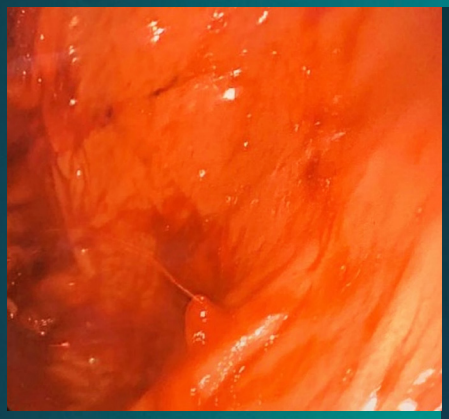
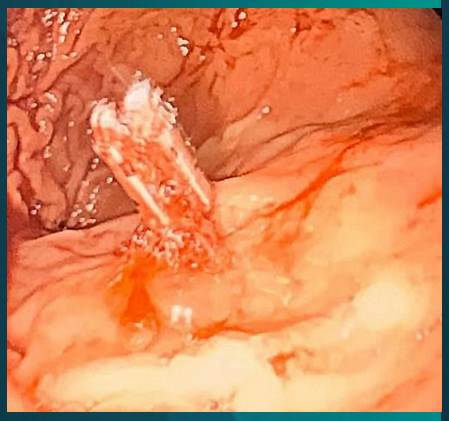
ISSN 0120-9957
ISSN 2500-7440 (En línea)
DOI: https://doi.org/10.22516/issn.2500-7440

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 41 - Número 1
Enero - Marzo 2026

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





Editorial

Cuarenta años de historia: ciencia, academia y transformación

Trabajo original

Utilidad clínica de la cápsula endoscópica en el estudio de patologías del intestino delgado en pacientes hospitalizados en Colombia: estudio *CAPHOCOL*

Desempeño del cociente AST/ALT como marcador diagnóstico de litiasis biliar: perspectivas de un estudio retrospectivo en pacientes peruanos con cólico biliar

Colitis ulcerativa: características clínicas, endoscópicas y manejo terapéutico en el Caribe colombiano

Presencia de síntomas de trastornos intestinales y rasgos de personalidad en pacientes con trastornos mentales: un estudio transversal

Consenso

Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el tratamiento. Parte 2

Artículo de revisión

Inhibidores del factor de necrosis tumoral y riesgo de cáncer anorrectal en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal: ¿es acaso una relación constante y peligrosa?

Eficacia e implementación clínica de la dieta baja en FODMAP en el síndrome de intestino irritable: revisión sistemática

Reporte de caso

Manejo del síndrome pilórico benigno por medio de gastroenteroanastomosis bajo ultrasonografía endoscópica: descripción de un caso

Anemia severa secundaria a hiperinfestación por tricocéfalos: el rol clave de los estudios endoscópicos

Tumor de Frantz: a propósito de un caso

Falla intestinal y complicaciones a largo plazo del alargamiento intestinal tipo STEP (*Serial Transverse Enteroplasty*): reporte de caso

Una complicación poco usual de pancreatitis y perforación duodenal pos-CPRE: reporte de caso

Enteropatía hipertensiva portal diagnosticada por videocápsula endoscópica: reporte de un caso

Adenocarcinoma gástrico hepatoide *overlap* adenoescamoso, un desafío diagnóstico de un tumor de pobre pronóstico: reporte de caso

Quiste del colédoco Ib tratado con resección, hepatoyeyunostomía y asa subcutánea

Más allá de la clasificación de Lauren: caso infrecuente de adenocarcinoma gástrico mixto

Síndrome de Dieulafoy: reporte de caso

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 41 Número 1
2026

Director - Editor

Robin Germán Prieto-Ortiz, MD

Editores Fundadores

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

Editor Asistente

Gerardo Puentes Leal, 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)

David Benigno Páramo Hernández, MD.
GutMédica, Instituto de salud digestiva. (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 2025 - 2027

Presidente	Dr. Alejandro Concha Mejía
Primer Vicepresidente	Dr. Raúl Antonio Cañadas Garrido
Segundo Vicepresidente	Dra. Viviana Parra Izquierdo
Secretario	Dr. Carlos Fernando Fuentes Diaz
Director financiero	Dr. David Ricardo Herrera
Vocales	Dr. Diego Mauricio Aponte Martín
	Dr. Rafael Carmona Valle
Editor Revista Colombiana de Gastroenterología	Dr. Robin Germán Prieto Ortiz
Editor página Web	Dr. Fabian Eduardo Puentes Manosalva
Temas Escogidos de Gastroenterología	Dra. María Teresa Galiano de Sánchez

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, MD
Secretaria
Diana Escobar Cárdenas, MD
Representante Comité Editorial
Carolina Salinas, MD

Asociación Colombiana de Coloproctología

Presidente
David Ricardo Baquero Zamarra, MD
Secretario
Alexander Obando Rodallega, 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 41 No. 1 | Enero - Marzo 2026

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Editorial

Cuarenta años de historia: ciencia, academia y transformación 1

Forty Years of History: Science, Academia, and Transformation

Robin Germán Prieto-Ortiz.

Trabajo original

Utilidad clínica de la cápsula endoscópica en el estudio de patologías del intestino delgado en pacientes hospitalizados en Colombia: estudio *CAPHOCOL* 3

Clinical Utility of Capsule Endoscopy in the Evaluation of Small Bowel Pathology in Hospitalized Patients in Colombia: The CAPHOCOL Study

Viviana Parra-Izquierdo, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, María de la Paz Mejía, Cristian Fabián Flórez, Jesús David Castillo, Manuel Alonso Ardila-Báez, Fernando García-del Risco.

Desempeño del cociente AST/ALT como marcador diagnóstico de litiasis biliar: perspectivas de un estudio retrospectivo en pacientes peruanos con cólico biliar 13

Performance of the AST/ALT Ratio as a Diagnostic Marker for Cholelithiasis: Insights from a Retrospective Study in Peruvian Patients with Biliary Colic

Tania Lara-Gutiérrez, Lenin Rueda-Torres, Guido Bendezu-Quispe, Jair Li, Jaime Rosales-Rimache.

Colitis ulcerativa: características clínicas, endoscópicas y manejo terapéutico en el Caribe colombiano 21

Ulcerative Colitis: Clinical and Endoscopic Characteristics and Therapeutic Management in the Colombian Caribbean Region

Blanca Paola Meza-Santiago, Mario Enrique Montoya-Jaramillo, Jane Jorgeth Fábregas-Ramírez.

Presencia de síntomas de trastornos intestinales y rasgos de personalidad en pacientes con trastornos mentales: un estudio transversal 29

Presence of Intestinal Disorder Symptoms and Personality Traits in Patients with Mental Disorders: A Cross-Sectional Study

Román Alberto Guerrero-Preciado, Carlos Arturo Montaña-Olmos, Juan Sebastián Zambrano-Barahona, Carlos Arturo Torres-Delgado, Eugenio Ferro-Rodríguez.

Consenso

Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el tratamiento. Parte 2 ..... **36**

Colombian Consensus on the Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis in the Pediatric Population: Treatment. Part 2

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.

Artículo de revisión

Inhibidores del factor de necrosis tumoral y riesgo de cáncer anorrectal en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal: ¿es acaso una relación constante y peligrosa? **51**

Tumor Necrosis Factor Inhibitors and the Risk of Anorectal Cancer in Patients with Inflammatory Bowel Disease: Is This a Consistent and Clinically Concerning Association?

Juan Sebastián Frías-Ordoñez, Luis Jorge Lombana-Amaya, Hernando Marulanda-Fernández, William Otero-Regino.

Eficacia e implementación clínica de la dieta baja en FODMAP en el síndrome de intestino irritable: revisión sistemática **62**

Clinical Efficacy and Implementation of the Low-FODMAP Diet in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review

Olga Lucía Pinzón-Espitia, María Catalina Barrera-Mojica, Paula Steffany Cruz-Moya, Martín Alonso Gómez-Zuleta, Alejandro Concha-Mejía.

Reporte de caso

Manejo del síndrome pilórico benigno por medio de gastroenteroanastomosis bajo ultrasonografía endoscópica: descripción de un caso **78**

Management of Benign Pyloric Syndrome through Endoscopic Ultrasound-Guided Gastroenterostomy: Case Report

Jesús Pérez-Orozco, Tatiana Paola Pérez-García, Pedro Antonio Plaza-Ricardo, David Cerra-Ortegón, Camila González-Fernández de Castro.

Anemia severa secundaria a hiperinfestación por tricocéfalos: el rol clave de los estudios endoscópicos **83**

Severe Anemia Secondary to Trichuris trichiura Hyperinfestation: The Critical Role of Endoscopic Evaluation

David Fernando Ortiz-Pérez, Wilmer Manuel Tovio-Almanza, Jean Carlos Pinto-Angarita, Guillermo Olaya-Villarreal, Jorge Armando Yepes-Caro, Fernando Luis García-Del Risco.

Tumor de Frantz: a propósito de un caso **89**

Frantz Tumor: Case Report

Juan David Molina-Marín, Vanessa Natalia Figueroa-Espinosa, Miguel Navarro-Zuluaga, Erika Tatiana Jaramillo-Rojas, Brenda Lucía Arturo-Arias.

Falla intestinal y complicaciones a largo plazo del alargamiento intestinal tipo STEP (*Serial Transverse Enteroplasty*): reporte de caso **96**

Intestinal Failure and Long-Term Complications of Serial Transverse Enteroplasty (STEP): Case Report

Natalia Velásquez, Paula Camila Castro, Clara E. Plata-García, Ana María Rojas, Geraldine Vargas, Juan Enrique Sebá.

Una complicación poco usual de pancreatitis y perforación duodenal pos-CPRE: reporte de caso **102**

An Uncommon Complication of Post-ERCP Pancreatitis and Duodenal Perforation: Case Report

Juan Santiago Serna-Trejos, Christian Peña-Ortiz, Carlos Andrés Castro-Galvis, Jhon Jairo Valeta-Medina, Esteban Calle-García, José Fernando Vallejo-Díaz.

Enteropatía hipertensiva portal diagnosticada por videocápsula endoscópica: reporte de un caso **108**

Portal Hypertensive Enteropathy Diagnosed by Video Capsule Endoscopy: Case Report

Diego Armando Huanay-Martínez, Claudia Alvizuri-Gómez, Carlos García-Encinas.

Adenocarcinoma gástrico hepatoide *overlap* adenoescamoso, un desafío diagnóstico de un tumor de pobre pronóstico: reporte de caso **113**

Hepatoid Gastric Adenocarcinoma with Adenosquamous Overlap, a Diagnostic Challenge in a Poor-Prognosis Tumor: Case Report

Mónica Arcos-Ramírez, Sara Catalina Aguirre, Miguel Ángel Apraes-Delgadillo, María Alejandra Benavides, Camilo Mena-Caicedo, José Darío Portillo-Miño.

Quiste del colédoco Ib tratado con resección, hepatoyeyunostomía y asa subcutánea **119**

Type Ib Choledochal Cyst Treated with Resection, Hepaticojejunostomy, and Subcutaneous Jejunal Loop

Miguel Andrés Sierra-Duque, Flávio Antônio de Sá-Ribeiro, Fellipo Mello-Moreira.

Más allá de la clasificación de Lauren: caso infrecuente de adenocarcinoma gástrico mixto **125**

Beyond the Lauren Classification: An Uncommon Case of Mixed Gastric Adenocarcinoma

María José Viera-Contreras, Eduardo J. Cuello, Evelin Johana Obando-Gómez, Eduardo Cuello-Lacouture.

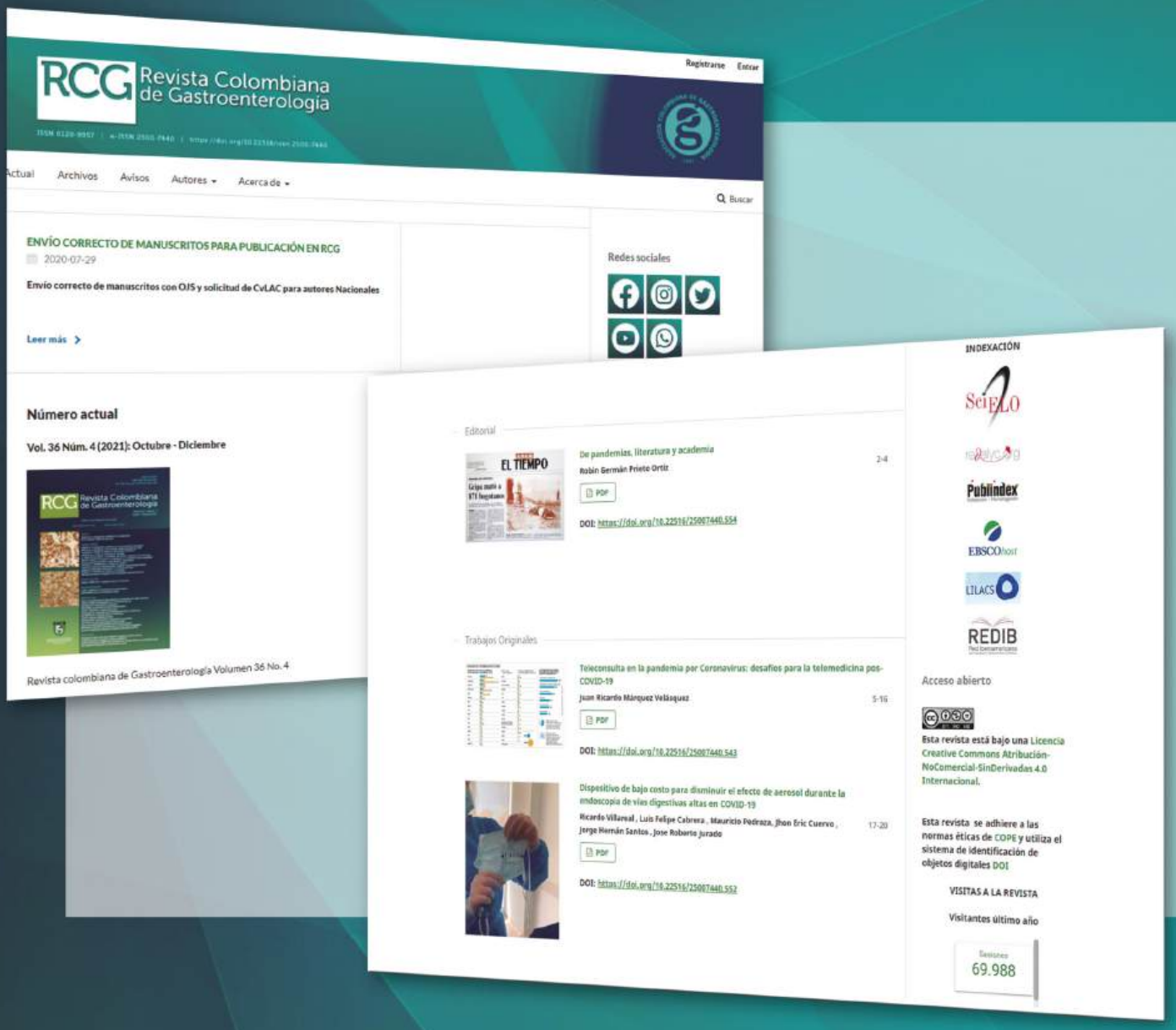
Síndrome de Dieulafoy: reporte de caso **131**

Dieulafoy Syndrome: Case Report

Ana María Thorne-Vélez, Pedro Luis Imbeth-Acosta.

Portada: *A. Lesión de Dieulafoy en el tercio distal de la curvatura menor (sangrado activo).*
B. Lesión de Dieulafoy en el tercio distal de la curvatura menor posterior a la colocación de hemoclips endoscópicos.
Artículo: Síndrome de Dieulafoy: reporte de caso
Cortesía de los autores: Ana María Thorne-Vélez, Pedro Luis Imbeth-Acosta.

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología



Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1536

Editorial

Cuarenta años de historia: ciencia, academia y transformación

Forty Years of History: Science, Academia, and Transformation

Robin Germán Prieto-Ortiz.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Prieto-Ortiz RG. Cuarenta años de historia: ciencia, academia y transformación. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):1-2. https://doi.org/10.22516/25007440.1536

Palabras clave
Gastroenterología, innovación organizacional, modernización organizativa, revistas electrónicas.

Keywords
Gastroenterology, organizational innovation, organizational modernization, electronic journals.

[1] Gastroenterólogo, Centro de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CEHYD). Editor, Revista Colombiana de Gastroenterología. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Robin Germán Prieto-Ortiz. editor2025rcg@gmail.com

Fecha recibido: 05/02/2026
Fecha aceptado: 06/02/2026

El año 2025 representó un gran momento para la *Revista Colombiana de Gastroenterología*, se cumplieron cuarenta años de una labor científica, académica y editorial ininterrumpida, que se consolidó en 1985 con la publicación del primer número, pero que inició a comienzos de la década de los ochenta del siglo XX cuando los presidentes de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología, doctores Alberto Orduz Suárez (1981-1983) y Juan Francisco Di Doménico Buraglia (1983-1985) empezaron a construir el sueño que se concretó finalmente en la presidencia del doctor Paulo Emilio Archila Falla (1985-1987), quien nombró como primer editor al doctor Germán Liévano Rodríguez, a la postre también presidente entre 1987 y 1989; ellos fueron los fundadores y primeros editores[(1)].

En estos cuarenta años de historia, han sido 15 los editores de nuestra Revista, que, como pocas, en la celebración de su cuarta década pueden darse el lujo de contar con el acompañamiento de uno de sus dos editores fundadores: el año pasado se le realizó una entrevista al Dr. Germán Liévano (disponible en: https://youtu.be/QnwHg6b_324) quien narró todo lo relacionado con la fundación de la Revista y, además, durante el congreso de ACADI, fue invitado a un conversatorio junto con otros editores. Todos los editores, desde su contexto y época, han aportado una visión particular para fortalecer la calidad, el rigor científico y la pertinencia clínica de los contenidos publicados.

Cumplir cuarenta años no es únicamente una cifra simbólica: es la evidencia de una trayectoria sostenida, de un compromiso colectivo y de una responsabilidad renovada. La *Revista Colombiana de Gastroenterología* cumple cuarenta años siendo un referente académico y científico fundamental para la especialidad en el país y la región, consolidándose como un espacio de difusión del conocimiento, de debate riguroso y de construcción de comunidad profesional.

Desde su fundación, la Revista ha sido testigo y protagonista de la evolución de la gastroenterología en Colombia. En sus páginas se han plasmado los avances diagnósticos y terapéuticos, los cambios en los paradigmas clínicos, el fortalecimiento de la investigación local y la integración progresiva de nuestra disciplina al escenario científico internacional. Cada volumen constituye un archivo vivo de la historia médica reciente, reflejo del esfuerzo de autores, revisores, editores y lectores que han creído en el valor del conocimiento compartido.

Celebrar estos cuarenta años implica necesariamente mirar hacia atrás con gratitud y reconocimiento; honrar a quienes impulsaron el proyecto editorial en sus inicios, cuando publicar investigación científica en el país suponía retos técnicos, logísticos y académicos aún mayores; además de reconocer a las generaciones de gastroenterólogos que encontraron en la Revista un vehículo para comunicar sus hallazgos, reflexionar sobre su práctica clínica y contribuir al desarrollo de la especialidad. Sin embargo, toda conmemoración

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

auténtica debe ir acompañada de una mirada crítica hacia el presente y de una proyección clara hacia el futuro. Como bien lo planteó el doctor David Benigno Páramo Hernández, en el editorial del número anterior[2], tenemos un compromiso y unos retos por delante para seguir siendo un medio científico relevante en el siglo XXI. ¿Cómo modernizamos nuestros procesos editoriales sin perder nuestra identidad?, ¿cómo integramos nuevas herramientas tecnológicas, metodológicas y colaborativas para seguir siendo pertinentes para nuestros autores y lectores? Estas no son preguntas retóricas, sino aspectos estratégicos a tener en cuenta para continuar transformando la Revista como un espacio de influencia y de impacto real en la práctica profesional y en la salud pública.

A través de estas cuatro décadas y bajo la guía de quienes han asumido la responsabilidad editorial, la *Revista Colombiana de Gastroenterología* ha demostrado que la ciencia se construye con una mirada hacia atrás y pasos firmes hacia adelante. A partir de este número, el actual presidente de la Asociación Colombiana de Gastroenterología, doctor Alejandro Concha, nos ha honrado al doctor Gerardo Puentes como Editor asociado y a mí como Editor director, apoyados por la Señora Olga Mejía, asistente editorial durante los últimos 23 años, con la responsabilidad de esta importante tarea y el objetivo de que nuestra Revista siga aportando conocimiento de calidad, que transforme la Gastroenterología en Colombia y más allá de nuestras fronteras.

El contexto actual de la comunicación científica es profundamente distinto al de hace cuatro décadas. La transformación digital, el acceso abierto, la ciencia abierta, la inteligencia artificial aplicada a la investigación, los nuevos modelos de evaluación académica y las exigencias de visibilidad e impacto plantean desafíos ineludibles para las revistas científicas contemporáneas. En este escenario, la *Revista Colombiana de Gastroenterología* tiene la oportunidad (y la obligación) de generar cambios que le permitan actualizarse y modernizarse sin perder su identidad. Modernizar no significa romper con la tradición, sino fortalecerla; no implica renunciar al rigor, sino potenciarlo mediante nuevas herramientas, formatos y estrategias de comunicación científica. Actualizar los procesos editoriales, optimizar los tiempos de revisión y publicación, fortalecer la transparencia y la ética editorial, ampliar la visibilidad internacional y fomentar la participación de nuevas generaciones de investigadores son pasos esenciales para garantizar la vigencia de la Revista. Asimismo, explorar formatos innovadores (artículos visuales, contenidos multimedia, integración con redes académicas y plataformas digitales) puede acercar el conocimiento a públicos más amplios y diversos, sin sacrificar la calidad científica.

La modernización también supone repensar el rol de la revista como espacio de reflexión crítica. Más allá de la publicación de resultados, la revista puede consolidarse como un foro para discutir los retos actuales de la gastroenterología: la equidad en el acceso a la salud, la medicina basada en la evidencia en contextos locales, la formación médica continua, la investigación traslacional y el impacto social del conocimiento científico.

Estos cuarenta años nos recuerdan que la historia de la *Revista Colombiana de Gastroenterología* debe continuar escribiéndose. El pasado nos da raíces, el presente nos exige acción y el futuro nos convoca a la innovación responsable. Asumir el cambio como parte natural de la evolución editorial es la mejor forma de honrar el legado que nuestros predecesores han construido.

Que este aniversario sea, entonces, no solo una celebración, sino un alto en el camino, un momento para reafirmar el compromiso con la excelencia académica y, al mismo tiempo, para impulsar las transformaciones necesarias que le permitan a la Revista seguir siendo relevante, influyente y útil para nuestra especialidad en los próximos años.

Cuarenta años de historia nos respaldan. La voluntad de cambiar y modernizarnos es la clave para seguir avanzando.

Consentimiento informado

Este artículo no requiere aprobación de Comité de Ética Institucional alguno, ni es susceptible de consentimiento informado. El mismo representa la opinión personal del autor.

Conflictos de interés

Ninguno declarado por el autor.

Uso de inteligencia artificial

El autor declara que no se utilizaron tecnologías asistidas por inteligencia artificial en la elaboración de este artículo.

Fuentes de financiación

Con recursos del autor.

REFERENCIAS

1. Prieto-Ortiz RG, Aponte-Martín DM, Linares-Ramírez JD. Presidentes ACG de fundadores a visionarios, crónicas periodísticas. Bogotá, Colombia: Asociación Colombiana de Gastroenterología; 2025. p. 62-76.
2. Páramo Hernández DB. 40 años de la Revista Colombiana de Gastroenterología: desafíos y oportunidades. Rev Colomb Gastroenterol. 2025;40(4):399-400. https://doi.org/10.22516/25007440.1497

https://doi.org/10.22516/25007440.1452

Trabajo original

Utilidad clínica de la cápsula endoscópica en el estudio de patologías del intestino delgado en pacientes hospitalizados en Colombia: estudio *CAPHOCOL*

Clinical Utility of Capsule Endoscopy in the Evaluation of Small Bowel Pathology in Hospitalized Patients in Colombia: The *CAPHOCOL* Study

Viviana Parra-Izquierdo,[1] Juan Sebastián Frías-Ordóñez,[2*] María de la Paz Mejía,[3] Cristian Fabián Flórez,[4] Jesús David Castillo,[5] Manuel Alonso Ardila-Báez,[6] Fernando García-del Risco.[7]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Parra-Izquierdo V, Frías-Ordóñez JS, Mejía MP, Flórez CF, Castillo JD, Ardila-Báez MA, García-del Risco F. Utilidad clínica de la cápsula endoscópica en el estudio de patologías del intestino delgado en pacientes hospitalizados en Colombia: estudio *CAPHOCOL*. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):3-12. https://doi.org/10.22516/25007440.1452

[1] Médico Gastroenterólogo y Reumatólogo, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[2] Gastroenterólogo y Endoscopista Digestivo, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[3] Médico Cirujano, Gastroadvanced IPS, Bogotá, Colombia.
[4] Médico internista, Gastroenterólogo. Epidemiólogo. Grupo de Inmunología Celular y Molecular (INMUBO), Universidad El Bosque, Gastroadvanced IPS, Bogotá. Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[5] Médico Cirujano, Gastroadvanced IPS. Bogotá, Colombia.
[6] Gastroenterólogo y Endoscopista digestivo, Universidad de La Sabana, Chía, Cundinamarca, Colombia.
[7] Médico Gastroenterólogo y Endoscopista. Profesor Titular de Gastroenterología, Coordinador del Posgrado de Gastroenterología, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Juan Sebastián Frías-Ordóñez. jsfriaso@unal.edu.co

Fecha recibido: 19/09/2025
Fecha aceptado: 19/01/2026

Resumen

Introducción: la cápsula endoscópica (CE) es una herramienta esencial en la evaluación del intestino delgado; no obstante, la experiencia en pacientes hospitalizados en Colombia es escasa. Este estudio multicéntrico aporta datos inéditos sobre su seguridad, rendimiento diagnóstico y utilidad clínica. **Materiales y métodos:** estudio transversal realizado entre noviembre de 2019 y diciembre de 2021 en dos centros de referencia. Se incluyeron 68 pacientes hospitalizados (≥18 años) con indicación de CE y endoscopias convencionales negativas. Se evaluaron variables clínicas, preparación intestinal, hallazgos endoscópicos y eventos adversos. **Resultados:** la cohorte estuvo conformada por 42 hombres (61,8%) y 26 mujeres (38,2%), con una mediana de edad de 60,5 años (desviación estándar [DE]: 24,3; rango: 18-96). Las principales indicaciones fueron hemorragia de origen oscuro (77,9%; intervalo de confianza [IC] del 95%: 65,8-86,9) y sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal (22,1%; IC 95%: 13,1-34,2). Se utilizó CapsoCam SV-1 en el 54,4%, PillCam SB3 en el 25% y PillCam Colon en el 20,6%. La preparación intestinal fue adecuada o excelente en 92,6%. El rendimiento diagnóstico alcanzó el 88,2% en sangrado oscuro y el 89,2% en enfermedad inflamatoria intestinal, y se confirmó enfermedad de Crohn en el 22% de los casos. Las lesiones más frecuentes fueron úlceras/erosiones (72%) y angiectasias (19,5%). Solo se documentó un evento adverso leve (1,5%), resuelto espontáneamente. **Conclusiones:** la CE demostró un perfil de seguridad sobresaliente y una tasa diagnóstica superior al 85% en pacientes hospitalizados. Estos hallazgos respaldan su implementación como estrategia de primera línea para sangrado digestivo oscuro y enfermedad inflamatoria intestinal en Latinoamérica.

Palabras clave (DeCS)

Endoscopia capsular, intestino delgado, endoscopia, enfermedad de Crohn, hemorragia, diagnóstico.

Abstract

Introduction: Capsule endoscopy (CE) is an essential tool for small bowel evaluation; however, experience in hospitalized patients in Colombia remains limited. This multicenter study provides novel data regarding its safety, diagnostic yield, and clinical utility. **Materials and Methods:** A cross-sectional study was conducted between November 2019 and December 2021 at two referral centers. A total of 68 hospitalized patients (≥18 years) with indications for CE and negative conventional endoscopic evaluations were included. Clinical variables, bowel preparation quality, endoscopic findings, and adverse events were assessed. **Results:** The cohort consisted of 42 men (61.8%) and 26 women (38.2%), with a median age of 60.5 years (standard deviation [SD]: 24.3; range: 18–96). The main indications were obscure gastrointestinal bleeding (77.9%; 95% confidence interval [CI]: 65.8–86.9) and suspected inflammatory bowel disease (22.1%; 95% CI: 13.1–34.2). The devices used were CapsoCam SV-1 (54.4%), PillCam SB3 (25%), and PillCam Colon (20.6%). Bowel preparation was rated as adequate or excellent in 92.6% of cases. Diagnostic yield reached 88.2% in obscure bleeding and 89.2% in inflammatory bowel disease, with Crohn's disease confirmed in 22% of cases. The most frequent lesions were ulcers/erosions (72%) and angiectasias (19.5%). Only one mild adverse event (1.5%) was documented, which resolved spontaneously. **Conclusions:** Capsule endoscopy demonstrated an outstanding safety profile and a diagnostic yield exceeding 85% in hospitalized patients. These findings support its implementation as a first-line strategy for obscure gastrointestinal bleeding and inflammatory bowel disease in Latin America.

Keywords (DeCS)

Capsule endoscopy, small intestine, endoscopy, Crohn disease, hemorrhage, diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La videocápsula endoscópica (VCE) ha transformado la práctica gastroenterológica al ofrecer un método mínimamente invasivo para la evaluación del intestino delgado. Desde su introducción en el año 2000, esta tecnología ha demostrado un alto rendimiento diagnóstico en escenarios como el sangrado de origen oscuro, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), la enfermedad celíaca, los síndromes polipósicos y diversas patologías del intestino delgado y colon, con ventajas notables frente a técnicas convencionales, pues no requiere sedación, es bien tolerada y presenta bajas tasas de complicaciones[1-3].

La evolución tecnológica de los sistemas de cápsula endoscópica ha permitido mejoras en la calidad de imagen, tiempo de grabación, detección de lesiones y aceptabilidad por parte de los pacientes. Entre los dispositivos más utilizados se encuentran los sistemas PillCam SB3 y PillCam Colon, ampliamente validados en estudios internacionales, mientras que tecnologías más recientes como CapsoCam SV-1, con visión panorámica de 360°, ofrecen nuevas oportunidades diagnósticas, aunque con experiencia clínica limitada y en proceso de consolidación[4-7].

En el contexto latinoamericano, y particularmente en Colombia, los estudios publicados sobre la utilidad de la VCE son escasos y se han enfocado principalmente en población ambulatoria[8,9]. La evidencia sobre su implementación en pacientes hospitalizados es aún más limitada, a pesar de que este grupo representa un escenario clínico de mayor complejidad, con comorbilidades, limitaciones de movilidad y un perfil de riesgo potencialmente distinto. Contar con información sólida en este contexto es clave para optimizar decisiones diagnósticas y terapéuticas oportunas, especialmente en indicaciones frecuentes, como el sangrado digestivo de origen oscuro y la EII.

En este escenario, se presenta la experiencia multicéntrica en Colombia con el uso de cápsula endoscópica en pacientes hospitalizados, empleando las tecnologías PillCam SB3, PillCam Colon y CapsoCam SV-1. Este estudio constituye la primera serie nacional que describe el rendimiento diagnóstico, la calidad de la preparación intestinal y el perfil de seguridad en este grupo de pacientes, aportando evidencia clínica local de relevancia para fortalecer el manejo en nuestro medio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y extracción de datos

Se realizó un estudio observacional descriptivo, de tipo corte transversal, mediante muestreo por conveniencia, durante el período comprendido entre noviembre de 2019 y diciembre de 2021, en dos centros de referencia de gastroenterología y endoscopia digestiva en Bogotá, Colombia. La población de estudio la constituyeron pacientes ≥18 años, con indicación de CE por cualquier motivo según el criterio del médico tratante, con estudios endoscópicos iniciales negativos para foco de sangrado en el tracto digestivo alto y bajo (incluida la ileoscopia con evaluación de los últimos 15 cm del íleon distal), en ausencia de síntomas obstructivos o estenosis intestinal conocida, con estancia intrahospitalaria en hospitalización general. Se excluyeron sujetos con uso de antiinflamatorios no esteroideos en los dos meses anteriores a la realización del estudio endoscópico; cualquier paciente sin ileocolonoscopia y aquellos pacientes con presencia de síntomas obstructivos (distensión abdominal, náuseas, vómitos y episodios de obstrucción intestinal recurrentes).

Recolección de datos

Se usaron como fuente de información primaria las historias clínicas y el reporte oficial del procedimiento realizado. Se recolectaron variables sociodemográficas y clínicas, y se realizó un análisis descriptivo recopilando información sobre eficacia diagnóstica, hallazgos endoscópicos, preparación intestinal y eventos adversos. Las variables incluyeron: edad, sexo, indicación, hallazgos endoscópicos, hallazgos sugestivos de EC en ID y complicaciones clínicas y técnicas.

Definiciones

Se consideró la calidad de la preparación para CE de acuerdo con la escala de limpieza del ID según Hooks y colaboradores[10] en relación con su capacidad de evaluación global, siendo cualitativa y cuantitativa, además de la facilidad de realización, menor requerimiento de tiempo y preferencias del médico endoscopista. En esta se define como *preparación excelente* la presencia pequeños trozos de material sólido adherido con líquido claro o coloreado; como *buena* la presencia de pocos líquidos, pequeñas cantidades de material sólido o líquido oscuro que no interfieren con el examen; como *regular* la presencia de suficiente material sólido o líquido oscuro para impedir un examen fiable, y como *deficiente* la presencia de un gran volumen de restos de comida o materia fecal que impide un examen completo. Asimismo, se consideraron hallazgos sugestivos de EC en ID de acuerdo con lo establecido por la Sociedad Japonesa, como la presencia de alguno de los criterios mayores para EC propuestos por Matsui y colaboradores[11], y validados en el estudio de Hisabe y colaboradores[12], que incluyeron: úlcera longitudinal, aspecto adoquinado, o granuloma de células epitelioides no caseificantes. En cambio, en el colon se consideraron hallazgos de colitis ulcerativa (CU),

la presencia de edema, pérdida de vascularidad, eritema, granularidad y friabilidad de la mucosa, erosiones y úlceras, y pseudopólipos, y de EC, presencia de úlceras aftosas, empedrado y lesiones discontinuas o "saltadas" [13].

Análisis estadístico

Los datos fueron procesados en el programa SPSS v.25 (IBM Corp., Armonk, Nueva York). Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y relativas (%). Las variables cuantitativas se resumieron con medias y desviación estándar (DE) o medianas y rangos, según su distribución. Para comparaciones entre grupos (PillCam SB3, PillCam Colon y CapsoCam SV-1) se utilizaron las pruebas de Chi^2 o prueba exacta de Fisher en variables categóricas, y ANOVA o Kruskal-Wallis en variables continuas. Se calcularon intervalos de confianza del 95% (IC 95%) y se consideró significativo un valor de p <0,05.

Consideraciones éticas

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la IPS Gastroadvanced, la cual ofrece los servicios de gastroenterología en dos instituciones de tercer nivel de atención y centros de referencia local en gastroenterología y endoscopia digestiva. Para el diseño del estudio se tuvo en cuenta lo establecido en la declaración de Helsinki, versión 2013, en Fortaleza, Brasil, y, la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, y es considerada una investigación de riesgo bajo. Se garantizó la confidencialidad y reserva de la información recolectada. Todos los pacientes fueron informados y firmaron el consentimiento informado. Ningún registro contenía información sensible sobre la identidad de los pacientes.

Procedimiento

Todos los pacientes recibieron la misma preparación: dos días antes del procedimiento se les recomendó la ingestión de dieta blanda y líquidos claros sin colorantes, y el día previo al estudio, dieta líquida clara e inicio de ayuno a partir de las 17:00 horas, seguida de la administración oral de 3 L de agua con polietilenglicol (NULYTELY®; especificación: el producto es un preparado compuesto, que contiene por sobre 105 g de polietilenglicol glicol 3350, 2,8 g de NaCl, 0,37 g de KCl y 1,43 g de NAHCO3) por disponibilidad de las instituciones del estudio. No se utilizó ningún potenciador laxante.

Se emplearon las tecnologías Pillcam SB3, Pillcam Colon y CapsoCam SV-1 (CapsoVision) disponibles en ese momento, y el objetivo fue solo evaluar el intestino delgado. Se emplearon las tecnologías Pillcam SB3, Pillcam Colon y CapsoCam SV-1 (CapsoVision). Los sistemas PillCam SB3 y PillCam Colon son dispositivos cilíndricos con una tasa de captura de imágenes adaptable. El PillCam SB3 está diseñado para la endoscopia del intestino delgado y utiliza una tasa de captura de imágenes que varía entre 2 y 6 cuadros por segundo, lo que le permite obtener imágenes de alta calidad durante su tránsito a través del intestino delgado. En cambio, el PillCam Colon, utilizado para la evaluación del colon, emplea una tasa de captura adaptable que generalmente oscila entre 4 y 6 cuadros por segundo, para asegurar una cobertura adecuada del tracto intestinal, aunque su función principal es enfocar las imágenes de las paredes del colon. Ambos dispositivos están equipados con una cámara, una fuente de luz, pilas y un transmisor, y pueden capturar hasta 60.000 imágenes durante su tránsito por el tracto gastrointestinal. Estas imágenes se envían a un dispositivo de grabación externo, donde posteriormente se descargan y se analizan por dos gastroenterólogos con experiencia en la interpretación de VCE.

El sistema CapsoCam SV-1, por su parte, proporciona una vista panorámica de 360° del intestino delgado. Esta cápsula utiliza tecnología inalámbrica y está equipada con cuatro cámaras de alta velocidad, las cuales permiten una visión detallada del intestino. Durante las primeras dos horas de examen, la cápsula CapsoCam captura imágenes a 20 fps (cuadros por segundo) y luego reduce su velocidad a 12 fps, lo que sigue proporcionando una cobertura adecuada para la evaluación completa del tracto gastrointestinal. La CapsoCam SV-1 tiene una autonomía de hasta 15 horas, lo que es suficiente para la mayoría de los exámenes del intestino delgado. Las imágenes se graban directamente en la memoria interna de la cápsula, por lo que no es necesario que el paciente lleve un receptor externo. Una vez completado el examen, la cápsula se excreta de manera natural y las imágenes almacenadas en su memoria interna se descargan para su análisis, que se realiza mediante un *software* especializado que permite visualizar hasta cuatro imágenes simultáneas, lo que genera una frecuencia de visualización total de aproximadamente 32 cuadros por segundo (ocho cuadros por segundo por imagen). El estudio fue evaluado por dos endoscopistas expertos, quienes registraron los hallazgos de cada paciente y emitieron un informe escrito [14-17].

Para el análisis de los resultados se realizó una base de datos en la que se registraron los siguientes datos obtenidos de forma retrospectiva: nombre del paciente, sexo, edad, resultado del estudio y complicaciones técnicas y clínicas que existieron.

RESULTADOS

Características clínicas

Se incluyeron 68 pacientes hospitalizados, de los cuales 61,8% fueron hombres (n = 42; IC 95%: 49,6-73,0). La

mediana de edad fue de 60,5 años (rango: 18-96; DE: 24,3), sin diferencias significativas por sexo (p = 0,27). La calidad de la preparación intestinal fue óptima en el 92,6% de los casos (75,0% excelente; 17,6% adecuada), con solo un 7,4% clasificada como regular, lo que garantiza alta confiabilidad diagnóstica. En cuanto a las indicaciones clínicas, la más frecuente fue el sangrado digestivo de origen oscuro (77,9%; IC 95%: 65,8-86,9), seguido de la sospecha de EII (22,1%; IC 95%: 13,1-34,2). Con respecto a la tecnología empleada, la CapsoCam SV-1 fue utilizada en el 54,4% (n = 37), el PillCam SB3 en el 25,0% (n = 17) y el PillCam Colon en el 20,6% (n = 14), con una distribución que reflejó la disponibilidad y preferencia clínica en los centros participantes. Las características clínicas y técnicas detalladas de la cohorte se presentan en la **Tabla 1**, incluidas las proporciones, medidas de tendencia central y sus respectivos IC del 95%.

Procedimiento de cápsula endoscópica

En todos los pacientes, la ingesta de la cápsula endoscópica fue exitosa, sin documentarse fallos en la activación del dispositivo ni en la transferencia de imágenes a las unidades de grabación. El tiempo promedio desde la deglución hasta el paso esofágico fue de 5,9 segundos (rango: 3,7-8,1), mientras que el tiempo medio de tránsito gástrico fue de 43,8 minutos (rango: 26-74). El tránsito a través del intestino delgado (ID) alcanzó una media de 384 minutos (rango: 228-468). En cuanto a la progresión colónica, en 19 pacientes (27,9%; IC 95%: 18,2-40,0) se logró obtener imágenes completas del colon, con un tiempo medio de residencia de 110 minutos. Los diferentes parámetros de tránsito gastrointestinal, comparados entre los tres sistemas de cápsula utilizados (PillCam SB3, PillCam Colon y CapsoCam SV-1), se presentan de manera detallada en la **Tabla 2**, incluidas las medidas de dispersión e IC del 95%.

Tabla 1. Características clínicas y técnicas de los pacientes sometidos a cápsula endoscópica intrahospitalaria (n = 68)

Variable	n (%)	IC 95%
Sexo masculino	42 (61,8)	49,6-73,0
Edad, años (media ± DE; rango)	60,5 ± 24,3 (18–96)	—
Estudios previos		
- Ileocolonoscopia	68 (100)	—
- Tomografía abdominal con contraste	34 (50,0)	37,6-62,4
- Endoscopia digestiva alta	56 (82,4)	71,2-90,3
Tecnología utilizada		
- PillCam SB3	17 (25,0)	15,2-37,1
- PillCam Colon 2*	14 (20,6)	11,9-32,8
- CapsoCam SV-1	37 (54,4)	41,9-66,4
Indicación principal		
- Sospecha de sangrado digestivo oscuro	53 (77,9)	65,8-86,9
- Sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal	15 (22,1)	13,1-34,2
Calidad de preparación intestinal (escala de Boston modificada)		
- Excelente	51 (75,0)	62,9-84,7
- Adecuada	12 (17,6)	9,7-28,8
- Regular	5 (7,4)	2,8-16,9

*En el caso de la PillCam Colon 2, se realizó activación desde el estómago para evitar periodos de hibernación. DE: desviación estándar; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; IC 95%: intervalo de confianza del 95%. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Tiempos de tránsito gastrointestinal según el sistema de cápsula endoscópica empleado en pacientes hospitalizados (n = 68)*

Parámetro	PillCam SB3 (n = 17)	PillCam Colon 2 (n = 14)	CapsoCam SV-1 (n = 37)	Valor p
Tránsito esofágico (segundos), media ± DE	5,1 ± 1,2	5,2 ± 1,4	4,9 ± 1,1	0,74
Tránsito gástrico (minutos), media ± DE	40,3 ± 9,5	42,6 ± 10,1	41,5 ± 8,9	0,62
Tránsito en intestino delgado (minutos), media ± DE	279 ± 65	290 ± 71	217 ± 54	0,03**
Tiempo de residencia en el colon (minutos), media ± DE	109,4 ± 28,3	117,0 ± 30,1	112,9 ± 26,7	0,58

*El análisis muestra que el tiempo de tránsito en el intestino delgado fue significativamente menor con CapsoCam SV-1 en comparación con los sistemas PillCam (p = 0,03), mientras que no se observaron diferencias significativas en los demás parámetros. **p <0,05 indica diferencia estadísticamente significativa (ANOVA de una vía). DE: desviación estándar. Tabla elaborada por los autores.

Hallazgos clínicos

Los hallazgos endoscópicos obtenidos mediante cápsula endoscópica se resumen en las **Tablas 3** y **4**. En los estudios realizados con PillCam SB3 y PillCam Colon, las lesiones más frecuentes fueron úlceras y erosiones (67,8%), seguidas por angiectasias (19,5%), mientras que en todos los casos la ileocolonoscopia previa resultó negativa para hallazgos relevantes, lo que resalta el valor agregado de la cápsula endoscópica en este grupo de pacientes.

Tabla 3. Hallazgos endoscópicos en pacientes evaluados con cápsula endoscópica PillCam SB3 o PillCam Colon (n = 31)

Hallazgo	n (%)	IC 95%
Erosiones o úlceras	21 (67,8)	48,6-82,8
Angiectasias en el intestino delgado	6 (19,5)	8,0-37,0
Flebectasias	2 (6,4)	1,1-21,1
Linfangiectasias	3 (9,6)	2,6-25,9
Tumor del estroma gastrointestinal (GIST) ulcerado yeyunal	1 (3,2)	0,2-19,0

Los hallazgos más frecuentes fueron úlceras/erosiones y lesiones vasculares, constituyendo más del 85% de los diagnósticos en este subgrupo de pacientes. EII: enfermedad inflamatoria intestinal; GIST: tumor del estroma gastrointestinal; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; ID: intestino delgado. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 4. Hallazgos endoscópicos en pacientes evaluados con cápsula endoscópica CapsoCam SV-1 (n = 37)

Hallazgos globales	n (%)	IC 95%
Erosiones o úlceras	28 (75,7)	59,9-87,1
Angiectasias en el intestino delgado	9 (24,3)	12,5-41,0
Flebectasias	4 (10,8)	3,4-25,0
Linfangiectasias	5 (13,5)	5,0-28,9
Hallazgos atribuibles a EII (n = 15)	**n (%)**	**IC 95%**
Úlcera ileal	9 (60,0)	35,8-80,2
Úlcera yeyunal	5 (33,3)	14,6-58,9
Lesiones estenóticas	1 (6,6)	0,3-28,7

EII: enfermedad inflamatoria intestinal; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; ID: intestino delgado. Tabla elaborada por los autores.

Perfil de seguridad y eventos adversos

Se registró un único evento adverso (1,5%), observado con el sistema CapsoCam SV-1, en un paciente con úlceras serpiginosas y áreas de estenosis ileal, que presentó retardo en la progresión de la cápsula con estudio incompleto. El seguimiento fluoroscópico documentó la permanencia del dispositivo en la fosa ilíaca derecha al quinto día y su tránsito espontáneo al colon transverso al séptimo día, con expulsión al octavo día, sin necesidad de intervención terapéutica. Este caso no cumplió los criterios de retención de cápsula endoscópica, y no se asociaron complicaciones clínicas.

No se registraron eventos adversos con los sistemas PillCam SB3 ni PillCam Colon, lo que confirmó un perfil de seguridad globalmente favorable en pacientes hospitalizados.

Rendimiento diagnóstico de PillCam SB3 y PillCam Colon

Todos los casos en los que se emplearon PillCam SB3 y PillCam Colon correspondieron a indicación por sangrado digestivo de origen oscuro. La cápsula permitió establecer el diagnóstico en 27 de 31 pacientes (87,1%; IC 95%: 71,2-95,1), y las causas más frecuentes fueron úlceras, angiectasias y lesiones vasculares (**Tabla 3**). Las **Figuras 1** y **2** ilustran ejemplos representativos de hallazgos detectados con PillCam SB3 y PillCam Colon, incluidos estigmas de sangrado reciente, lesiones subepiteliales y tumores del estroma gastrointestinal ulcerados, los cuales no habían sido identificados en los estudios endoscópicos convencionales previos.

Hallazgos de cápsula endoscópica CapsoCam SV-1

Un total de 37 pacientes fueron evaluados con CapsoCam SV-1, de los cuales 22 correspondieron a indicación por sangrado digestivo de origen oscuro (59,5%) y 15 a sospecha de enfermedad de Crohn (40,5%). La cápsula permitió establecer un diagnóstico en 33 de 37 casos (89,2%; IC 95%: 74,6–96,9), lo que demuestra un alto rendimiento diagnóstico en población hospitalizada (**Tabla 4**, **Figura 3**). Las lesiones más frecuentes fueron úlceras profundas ileales con bordes irregulares y fibrina, localizadas predominantemente en el íleon distal. Este patrón se observó en pacientes más jóvenes, con una edad media <35 años, lo que coincide con la distribución etaria descrita para fenotipos agresivos de EII. En un único caso (2,7%) se documentó estenosis con retardo en la progresión de la cápsula, lo que resultó en un estudio incompleto. El seguimiento imagenológico confirmó la migración espontánea del dispositivo sin necesidad de intervención médica, y el paciente fue posteriormente diagnosticado con enfermedad de Crohn estenosante. Estos hallazgos respaldan la utilidad de CapsoCam SV-1 en la evaluación del intestino delgado en el contexto hospitalario, tanto en el diagnóstico de hemorragia de origen oscuro como en la detección temprana de lesiones compatibles con EII.

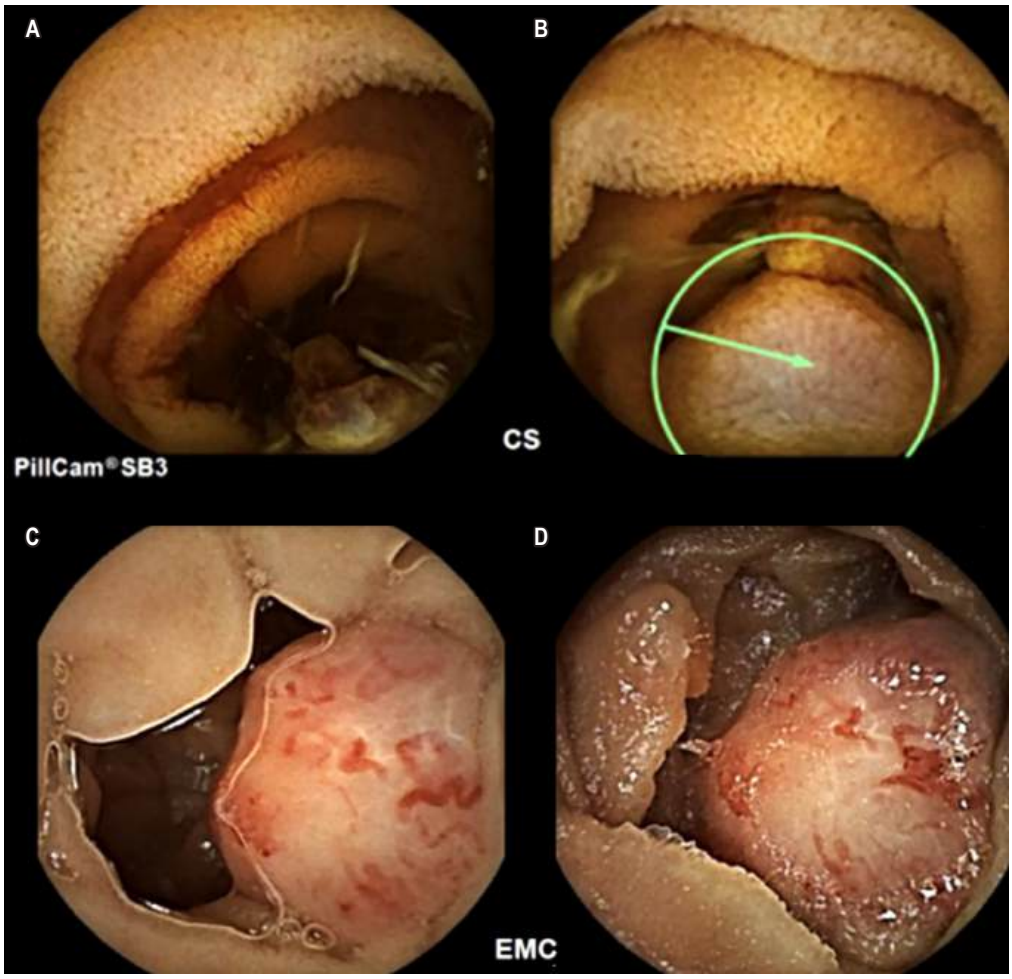


Figura 1. Imágenes obtenidas mediante cápsula endoscópica con tecnología Pillcam SB3 en sujetos con sangrado de origen oscuro. **A.** Estigmas de sangrado reciente. **B.** Lesión subepitelial no ulcerada. **C y D.** Tumor del estroma gastrointestinal ulcerado. Imágenes propiedad de los autores.

Los hallazgos más frecuentes fueron úlceras/erosiones (75,7%), seguidas de lesiones vasculares (24,3%). En el subgrupo con sospecha de EII (n = 15), se documentaron principalmente úlceras ileales profundas (60%), con un caso de estenosis que condicionó el retardo en la expulsión de la cápsula, sin requerir intervención terapéutica.

DISCUSIÓN

En este estudio se documenta la utilidad de la CE mediante los sistemas PillCam SB3, PillCam Colon y CapsoCam SV-1 en pacientes hospitalizados en Colombia, destacando su alto rendimiento diagnóstico, adecuada seguridad y calidad de imágenes obtenidas, tanto en el sangrado digestivo de origen oscuro como en la EII. Un aspecto diferenciador es que este constituye el primer reporte nacional que incluye la experiencia con CapsoCam SV-1 en población hospitalizada, lo que aporta información novedosa en un escenario clínico de mayor complejidad y riesgo.

Nuestros resultados muestran que la CE es factible y confiable en este grupo de pacientes, logrando una tasa diagnóstica superior al 75% en sangrado digestivo de origen oscuro, consistente con lo descrito en estudios previos de Latinoamérica (60%-78%)[18-21] y comparable al registro colombiano de Galiano y colaboradores, con una eficacia del 91,7%[8]. Estas variaciones podrían atribuirse a diferencias en la disponibilidad tecnológica, el momento de realización del procedimiento, la preparación intestinal y la interpretación de las lesiones, la cual sigue siendo dependiente del operador. A nivel internacional, la variabilidad en el rendimiento diagnóstico de la CE para hemorragia de origen oscuro oscila entre 38% y 93%[22,23], lo que subraya la necesidad de estandarizar criterios de interpretación y establecer la relevancia clínica de las lesiones detectadas[24,25].

En relación con la EC, los hallazgos son de especial interés. En nuestra cohorte, la CE con CapsoCam SV-1 permitió documentar úlceras ileales profundas y lesiones estenóticas, con predominio en pacientes jóvenes, lo que concuerda con

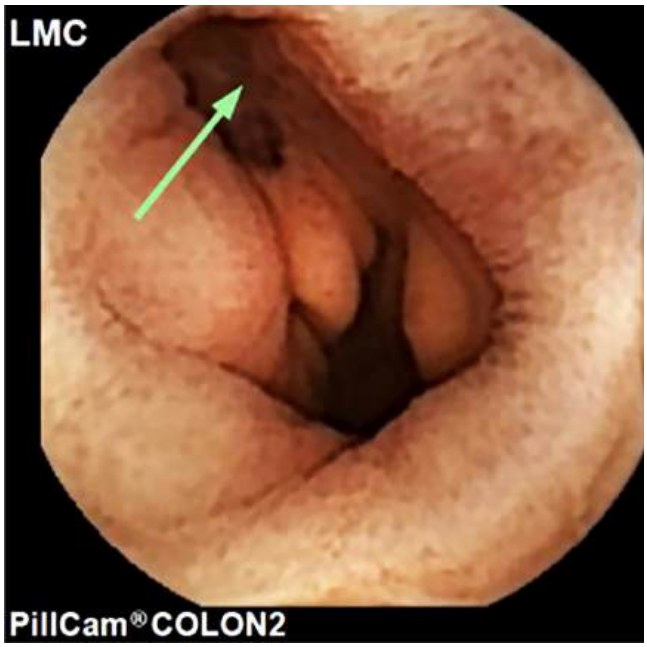


Figura 2. Imagen obtenida mediante cápsula endoscópica con tecnología Pillcam Colon en sujetos con sangrado de origen oscuro con hallazgos de lesión profunda en el íleon distal.. Imagen propiedad de los autores.

fenotipos más agresivos de la enfermedad. Aunque la EC es una entidad heterogénea que requiere integración clínica, endoscópica, radiológica e histológica para su diagnóstico[26], la CE constituye una herramienta que ofrece imágenes de alta resolución y facilita la identificación temprana de lesiones inflamatorias. De acuerdo con la estrategia STRIDE II[27,28], la remisión endoscópica es un objetivo clave en el manejo de la EC, y nuestros hallazgos respaldan el rol de la CE como herramienta complementaria para alcanzar metas de tratamiento en el contexto intrahospitalario.

Con respecto a la seguridad, se documentó un único caso de retardo en la expulsión de la cápsula con CapsoCam SV-1, en un paciente con EC estenosante, sin requerir intervención médica. Este hallazgo se alinea con reportes internacionales que describen la retención de cápsula como la complicación más relevante, con mayor frecuencia en pacientes con EII[29-31]. La literatura respalda la utilidad de pruebas complementarias, como la cápsula de permeabilidad o la enterografía por TC, para identificar pacientes con riesgo de retención antes de indicar CE[31,32].

La preparación intestinal es otro punto de debate. En nuestro estudio, la preparación con polietilenglicol logró una calidad adecuada o excelente en más del 90% de los casos, similar a lo descrito en registros nacionales[9] y estu-

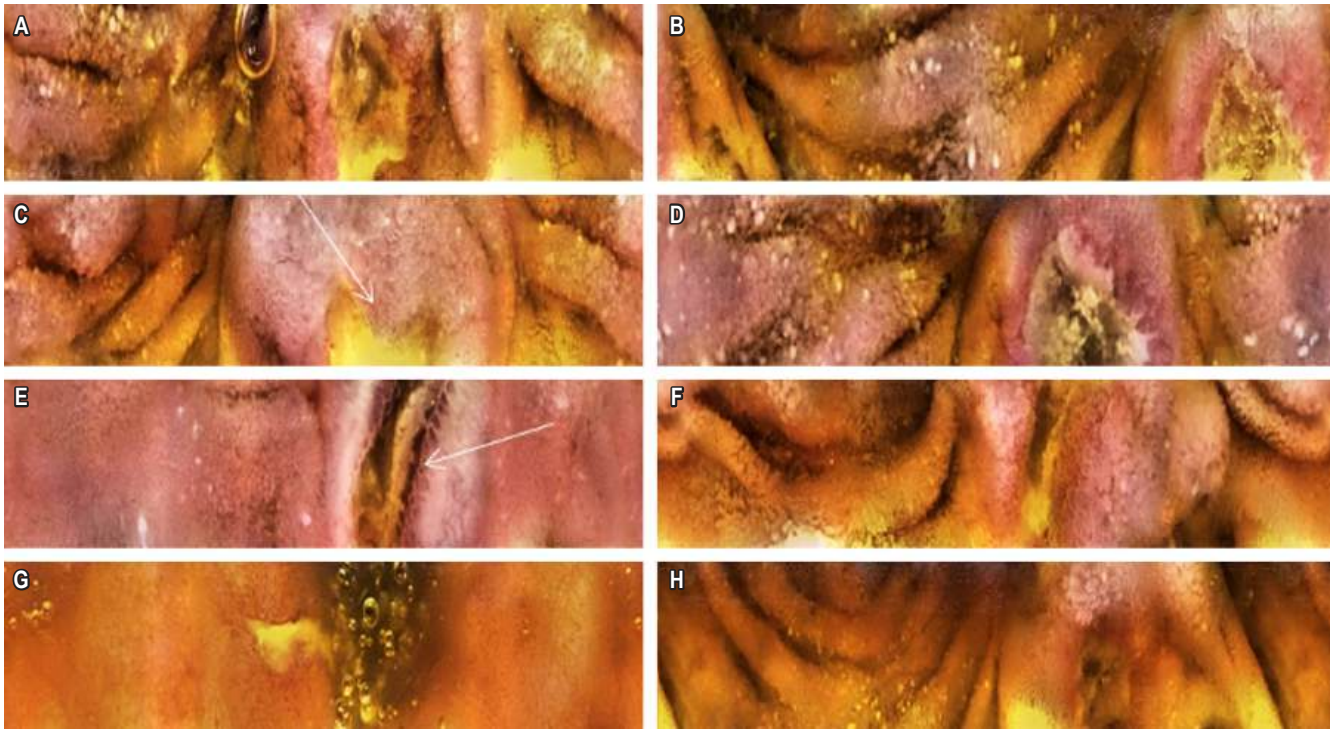


Figura 3. Imágenes obtenidas mediante cápsula endoscópica con tecnología CapsoCam SV-1 (CapsoVision) en sujetos con EC en el intestino delgado. **A-E.** Úlcera en el íleon. **F** y **G.** Úlceras yeyunales. **H.** Área de estenosis. Imágenes propiedad de los autores.

dios internacionales como el de Calabrese y colaboradores[26], donde la calidad de preparación fue óptima en >90% de los pacientes con EC. Estos resultados apoyan el uso rutinario de polietilenglicol como estrategia costo-efectiva y segura en este contexto.

Cabe resaltar que la tasa de visualización completa del intestino delgado y colon superó el 70%, un resultado alentador al tratarse de pacientes hospitalizados, con movilidad limitada y múltiples comorbilidades, condiciones que habitualmente dificultan la progresión de la cápsula.

Un hallazgo de interés adicional es la diferencia en el fenotipo clínico de la EC en comparación con regiones asiáticas, donde predomina el compromiso proximal y en pacientes más jóvenes (media de 25 años)[33-35]. En nuestra serie, el compromiso fue principalmente distal y en pacientes de mayor edad (media >42 años). Estas diferencias sugieren la existencia de variaciones geográficas y genéticas en la expresión de la enfermedad, lo que abre nuevas líneas de investigación para la región.

Este estudio presenta limitaciones: su carácter retrospectivo, el tamaño muestral reducido y la realización en solo dos centros de tercer nivel, lo que limita la generalización de los resultados. Asimismo, la disponibilidad desigual de los sistemas (PillCam y CapsoCam) pudo generar sesgo en la distribución. La interpretación de los hallazgos, a pesar de ser realizada por endoscopistas expertos, mantiene un componente subjetivo. No obstante, la verificación cruzada de datos por dos investigadores minimizó el riesgo de error de transcripción.

CONCLUSIONES

Este estudio demuestra que la cápsula endoscópica (CE) es una herramienta diagnóstica segura y eficaz en pacientes hospitalizados en Colombia, con un rendimiento notable en la evaluación de sangrado digestivo de origen oscuro y patologías inflamatorias del intestino delgado, lo que permite la detección de lesiones clínicamente relevantes y favorece la toma de decisiones terapéuticas oportunas.

Los sistemas PillCam SB3, PillCam Colon y CapsoCam SV-1 mostraron un desempeño comparable en términos de calidad de imagen y capacidad diagnóstica, y este es el primer reporte nacional que incluye la experiencia con CapsoCam SV-1 en el contexto intrahospitalario. Estos hallazgos sugieren que la CE, incluso en pacientes con mayor complejidad clínica, puede integrarse de manera segura en la práctica hospitalaria rutinaria.

Aunque el perfil de seguridad observado fue globalmente favorable, resulta necesario desarrollar estudios prospectivos y multicéntricos que permitan comparar de forma robusta las distintas tecnologías disponibles, identificar predictores de complicaciones (como la retención en pacientes con estenosis) y establecer protocolos regionales adaptados a las características de la población latinoamericana.

Por último, la cápsula endoscópica se perfila como una estrategia diagnóstica de alto valor clínico en el entorno hospitalario, y su implementación sistemática podría optimizar el manejo integral de pacientes con patologías del intestino delgado en nuestro medio.

Conflictos de interés

Ninguno declarado por los autores.

Fuentes de financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

REFERENCIAS

1. Pennazio M, Rondonotti E, Despott EJ, Dray X, Keuchel M, Moreels T, et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2022. Endoscopy. 2023;55(1):58-95. https://doi.org/10.1055/a-1973-3796
2. Iddan G, Meron G, Glukhovsky A, Swain P. Wireless capsule endoscopy. Nature. 2000;405(6785):417-8. https://doi.org/10.1038/35013140
3. Enns RA, Hookey L, Armstrong D, Bernstein CN, Heitman SJ, Teshima C, et al. Clinical Practice Guidelines for the Use of Video Capsule Endoscopy. Gastroenterology. 2017;152(3):497-514. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.12.032
4. Kim SH, Chun HJ. Capsule endoscopy: Pitfalls and approaches to overcome. Diagnostics. 2021;11(10):14-5. https://doi.org/10.3390/diagnostics11101765
5. Yamamoto H, Ogata H, Matsumoto T, Ohmiya N, Ohtsuka K, Watanabe K, et al. Clinical Practice Guideline for Enteroscopy. Dig Endosc. 2017;29(5):519-46. https://doi.org/10.1111/den.12883
6. Carter D, Eliakim R. PillCam colon capsule endoscopy (PCCE) in colonic diseases. Ann Transl Med.

2016;4(16):14-5.
https://doi.org/10.21037/atm.2016.08.28
7. Friedrich K, Gehrke S, Stremmel W, Sieg A. First clinical trial of a newly developed capsule endoscope with panoramic side view for small bowel: A pilot study. J Gastroenterol Hepatol. 2013;28(9):1496-501.
https://doi.org/10.1111/jgh.12280
8. Galiano MT, Sánchez-Arciniegas F, Pineda-Ovalle LF. Clinical experience of using the video capsule endoscopy (VCE) as a diagnostic method in small intestine pathology. Rev Col Gastroenterol. 2009;24(1):17-25.
9. Juliao-Baños F, Galiano MT, Camargo J, Mosquera-Klinger G, Carvajal J, Jaramillo C, et al. Clinical utility of the small bowel capsule endoscopy in the study of small bowel diseases in Colombia: Results of a national registry. Gastroenterol Hepatol. 2021;44(5):346-54.
https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.09.011
10. Hooks SB, Rutland TJ, Di Palma JA. Lubiprostone neither decreases gastric and small-bowel transit time nor improves visualization of small bowel for capsule endoscopy: a double-blind, placebo-controlled study. Gastrointest Endosc. 2009;70(5):942-6.
https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.04.045
11. Matsui T, Hirai F, Hisabe T. Proposed diagnositic criteria for Crohn's disease. Annual reports of the research group of intractable inflammatory bowel disease granted by the Ministry of Health, Labour, and Welfare of Japan. 2011;52-4.
12. Hisabe T, Hirai F, Matsui T, Watanabe M. Evaluation of diagnostic criteria for Crohn's disease in Japan. J Gastroenterol. 2014;49(1):93-9.
https://doi.org/10.1007/s00535-013-0798-x
13. Spiceland CM, Lodhia N. Endoscopy in inflammatory bowel disease: Role in diagnosis, management, and treatment. World J Gastroenterol. 2018;24(35):4014-20.
https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i35.4014
14. Costa VA, González-Suárez B, Galiano MT. Procedimiento, lectura e interpretación de cápsula endoscópica. Rev Gastroenterol Peru. 2024;44(3):273-87.
https://doi.org/10.47892/rgp.2024.443.1642
15. Cedrón-Cheng H. Cápsula endoscópica del intestino delgado. Rev Gastroenterol Peru. 2017;30(4):341-9.
https://doi.org/10.47892/rgp.2010.304.422
16. Cedrón-Cheng H. Historia, equipos y generalidades de la cápsula endoscópica de intestino delgado. En: Machado P, Tchekmedyian AJ (editores). Cápsula endoscópica [Internet]. SIED: 2024. p. 8-21 [consultado el 5 de mayo de 2024]. Disponible en: https://siedonline.org/v1/wp-content/uploads/2024/09/Libro-Capsula-Endoscopica.pdf
17. Machado P, Tchekmedyian AJ (editores). Cápsula endoscópica [Internet]. SIED: 2024. p. 8-21 [consultado el 5 de mayo de 2024]. Disponible en: https://siedonline.org/v1/wp-content/uploads/2024/09/Libro-Capsula-Endoscopica.pdf
18. Blanco-Velasco G, Mendoza-Segura C, Solórzano-Pineda OM, Hernández-Mondragón OV, Paz-Flores V, Blancas-Valencia JM. Indications for small bowel capsule endoscopy and its safety and diagnostic yield in Mexican patients. Experience at a tertiary care hospital center. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). 2020;85(2):140-144.
https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.02.008
19. Santoyo-Valenzuela R, Ibarra-Rodríguez JJ, Hernández-Gutiérrez M. Experiencia clínica en un hospital del sector privado con el uso de la cápsula endoscópica. Rev Gastroenterol Mex. 2008;73(2):75-9.
20. Estévez E, González-Conde B, Vázquez-Iglesias JL, de Los Angeles Vázquez-Millán M, et al. Diagnostic yield and clinical outcomes after capsule endoscopy in 100 consecutive patients with obscure gastrointestinal bleeding. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006;18(8):881-8.
https://doi.org/10.1097/00042737-200608000-00014
21. Teramoto Matsubara O, Zamarripa Dorsey F, López Acosta ME. La capsula endoscópica: la evolución en el diagnóstico de las enfermedades del intestino delgado. Rev Gastroenterol Mex. 2005;70(2):138-42.
22. Pennazio M, Eisen G, Goldfarb N. ICCE consensus for obscure gastrointestinal bleeding. Endoscopy. 2005;37(10):1046-50.
https://doi.org/10.1055/s-2005-870319
23. Mishkin DS, Chuttani R, Croffie J, Disario J, Liu J, Shah R, et al. ASGE Technology Status Evaluation Report: Wireless capsule endoscopy. Gastrointest Endosc. 2006;63(4):539-45.
https://doi.org/10.1016/j.gie.2006.01.014
24. Hindryckx P, Botelberge T, De Vos M, De Looze D. Clinical impact of capsule endoscopy on further strategy and long-term clinical outcome in patients with obscure bleeding. Gastrointest Endosc. 2008;68(1):98-104.
https://doi.org/10.1016/j.gie.2007.09.042
25. Goenka MK, Majumder S, Kumar S, Sethy PK, Goenka U. Single center experience of capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. World J Gastroenterol. 2011;17(6):774-8.
https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i6.774
26. Calabrese C, Diegoli M, Dussias N, Salice M, Rizzello F, Cappelli A, et al. Performance of capsule endoscopy and cross-sectional techniques in detecting small bowel lesions in patients with Crohn's disease. Crohn's Colitis 360. 2020;2(2):otaa046.
https://doi.org/10.1093/crocol/otaa046
27. Peyrin-Biroulet L, Sandborn W, Sands BE, Reinisch W, Bemelman W, Bryant RV, et al. Selecting Therapeutic Targets in Inflammatory Bowel Disease (STRIDE): Determining Therapeutic Goals for Treat-to-Target. Am J Gastroenterol. 2015;110(9):1324-38.
https://doi.org/10.1038/ajg.2015.233
28. Turner D, Ricciuto A, Lewis A, D'Amico F, Dhaliwal J, Griffiths AM, et al. STRIDE-II: An Update on the Selecting Therapeutic Targets in Inflammatory Bowel Disease (STRIDE) Initiative of the International Organization for the Study of IBD (IOIBD): Determining Therapeutic Goals for Treat-to-Target strategies in IBD. Gastroenterology. 2021;160(5):1570-83.
https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.12.031

29. Al-Bawardy B, Locke G, Huprich JE, Fletcher JG, Fidler JL, Barlow JM, et al. Retained capsule endoscopy in a large tertiary care academic practice and radiologic predictors of retention. Inflamm Bowel Dis. 2015;21(9):2158-64. https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000482
30. Rezapour M, Amadi C, Gerson LB. Retention associated with video capsule endoscopy: systematic review and meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2017;85(6):1157-1168.e2. https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.12.024
31. Rosa B, Dray X, Koulaouzidis A. Retention of small bowel capsule endoscopy. Curr Opin Gastroenterol. 2023;39(3):227-33. https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000921
32. Shergill AK, Lightdale JR, Bruining DH, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi K V., et al. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. Gastrointest Endosc. 2015;81(5):1101-1121.e13. https://doi.org/10.1016/j.gie.2014.10.030
33. Kawano S, Oka S, Shiotani A, Hashimoto S, Takahashi S, Handa O, et al. Safety and efficacy of capsule endoscopy for patients with newly diagnosed Crohn's disease: A multicenter retrospective study. Medicine (Baltimore). 2022;101(50):e32424. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000032424
34. Freeman HJ. Long-term clinical behaviour of jejunoileal involvement in Crohn's disease. Can J Gastroenterol. 2005;19(9):575-8. https://doi.org/10.1155/2005/647459
35. Kim OZ, Han DS, Park CH, Eun CS, Kim YS, Kim YH, et al. The clinical characteristics and prognosis of Crohn's disease in Korean patients showing proximal small bowel involvement: Results from the CONNECT Study. Gut Liver. 2018;12(1):67-72. https://doi.org/10.5009/gnl16500

https://doi.org/10.22516/25007440.1439

Trabajo original

Desempeño del cociente AST/ALT como marcador diagnóstico de litiasis biliar: perspectivas de un estudio retrospectivo en pacientes peruanos con cólico biliar

Performance of the AST/ALT Ratio as a Diagnostic Marker for Cholelithiasis: Insights from a Retrospective Study in Peruvian Patients with Biliary Colic

Tania Lara-Gutiérrez,[1] Lenin Rueda-Torres,[2] Guido Bendezu-Quispe,[3] Jair Li,[4] Jaime Rosales-Rimache.[5*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Lara-Gutiérrez T, Rueda-Torres L, Bendezu-Quispe G, Li J, Rosales-Rimache J. Desempeño del cociente AST/ALT como marcador diagnóstico de litiasis biliar: perspectivas de un estudio retrospectivo en pacientes peruanos con cólico biliar. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):13-20. https://doi.org/10.22516/25007440.1439

[1] Licenciada en Tecnología Médica en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica. Servicio de Patología Clínica, Hospital de Huamanga. Ayacucho, Perú.
[2] Maestro en Ciencias Ambientales, Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima, Perú.
[3] Maestro en Informática Biomédica en Salud Global, Escuela de Medicina Humana, Universidad Señor de Sipán. Chiclayo, Perú.
[4] Licenciado en Tecnología Médica en Radiología, Facultad de Tecnología Médica, Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima, Perú.
[5] Doctor en Ciencias en Investigación Epidemiológica, Grupo de Investigación Salud Ocupacional y Medio Ambiente, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

***Correspondencia:** Jaime Rosales-Rimache.
jrosalesr@cientifica.edu.pe

Fecha recibido: 30/07/2025
Fecha aceptado: 11/02/2026

Resumen

Objetivo: este estudio evaluó la asociación y el rendimiento diagnóstico del cociente aspartato-aminotransferasa/alanina-aminotransferasa (AST/ALT) en la detección de litiasis biliar en pacientes con cólico biliar. **Métodos:** en este estudio transversal se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de pacientes atendidos por cólico biliar en el servicio de emergencias de un hospital regional del Perú. El diagnóstico confirmatorio de litiasis biliar se realizó con base en la evaluación clínica y hallazgos ecográficos abdominales. Se obtuvieron los valores de actividad enzimática sérica de AST y ALT para calcular el cociente AST/ALT. El rendimiento diagnóstico se evaluó mediante análisis ROC. **Resultados:** se revisaron 191 historias clínicas, correspondientes a 94 y 97 pacientes con y sin litiasis biliar, respectivamente. La edad promedio fue de 49,6 ± 15,1 años, y el 72 % eran mujeres. Se observaron niveles elevados de ALT y AST en el 34% y 31,9% de los pacientes, respectivamente. El área bajo la curva (AUC) para el cociente AST/ALT fue de 0,52, que indican un valor diagnóstico mínimo, mientras que los AUC para AST y ALT fueron de 0,67 y 0,65, respectivamente. En el modelo ajustado por edad y sexo, la asociación entre el cociente AST/ALT y la litiasis biliar mostró una razón de prevalencia de 1,16 (intervalo de confianza (IC) del 95%: 0,56-2,41). **Conclusión:** el cociente AST/ALT mostró una eficacia limitada como marcador diagnóstico de litiasis biliar en pacientes con cólico biliar. Aunque los niveles individuales de AST y ALT demostraron un potencial diagnóstico moderado, el cociente AST/ALT no mejoró significativamente la identificación de la litiasis biliar en este contexto clínico.

Palabras clave

Aspartato-aminotransferasa, alanina-aminotransferasa, cociente AST/ALT, litiasis biliar, cólico biliar.

Abstract

Objective: This study evaluated the association and diagnostic performance of the aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase (AST/ALT) ratio in the detection of cholelithiasis in patients presenting with biliary colic. **Methods:** A cross-sectional retrospective study was conducted through the analysis of medical records of patients treated for biliary colic in the emergency department of a regional hospital in Peru. Confirmatory diagnosis of cholelithiasis was established based on clinical evaluation and abdominal ultrasonographic findings. Serum AST and ALT activity levels were obtained to calculate the AST/ALT ratio. Diagnostic performance was assessed using receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. **Results:** A total of 191 medical records were reviewed, corresponding to 94 patients with cholelithiasis and 97 without. The mean age was 49.6 ± 15.1 years, and 72% of the cohort were women. Elevated ALT and AST levels were observed in 34% and 31.9% of patients, respectively. The area under the curve (AUC) for the AST/ALT ratio was 0.52, indicating minimal diagnostic value, while the AUCs for AST and ALT were 0.67 and 0.65, respectively. In the model adjusted for age and sex, the association between the AST/ALT ratio and cholelithiasis showed a prevalence ratio of 1.16 (95% confidence interval [CI]: 0.56–2.41). **Conclusion:** The AST/ALT ratio demonstrated limited efficacy as a diagnostic marker for cholelithiasis in patients with biliary colic. Although individual AST and ALT levels showed moderate diagnostic potential, the AST/ALT ratio did not significantly enhance the identification of cholelithiasis within this clinical context.

Keywords

Aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, AST/ALT ratio, cholelithiasis, biliary colic.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La litiasis biliar, conocida comúnmente como *enfermedad de cálculos biliares*, es una condición médica prevalente que afecta entre el 5% y el 20% de la población general[1]. Los datos epidemiológicos indican una mayor incidencia en mujeres que en hombres y una carga más significativa en poblaciones sudamericanas[2]. La litiasis biliar es una causa principal de cólico biliar, caracterizado por dolor abdominal intenso debido a la obstrucción del conducto biliar por cálculos[3]. En la mayoría de los casos, la litiasis biliar es benigna y no se asocia con morbilidad o mortalidad significativa; sin embargo, en casos prolongados o graves, o en individuos predispuestos, podría aumentar el riesgo de fibrosis y cirrosis, carcinoma hepatocelular o colangiocarcinoma[4]. Esta condición no solo representa una carga para los sistemas de salud, sino que también impacta significativamente en la calidad de vida de los pacientes[5].

La fisiopatología de la litiasis biliar implica interacciones complejas entre predisposición genética, factores metabólicos e influencias ambientales, lo que conduce a la sobresaturación de la bilis con colesterol o bilirrubina y a la posterior formación de cálculos[6]. A pesar de los avances en la comprensión de los mecanismos de formación de cálculos biliares, el diagnóstico temprano y preciso de la litiasis biliar sigue siendo un desafío en la práctica clínica[7], particularmente en escenarios con recursos limitados de imagen, la necesidad de métodos invasivos o casos de "cálculos silenciosos"[8], síndrome de Mirizzi[9] y otras presentaciones atípicas.

La relación entre aspartato-aminotransferasa (AST) y alanina-aminotransferasa (ALT), conocida como *índice de De Ritis*, es un indicador clave de la función hepática y se ha utilizado tradicionalmente para evaluar diversos trastornos hepáticos[10]. La relación AST/ALT (índice de De Ritis) es útil para orientar la etiología de la disfunción hepática. En la hepatopatía alcohólica, el cociente suele ser >2, asociado a daño mitocondrial y mayor liberación de AST. En la hepatitis viral aguda y en la enfermedad hepática grasa no alcohólica, predomina la elevación de ALT, con valores de AST/ALT <1, aunque en esta última el cociente puede incrementarse a medida que progresa la fibrosis[11]. Estudios recientes también han vinculado esta relación con condiciones extrahepáticas, como la resistencia a la insulina[12], la COVID-19[13] y un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular y por todas las causas[14].

Algunos estudios sugieren que la relación AST/ALT también podría tener potencial diagnóstico en trastornos biliares[15,16]. Investigaciones previas han documentado la asociación entre alteraciones de las enzimas hepáticas y la obstrucción biliar, con valores de corte que varían ampliamente[17,18]. Se ha informado que la coledocolitiasis suele presentar elevaciones leves a moderadas de las aminotransferasas, generalmente hasta 10 veces el límite superior normal, y son raros los niveles más altos[19,20]. Según las guías de la Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE), las alteraciones en las pruebas de función hepática junto con una edad mayor de 55 años constituyen predictores moderados de coledocolitiasis, y no de litiasis biliar no complicada, ya que estos criterios fueron diseñados para estimar la obstrucción del colédoco. Además, actualizaciones posteriores excluyeron la pancreatitis biliar como predictor independiente debido a su asociación negativa con coledocolitiasis, por lo que estos criterios no deben extrapolarse al diagnóstico de litiasis biliar aislada[21].

La vigilancia de individuos en riesgo de litiasis biliar, en sus diversas formas (intrahepática o extrahepática), debe garantizarse mediante diversos métodos diagnósticos, incluidos marcadores enzimáticos como la fosfatasa alcalina, la γ-glutamil transferasa y, en algunos casos, las transaminasas para ayudar en la predicción y diagnóstico[22]. La evaluación de transaminasas proporciona información valiosa, y la relación de De Ritis puede ayudar a diferenciar la litiasis biliar de otras condiciones, como procesos infecciosos o inflamatorios. Sin embargo, su uso rutinario en laboratorios clínicos no ha sido ampliamente reportado[11,23].

En Perú, la prevalencia de litiasis biliar es aproximadamente del 10%[24], y alcanza hasta un 14% en casos asintomáticos[25]. Sin embargo, existen pocas publicaciones centradas en grupos de riesgo específicos, como mujeres embarazadas[26] y poblaciones que viven en ciudades de gran altitud[27]. Las guías clínicas peruanas no incluyen estos marcadores para el diagnóstico temprano[25] y la aplicación de la relación AST/ALT en el contexto de la litiasis biliar sigue siendo poco explorada. Esta situación subraya la necesidad de mejorar la comprensión actual sobre el potencial diagnóstico de la relación AST/ALT en trastornos biliares.

MÉTODOS

Aspectos éticos

Esta investigación fue aprobada por el Comité de Evaluación de la Universidad Alas Peruanas (Resolución N.º 347-2019-FCS-EPTM-UAP), con autorización de la gerencia general del Hospital II de Huamanga. Dado que este estudio utilizó datos retrospectivos de pacientes, no se requirió consentimiento informado; sin embargo, todos los datos se emplearon exclusivamente para los fines de la investigación. Se mantuvo estrictamente el anonimato de los pacientes y no se accedió a identificadores personales.

Diseño y población de estudio

Este estudio transversal de pruebas diagnósticas, realizado durante 2019 en el servicio de urgencias del Hospital Regional II de Huamanga (Ayacucho, Perú), evaluó el desempeño diagnóstico y las características operativas del índice AST/ALT para la identificación de la litiasis biliar en pacientes con diagnóstico clínico de cólico biliar.

La población incluyó a pacientes diagnosticados con cólico biliar con base en la presentación clínica, principalmente caracterizada por episodios de dolor abdominal intenso evaluado según la escala visual análoga. Posteriormente, se dividieron en dos grupos: con y sin litiasis biliar confirmada. El diagnóstico de litiasis biliar[8] se estableció mediante ecografía abdominal, considerada el parámetro de referencia para la detección de cálculos. A partir de una población de pacientes con diagnóstico clínico de cólico biliar (presencia de dolor intenso en el hipocondrio derecho, náuseas, vómitos, fiebre y escalofríos reportados en las últimas 12 horas), se conformaron dos grupos: aquellos con evidencia ecográfica de litiasis biliar y aquellos sin hallazgos de cálculos en la ecografía, quienes constituyeron el grupo de comparación para la evaluación del desempeño diagnóstico del índice AST/ALT.

Materiales y procedimientos

Los materiales principales incluyeron las historias clínicas y los resultados de laboratorio. La recolección de datos se realizó de forma sistemática mediante un formulario estandarizado, con base en la revisión de historias clínicas y resultados bioquímicos de rutina. La actividad enzimática sérica de AST y ALT se midió en muestras obtenidas en el cuidado clínico habitual, utilizando autoanalizadores bioquímicos (Roche Diagnostics, Cobas c311, Estados Unidos). Los resultados se reportaron en unidades internacionales por litro (UI/L). El índice AST/ALT se calculó dividiendo el valor de AST entre el de ALT para cada paciente. Los valores normales se definieron como <40 U/L para AST y <45 U/L para ALT. No existe un valor de referencia normal para el índice AST/ALT en la identificación de litiasis biliar; no obstante, estudios previos[10,11] han definido que los valores menores de 1,0 se consideran como normales en personas sin enfermedad hepática.

Se incluyeron pacientes ≥18 años con cólico biliar y ecografía abdominal. Se excluyeron dos pacientes con infección por hepatitis A y uno con antecedentes de cirrosis. La recolección fue realizada por tres personas previamente capacitadas en el proceso de recolección de datos, cuya información fue anonimizada y registrada en una base segura para su análisis.

Análisis de datos

Se emplearon estadísticas descriptivas para resumir las características demográficas y clínicas. El análisis principal utilizó curvas ROC para evaluar el rendimiento diagnóstico del índice AST/ALT en la detección de litiasis biliar. Se calculó el área bajo la curva (AUC) con un intervalo de confianza (IC) del 95% para determinar su capacidad discriminativa. Asimismo, la asociación entre el índice AST/ALT y la presencia de litiasis biliar se analizó mediante un modelo lineal generalizado con enlace logarítmico y distribución de Poisson, estimando la razón de prevalencia (RP) ajustada por edad y sexo. Se consideró significancia estadística con un valor p <0,05. El análisis se realizó con el programa Stata 18 (StataCorp LLC, TX, Estados Unidos).

RESULTADOS

Se evaluaron 191 historias clínicas, dividiendo a los pacientes en dos grupos: 94 con litiasis biliar y 97 sin litiasis. La mediana de edad fue de 47 años, y predominaron las mujeres (72,3%). En el análisis bioquímico, el 42,6% presentó actividad elevada de ALT y el 41,5% de AST en el grupo de personas con litiasis biliar, según los valores de referencia establecidos. El análisis bivariado mostró diferencias significativas en los niveles de transaminasas (AST y ALT) en los pacientes con litiasis biliar, especialmente para AST (p <0,001). Sin embargo, no se observó diferencia significativa en el índice de De Ritis (**Tabla 1**).

Tabla 1. Características descriptivas de los registros evaluados (n = 191)

Característica	Litiasis biliar, n (%)		*p*
	No (n = 97)	Sí (n = 94)	
Edad (años)	47 (37-59)[a]	53 (39-62)[a]	0,082[c]
Sexo			
- Masculino	25 (25,8)	28 (29,8)	0,536[b]
- Femenino	72 (74,2)	66 (70,2)	<0,001[c]
Actividad AST (U/L)	30 (24-38)[a]	39 (29-48)[a]	0,002[c]
Actividad ALT (U/L)	31 (25-42)[a]	38,5 (33-55)[a]	0,002[b]
AST elevado			
- No	76 (78,4)	54 (57,4)	0,032[b]
- Sí	21 (21,6)	40 (42,6)	
ALT elevado			
- No	71 (73,2)	55 (58,5)	0,592[c]
- Sí	26 (26,8)	39 (41,5)	
Cociente AST/ALT	0,90 (0,77-1,11)[a]	0,87 (0,79-1,15)[a]	

[a]Mediana y rango intercuartílico. [b]Prueba de chi cuadrado de Pearson. [c]Prueba de U de Mann-Whitney. Tabla elaborada por los autores.

El análisis ROC evaluó el rendimiento diagnóstico del índice AST/ALT, así como de AST y ALT de forma individual. El AUC para el índice AST/ALT fue 0,52, que indica capacidad discriminativa mínima. En contraste, el AUC de AST y ALT fue de 0,67 y 0,65, respectivamente, lo que refleja un potencial diagnóstico moderado (**Figura 1**).

La asociación entre el índice AST/ALT y la litiasis biliar, evaluada con un modelo lineal generalizado, mostró una RP cruda de 1,19 (IC 95%: 0,57-2,47). Después del ajuste por edad y sexo, la RP fue de 1,16 (IC 95%: 0,56-2,41) (**Tabla 2**).

DISCUSIÓN

En este estudio se evalúa el desempeño diagnóstico del índice de De Ritis para la detección de litiasis biliar en pacientes con cólico biliar. Nuestros hallazgos indican que el cociente AST/ALT no diferencia significativamente entre quienes presentan o no litiasis biliar, lo que evidencia su aplicabilidad limitada como biomarcador en este contexto clínico específico. Observamos una capacidad discriminativa limitada del cociente AST/ALT para distinguir la litiasis biliar de otras causas de cólico biliar. Con un AUC de 0,52, el índice mostró solo un potencial diagnóstico moderado, un hallazgo que contrasta con su utilidad ya establecida en otras condiciones hepáticas y extrahepáticas[3]. Una posible explicación para estos resultados podría estar en las diferencias fisiopatológicas entre la litiasis biliar y otras enfermedades hepáticas en las que el cociente AST/ALT ha demostrado ser útil[11]. Estudios sobre enfermedades hepáticas como la hepatitis viral y la hepatopatía alcohólica han demostrado la eficacia del índice en dichos contextos, lo que sugiere que su valor diagnóstico podría ser específico según la condición[28]. A diferencia de estas enfermedades,

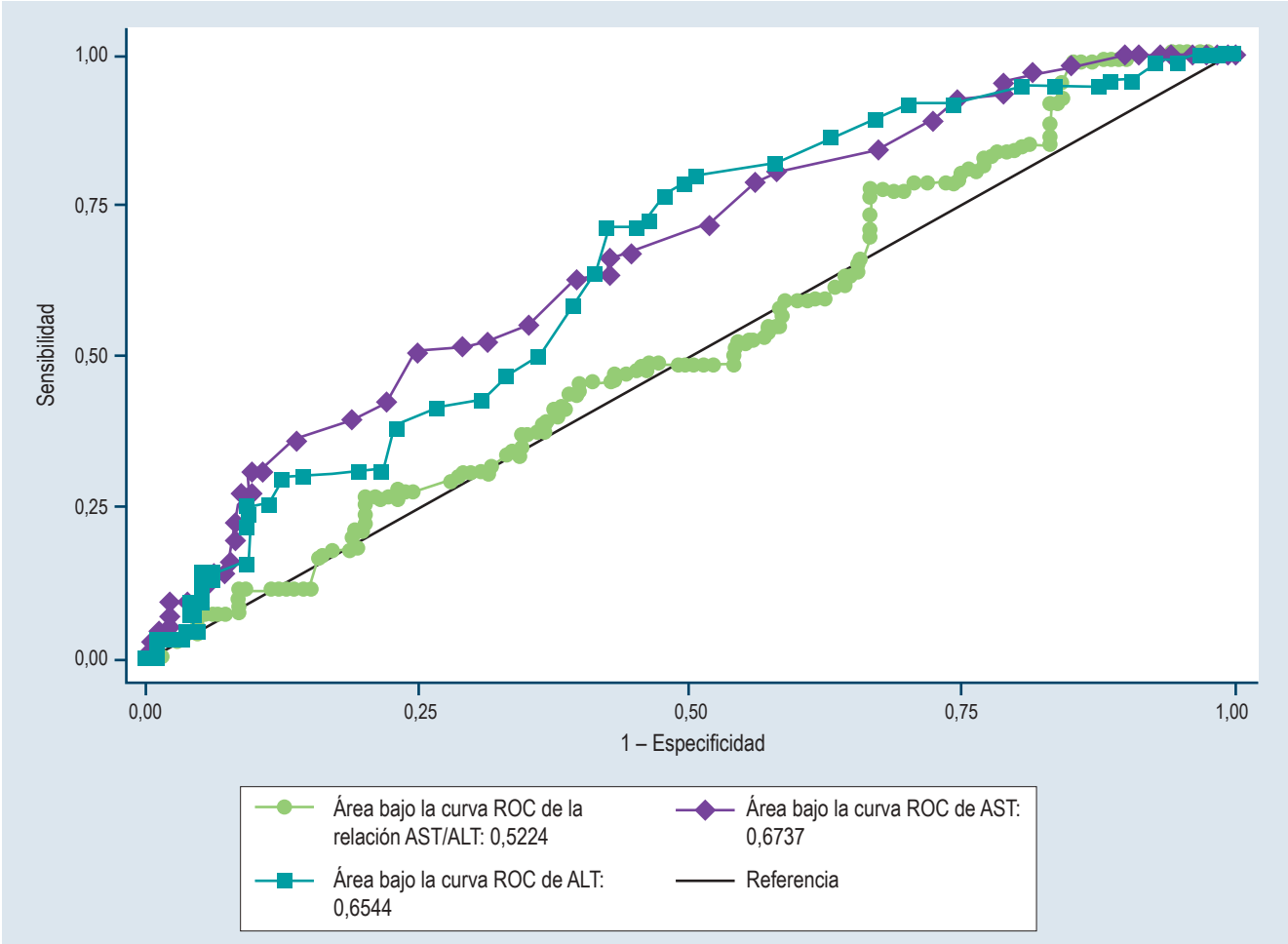


Figura 1. Rendimiento diagnóstico del cociente AST/ALT y de la actividad enzimática independiente de AST y ALT. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 2. Relación entre el índice AST/ALT y la litiasis biliar en el análisis multivariado

Variables independientes	Modelo crudo[a]			Modelo ajustado[a]		
	RP	IC 95%	*p*	RP[b]	IC 95%	*p*
Actividad AST(U/L)	1,01	1,00-1,02	0,017	1,01	1,01-1,02	0,024
Actividad ALT (U/L)	1,01	1,00-1,01	0,084	1,01	1,00-1,01	0,109
Cociente AST/ALT	1,19	0,57-2,47	0,644	1,16	0,56-2,41	0,689

[a]GLM (familia Poisson y enlace log). [b]Ajustado por edad y sexo. ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; IC: intervalo de confianza; RP: razón de prevalencia. Tabla elaborada por los autores.

la litiasis biliar afecta principalmente al tracto biliar y no al parénquima hepático, lo que podría explicar la ausencia de alteraciones significativas del cociente AST/ALT en este escenario[29].

Por su parte, la actividad de las transaminasas evaluada individualmente (AST y ALT) evidenció un rendimiento diagnóstico moderado (AUC = 0,67 y 0,65, respectivamente), lo que sugiere que la elevación aislada de estas enzimas podría reflejar fenómenos fisiopatológicos asociados a la enfermedad, aunque con utilidad limitada como prueba diagnóstica independiente. Las elevaciones enzimáticas en la litiasis biliar suelen ser transitorias y estar vinculadas a episodios de obstrucción, lo que podría no ser adecuadamente captado por el cociente AST/ALT por sí solo[30]. Otra posible explicación es que la actividad enzimática en la litiasis biliar puede verse influenciada por factores como la obstrucción intermitente o condiciones hepáticas coexistentes, lo cual podría enmascarar la relación entre el cociente AST/ALT y la presencia de cálculos[18].

Nuestros hallazgos coinciden con la literatura existente que sugiere la necesidad de biomarcadores más específicos para el diagnóstico de la litiasis biliar, y subrayan la importancia del contexto al interpretar las alteraciones enzimáticas hepáticas[19]. Corroboramos estudios que indican las limitaciones de los biomarcadores hepáticos tradicionales para diferenciar las patologías biliares. Por ejemplo, Contreras-Omaña y colaboradores propusieron que los niveles elevados de AST y ALT representan un patrón "colestásico" de obstrucción del conducto biliar, y que esta diferenciación puede lograrse con índices que incorporen los niveles de fosfatasa alcalina y ALT, en los que valores menores de 2 sugieren colestasis[31]. Esta observación es relevante, ya que implica que la litiasis podría estar asociada a daño hepático, aunque de grado leve a moderado. Además, es fundamental reconocer que la litiasis es, por naturaleza, una condición crónica[32]. Sin embargo, este estudio no incluyó datos sobre la extensión de la litiasis, lo que habría permitido un análisis más completo.

Es importante diferenciar entre litiasis biliar vesicular y coledocolitiasis. Algunas guías clínicas han propuesto alteraciones en pruebas de función hepática como predictores de obstrucción del colédoco; no obstante, dichos criterios fueron desarrollados para estimar el riesgo de coledocolitiasis y no para diagnosticar litiasis biliar no complicada[21,25]. La extrapolación de estos parámetros a la enfermedad vesicular aislada puede conducir a interpretaciones erróneas, lo que refuerza la necesidad de contextualizar el uso de biomarcadores hepáticos según el escenario clínico específico.

A pesar de la novedad de este hallazgo, nuestros resultados pueden estar limitados por el diseño retrospectivo del estudio y la dependencia de registros médicos, lo cual podría introducir sesgos de selección o captura incompleta de datos. Asimismo, el empleo de la ecografía no es el parámetro de referencia para la litiasis biliar, y hubiese sido ideal contar con resultados de una colangiorresonancia; sin embargo, el hospital regional carece de dicha tecnología. Por otro lado, el hecho de haberse desarrollado en un solo hospital regional del Perú podría limitar la generalización de los resultados a otras poblaciones o contextos sanitarios. Cabe resaltar que este es el primer estudio que evalúa críticamente la utilidad diagnóstica del cociente AST/ALT específicamente en el contexto de la litiasis biliar dentro de una población peruana.

Este estudio subraya la importancia de una evaluación contextualizada de las herramientas diagnósticas, y sugiere que confiar exclusivamente en el cociente AST/ALT para diagnosticar la litiasis biliar no sería recomendable sin evidencia adicional que lo respalde. Aunque el cociente AST/ALT ha mostrado valor en la evaluación de ciertas afecciones hepáticas, nuestros hallazgos indican que su utilidad diagnóstica para la litiasis biliar es limitada.

CONCLUSIÓN

Este estudio ofrece la primera evaluación integral del cociente AST/ALT como herramienta diagnóstica para la

litiasis biliar en un entorno hospitalario peruano. Nuestros hallazgos sugieren que confiar únicamente en el índice AST/ALT puede ser insuficiente para diagnosticar con precisión la litiasis biliar, lo que resalta la necesidad de contar con biomarcadores más confiables en la práctica clínica.

Se requiere investigación adicional para identificar biomarcadores alternativos o combinaciones de marcadores que puedan mejorar la precisión diagnóstica de la litiasis biliar. Los estudios futuros deberían involucrar cohortes multicéntricas de mayor tamaño para validar estos hallazgos y evaluar la integración de parámetros clínicos adicionales o nuevos marcadores bioquímicos. Asimismo, los estudios longitudinales podrían aportar información sobre la dinámica temporal de las alteraciones enzimáticas hepáticas a medida que progresa la litiasis biliar, lo que podría permitir la identificación de indicadores tempranos del desarrollo de la enfermedad.

Al buscar biomarcadores alternativos o criterios diagnósticos compuestos adaptados a las características fisiopatológicas de la litiasis biliar, se podrá mejorar la precisión diagnóstica y optimizar el manejo de los pacientes con esta condición prevalente.

Fuente de financiación

Esta investigación no recibió financiación externa.

Declaración del Comité de Revisión Institucional

Esta investigación fue aprobada por el Comité de Evaluación de la Universidad Alas Peruanas (Oficio N.° 347-2019-FCS-EPTM-UAP), con autorización de la gerencia general del Hospital II de Huamanga.

Declaración de consentimiento informado

Como este estudio retrospectivo utilizó datos humanos, no se requirió el consentimiento informado.

Declaración de disponibilidad de datos

Los datos que respaldan los hallazgos de este estudio están disponibles a través del autor correspondiente mediante solicitud razonable.

Agradecimientos

Agradecemos a la Universidad Científica del Sur por el apoyo para la traducción.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Contribuciones de autores

TL, LRT, JL, GBQ, y JRR contribuyeron según se detalla a continuación. TL: conceptualización, metodología, curación de datos, análisis formal, investigación, redacción del borrador original. LRT: curación de datos, investigación, análisis formal, redacción, revisión y edición. JL: curación de datos, análisis formal, visualización, redacción, revisión y edición. GBQ: validación, redacción, revisión y edición, administración del proyecto. JRR: conceptualización, metodología, análisis formal, supervisión, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición, administración del proyecto. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Collins C, Maguire D, Ireland A, Fitzgerald E, O'Sullivan GC. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: natural history of choledocholithiasis revisited. Ann Surg. 2004;239(1):28-33. https://doi.org/10.1097/01.sla.0000103069.00170.9c
2. Wang X, Yu W, Jiang G, Li H, Li S, Xie L, et al. Global Epidemiology of Gallstones in the 21st Century: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2024;22(8):1586-95. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.01.051
3. Costanzo ML, D'Andrea V, Lauro A, Bellini MI. Acute Cholecystitis from Biliary Lithiasis: Diagnosis, Management and Treatment. Antibiotics (Basel). 2023;12(3):482. https://doi.org/10.3390/antibiotics12030482
4. Roa JC, García P, Kapoor VK, Maithel SK, Javle M, Koshiol J. Gallbladder cancer. Nat Rev Dis Primers. 2022;8(1):69. https://doi.org/10.1038/s41572-022-00398-y
5. Shaffer EA. Epidemiology and risk factors for gallstone disease: has the paradigm changed in the 21st century? Curr Gastroenterol Rep. 2005;7(2):132-40. https://doi.org/10.1007/s11894-005-0051-8
6. Lammert F, Gurusamy K, Ko CW, Miquel JF, Méndez-Sánchez N, Portincasa P, et al. Gallstones. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16024. https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.24

7. Mauro A, Mazza S, Scalvini D, Lusetti F, Bardone M, Quaretti P, et al. The Role of Cholangioscopy in Biliary Diseases. Diagnostics (Basel). 2023;13(18):2933. https://doi.org/10.3390/diagnostics13182933
8. Şurlin V, Săftoiu A, Dumitrescu D. Imaging tests for accurate diagnosis of acute biliary pancreatitis. World J Gastroenterol. 2014;20(44):16544-9. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i44.16544
9. Clemente G, Tringali A, De Rose AM, Panettieri E, Murazio M, Nuzzo G, et al. Mirizzi Syndrome: Diagnosis and Management of a Challenging Biliary Disease. Can J Gastroenterol Hepatol. 2018;2018:6962090. https://doi.org/10.1155/2018/6962090
10. Ndrepepa G, Holdenrieder S, Kastrati A. Prognostic value of De Ritis ratio with aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase within the reference range. Clinica Chimica Acta. 2023;538:46-52. https://doi.org/10.1016/j.cca.2022.11.005
11. Botros M, Sikaris KA. The de ritis ratio: the test of time. Clin Biochem Rev. 2013;34(3):117-30.
12. Visaria A, Pai S, Cheung M, Ahlawat S. Association between aspartate aminotransferase-to-alanine aminotransferase ratio and insulin resistance among US adults. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2022;34(3):316-23. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000002215
13. Drácz B, Czompa D, Müllner K, Hagymási K, Miheller P, Székely H, et al. The Elevated De Ritis Ratio on Admission Is Independently Associated with Mortality in COVID-19 Patients. Viruses. 2022;14(11):2360. https://doi.org/10.3390/v14112360
14. Liu H, Ding C, Hu L, Li M, Zhou W, Wang T, et al. The association between AST/ALT ratio and all-cause and cardiovascular mortality in patients with hypertension. Medicine. 2021;100(31):E26693. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000026693
15. Parmar K, Singh G, Gupta G, Pathak T, Nayak S. Evaluation of De Ritis ratio in liver-associated diseases. Int J Med Sci Public Health. 2016;5(9):1783. https://doi.org/10.5455/ijmsph.2016.24122015322
16. Bangaru S, Thiele D, Sreenarasimhaiah J, Agrawal D. Severe elevation of liver tests in choledocholithiasis: An uncommon occurrence with important clinical implications. J Clin Gastroenterol. 2017;51(8):728-33. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000608
17. Yuen WYR, Piteša R, McHugh T, Poole G, Singh PP. Liver function tests as predictors of choledocholithiasis: a scoping review. AME Surg J. 2023;3:35. https://doi.org/10.21037/asj-23-2
18. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. Am J Gastroenterol. 1994;89(10):1863-6.
19. Nathwani RA, Kumar SR, Reynolds TB, Kaplowitz N. Marked elevation in serum transaminases: an atypical presentation of choledocholithiasis. Am J Gastroenterol (Internet). 2005;100(2):295-8. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.40793.x
20. Agahi A, McNair A. Choledocholithiasis presenting with very high transaminase level. BMJ Case Rep. 2012;2012:bcr2012007268. https://doi.org/10.1136/bcr-2012-007268
21. Wang L, Mirzaie S, Dunnsiri T, Chen F, Wilhalme H, MacQueen IT, et al. Systematic review and meta-analysis of the 2010 ASGE non-invasive predictors of choledocholithiasis and comparison to the 2019 ASGE predictors. Clin J Gastroenterol. 2022;15(2):286. https://doi.org/10.1007/s12328-021-01575-4
22. Iluz-Freundlich D, Zhang M, Uhanova J, Minuk GY. The relative expression of hepatocellular and cholestatic liver enzymes in adult patients with liver disease. Ann Hepatol. 2020;19(2):204-8. https://doi.org/10.1016/j.aohep.2019.08.004
23. Ndrepepa G, Cassese S, Scalamogna M, Lahu S, Aytekin A, Xhepa E, et al. Association of De Ritis Ratio with Prognosis in Patients with Coronary Artery Disease and Aminotransferase Activity within and outside the Healthy Values of Reference Range. J Clin Med. 2023;12(9):3174. https://doi.org/10.3390/jcm12093174
24. Llatas Pérez J, Hurtado Roca Y, Frisancho Velarde O. Coledocolitiasis en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins (2010-2011): incidencia, factores de riesgo, aspectos diagnósticos y terapéuticos. Rev Gastroenterol Perú. 2011;31(4):324-329.
25. Guzmán Calderón E, Carrera-Acosta L, Aranzabal Durand S, Espinoza Rivera S, Truijllo Loli Y, Cruzalegui Gómez R, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la colelitiasis, colecistitis aguda y coledocolitiasis en el Seguro Social del Perú (EsSalud). Rev Gastroenterol Peru. 2022;42(1):58-69. https://doi.org/10.47892/rgp.2022.421.1379
26. Poma PA. Colestasis del embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2013;59(3):207-24. https://doi.org/10.31403/rpgo.v59i38
27. Moro PL, Checkley W, Gilman RH, Cabrera L, Lescano AG, Bonilla JJ, et al. Gallstone disease in Peruvian coastal natives and highland migrants. Gut. 2000;46(4):569-73. https://doi.org/10.1136/gut.46.4.569
28. Lee AS, Persoff J, Lange SM. Liver Function Tests. Mayo Clinic Medical Manual. 2023;373-87. https://doi.org/10.1201/b14283-34
29. Mallick B, Anand AC. Gallstone Disease in Cirrhosis-Pathogenesis and Management. J Clin Exp Hepatol. 2022;12(2):551-9. https://doi.org/10.1016/j.jceh.2021.09.011
30. Resnick E, Shteingart S, Melamud B, Bdolah-Abram T, Zalut T, Reuben A, et al. Enzyme pattern of biliary colic: A counterintuitive picture. World J Hepatol. 2016;8(36):1629-36. https://doi.org/10.4254/wjh.v8.i36.1629

31. Contreras-Omaña R, Velarde-Ruiz Velasco JA, Castro-Narro GE, Trujillo- Benavides O, Zamarripa-Dorsey F, Reyes-Dorantes AA, et al. Approach to the patient with cholestasis and jaundice syndrome. Joint AMH, AMG, and AMEG scientific position statement. Revista de Gastroenterología de México. 2022;87(1):80-8. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2021.04.003

32. Zgheib H, Wakil C, Al Souky N, Mailhac A, Jamali F, El Sayed M, et al. Liver function tests as predictors of common bile duct stones in acute cholecystitis patients with a chronic history: A retrospective cohort study on the ACS-NSQIP database. Medicine. 2021;100(33):e26885. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000026885

https://doi.org/10.22516/25007440.1412

Trabajo original

Colitis ulcerativa: características clínicas, endoscópicas y manejo terapéutico en el Caribe colombiano

Ulcerative Colitis: Clinical and Endoscopic Characteristics and Therapeutic Management in the Colombian Caribbean Region

Blanca Paola Meza-Santiago,[1*] Mario Enrique Montoya-Jaramillo,[2] Jane Jorgeth Fábregas-Ramírez.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Meza-Santiago BP, Montoya-Jaramillo ME, Fábregas-Ramírez JJ. Colitis ulcerativa: características clínicas, endoscópicas y manejo terapéutico en el Caribe colombiano. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):21-28.
https://doi.org/10.22516/25007440.1412

[1] Médico, especialista en Medicina Interna, especialista en Gerente de la Calidad y Auditoria en Salud. Coordinador, Departamento de Medicina Interna, Clínica Cardiovascular Jesús de Nazaret. Cartagena, Colombia.
[2] Médico, especialista en Medicina Interna. Coordinador, programa de Medicina Interna, Universidad el Sinú. Cartagena, Colombia.
[3] Médico, especialista en Medicina Interna y Gastroenterología. Gastroenteróloga, Departamento de Endoscopia, Clínica de la Costa. Barranquilla, Colombia.

***Correspondencia:** Blanca Paola Meza-Santiago.
blancamezasantiago@gmail.com

Fecha recibido: 01/07/2025
Fecha aceptado: 23/02/2026

Resumen

Introducción: la colitis ulcerativa (CU) muestra un aumento global en países en desarrollo. En Colombia, su prevalencia supera a la enfermedad de Crohn y la adherencia a guías clínicas es incierta, por lo que es vital caracterizar el perfil epidemiológico regional. **Objetivo:** identificar patrones clínicos, hallazgos histoendoscópicos y el abordaje terapéutico en pacientes con CU en un centro de referencia de Barranquilla, Colombia, en 2024. **Métodos:** serie de casos descriptiva retrospectiva que incluyó a 49 adultos con diagnóstico histológico confirmado de CU atendidos en un centro de referencia del Caribe colombiano durante 2024, con recolección de variables sociodemográficas, clínicas, endoscópicas, histológicas y terapéuticas. **Resultados:** se estudiaron 49 pacientes (edad media: 53,9 años), con predominio femenino y residentes urbanos. Se observó un bajo consumo de alcohol, antiinflamatorios no esteroideos y anticonceptivos orales. Fueron relevantes la ausencia de apendicectomía y la presencia de trastornos como ansiedad y depresión. La actividad inflamatoria por reactantes de fase aguda y la rectorragia fueron hallazgos frecuentes. Predominó la extensión anatómica tipo colitis izquierda/pancolitis y la gravedad endoscópica según el puntaje de Mayo 2. La monoterapia con 5-ASA fue el esquema más común, y se evidenció una transición hacia politerapia conforme aumentó la gravedad endoscópica y regímenes específicos. **Conclusiones:** los hallazgos destacan heterogeneidad en el manejo de la CU y discordancia entre las clasificaciones de gravedad clínica y endoscópica. Es fundamental integrar datos demográficos, clínicos e histoendoscópicos para optimizar el tratamiento y los desenlaces en el contexto colombiano.

Palabras clave

Colitis ulcerosa, enfermedades inflamatorias del intestino, colitis.

Abstract

Introduction: Ulcerative colitis (UC) has shown a global increase in incidence in developing countries. In Colombia, its prevalence exceeds that of Crohn's disease, and adherence to clinical practice guidelines remains uncertain, making regional epidemiological characterization essential. **Objective:** To identify clinical patterns, histoendoscopic findings, and therapeutic approaches in patients with UC at a referral center in Barranquilla, Colombia, in 2024. **Methods:** A retrospective descriptive case series was conducted, including 49 adults with histologically confirmed UC treated at a referral center in the Colombian Caribbean region during 2024. Sociodemographic, clinical, endoscopic, histological, and therapeutic variables were collected and analyzed. **Results:** A total of 49 patients were evaluated (mean age: 53.9 years), with a predominance of females and urban residents. Low consumption of alcohol, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and oral contraceptives was observed. The absence of prior appendectomy and the presence of conditions such as anxiety and depression were notable findings. Inflammatory activity assessed by acute-phase reactants and rectal bleeding were frequent. Anatomical extension predominantly corresponded to left-sided colitis and pancolitis, and endoscopic severity was mainly classified as Mayo score 2. Monotherapy with 5-ASA was the most commonly used regimen, with a transition toward combination therapy as endoscopic severity increased and more specific therapeutic regimens were required. **Conclusions:** The findings highlight heterogeneity in the management of UC and a discordance between clinical and endoscopic severity classifications. Integrating demographic, clinical, and histoendoscopic data is essential to optimize treatment strategies and clinical outcomes within the Colombian healthcare context.

Keywords

Ulcerative colitis, inflammatory bowel disease, colitis.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

La colitis ulcerativa (CU) es una de las dos principales formas en que puede manifestarse la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Se trata de una afección crónica, de origen inmunológico, que provoca una inflamación persistente en la mucosa del colon. Esta inflamación suele ser superficial y continua, comenzando generalmente en el recto y extendiéndose progresivamente[1]. Aunque la EII fue inicialmente considerada una afección predominante en las poblaciones occidentales, estudios recientes describen un comportamiento dinámico bajo el modelo de transición epidemiológica en cuatro etapas (emergencia, aceleración, consolidación y equilibrio de prevalencia), durante las últimas dos décadas ha habido un incremento notable en la incidencia en países recientemente industrializados, como en regiones del Medio Oriente, Asia y América del Sur. En contraste, las tasas de incidencia de la EII en el mundo occidental parecen haber alcanzado una fase de estabilización en transición al siglo XXI, lo que podría reflejar una saturación de los factores de riesgo previamente prevalentes o el impacto de estrategias preventivas tempranas[2].

En el panorama global, se estima que aproximadamente 4,9 millones de personas vivían con EII en 2019. Aunque la prevalencia ajustada por edad experimentó una ligera disminución entre 1990 y 2019, la cantidad absoluta de individuos afectados ha aumentado. La CU, específicamente, impacta a entre 156 y 291 personas por cada 100.000 habitantes anualmente, y es más común en adultos de países occidentales, mientras que la enfermedad de Crohn (EC) se estima en una prevalencia de 320 por 100.000 en estas mismas regiones, y es menos frecuente en otras partes del mundo[3]. En el contexto colombiano, la EII presenta un perfil epidemiológico distintivo, en el que la CU se manifiesta con una mayor prevalencia en comparación con la EC. Datos correspondientes al periodo 2012-2017 indican una prevalencia anual de CU de 58,14 por 100.000 habitantes, en contraste con la EC, que se situó en 8,9 por 100.000 habitantes anualmente, lo que evidencia una razón CU/EC de aproximadamente 4:1[4].

La comprensión de los factores que contribuyen al origen y desarrollo de la EII es un área activa de investigación, ya que sigue siendo desconocida. Aunque se han descrito diversos factores exposicionales que sugieren participar en la etiopatogenia de la enfermedad (tabaquismo, alcoholismo, uso de antiinflamatorios no esteroideos [AINE] y anticonceptivos orales, intervenciones quirúrgicas previas, trastornos psiquiátricos), la hipótesis más aceptada es la respuesta inmunitaria exagerada de la mucosa y persistente hacia componentes de la microbiota intestinal en individuos genéticamente susceptibles; esta respuesta inflamatoria crónica conduce a la destrucción del epitelio colónico, la formación de úlceras y la aparición de los síntomas característicos de la enfermedad[5,6].

En el complejo escenario del diagnóstico y tratamiento de la CU, la labor del médico sigue representando un desafío significativo. Aunque existen diversas guías de práctica clínica y consensos basados en la mejor evidencia disponible, implementados por sociedades científicas tanto a nivel internacional como en Colombia[7-10], la traducción de estas recomendaciones a la práctica clínica diaria no siempre se implementa de manera uniforme. Esta brecha entre la evidencia y la práctica clínica subraya la necesidad imperante de realizar estudios en nuestro contexto colombiano para validar dicha adherencia. La realización de estos estudios facilitaría una valoración objetiva del empleo clínico de las directrices nacionales e internacionales para el abordaje integral de la CU, señalando posibles áreas de optimización en la atención. La validación de la aplicabilidad de estas guías en nuestra población es crucial, ya que los factores propios del sistema de salud local, la disponibilidad de recursos y las características específicas de los pacientes podrían influir en la implementación y efectividad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una serie de casos descriptiva retrospectiva, siguiendo los principios éticos de la Declaración de Helsinki. Se incluyó a pacientes mayores de 18 años con diagnóstico histológico confirmado de CU atendidos en consulta ambulatoria de gastroenterología en un centro de referencia de Barranquilla, Colombia, entre enero y diciembre de 2024. Para la prevención de sesgos de selección, se definieron que serían parte del estudio aquellos pacientes mayores de 18 años, colombianos, con diagnóstico confirmado por biopsia tomada por estudio endoscópico de CU, además de síntomas gastrointestinales activos (diarrea crónica, tenesmo rectal, intolerancia alimentaria) y reporte de calprotectina fecal al momento de su evaluación. No se incluyeron en el estudio pacientes con cáncer gastrointestinal, EII no clasificable, ileítis inespecífica, colitis infecciosa o pacientes con CU y alguna otra EII coexistente. Tampoco se incluyeron mujeres en estado de gestación o lactancia.

Se usó un muestreo no probabilístico, de tipo por conveniencia. Metodológicamente se definió un listado de 49 pacientes, con tipo y número de documento de identidad, atendidos en consulta ambulatoria por 3 gastroenterólogos diferentes en un único centro hospitalario. Adicionalmente, se conformó un equipo de recolección de información integrado por una médico residente de tercer año de medicina interna y una médico especialista en gastroenterología. Se realizó una búsqueda de datos en una fuente primaria de información (historia clínica), previo

aviso y aval por parte del comité de ética en investigación institucional, por medio del sistema de codificación diagnóstica CIE-10, para los códigos k519 (colitis ulcerativa, sin otra especificación) y k528 (otras colitis y gastroenteritis no infecciosas especificadas). Utilizando un formato propio de recolección de información sistemática creado en Excel®, se permitió la digitación y tabulación de los datos. En aras de prevenir sesgos de información, se desarrolló un protocolo del proceso de recolección de datos, se definió de manera precisa y detallada cada variable que se recolectó, se realizaron capacitaciones frecuentes al equipo de recolección sobre el protocolo de recolección de datos, la definición operacional de las variables y el uso del formato de Excel®. Adicionalmente, se realizaron ejercicios de calibración en el que ambos recolectores extraían datos de las mismas historias clínicas de forma independiente y luego comparaban sus resultados para identificar y resolver las discrepancias.

Las variables incluidas fueron: variables sociodemográficas (SD): edad, edad al diagnóstico y sexo; variables exposicionales (EX): procedencia, alcohol, anticonceptivos, tabaquismo, cese de tabaco, apendicetomía, ansiedad y depresión; variables clínicas (C): dolor abdominal, proctalgia, temperatura >38 grados centígrados, frecuencia cardiaca >80 latidos por minuto (lpm), sangre en evacuaciones, incontinencia fecal, cantidad de evacuaciones al día, hemoglobina, leucocitos, nivel de proteína C-reactiva (PCR), nivel de velocidad de sedimentación globular (VSG), índice de gravedad Truelove y Witts, índice de gravedad del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) y calprotectina fecal; variables endoscópicas (EN): localización anatómica, puntaje endoscópico de Mayo; variable histológica (H): patología; variables terapéuticas (T): esquema terapéutico inicial y tipo de tratamiento.

La información de las variables recolectadas se procesó utilizando *Jamovi* Versión 2.4.5 (Sidney, Australia), para la obtención del análisis estadístico, evaluando para variables cualitativas frecuencias y porcentajes y para variables cuantitativas, medidas de tendencia central y de dispersión (mediana y rangos intercuartílicos). No se realizaron pruebas de hipótesis ni análisis inferenciales dado el diseño de serie de casos. El manuscrito fue estructurado siguiendo los principios de transparencia y calidad en la presentación de estudios observacionales descriptivos. Dado su diseño como serie de casos, no se realizaron comparaciones analíticas ni control de variables de confusión.

Con respecto al riesgo de los participantes, de acuerdo con los criterios consignados en el artículo 11 de la resolución 8430 de 1993 del Ministerio Nacional de Salud de Colombia, que clasifica este trabajo de investigación con riesgo menor, ya que se procedió a la recolección de datos consignados en historias clínicas[11].

RESULTADOS

En el periodo de estudio, desde enero de 2024 hasta diciembre de 2024, se identificaron 49 pacientes con diagnóstico histológico de CU, y se observó que la edad media de la población fue de 53,9 ± 16,6 años, con una edad media al diagnóstico de 48,3 ± 16,3 años. En cuanto a la distribución de sexo en ambos grupos, el 57,1% corresponde a mujeres y el 42,9% a hombres. Una mayoría significativa, el 95,9%, residía en áreas urbanas, en comparación con el 4,1% de regiones rurales (**Tabla 1**).

Tabla 1. Características demográficas y exposicionales (n = 49)

Variable	n (%) / Mediana ± DE
Variables sociodemográficas	
Edad (años), mediana (RIC)	53,9 ± 16,6
Edad del diagnóstico (años), mediana (RIC)	48,3 ± 16,3
Sexo	
- Masculino	21 (42,9)
- Femenino	28 (57,1)
Variables exposicionales	
Alcohol	
- No	38 (77,6)
- Sí	11 (22,4)
AINE	
- No	34 (69,4)
Anticonceptivos orales	
- Sí	9 (32,2)
Tabaquismo	
- No	30 (62,5)
- Sí	18 (37,5)
Cese de tabaco	
- No	31 (66)
- Sí	16 (34)
Apendicectomía	
- No	43 (87,8)
- Sí	6 (12,2)
Ansiedad	
- No	43 (87,8)
- Sí	6 (12,2)
Depresión	
- No	47 (95,9)
- Sí	2 (4,1)

DE: desviación estándar; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; RIC: rango intercuartílico. Tabla elaborada por los autores.

Por su parte, se observó que el consumo de alcohol estuvo ausente en la mayoría de la población, representando un 77,6% de los pacientes, mientras que un 22,4% manifestó su uso; el uso de los AINE se reportó en un 30,6%, mientras que el 69,4% no presentó este hábito; en cuanto a los anticonceptivos orales en la población femenina, se reportó que el 67,8% no hizo uso de estos, mientras que el 32,2% refirieron la ingesta de estos. Es interesante anotar que un 37,5% de los pacientes refirió ser fumador, mientras que el 62,5% no fumaba; además, el cese del tabaquismo se logró en un 34% de los individuos, en contraste con el 66% que continuaron fumando. Con respecto a procedimientos quirúrgicos y análisis de la salud mental de los pacientes, se constató la ausencia de antecedentes de apendicectomía en el 87,8% de los participantes, mientras que un 12,2% reportó haber sido sometido previamente a esta cirugía. En cuanto al análisis de la salud mental, reveló que tanto la presencia de ansiedad como de depresión se encontraron presentes en los pacientes; en el caso de la ansiedad, en el 12,2%, y la depresión, en el 4,1% (**Tabla 1**).

En cuanto al perfil clínico, por una parte, la química y biometría hemática reportaron que la VSG mostró una media de 22,8 ± 11,0 mm/h y los niveles de PCR reflejaron una mediana de 0,360 mg/L, parámetros relevantes en el contexto de inflamación sistémica. La hemoglobina presentó una mediana de 13,0 g/dL, mientras que los recuentos de leucocitos evidenciaron una mediana de 11,7 x 103/µL. Por otra parte, los niveles de calprotectina fecal, indicativos de actividad intestinal inflamatoria, alcanzaron una mediana de 589 µg/g (rango intercuartílico [RIC]: 88,4-1736), con una evaluación de la misma, que indicó que el 67,3% de los pacientes se encontraban en actividad de la enfermedad, un 4,1% en estado indeterminado y un 28,6% en remisión en el total de la población (**Tabla 2**). En el ámbito sintomatológico, el dolor abdominal se reportó como el síntoma más frecuente en el 59,2% de los pacientes; ninguno de los participantes presentó temperatura corporal >38 °C ni frecuencia cardiaca >80 lpm; sin embargo, la presencia de sangre en las heces afectó al 71,4%, en contraste con su ausencia en el 28,6% de la población. Asimismo, la incontinencia fecal se reportó en el 20,4% del total poblacional, mientras que la frecuencia de evacuaciones diarias se distribuyó en tres categorías clínicas: 1-4 evacuaciones en el 59,2% de la población, de 5-10 en el 30,6% de la población y mayor de 10 evacuaciones en el 10,2% de la población total, lo que evidencia variabilidad en la presentación sintomática (**Tabla 2**).

En cuanto a la evaluación endoscópica e histopatológica, se observó una notable heterogeneidad en los patrones inflamatorios observados en la población estudiada. Los resultados observados mostraron una variabilidad en la extensión anatómica de la enfermedad, la cual se distribuyó de la siguiente manera: la proctitis se identificó en el 16,3% de los pacientes, la colitis izquierda en el 42,9% y la pancolitis en el 40,8% de la población total. En contraste, la colitis derecha presentó una baja frecuencia, documentada en solo el 8,2% de los casos. En cuanto a la puntuación endoscópica

Tabla 2. Características clínicas (n = 49)

Variable	n (%) / Mediana (RIC)
Biometría hemática	
VSG (mm/h), mediana (RIC)	22,8 ± 11,0
Hemoglobina (g/dL), mediana (RIC)	13 (11,5-14,1)
Leucocitos (10^9 x L), mediana (RIC)	11,7 (7,23-16,05)
PCR (mg/L), mediana (RIC)	0,360 (0,140-1,15)
Muestra en heces fecales	
Calprotectina fecal (µg/g), mediana (RIC)	589 (88,4-1736)
Interpretación de calprotectina fecal, según ACG, n (%)	
Actividad (>200 µg/g)	33 (67,3)
Indeterminado (110-200 µg/g)	2 (4,1)
Remisión (≤100 µg/g)	14 (28,6)
Sintomatología*	
Dolor abdominal	
- No	20 (40,8)
- Sí	29 (59,2)
Proctalgia	
- No	38 (77,6)
- Sí	11 (22,4)
Temperatura corporal >38° celsius	
- No	49 (100)
Frecuencia cardiaca >80 lpm	
- No	49 (100)
Sangre en evacuaciones	
- No	14 (28,6)
- Sí	35 (71,4)
Incontinencia fecal	
- No presente	39 (79,6)
- Presente	10 (20,4)
Número de evacuaciones en el día	
- 1 a 4 evacuaciones	29 (59,2)
- 5 a 10 evacuaciones	15 (30,6)
- >10 evacuaciones	5 (10,2)

*Algunos pacientes presentaban más de un síntoma. ACG: American College of Gastroenterology.; lpm: latidos por minuto; PCR: proteína C-reactiva; VSG: velocidad de eritrosedimentación globular.

de Mayo, reflejó una distribución con predominancia de la categoría Mayo 2, encontrada en el 46,9% de los pacientes, seguida por Mayo 1 en el 26,5% y Mayo 3 en el 26,5%. Desde la perspectiva histopatológica, el análisis de biopsias reveló que la colitis crónica representó el hallazgo predominante, documentado en el 59,2% de los individuos. A este patrón le siguió la colitis aguda grave, presente en el 28,6%, y, finalmente, la colitis crónica agudizada, identificada en el 12,2% (**Tabla 3**). En el grupo de pacientes con gravedad leve según el índice ACG, un 18,2% se clasificó como grave por el índice de Truelove y Witts, un 27,6% como moderados y un 44,4% como leves. Este grupo predominó entre la población total (69,4%), y se destacó la disparidad en la clasificación clínica previa a la endoscopia. Para el grupo moderado según el ACG, solo se evidenció un caso clasificado como leve (2%) según Truelove y Witts, sin concordancia significativa para otras categorías (**Tabla 4**).

Tabla 3. Características endoscópicas e histológicas (n = 49)

Variable	n (%)
Variables endoscópicas anatómicas	
Localización endoscópica anatómica	
- Proctitis	8 (16,3)
- Colitis izquierda	21 (42,9)
- Pancolitis	20 (40,8)
- Compromiso predominante derecho*	4 (8,2)
Puntaje endoscópico de Mayo, n (%)	
- Mayo 1 (eritema leve, disminución del patrón vascular)	13 (26,5)
- Mayo 2 (eritema marcado, ausencia de patrón vascular, erosiones)	23 (46,9)
- Mayo 3 (sangrado espontáneo, ulceraciones extensas, exudado)	13 (26,5)
Variables histopatológicas	
Reporte de patología, n (%)	
- Colitis crónica con actividad leve a moderada	29 (59,2)
- Colitis crónica con actividad grave	14 (28,6)
- Cambios crónicos sin actividad inflamatoria significativa	6 (12,2)

*El compromiso predominante derecho corresponde a pacientes con extensión más allá del colon izquierdo dentro del espectro de colitis extensa. Tabla elaborada por los autores.

Finalmente, lo que respecta al régimen terapéutico inicial, la monoterapia con 5-aminosalicilato (5-ASA) emergió como el esquema predominante, aplicado en el 69,4% de los casos. Los enfoques terapéuticos alternativos incluyeron combinaciones farmacológicas de 2 o 3 principios activos diferentes, en los que se pueden destacar combinaciones como: 5-ASA + corticosteroide en un 6,1%, 5-ASA + inmunomodulador en un 2%, 5-ASA + corticoesteroide + inmunomodulador en un 6,1%; anti-TNF en un 4,1%, anti-TNF + 5-ASA + corticoesteroide en un 4,1%, anti-TNF + 5-ASA en un 6,1%, anti-TNF + 5-ASA + inmunomodulador en un 2%, y cada una de estas combinaciones farmacológicas es la representación de los diferentes esquemas empleados en la práctica clínica observada (**Tabla 5**). En relación con la gravedad endoscópica, clasificada mediante el puntaje de Mayo, se observó una notable heterogeneidad en las estrategias farmacológicas iniciales. La monoterapia con 5-ASA se consolidó como el régimen predominante, pues se empleó en el 73,5% de la población estudiada. Su prevalencia fue más marcada en Mayo 1, con una representación del 84,6% de los casos, seguida por Mayo 2, donde alcanzó el 87,0%, y, finalmente, aunque en proporción similar, en Mayo 3, también con el 87,0% (**Tabla 5**). En contraste, la politerapia, caracterizada por el uso de combinaciones de dos o tres fármacos, tuvo una implementación limitada, pues se documentó en el 26,5% de los casos totales. Su frecuencia fue menor en Mayo 1, abarcando el 15,4% de los pacientes, mientras que en Mayo 2 se redujo al 13,0%. Por otro lado, mostró un incremento notable en Mayo 3, en el que alcanzó el 61,5% de los casos, lo que refleja una tendencia diferencial en las estrategias terapéuticas (**Tabla 5**).

Tabla 4. Características de gravedad clínica

Variables clínicas Índice de gravedad ACG, n (%)	Índice de gravedad True Love Willis, n 49			
	Grave	Moderado	Leve	Total
Agudo grave	9 (81,8%)	16 (55,2%)	5 (55,6%)	3 (6,1%)
Moderado	0 (0%)	5 (17,2%)	0 (0%)	1(2%)
Leve	2 (18,2%)	8 (27,6%)	4 (44,4%)	34 (69,4%)

Tabla elaborada por los autores.

Las diferencias observadas en la proporción de politerapia frente a monoterapia entre los grupos de Mayo podría reflejar heterogeneidad en los protocolos de manejo clínico. Asimismo, la selección de regímenes específicos de tratamiento mostró una variación relevante conforme a la gravedad endoscópica, consolidando la heterogeneidad en las estrategias terapéuticas empleadas en esta población clínica (**Tabla 5**).

Tabla 5. Características del régimen terapéutico (n = 49)

Variables terapéuticas Tipo de tratamiento, n (%)				
Tratamiento				**n (%)**
5-ASA				34 (69,4)
5-ASA + Corticoesteroide oral				3 (6,1)
5-ASA + Inmunosupresor				1 (2)
5-ASA + Corticoesteroide oral + Inmunosupresor				3 (6,1)
Anti TNF				2 (4,1)
Anti TNF + 5-ASA				3 (6,1)
Anti TNF + 5-ASA + Corticoesteroide oral				2 (4,1)
Anti TNF + 5-ASA + Inmunosupresor				1 (2)
Esquema terapéutico inicial, n (%) (Distribución según el puntaje endoscópico de Mayo)				
Esquema	**Mayo 1**	**Mayo 2**	**Mayo 3**	**Total**
Monoterapia*	11 (84,6)	20 (87)	20 (87)	36 (73,5)
5-ASA	10 (76,9)	20 (87)	20 (87)	
Anti-TNF	1 (7,7)	0 (0)	0 (0)	
Politerapia*	2 (15,4)	3 (13)	3 (13)	13 (26,5)
5-ASA + corticosteroide oral	0 (0)	1 (4,3)	1 (4,3)	
5-ASA + inmunosupresor	1 (7,7)	0 (0)	0 (0)	
5-ASA + corticoesteroide oral + inmunosupresor	0 (0)	2 (8,7)	2 (8,7)	
Anti-TNF + 5-ASA	1 (7,7)	0 (0)	0 (0)	
Anti-TNF + 5-ASA + corticosteroide oral	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Anti-TNF + 5-ASA + inmunosupresor	0 (0)	0 (0)	0 (0)	

*Monoterapia definida como terapia con un solo medicamento y politerapia definida como terapia con uso combinado. 5-ASA: aminosalicilatos; anti-TNF: inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

Los hallazgos obtenidos en esta investigación aportan datos relevantes sobre las características clínicas, demográficas y terapéuticas de pacientes con CU, aportando datos que desafían paradigmas establecidos y resaltan la heterogeneidad de esta EII. La predominancia femenina, con un 57,1% de la población estudiada, y una edad media al diagnóstico de 48,3 años, coinciden con lo reportado en el Registro Nacional de Enfermedad Inflamatoria Intestinal en Colombia[12], en el que se describen proporciones similares en cohortes locales; sin embargo, la edad media de presentación fue de 53,9 ± 16,6 años, superior al rango típico de 20-40 años descrito en la literatura internacional, lo que sugiere un retraso diagnóstico o influencias poblacionales específicas que merecen mayor exploración. La marcada frecuencia de pacientes urbanos (95,9%) frente a rurales (4,1%) subraya el impacto de factores ambientales ligados a la urbanización, como dieta y estrés, consistentes con investigaciones que vinculan estos elementos a un mayor riesgo de EII, una tendencia también documentada en estudios internacionales[13].

En cuanto a factores exposicionales, el consumo reducido de alcohol (22,4%) y la limitada utilización de los AINE (30,6%) contrastan con investigaciones internacionales que evidencian mayor impacto de estas variables en poblaciones diferentes[14]. Por su parte, la prevalencia de tabaquismo alcanzó un 37,5%, y un 66% de los pacientes continuaron fumando a pesar de intentos de cese. Estos datos refuerzan el impacto proinflamatorio del hábito tabáquico, ampliamente documentado como un factor agravante de la CU[15], para lo cual sería interesante documentar en otras investigaciones futuras dado a que en nuestra investigación plantea interrogantes sobre los mecanismos subyacentes en esta población. Asimismo, la presencia de ansiedad (12,2%) y depresión (4,1%) coincide con reportes que resaltan la carga psicosocial en EII, afectando la calidad de vida y el manejo terapéutico, por lo que se podría considerar como un aspecto a evaluar en el contexto clínico de CU[16].

El perfil clínico destacó elevaciones significativas de marcadores inflamatorios, incluyendo niveles elevados de calprotectina fecal (definidos por la ACG en relación con su actividad: niveles de calprotectina fecal >250 µg/g son predictores fiables de actividad inflamatoria endoscópica, mientras que valores <150 µg/g sugieren remisión profunda), con una mediana de 589 µg/g, así como parámetros sistémicos como la VSG y la PCR, lo que confirma su papel central en la monitorización de la actividad de la enfermedad. Estos resultados son consistentes con los estándares clínicos internacionales que posicionan dichos marcadores como predictores fiables de actividad inflamatoria[17]. La heterogeneidad en los patrones inflamatorios endoscópicos y la extensión anatómica de la enfermedad revelaron una distribución relevante, donde la pancolitis predominó en el 40,8% de los casos. Además, las puntuaciones de Mayo subrayaron una gravedad significativa, y la categoría Mayo 2 fue la más frecuente (46,9%), lo que refuerza la necesidad de un manejo clínico diferenciado según la extensión y actividad de la inflamación[18]. Histopatológicamente, la colitis crónica (59,2%) reflejó la naturaleza persistente de la CU, con colitis aguda (28,6%) y crónica agudizada (12,2%) como variantes. La discordancia entre los índices ACG y Truelove-Witts enfatiza la necesidad de evaluación endoscópica, en línea con recomendaciones actuales.

Desde el punto de vista terapéutico, se observó que la monoterapia con 5-ASA predominó en todos los niveles de gravedad y fue considerado como régimen inicial en el 69,4% de los pacientes, por lo que se consolidó como el tratamiento estándar en las estrategias iniciales[8]. Sin embargo, en casos de mayor gravedad endoscópica, como la categoría Mayo 3, se evidenció un aumento en la implementación de politerapia, con una frecuencia del 61,5%. Estas diferencias en los enfoques terapéuticos reflejan la necesidad de adaptar los protocolos clínicos a las características específicas de los pacientes, en línea con las guías de manejo de CU[19] y resaltan la tendencia de escalada terapéutica según la actividad de la enfermedad. La discrepancia observada entre los índices de gravedad clínica (ACG y Truelove-Witts) y los hallazgos endoscópicos evidenció la variabilidad en la categorización de los pacientes antes de la evaluación endoscópica, lo que resalta la necesidad de desarrollar herramientas más robustas para la estratificación de los pacientes y una clasificación más precisa, lo cual podría optimizar el manejo clínico y mejorar los resultados terapéuticos.

A pesar que el presente estudio resulta valioso para caracterizar la CU localmente, presenta limitaciones inherentes a su diseño. El tamaño muestral de 49 pacientes restringe la generalización de los hallazgos a la heterogeneidad poblacional colombiana. El diseño como serie de casos descriptiva limita la posibilidad de establecer asociaciones causales o realizar comparaciones inferenciales. Asimismo, el carácter unicéntrico restringe la extrapolación de los hallazgos a otras regiones del país. Por lo anterior, se sugieren realizar futuros estudios multicéntricos y longitudinales con mayor tamaño muestral, explorando la dinámica temporal de la enfermedad, y la respuesta terapéutica diversificará la comprensión de la CU en Colombia.

Estos aspectos metodológicos generan vacíos de conocimiento significativos. La discordancia entre la evaluación clínica inicial y los hallazgos endoscópicos subraya la necesidad de herramientas de estratificación de gravedad preendoscópica más precisas. La heterogeneidad en los esquemas terapéuticos iniciales, incluso ante una gravedad endoscópica similar, plantea interrogantes sobre la adherencia a guías y la potencial necesidad de individualización del tratamiento. Finalmente, las asociaciones encontradas con factores como el origen urbano y comorbilidades psiquiátricas demandan investigaciones futuras que exploren los mecanismos subyacentes y la influencia de factores genéticos y ambientales específicos en la población colombiana con CU.

REFERENCIAS

1. Gros B, Kaplan GG. Ulcerative colitis in adults: a review. JAMA. 2023;330(10):951-65. https://doi.org/10.1001/jama.2023.15389
2. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. Lancet.

2017;390(10114):2769-78. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32448-0
3. Wang R, Li Z, Liu S, Zhang D. Global, regional and national burden of inflammatory bowel disease in 204 countries and territories from 1990 to 2019: a systematic analysis based on the Global Burden of Disease Study 2019. BMJ Open. 2023;13(3):e065186. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-065186
4. Juliao-Baños F, Kock J, Arrubla M, Calixto O, Camargo J, Cruz L, et al. Tendencias en la epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal en Colombia por demografía y región utilizando una base de datos de reclamaciones representativa a nivel nacional y caracterización del fenotipo de la enfermedad inflamatoria intestinal en una serie de casos de pacientes colombianos. Medicina (Baltimore). 2021;100(7):e24729. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000024729
5. Singh N, Bernstein CN. Environmental risk factors for inflammatory bowel disease. United European Gastroenterol J. 2022;10(10):1047-53. https://doi.org/10.1002/ueg2.12319
6. Narula N, Wong ECL, Pray C, Marshall JK, Rangarajan S, Islam S, et al. Associations of antibiotics, hormonal therapies, oral contraceptives, and long-term NSAIDs with inflammatory bowel disease: results from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(10):2649-59.e16. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.11.037
7. D'Amico F, Magro F, Dignass A, Al Awadhi S, Gutierrez Casbas A, Queiroz NSF, et al. Practical management of mild-to- moderate ulcerative colitis: an international expert consensus. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2024;18(8):421-30. https://doi.org/10.1080/17474124.2024.2397650
8. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. Gut. 2019;68(Suppl 3):s1-s106. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318484
9. Juliao-Baños F, Grillo-Ardila CF, Alfaro I, Andara-Ramírez MT, Avelar-Escobar O, Barahona-Garrido J, et al. Update of the PANCCO clinical practice guidelines for the treatment of ulcerative colitis in the adult population. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). 2022;87(3):342-61. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2022.04.006
10. Juliao-Baños F, Torres-Amaya M, Otero-Regino W, Vallejo MT, Galiano MT, Feliciano J, et al. Guía para el manejo de colitis ulcerativa en población adulta (actualización). Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(Supl 2):2-62. https://doi.org/10.22516/25007440.636
11. Ministerio de Salud de la República de Colombia. Resolución 008430 de 1993. Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Diario Oficial. 1993;(40.885) [Internet]. Colombia: Ministerio de Salud; 1993 [consultado el 14 de agosto de 2023]. Disponible en: https://minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RESOLUCION-8430-DE-1993.pdf.
12. Juliao-Baños F, Puentes F, López R, Saffon MA, Reyes G, Parra V, et al. Characterization of inflammatory bowel disease in Colombia: results of a national register. Caracterización de la enfermedad inflamatoria intestinal en Colombia: resultados de un registro nacional. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). 2021;86(2):153-62. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.05.005
13. Abegunde AT, Muhammad BH, Bhatti O, Ali T. Environmental risk factors for inflammatory bowel diseases: Evidence based literature review. World J Gastroenterol. 2016;22(27):6296-317. https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i27.6296
14. Casey K, Lopes EW, Niccum B, Burke K, Ananthakrishnan AN, Lochhead P, et al. Alcohol consumption and risk of inflammatory bowel disease among three prospective US cohorts. Aliment Pharmacol Ther. 2022;55(2):225-33. https://doi.org/10.1111/apt.16731
15. Ungaro R, Mehandru S, Allen PB, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF, Sands BE. Ulcerative colitis. Lancet. 2017;389(10080):1756-70. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32126-2
16. Graff LA, Geist R, Kuenzig ME, Benchimol EI, Kaplan GG, Windsor JW, et al. The 2023 Impact of Inflammatory Bowel Disease in Canada: Mental Health and Inflammatory Bowel Disease. J Can Assoc Gastroenterol. 2023;6(Suppl 2):S64-S75. https://doi.org/10.1093/jcag/gwad012
17. Singh S, Ananthakrishnan AN, Nguyen NH, Cohen BL, Velayos FS, Weiss JM, et al. AGA clinical practice guideline on the role of biomarkers for the management of ulcerative colitis. Gastroenterology. 2023;164(3):344-72. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.12.007
18. Gompertz M, Sedano R. Manifestaciones clínicas y endoscópicas en enfermedad inflamatoria intestinal. Rev Med Clin Condes. 2019;30(4):273-282. https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.06.002
19. Singh S, Loftus EV Jr, Limketkai BN, Haydek JP, Agrawal M, Scott FI, et al. Guía de práctica clínica de AGA Living sobre el manejo farmacológico de la colitis ulcerosa de moderada a grave. Gastroenterología. 2024;167(7):1307-1343. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2024.10.001

https://doi.org/10.22516/25007440.1449

Trabajo original

Presencia de síntomas de trastornos intestinales y rasgos de personalidad en pacientes con trastornos mentales: un estudio transversal

Presence of Intestinal Disorder Symptoms and Personality Traits in Patients with Mental Disorders: A Cross-Sectional Study

Román Alberto Guerrero-Preciado,[1] Carlos Arturo Montaña-Olmos,[2] Juan Sebastián Zambrano-Barahona,[3] Carlos Arturo Torres-Delgado,[4] Eugenio Ferro-Rodríguez.[5*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Guerrero-Preciado RA, Montaña-Olmos CA, Zambrano-Barahona JS, Torres-Delgado CA, Ferro-Rodríguez E. Presencia de síntomas de trastornos intestinales y rasgos de personalidad en pacientes con trastornos mentales: un estudio transversal. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):29-35. https://doi.org/10.22516/25007440.1449

[1] Médico, especialista en Cirugía General, Virrey Solis IPS. Bogotá, Colombia.
[2] Médico, especialista en Psiquiatría, Subdirección Asistencial Clínica Montserrat, Hospital Universitario. Bogotá, Colombia.
[3] Interno de Medicina, Universidad El Bosque. Departamento de Investigaciones, Clínica Montserrat, Hospital Universitario. Bogotá, Colombia.
[4] Psicólogo Clínico, Departamento de Investigaciones, Clínica Montserrat, Hospital Universitario. Bogotá, Colombia.
[5] Médico, especialista en Psiquiatría, Departamento de Investigaciones, Clínica Montserrat, Hospital Universitario. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Eugenio Ferro-Rodríguez.
eferror@gmail.com

Fecha recibido: 15/09/2025
Fecha aceptado: 27/02/2026

Resumen

Introducción: los síntomas de los trastornos de la interacción cerebro-intestino (TICI) tienen alta comorbilidad psiquiátrica. La personalidad, entendida como un patrón relativamente estable de cognición, emoción y conducta, podría modular la expresión y gravedad de los síntomas gastrointestinales. **Objetivo:** determinar la relación entre los dominios de personalidad y la presencia y gravedad de los síntomas relacionados con TICI en una muestra clínica de pacientes con trastornos mentales en Bogotá. **Métodos:** estudio observacional, analítico y transversal realizado en 131 pacientes mayores de 18 años atendidos en una clínica de salud mental. Para medir síntomas gastrointestinales se utilizó la escala Irritable Bowel Syndrome Severity Score (IBS-SSS) y el Personality Inventory for DSM-5 (PID-5) para medir rasgos de personalidad. Se realizaron análisis descriptivos, pruebas de correlación y comparaciones mediante Kruskal-Wallis. **Resultados:** el 91,2% de los participantes presentó algún síntoma de los TICI, según el puntaje obtenido en la escala IBS-SSS, con predominio de rangos moderados (42,6%) y leves (31,6%). Los dominios de afecto negativo (r = 0,176; p = 0,041), desapego (r = 0,250; p = 0,003) y psicoticismo (r = 0,177; p = 0,039) se correlacionaron significativamente con mayor gravedad de los síntomas. El dominio de desapego mostró una diferencia de mayor gravedad sintomática en IBS-SSS (χ^2 = 11,5; grados de libertad [gl] = 3; p = 0,009) con respecto a otros dominios de personalidad. **Conclusiones:** los rasgos de personalidad de desapego, afecto negativo y psicoticismo se relacionan con mayor presencia de síntomas de trastornos intestinales, lo que confirma la hipótesis de la interacción intestino-cerebro. Esto resalta la importancia de evaluar tanto los rasgos de personalidad en gastroenterología como los síntomas digestivos en salud mental.

Palabras clave

Eje intestino-cerebro, personalidad, salud mental.

INTRODUCCIÓN

El eje intestino-cerebro constituye una red de comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central y el sistema gastrointestinal, la cual regula no solo funciones fisiológicas digestivas, sino también respuestas emocionales a factores estresantes psicológicos[1,2]. Los trastornos de la interacción cerebro-intestino (TICI) son trastornos gastrointestinales relacionados con alguna combinación de alteraciones de la motilidad, hipersensibilidad visceral, disfunción de la mucosa y del sistema inmunológico, alteraciones de la microbiota intestinal y cambios en el procesamiento del sistema nervioso central[3]. Comprenden síntomas como dolor abdominal, distensión y alteraciones en el hábito intestinal, y son frecuentes en gastroenterología[4,5]. Para su clasificación se evalúan los síntomas gastrointestinales crónicos que se presentan en ausencia de alteraciones estructurales u orgánicas que los expliquen[6].

Abstract

Introduction: Symptoms of disorders of gut–brain interaction (DGBI) present a high degree of psychiatric comorbidity. Personality, understood as a relatively stable pattern of cognition, emotion, and behavior, may modulate both the expression and severity of gastrointestinal symptoms. **Objective:** To determine the relationship between personality domains and the presence and severity of symptoms associated with DGBI in a clinical sample of patients with mental disorders in Bogotá. **Methods:** An observational, analytical, cross-sectional study was conducted in 131 patients aged over 18 years who were receiving care at a mental health clinic. Gastrointestinal symptoms were assessed using the Irritable Bowel Syndrome Severity Scoring System (IBS-SSS), and personality traits were evaluated using the Personality Inventory for DSM-5 (PID-5). Descriptive analyses, correlation tests, and Kruskal–Wallis comparisons were performed. **Results:** According to IBS-SSS scores, 91.2% of participants presented at least one symptom of DGBI, predominantly within the moderate (42.6%) and mild (31.6%) severity ranges. The domains of negative affect (r = 0.176; p = 0.041), detachment (r = 0.250; p = 0.003), and psychoticism (r = 0.177; p = 0.039) showed significant correlations with greater symptom severity. The detachment domain exhibited significantly higher IBS-SSS symptom severity (χ^2 = 11.5; degrees of freedom [df] = 3; p = 0.009) compared with other personality domains. **Conclusions:** Personality traits of detachment, negative affect, and psychoticism are associated with a greater presence and severity of intestinal disorder symptoms, supporting the gut–brain interaction hypothesis. These findings underscore the importance of assessing personality traits in gastroenterology and, conversely, evaluating digestive symptoms within mental health settings.

Keywords

Brain-Gut Axis, personality, mental health.

Los TICI más investigados y de mayor relevancia clínica son: el síndrome de intestino irritable (SII), la dispepsia funcional (DF), el estreñimiento funcional (EF), la diarrea funcional y la distensión/hinchazón funcional[3]. Un estudio que incluyó a Argentina, Brasil, Colombia y México, encontró que los TICI son muy frecuentes en los cuatro países latinoamericanos, y los trastornos intestinales son los más comunes (35,5%), seguidos de los gastroduodenales (11,9%), anorrectales (10,0%) y esofágicos (5,8%)[7].

El diagnóstico de los trastornos intestinales se fundamenta en los síntomas clínicos reportados por el paciente y en la aplicación de criterios estandarizados, como los Criterios de Roma IV[8]. La gravedad de los síntomas gastrointestinales se evalúa principalmente mediante la escala IBS-SSS, la cual cuenta con validación en población de habla hispana[9].

Se ha documentado que entre el 20% y el 90% de los pacientes con TICI, como síndrome de intestino irritable (SII), presentan síntomas psiquiátricos o un diagnóstico psiquiátrico formal, y la depresión es la comorbilidad más frecuente, seguida de la ansiedad[10-14]. La personalidad, entendida como la organización de características estructurales y funcionales que configuran un patrón relativamente estable de afecto, cognición, conducta y motivación, determina la manera en que los individuos responden a diferentes situaciones, y permite, en cierta medida, predecir su comportamiento[15,16].

Diversos estudios han explorado la relación entre los rasgos de personalidad y el SII mediante distintos instrumentos psicométricos. Uno de los más relevantes es el publicado por Farnam y colaboradores[17], con el objetivo de evaluar, a través del Inventario de Personalidad NEO, la asociación entre rasgos de personalidad y SII en pacientes sin comorbilidad psiquiátrica. Los hallazgos señalaron que, dentro de los cinco grandes factores evaluados (neuroticismo, extraversión, amabilidad, escrupulosidad y apertura a la experiencia), el neuroticismo y la escrupulosidad fueron los rasgos más prevalentes en pacientes con SII[17]. Asimismo, se observó que las mujeres puntuaron más alto que los hombres en neuroticismo, extraversión y escrupulosidad[17].

Pese a estos avances, la evidencia sobre la relación entre los rasgos de personalidad y los síntomas de trastornos intestinales del eje cerebro-intestino (STI-ECI) sigue siendo limitada, en particular en poblaciones latinoamericanas, donde los estudios son escasos y fragmentarios. En este contexto, se hace necesario profundizar en la relación entre los rasgos de personalidad y los STI-ECI, lo que podría aportar al entendimiento de los factores psicológicos asociados.

Con base en lo anterior, la hipótesis de este estudio fue la de probar que los pacientes con mayor presencia de STI-ECI presentan una mayor prevalencia de rasgos de personalidad vinculados al neuroticismo y la escrupulosidad, y que dichas características se asocian a la gravedad de los síntomas de trastornos intestinales del eje cerebro-intestino.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal en pacientes con diagnóstico de trastorno mental atendidos en el Instituto Colombiano del Sistema Nervioso-Clínica

Montserrat, tanto en la sede ambulatoria (Clínica de Día) como en la unidad de hospitalización, durante el primer semestre de 2025. La muestra se calculó con un intervalo de confianza (IC) del 95% y una variabilidad del 12%, y se obtuvo un tamaño inicial de 136 participantes. Durante la recolección de datos se excluyeron cinco encuestas (dos por incumplimiento de criterios de inclusión y tres por aplicación incompleta), lo que resultó en una muestra final de 131 pacientes.

Se incluyeron sujetos mayores de 18 años con diagnóstico de trastorno mental atendidos en los servicios ambulatorio y hospitalario. No se aplicaron los criterios de Roma IV para establecer un diagnóstico formal de síndrome de intestino irritable. En este sentido, aunque los participantes no tenían un diagnóstico de SII, se aplicó la escala IBS-SSS para evaluar la gravedad de síntomas de trastornos intestinales. Se excluyeron pacientes con patología gastrointestinal orgánica u oncológica, síntomas psicóticos activos, agitación psicomotora, síndrome de abstinencia por sustancias psicoactivas o compromiso cognitivo determinado por el profesional tratante.

Instrumentos

El Irritable Bowel Syndrome Severity Score (IBS-SSS), desarrollado en 1997 por Francis y colaboradores bajo la dirección de Peter Whorwell, clasifica la gravedad del SII[18]. En 2011, se tradujo, adaptó culturalmente y validó al español, lo que demostró que es reproducible, sensible a cambios clínicamente relevantes y más aplicable al sustituir la escala visual análoga por una numérica[8]. Incluye cinco ítems que evalúan dolor abdominal (intensidad y frecuencia), distensión abdominal, satisfacción con hábitos intestinales e impacto del SII en la vida diaria durante los últimos 10 días. Cada pregunta se califica de 0 a 100 (total: 0-500): <75 = remisión, 75–175 = leve, 175-300 = moderada y >300 = grave[18].

El Personality Inventory for DSM-5 (PID-5) fue diseñado por la Asociación Estadounidense de Psiquiatría, como parte del modelo alternativo de los trastornos de la personalidad propuesto en el DSM-5. Consta de 220 ítems con cuatro opciones de respuesta, con los que se evalúan 25 facetas y cinco dominios de personalidad en adultos desde los 18 años[19]. El instrumento está conformado por 220 ítems con cuatro opciones de respuesta, que permiten evaluar 25 facetas específicas y 5 dominios amplios de rasgos de personalidad. Su aplicación está recomendada para población adulta a partir de los 18 años[19].

Análisis estadístico

Los datos se registraron en la plataforma REDCap y se exportaron en CSV para análisis en el programa estadístico Jamovi v2.3. Se hizo una prueba de normalidad para analizar la distribución de la muestra. Las variables categóricas se reportaron en frecuencias absolutas, y las cuantitativas con medidas de tendencia central y dispersión. Para el análisis bivariado se usaron pruebas no paramétricas de correlación (Spearman) y comparación de medianas (Kruskall Wallis).

Consideraciones éticas

El protocolo de investigación y el consentimiento informado fueron aprobados por el Comité de Ética en Investigación Campo Abierto LTDA (Acta n.° 221, mayo de 2025). Todos los participantes firmaron consentimiento informado previo a su inclusión. La investigación se realizó conforme a los principios éticos de la Declaración de Helsinki y a la normativa nacional para investigaciones en salud (Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia). Los datos recolectados fueron tratados con estricta confidencialidad y utilizados únicamente con fines académicos y científicos.

RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 136 participantes, con una edad promedio de 40,8 años (desviación estándar [DE] = 15,5; rango: 18-92). La mayoría correspondió al sexo femenino (76,5%), en su mayoría atendidos en servicios ambulatorios de psiquiatría y psicología (56,6%). Los grupos diagnósticos mentales predominantes fueron los trastornos depresivos (48,5%) y los trastornos de ansiedad (24,3%) (**Tabla 1**).

En cuanto a la medición de síntomas gastrointestinales, el puntaje medio en la escala IBS-SSS fue de 205 (DE = 100). La distribución por gravedad, según los puntajes obtenidos en la escala IBS-SSS, mostró que el 42,6% de los participantes se ubicó en el rango moderado, el 16,9% en el rango grave, el 31,6% en el rango leve, y el 8,8% presentó puntajes compatibles con ausencia de síntomas o remisión (**Tabla 2**, **Figura 1**).

Con respecto a los rasgos de personalidad, las puntuaciones medias de acuerdo con el puntaje en PDI-5 fueron: afecto negativo = 1,56 (DE = 0,64), desapego = 1,21 (DE = 0,59), antagonismo = 0,79 (DE = 0,58), desinhibición = 1,16 (DE = 0,64) y psicoticismo = 0,87 (DE = 0,65).

En el análisis de Kruskal-Wallis, al comparar la gravedad de los STI-ECI, evaluada mediante la escala IBS-SSS, entre los dominios de personalidad se observó una diferencia significativa para el dominio de desapego (chi cuadrado [χ^2] = 11,5; grados de libertad [gl] = 3; p = 0,009), lo que indica que mayores niveles de desapego se asociaron con mayor gravedad sintomática (**Tabla 3**).

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de la muestra

Variable	n (%)
Edad, años (media, DE)	40,8 (+/-15,5)
Sexo	
- Femenino	104 (76,5)
- Masculino	30 (22,1)
- Otro	2 (1,5)
Estado civil	
- Soltero	91 (66,9)
- Casado	28 (20,6)
- Unión libre	11 (8,1)
- Separado	5 (3,7)
- Viudo	1 (0,7)
Contexto de atención	
- Ambulatorio	77 (56,6)
- Hospitalizado	59 (43,4)
Grupo diagnóstico	
- Trastornos de ansiedad	33 (24,3)
- Trastornos depresivos	66 (48,5)
- Trastorno bipolar	15 (11,0)
- Trastorno de personalidad	1 (0,7)
- Trastorno por sustancias	4 (2,9)
- Trastorno psicótico	1 (0,7)
- Otros	16 (11,8)

DE: desviación estándar. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Distribución de participantes según los rangos de gravedad de STI-ECI de acuerdo con la escala IBS-SSS

Rangos puntaje total IBSSS	n	(%)
Sin enfermedad o en remisión	12	8,8
Enfermedad leve	43	31,6
Moderado	58	42,6
Grave	23	16,9

El análisis de correlación de Pearson mostró asociaciones positivas entre el puntaje total de la escala IBS-SSS y los dominios de afecto negativo (r = 0,176; p = 0,041), desapego (r = 0,250; p = 0,003) y psicoticismo (r = 0,177; p = 0,039). Estas asociaciones sugieren que una mayor gravedad de los STI-ECI se relaciona con puntajes más altos en estos rasgos de personalidad (**Tabla 4**).

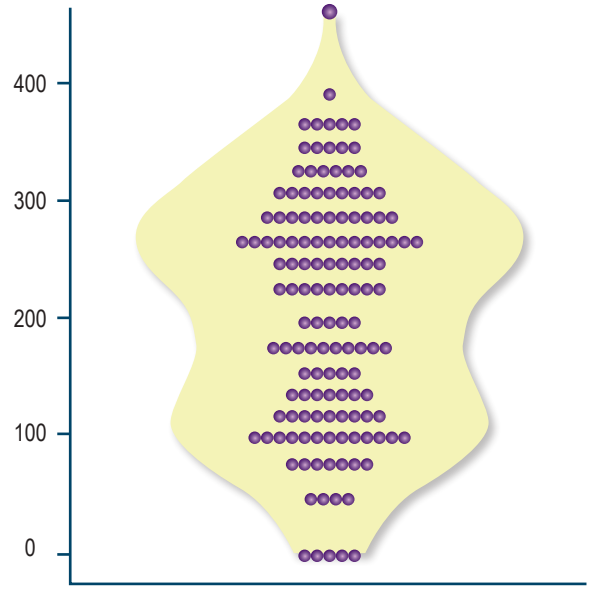


Figura 1. Distribución de los rangos de gravedad de los STI-ECI según la escala IBS-SSS. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 3. Comparación de los dominios de personalidad según los rangos de gravedad de STI-ECI evaluados mediante la escala IBS-SSS*

Dominio	χ^2	gl	p
Afecto negativo	8,80	6	0,185
Desapego	9,48	6	0,148
Antagonismo	2,90	6	0,821
Desinhibición	7,84	6	0,250
Psicoticismo	4,31	6	0,635

*Resultados de la prueba de Kruskal–Wallis. χ^2: chi cuadrado; gl = grados de libertad. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 4. Correlaciones entre puntaje IBSSS y dominios de personalidad

Dominio	r	p
Afecto negativo	0,176	0,041*
Desapego	0,250	0,003*
Antagonismo	-0,026	0,766
Desinhibición	0,150	0,081
Psicoticismo	0,177	0,039*

*p <0,05. r = coeficiente de correlación de Pearson. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

Este estudio tuvo como objetivo determinar si existe una relación entre los cinco dominios de la personalidad, evaluados mediante la escala PID-5, y la presencia de síntomas de trastornos intestinales, medidos mediante la escala IBS-SSS, en pacientes con trastornos mentales en una población atendida en una unidad de salud mental en Bogotá.

En la literatura se describe que la prevalencia de los TICI en Latinoamérica es del 35,5%[7]. Adicionalmente, estos trastornos como el SII tienen una alta asociación con comorbilidad psiquiátrica, principalmente depresión y ansiedad, cuya frecuencia oscila entre el 40% y el 90% según diferentes autores[10-14]. En concordancia, la muestra analizada mostró una elevada proporción de trastornos depresivos (48,5%) y de ansiedad (24,3%), aunque en porcentajes inferiores a los reportados por autores como Mariños, quien describe prevalencias superiores al 80%[14].

La literatura señala un predominio de los TICI en mujeres[7]. Sin embargo, el presente estudio no permitió evaluar dicha relación, dado que la muestra estuvo conformada mayoritariamente por mujeres (76,5%), lo cual constituye una limitación asociada al muestreo por conveniencia. En relación con los síntomas de trastornos intestinales, se observó un puntaje medio de 205 en la escala IBS-SSS, correspondiente a un rango moderado, con predominio de participantes ubicados en los rangos leve y moderado, en concordancia con la heterogeneidad clínica descrita para este trastorno[3].

Estudios previos, como el realizado por Farnam y colaboradores[17], describen que el neuroticismo y la escrupulosidad son los rasgos de personalidad más frecuentes en pacientes con STI-ECI, como los presentados por quienes tienen diagnóstico de SII, con puntuaciones más altas en mujeres en neuroticismo, extraversión y escrupulosidad. En contraste, los hallazgos del presente estudio mostraron que los dominios de afecto negativo, desapego y psicoticismo se correlacionan significativamente con la gravedad de los STI-ECI, sin observarse diferencias relevantes entre los distintos diagnósticos psiquiátricos. Esta divergencia puede explicarse por el uso de instrumentos psicométricos diferentes y por las características clínicas de la muestra, que incluyó a pacientes con comorbilidad psiquiátrica. No obstante, tanto los antecedentes como los resultados actuales coinciden en destacar la relevancia de los rasgos de personalidad como moduladores de la expresión clínica y la intensidad sintomática de los trastornos del eje cerebro-intestino.

El eje intestino-cerebro, descrito como un sistema de comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central y el sistema nervioso entérico, regula tanto funciones gastrointestinales como respuestas psicológicas asociadas a la ansiedad y la depresión[1,2]. En la muestra de este estudio se observó una predominancia de trastornos depresivos (48,5%) y de ansiedad (24,3%), junto con una alta frecuencia de STI-ECI, con un 42,6% de los participantes ubicados en rangos moderados y un 16,9% en rangos graves según la escala IBS-SSS. No obstante, dado el tipo de muestreo y el diseño transversal del estudio, no es posible establecer una asociación causal entre estas variables. Por su parte, la correlación positiva entre la gravedad de los STI-ECI y los rasgos de afecto negativo, desapego y psicoticismo sugiere que los factores de personalidad pueden amplificar la expresión clínica de dicha sintomatología, reforzando la hipótesis de que la disfunción del eje intestino-cerebro constituye un mecanismo común que vincula los trastornos afectivos con la sintomatología gastrointestinal.

En este sentido, el hallazgo de una correlación significativa entre el dominio de desapego y una mayor gravedad de los STI-ECI aporta un matiz novedoso frente a lo reportado previamente y plantea la pertinencia de integrar estas dimensiones en futuras intervenciones terapéuticas, particularmente en pacientes con sintomatología gastrointestinal de mayor intensidad.

Futuros estudios podrían incorporar comparaciones explícitas entre pacientes con STI-ECI y aquellos sin dichos síntomas, lo que permitiría evaluar posibles diferencias en los perfiles de personalidad dentro de poblaciones clínicas.

Entre las limitaciones del estudio se reconoce su diseño transversal, que impide establecer relaciones causales. Asimismo, el muestreo no probabilístico por conveniencia derivó en un predominio femenino (76,5%) y en una alta frecuencia de diagnósticos de depresión (48,5%) y ansiedad (24,3%), lo cual limita la generalización de los resultados a poblaciones con otras características clínicas.

Es importante señalar que los hallazgos de este estudio corresponden a una población de pacientes con trastornos mentales en quienes se identificaron STI-ECI, y no a pacientes con diagnóstico confirmado de SII según los criterios de Roma IV. Por tanto, se debe tener cautela en la extrapolación de nuestros resultados a poblaciones clínicas de gastroenterología. Es plausible que, en muestras con diagnóstico formal de SII, los perfiles de personalidad y la magnitud de las asociaciones difieran, lo que resalta la necesidad de estudios comparativos futuros en poblaciones con y sin diagnóstico confirmado.

La escala IBS-SSS, originalmente diseñada para evaluar la gravedad de síntomas en pacientes con diagnóstico confirmado de SII, fue aplicada en esta muestra para cuantificar la intensidad de STI-ECI, y no con fines diagnósticos. Este uso fuera de un contexto diagnóstico confirmado constituye una limitación metodológica y los resultados deben interpretarse en ese marco. No obstante, los hallazgos abren la posibilidad de investigaciones longitudinales que exploren la direccionalidad entre los rasgos de personalidad y la evolución de la sintomatología gastrointestinal, así como

de estudios que integren biomarcadores fisiológicos con medidas psicológicas, a fin de profundizar en la comprensión de estas asociaciones.

CONCLUSIONES

La relación entre los rasgos de personalidad de desapego, afecto negativo y psicoticismo con una mayor gravedad de los síntomas de trastornos intestinales refuerza la hipótesis de una interacción entre el eje intestino-cerebro y los factores psicológicos, y plantea la necesidad de abordajes terapéuticos integrales que incorporen la evaluación de rasgos de personalidad.

Conflictos de interés

Los autores no presentan ningún conflicto de interés.

Fuente de financiación

No hubo financiación externa a la institucional.

Agradecimientos

Agradecemos profundamente a la Clínica Monserrat por su constante apoyo y por brindar el entorno adecuado para el desarrollo de esta investigación. Del mismo modo, extendemos nuestro agradecimiento a los colaboradores, cuya participación activa y compromiso fueron clave para la realización de este trabajo científico. En especial, reconocemos la valiosa contribución de Juan Andrés Villarraga Albino, interno de la Universidad de los Andes, por su dedicación y apoyo durante el proceso investigativo.

REFERENCIAS

1. Locke GR, Zinsmeister AR, Talley NJ, Fett SL, Melton LJ 3rd. Familial association in adults with functional gastrointestinal disorders. Mayo Clin Proc. 2000;75(9):907-12. https://doi.org/10.4065/75.9.907
2. Rhee SH, Pothoulakis C, Mayer EA. Principles and clinical implications of the brain-gut-enteric microbiota axis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009;6(5):306-14. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2009.35
3. 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. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014
4. Páramo-Hernández DB, Pineda-Ovalle LF, MoyaValenzuela LM, Concha-Mejía A. Trastornos de la interacción cerebro-intestino (trastornos funcionales digestivos), racionalidad para el uso de la neuromodulación. Revista Colomb Gastroenterol. 2023;38(2):180-187. https://doi.org/10.22516/25007440.997
5. Saade-Cleves N, Rosselli D. Comorbidities of Irritable Bowel Syndrome in Colombia: Analysis of Data from the Ministry of Health. Rev Colomb Gastroenterol. 2025;40(2):145-152. https://doi.org/10.22516/25007440.1289
6. Atkins M, Burton Murray H, Staller K. Assessment and management of disorders of gut-brain interaction in patients with eating disorders. J Eat Disord. 2023;11(1):20. https://doi.org/10.1186/s40337-022-00731-6
7. 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
8. Uehara TN, Hashimoto H, Bazán F, Tévez A, Bravo G, Schaab S, et al. Comparación entre los criterios diagnósticos del síndrome de intestino irritable en una población latinoamericana. Estudio descriptivo de un centro de atención terciaria. Acta Gastroenterol Latinoam. 2021;51(2):196-202. https://doi.org/10.52787/NDNI4913
9. Almansa C, García-Sánchez R, Barceló M, Díaz-Rubio M, Rey E. Traducción, adaptación cultural y validación al español del cuestionario de gravedad del síndrome de intestino irritable (Irritable Bowel Syndrome Severity Score). Rev Esp Enferm Dig. 2011;103(12):612-618. https://doi.org/10.4321/S1130-01082011001200002
10. Vergara-Alvira MS, Ahumada-Ossa LM, Poveda-Espinosa E. Stress, depression, anxiety, and eating habits in people with irritable bowel syndrome. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(4):369-381. https://doi.org/10.22516/25007440.899
11. Ruíz MAC, Herrera RBO, Jurado DM, Luna JLP. Association of depression and anxiety in patients with irritable bowel syndrome. Rev Gastroenterol Mex. 2007;72(1):29-33.
12. Morgan V, Pickens D, Gautam S, Kessler R, Mertz H. Amitriptyline reduces rectal pain related activation of the anterior cingulate cortex in patients with irritable bowel syndrome. Gut. 2005;54(5):601-7. https://doi.org/10.1136/gut.2004.047423

13. Cruz MA, Ortiz H, Muñiz D, Padiema J. Asociación de depresión y ansiedad en pacientes con síndrome de intestino irritable. Rev Gastroenterol Mex. 2007;72(1):29-33.
14. Mariños-Llajaruna HR, Chafloque-Chafloque A. Asociación entre el Síndrome de Intestino Irritable y la ansiedad y depresión en pacientes atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo. Rev Med Trujillo. 2019;14(4):181-8.
15. Fernández JLG. Psicología de la personalidad [Internet]. Madrid: Biblioteca Nueva; 1987. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=2702
16. Seelbach González GA. Teorías de la personalidad [Internet]. México: Red Tercer Milenio R.C.; 2013. Disponible en: https://www.redtercermilenio.org/libros/teorias-de-la-personalidad
17. Farnam A, Somi MH, Sarami F, Farhang S, Yasrebinia S. Personality factors and profiles in variants of irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol. 2007;13(47):6414-8. https://doi.org/10.3748/wjg.13.6414
18. Francis CY, Morris J, Whorwell PJ. The irritable bowel severity scoring system: a simple method of monitoring irritable bowel syndrome and its progress. Aliment Pharmacol Ther. 1997;11(2):395-402. https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.1997.142318000.x
19. Torres-Soto JF, Moya-Faz FJ, Giner-Alegría CA, Oliveras-Valenzuela MA. Inventario PID-5, perfil dimensional del DSM-5 para orientar el diagnóstico y las necesidades terapéuticas en los trastornos de personalidad. Anal Psicol. 2019;35(1):47-57. https://doi.org/10.6018/analesps.35.1.333191

https://doi.org/10.22516/25007440.1408

Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población pediátrica: el tratamiento. Parte 2

Colombian Consensus on the Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis in the Pediatric Population: Treatment. Part 2

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 tratamiento. Parte 2. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):36-50. https://doi.org/10.22516/25007440.1408

[1] Profesor clínico, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. Jefe de sección de Gastroenterología, Hepatología y Grupo de soporte nutricional pediátrico, PediAFe, 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 llevar a fibrosis o estenosis de no recibir tratamiento. **Objetivo:** desarrollar recomendaciones basadas en la evidencia por un consenso de expertos para el tratamiento de la EoE en <18 años. **Metodología:** un panel multidisciplinario de 16 expertos del Colegio Colombiano de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (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%. El tratamiento debe ser individualizado y multidisciplinario, liderado por gastroenterólogos pediatras. El tratamiento se basa en dieta de eliminación "ascendente", iniciando con un solo alimento, uso de inhibidores de la bomba de protones, esteroides tópicos, anticuerpos monoclonales y, en algunos casos, dilatación. En el seguimiento se deben usar herramientas validadas, como el PEEESv2. Se deben preparar a los pacientes para la transición a la edad adulta. **Conclusión**: se proporciona un consenso con recomendaciones basadas en la evidencia sobre el tratamiento 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, medicamentos biológicos.

© 2026 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 disease characterized by esophageal dysfunction, which may progress to fibrosis or stricture formation if left untreated. **Objective:** To develop evidence-based recommendations through expert consensus for the treatment of EoE in patients under 18 years of age. **Methodology:** A multidisciplinary panel of 16 experts from the Colegio Colombiano de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (COLGAHNP), including allergists, pathologists, adult gastroenterologists, and four international experts, formulated 18 questions (8 diagnostic and 10 therapeutic). A systematic literature search was conducted, analyzing clinical practice guidelines (CPGs), randomized controlled trials (RCTs), and systematic literature reviews (SLRs) from the past 10 years. A total of 27 recommendations (12 diagnostic and 15 therapeutic) were developed and subjected to two rounds of voting using a modified Delphi method. The study was sponsored by COLGAHNP. **Results:** Consensus agreement exceeded 90% for all recommendations. Treatment should be individualized and multidisciplinary, led by pediatric gastroenterologists. Therapeutic strategies are based on an "upward" elimination diet approach, beginning with a single food, the use of proton pump inhibitors, topical corticosteroids, monoclonal antibodies, and, in selected cases, esophageal dilation. Follow-up should incorporate validated tools, such as PEEESv2. Patients should also be prepared for transition into adult care. **Conclusion:** This consensus provides evidence-based treatment recommendations for EoE for patients, families, and healthcare payers within the Colombian and broader Latin American context.

Keywords

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

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la esofagitis eosinofílica (EoE) debe ser multidisciplinario, coordinado por gastroenterólogos pediatras, en trabajo conjunto con alergólogos/inmunólogos (por su experiencia en diferentes tratamientos y manejo de biológicos en comorbilidades atópicas, como la dermatitis atópica grave), nutricionistas con entrenamiento en alergia y EoE, patólogos, pediatras y fonoaudiólogos[1]. La conducta terapéutica debe ser discutida con la familia y los pacientes, y debe estar dirigida al control de los síntomas y mejorar la calidad de vida (**Figura 1**)[2-6].

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 de la literatura (RSL) y metaanálisis, empleando las bases de datos PubMed, Medline, Embase, Cochrane y Lilacs tanto en inglés como 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)[7]; y la guía de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN)[4]. En adultos, el consenso italiano de diagnóstico y manejo de la EoE[3]; dos RSL recientes: una sobre esteroides deglutidos[2] y otra sobre manejo dietético[5], además de un metaanálisis sobre el manejo médico farmacológico[6]. 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 cien-

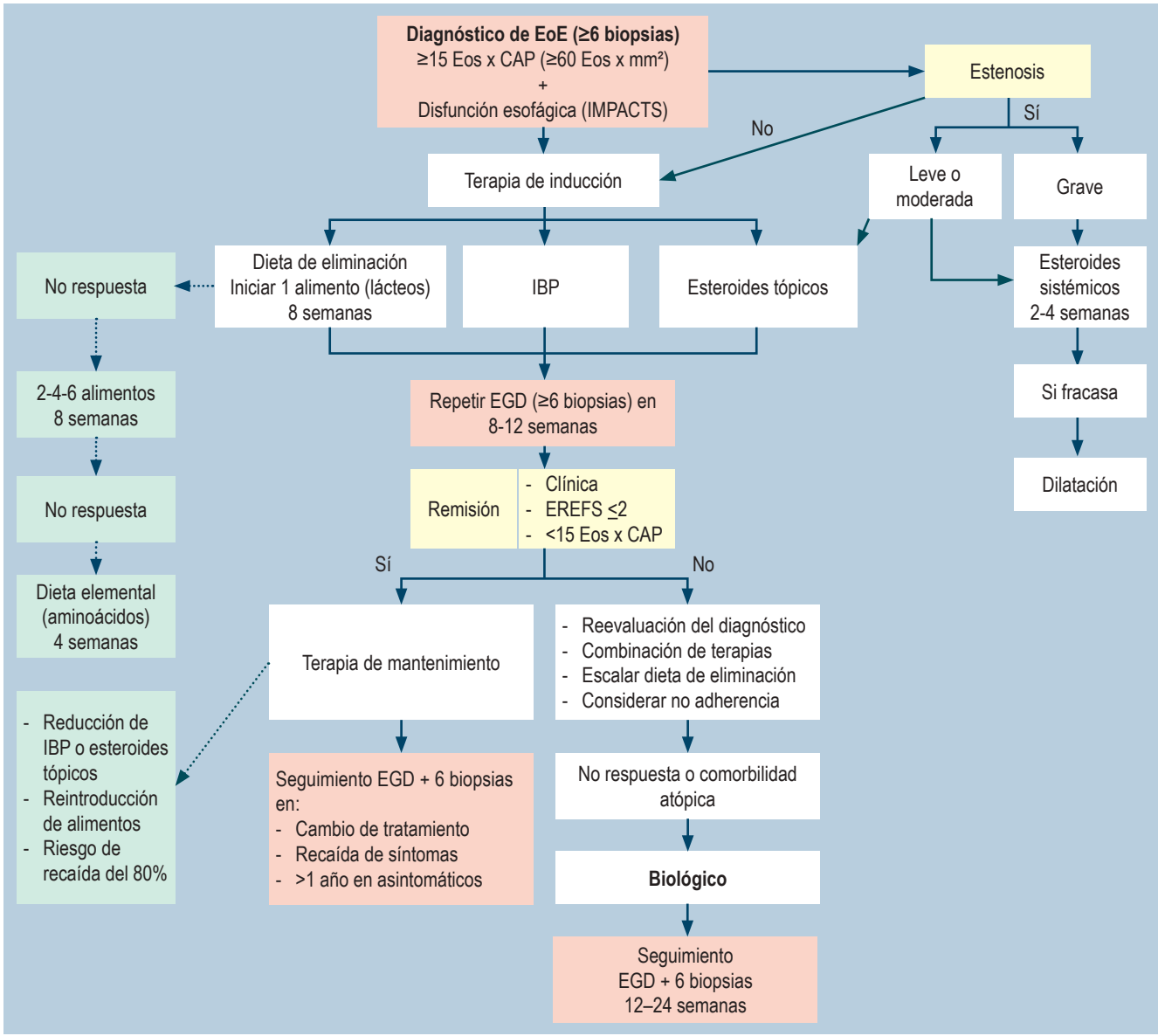


Figura 1. Algoritmo integral para el diagnóstico y manejo de la esofagitis eosinofílica: evaluación clínica, confirmación endoscópica e intervenciones terapéuticas. CAP: campo de alto poder; EGD: esofagogastroduodenoscopia; EoE: esofagitis eosinofílica; Eos: eosinófilos; EREFS: sistema de puntuación endoscópica de referencia; IBP: inhibidores de la bomba de protones; IMPACTS: índice de síntomas e impacto de la esofagitis eosinofílica. Adaptada de: de Bortoli N, et al. Dig Liver Dis. 2024;56(6):951-63[3]; Amil-Dias J, et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024;79(2):394-437[4].

tíficas 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**)[8]. 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, considerándose aprobada con un acuerdo ≥80% (fuerte)[9]. 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" fueron discutidas colectivamente, reformuladas y sometidas a nueva votación

Tabla 1. Clasificación de estrategias dietéticas para EoE: características, ventajas y limitaciones

Tipo de dieta		Recomendación	Eficacia (%)	Referencias
Dietas de eliminación empíricas*	1 alimento	Leche y derivados	41-46	(4,5,10,11)
	2 alimentos	Leche y derivados, trigo/gluten	43-44	(4,5,10,11)
	4 alimentos	Leche y derivados, trigo/gluten, huevo, soya	41-55	(4,5,10,11)
	6 alimentos	Leche y derivados, trigo/gluten, huevo, soya, maní/frutos secos, pescado y mariscos	40-65	(4,5,10,11)
Dieta elemental (aminoácidos)		Fórmula, no otros alimentos	95	(4,5,10,11)
Dietas dirigidas por pruebas de alergia	Pruebas de punción cutánea (*prick test*)	No recomendado	39	(4,5,10,11)
	Pruebas de parche			
Otras: IgG4		No hay pruebas sólidas	39	(12)

*Otros alimentos eliminados: legumbres en España; sésamo (ajonjolí) en Israel. IgG4: inmunoglobulina G 4. Adaptada de: Amil-Dias J, et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024;79(2):394-437[4]; Arias Á, et al. Nutrients. 2024;16(14):2231[5]; Harris PR, et al. Rev Chil pediatría. 2020;91(5):809-27[10]; Visaggi P, et al. Dig Liver Dis. 2023;55(2):208-22[11]; Chang JW, et al. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(7):1690-8[12].

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.

¿CUÁLES DEBEN SER LOS OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA?

Afirmación 1

Educar a los pacientes y sus familias explicándoles que es una enfermedad crónica y que necesita tratamiento a largo plazo, cuyos objetivos deben ser: controlar la inflamación en todas las biopsias (<15 eosinófilos/campos de alto poder [CAP]) y prevenir la remodelación (fibrosis/estenosis); lograr la remisión endoscópica: basada en una escala EREFS ≤2; disminuir la gravedad de los síntomas, evaluados mediante el cuestionario PEESS, versión 2.0 para niños, y mejorar la calidad de vida, que se debe medir con el cuestionario PedsQL[3,13].
Nivel de evidencia: II-2.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

Se recomienda un mínimo de 8 a 12 semanas de inducción para pacientes con dietas de eliminación, esteroides tópicos o inhibidores de la bomba de protones (IBP) y no menos de 4 semanas con dietas elementales antes de la reevaluación endoscópica (**Figura 1**)[3,13].

¿CUÁL ES LA MEJOR ESTRATEGIA PARA INICIAR LA TERAPIA DIETÉTICA?

Afirmación 2

La mejor estrategia es la dieta de eliminación empírica del o los antígeno(s) alimentario(s) para inducir la remisión, seguida de un control con endoscopia y biopsias de esófago entre 8 y 12 semanas después[10], en busca de ser lo menos restrictiva posible (idealmente un solo antígeno alimentario). La dieta elemental es muy efectiva; sin embargo, debe ser reservada para casos complejos, al ser costosa y tener menor adherencia. La dieta dirigida por pruebas de alergia no tiene evidencia sólida. La elección del o los alimentos eliminados debe ser individualizada (**Tabla 1**)[5,11,14-16].
Nivel de evidencia: I-II.
Nivel de recomendación: A.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

La dieta de eliminación puede ser "ascendente" (*step-up*) iniciando con la eliminación de uno o dos alimentos a cuatro y seis alimentos (requiere menos endoscopias); o "descendente" (*top-down*), iniciando con la eliminación de seis alimentos y la posterior reintroducción de los mismos; sin

embargo, requiere más endoscopias y mayor apoyo nutricional, y tiene una menor adherencia (**Figura 2**)[14].

Las dietas de eliminación pueden producir deficiencias nutricionales, dificultades alimentarias, problemas psicológicos y mala calidad de vida, y teóricamente pueden predisponer a alergias mediadas por inmunoglobulina E (IgE), por lo que se debe individualizar. Su elección depende de: la gravedad de la enfermedad y el estado nutricional, la presencia de dificultades alimentarias o alergias alimentarias, las preferencias de los pacientes y sus familias, los recursos financieros y el requerimiento de evaluación de la respuesta a las dietas de eliminación por esofagogastroduodenoscopia con biopsias al menos 6-8 semanas después de haber retirado un grupo de alimentos[5,11,15-17]. Actualmente se está trabajando en la evaluación del transcriptoma en dietas de eliminación[16].

En la estrategia de dieta de eliminación ascendente: ¿es más efectivo iniciar con eliminación de un solo alimento (leche y derivados) frente a cuatro alimentos o seis alimentos para el tratamiento de la esofagitis eosinofílica?

Afirmación 2.1

La dieta de eliminación de un solo alimento (leche y derivados) es una opción de tratamiento inicial razonable en la dieta ascendente y ha demostrado mejoría sintomática e histológica similar a dietas más restrictivas (eliminación de cuatro o seis alimentos); requiere menos endoscopias, genera menos costos, mejora la adherencia y disminuye el número de días de escuela y trabajo perdidos, mejora la calidad de vida, con una remisión del 46,4%-51% de los casos (**Tabla 2**, **Figura 2**) [10,14,15,18,19].

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

Puntos de buena práctica

En niños, al comparar una dieta de eliminación de un solo alimento frente a una de cuatro alimentos se observó una respuesta de 44% frente a 41% (p = 1,00), respectivamente. En adultos, al comparar la eliminación de uno frente a seis alimentos, las tasas de respuesta fueron de 34% y 40% (p = 0,58), respectivamente[18]. Recientemente, en un ECA se evaluó la dieta de eliminación de un alimento (leche) (1FED) frente a una dieta de eliminación de cuatro alimentos (leche, huevo, trigo y soja) (4FED) en pacientes de 6 a 17 años durante 12 semanas, y se encontró que la dieta de eliminación menos restrictiva se asoció con un mejor estado nutricional. La tasa de abandono de la dieta 4FED (32%) fue significativamente mayor que la de 1FED (11%) (p = 0,0496)[10]. La estrategia ascendente iniciando con lácteos ha demostrado ser efectiva, disminuye el tiempo de diagnóstico y cantidad de endoscopias frente a la estrategia descendente[14]. Para monitorizar la respuesta a la dieta de eliminación se debe realizar endoscopia con biopsia 6 a 8 semanas después (**Figura 2**)[15].

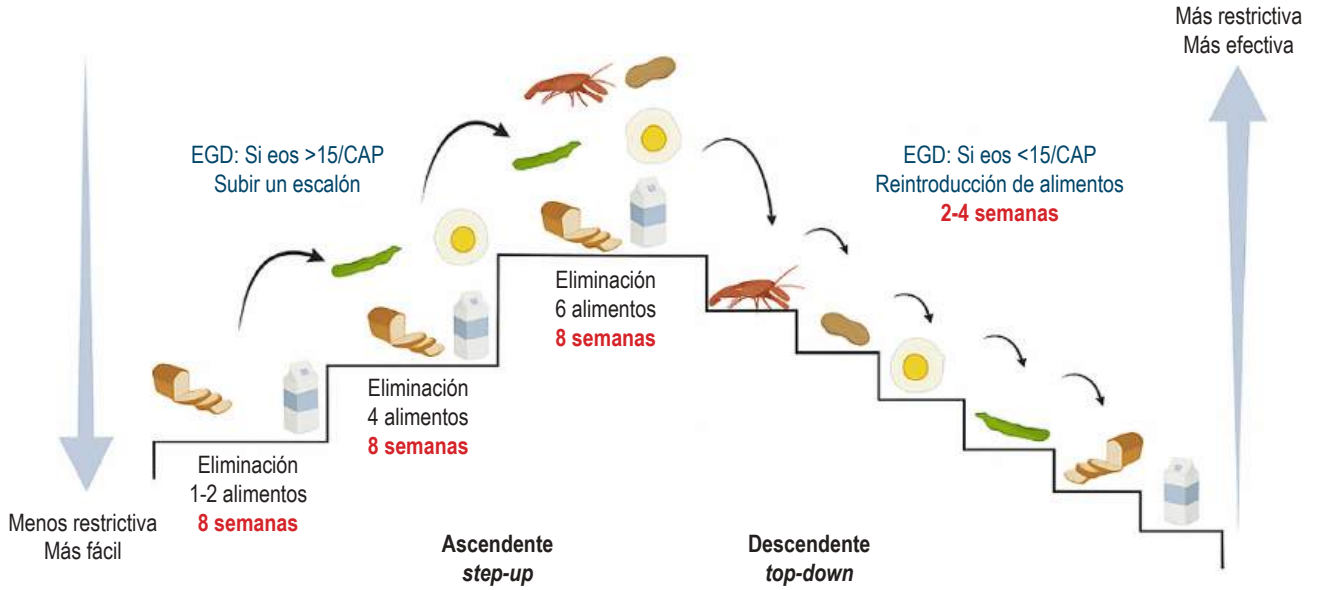


Figura 2. Comparación entre los enfoques ascendente y descendente de las dietas de eliminación: cantidad de alimentos restringidos, duración e indicaciones clínicas. *La dieta de eliminación incluye las legumbres en España y el sésamo en Israel. CAP: campo de alto poder; EGD: esofagogastroduodenoscopia; eos: eosinófilos. Adaptada de: Visaggi P, et al. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2023;62-63:101825[14]; Votto M, et al. Front Pediatr. 2022;9:820192[17].

Tabla 2. Comparación de las estrategias dietéticas de eliminación: ventajas, desventajas e indicaciones del enfoque ascendente y descendente

	Estrategia de eliminación	
	Ascendente (*step-up*)	**Descendente (*top-down*)**
Ventajas	- Identificación temprana de desencadenantes alimentarios. - Proceso de diagnóstico más corto. - Evitación de restricciones alimentarias innecesarias.	- Las dietas más restrictivas son más efectivas.
Desventajas	- Puede ser menos efectiva.	- Gran cantidad de endoscopias. - Menos adherencia. - Riesgo de deficiencias nutricionales.
Indicación	- Indicada en pacientes pediátricos con síntomas leves a moderados.	- Adultos o pacientes pediátricos mayores. - Síntomas significativamente limitantes.

Adaptada de: Votto M, et al. Front Pediatr. 2022;9:820192[17].

En la estrategia de dieta de eliminación: ¿qué alimentos y qué efectividad tienen la eliminación de dos alimentos frente a cuatro alimentos o seis alimentos en el tratamiento de la esofagitis eosinofílica?

Afirmación 2.2

La dieta de eliminación estándar de dos alimentos (proteína de la leche de vaca, trigo/gluten), cuatro alimentos (proteína de la leche de vaca, trigo/gluten, huevo, soya) o seis alimentos (proteína de la leche de vaca, trigo/gluten, huevo, soya, maní/frutos secos, pescado y mariscos) inducen remisión histológica hasta en el 63,9% de los pacientes[5], y son ligeramente superiores a la eliminación de solo leche y derivados en niños y adultos, pero genera menor adherencia y mayor riesgo nutricional[4,5,10,11,14,15].

Nivel de evidencia: I.
Grado de recomendación: A.
Grado de acuerdo: 93,7%.

Puntos de buena práctica

Aunque las dietas de eliminación más restrictivas pueden ser más efectivas, requieren la valoración de un nutricionista, implican mayor cantidad de endoscopias (aumento de costos) y pueden asociarse a deficiencias nutricionales, trastornos de alimentación, alteraciones psicológicas y disminución de la calidad de vida[4,5,10,11]. En un reciente metaanálisis, se demostró que la dieta de eliminación empírica de seis alimentos tuvo una efectividad de 63,9% en inducir remisión histológica, y es extremadamente homogénea, cuando se consideraron exclusivamente pacientes pediátricos con EoE (67,5%) frente a los adultos (63,5%). En la dieta de eliminación de cuatro alimentos se demostró una efectividad del 54,7%, y es superior en niños (59,5%) que en adultos (52,7%)[5]. Durante la fase de reintroducción de alimentos, se recomienda consumir al menos una porción diaria del alimento por al menos 4 a 6 semanas antes de evaluar mediante endoscopia y biopsias[15]. La reintroducción se debe hacer desde los alimentos de menos alergénicos a mayor potencial desencadenante: pescado/mariscos, maní/frutos secos, soya, huevo, trigo/gluten y, finalmente, leche (**Tablas 1** y **2**; **Figura 2**)[15].

¿Cuál es el papel de las dietas de eliminación guiadas por pruebas de alergia?

Afirmación 2.3

Las dietas de eliminación guiadas por pruebas de alergia no son recomendadas como tratamiento dietético de primera línea, ya que su eficacia es menor que las dietas empíricas y elementales[5,12,20,21].

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

Puntos de buena práctica

En una RSL y metaanálisis[21], se reportó una efectividad global del entre el 39,5% y 45,7% para la dietas de eliminación guiada por pruebas de alergia, con mejores resultados en niños que en adultos (45,7% frente a 26,4%). Se identificaron variaciones de las pruebas de alergia, tipo de alérgenos, métodos de confirmación, duración de la provocación alimentaria y criterios de éxito, lo que generó heterogeneidad[5].

Una RSL[20] de 16 estudios en niños y adultos demostró que las dietas de eliminación basadas en pruebas de alergia son efectivas en el 66,7% si se combinan los resultados de la detección de IgE específica en suero (sIgE), pruebas cutáneas por punción y pruebas de parche, pero no parecen ser superiores a las empíricas[20].

¿Cuál es el papel de la dieta elemental en el tratamiento de la EoE?

Afirmación 2.4

Las fórmulas de aminoácidos son muy efectivas (>90%) en la remisión histológica; sin embargo, son de alto costo y su adherencia es baja, por lo que se consideran una segunda línea de tratamiento en casos complejos[4,5,11,22].

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

Punto de buena práctica

Las fórmulas a base de aminoácidos son altamente efectivas y rápidas, e inducen remisión histológica en el 95% de niños con EoE. Se deben administrar al menos durante cuatro semanas antes de la revisión endoscópica[5]. Tienen la desventaja de ser costosas y por su sabor generan mala adherencia, razón por la que se consideran de segunda elección. Su uso está indicado en lactantes que no han iniciado la ingesta de sólidos, pacientes con múltiples alergias alimentarias, falla en el crecimiento y aquellos con enfermedad grave sin respuesta a dietas altamente restrictivas o a medicamentos[22]. Se debe continuar la terapia de deglución con papillas a base de fórmulas de aminoácidos, para lograr la reintroducción de otros alimentos[4,5,11].

¿CUÁL ES EL PAPEL DE LOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES PARA LA INDUCCIÓN Y EL MANTENIMIENTO DE LA REMISIÓN DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA?

Afirmación 3

Los IBP son de elección en el manejo de la EoE y se han descrito como la estrategia farmacológica más costo-efectiva, con una eficacia cercana al 50% en la población pediátrica, que se mantiene a largo plazo (**Tabla 3**)[23-32].

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

Puntos de buena práctica

Los IBP mejoran la EoE, bloqueando la eotaxina-3, la ICAM-1 y la VCAM-1. Se ha demostrado su papel en la migración de eosinófilos al mitigar la secreción de quimiocinas inducidas por IL-13 y de moléculas de adhesión, y al mejorar la función de barrera del esófago[26]. Son la opción de primera línea más utilizada, de la que se han reportado respuestas histológicas entre el 23% y el 83%[27]. En un estudio retrospectivo colombiano se encontró una eficacia del 47% para remisión histológica[28].

Un metaanálisis con 619 pacientes tratados con IBP (188 niños), en 33 estudios (11 prospectivos), reportó una eficacia del 50,5% para la remisión histológica, sin diferencia entre niños y adultos, con mantenimiento de la remisión hasta en el 73% con una dosis baja[29]. El estudio multicéntrico europeo *EoE CONNECT* con 630 pacientes (76 niños) reportó una remisión clínico-histológica del 48,9%[27]. Además, los IBP bloquean de manera irreversible la bomba de H^+/K^+ ATPasa, que es útil en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) asociada. La EoE puede coexistir con la ERGE debido a que afecta el aclaramiento esofágico, por lo que el uso de los IBP puede beneficiar a los pacientes al reducir la producción de ácido[30].

Se ha observado una mayor eficacia durante la inducción en el fenotipo inflamatorio y uso de más altas dosis (2 mg/kg/día; máximo: 80 mg/día); mientras que las variantes comunes CYP2C19*17 y STAT6 se han asociado con una respuesta deficiente, por lo que se sugiere un enfoque basado en el genotipo[24,31,32]. Sobre los efectos secundarios a largo plazo, existen muchas controversias. En un ECA de 17.598 pacientes adultos que fueron seguidos durante una mediana de 3,01 años se encontró que el pantoprazol no se asocia con ningún efecto adverso, excepto de un mayor riesgo de infecciones gastrointestinales[23].

Tabla 3. Esquemas de inducción y mantenimiento con inhibidores de la bomba de protones: dosis recomendadas, preparados y forma de administración

Medicamento	Dosis de inducción	Dosis de mantenimiento*	Preparados	Forma de administración
Omeprazol/ Esomeprazol	1 mg/kg dosis, 2 dosis al día (máx. 40 mg /12 h)	1 mg/kg/día (máx. 40 mg/día)	Comprimidos cápsulas** 20-40 mg, sobres de 10 mg	De 15 a 20 minutos antes del desayuno o cena
Lansoprazol	0,75 mg/kg dosis, 2 dosis al día (máx. 30 mg/12 horas)	0,75 mg/kg/día (máx. 30 mg/día)	Comprimidos*** 15-30 mg	

*Dosis de mantenimiento, posteriormente disminuir a la mínima dosis eficaz. **Existe una forma de esomeprazol preparada para disolverse en agua. ***Existe una forma bucodispersable. Adaptada de: Gutiérrez Junquera C, et al. An Pediatría. 2020;92(6):376.e1-376.e10[25].

¿CUÁL ES EL PAPEL DE LOS ESTEROIDES TÓPICOS PARA LA INDUCCIÓN Y EL MANTENIMIENTO DE LA REMISIÓN DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA?

Afirmación 4

El uso de esteroides tópicos deglutidos es seguro, efectivo, con buena adherencia y seguridad para la inducción de la remisión y el mantenimiento, con raras complicaciones. No hay evidencia de superioridad entre la budesonida viscosa o fluticasona deglutidas. La disminución de la dosis o su dosificación en días alternos puede producir recaídas, por lo que se debe evaluar endoscópicamente. Debe evitarse la ingesta de alimentos una hora después de ingerido el esteroide tópico (**Tabla 4**)[2,6,33-36].
Nivel de evidencia: I.
Grado de recomendación: A.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

En marzo de 2024 fueron aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) los esteroides tópicos deglutidos para el manejo de la EoE. Una RSL y metaanálisis encontró una mejoría histológica en más del 63% de los pacientes en comparación con el placebo (riesgo relativo [RR]: 11,94, intervalo de confianza [IC] del 95%: 6,56-21,75, número necesario a tratar [NNT] = 3), aunque poca a ninguna mejoría endoscópica (RR: 2,60; IC 95%: 0.82-8,19). No se encontraron diferencias significativas en los eventos adversos totales (RR: 1,14; IC 95%: 0,94-1,40), ni serios (RR: 0,35; IC 95%: 0,17-0,73) comparados con el placebo[6].

Al evaluar el uso de budesonida viscosa con fluticasona deglutida, no se encontraron diferencias clínicas (diferencia de medias [DM]: -0,60; IC: -3,78-2,58), histológicas (RR: 1,13; IC: 0,84-1,51); endoscópicas (DM: 0,70; IC: -0,03-1,43)[6] ni eventos adversos totales (RR: 0,92; IC: 0,15-5,56). El manejo de inducción debe tener una duración mínima de 3 meses con las dosis recomendadas por edad. El mantenimiento debe realizarse con la mitad de la dosis por al menos 1 o 2 años para evitar las recaídas (**Tabla 4**) y reducir la dosis a la mitad al menos cada 6 a 12 meses con control endoscópico[2]. La aparición de efectos adversos a largo plazo es rara; sin embargo, es necesario tener en cuenta el uso concomitante de esteroides para otras patologías (oral, tópica, inhalatoria, nasal). En un reciente estudio sobre efectividad y seguridad de los corticoides tópicos deglutidos en niños y adultos, se demostró que a largo plazo (media: 6,5 años) fueron eficaces, con una mejor adherencia y raras complicaciones: insuficiencia suprarrenal: 1%, osteopenia: 1% y candidiasis esofágica: 4%[35].

La disminución de la dosis de esteroides tópicos puede provocar la recurrencia de la EoE; y un estudio pediátrico mostró que la dosificación en días alternos resultó en un 100% de recaída. Dada la seguridad de los esteroides tópicos a largo plazo, se podría continuar con la dosis estándar (sin reducción), ya que es más seguro y eficaz. Si se reduce la dosis, se debe repetir la endoscopia[36].

¿CUÁL ES EL PAPEL DE LOS BIOLÓGICOS PARA LA INDUCCIÓN Y EL MANTENIMIENTO DE LA REMISIÓN DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA?

Afirmación 5

El dupilumab puede ser usado como medicamento de segunda línea en pacientes con EoE refractaria al tratamiento convencional o ante la presencia de eventos adversos que limitan su uso. Los pacientes con EoE y comorbilidades atópicas (dermatitis, asma o rinosinusitis crónica), que tengan la indicación clínica para recibir el biológico por su patología comórbida de base, podrán recibirlo sin importar el grado de gravedad de su EoE. Su uso se puede

Tabla 4. Uso de esteroides tópicos para EoE: dosis recomendadas para inducción y mantenimiento, respuesta clínica y efectos adversos

Esteroide tópico	Edad	Dosis de inducción	Mantenimiento	Efectos adversos	Respuesta
Budesonida viscosa*	<10 años	0,5 mg/dosis (2 dosis al día)	0,5 mg/dosis (1 dosis al día)	Insuficiencia suprarrenal 1% Osteopenia 1% Candidiasis esofágica 4%	64,9% en 8 ECA n = 437 frente a 13,3% con placebo
	>10 años	1 mg/dosis (2 dosis al día)	1 mg/dosis (1 dosis al día)		
Fluticasona líquida**	<10 años	400 µg/dosis (2 dosis al día)	400 µg/dosis (1 dosis al día)		
	>10 años	800 µg/dosis (2 dosis al día)	800 µg/dosis (1 dosis al día)		

*Restringir ingesta de toronja o pomelo: inhibe CYP3A. **Liberar el contenido en la base de la lengua. ECA: estudios clínicos aleatorizados. Adaptada de: Harris PR, et al. Rev Chil pediatría. 2020;91(5):809-27[9]; Gutiérrez Junquera C, et al. An Pediatría. 2020;92(6):376.e1-376.e10[25]; McCallen JD, et al. J Clin Gastroenterol. 2025;59(8):737-743[35].

ver limitado como medicamento de primera línea por su costo, comparado con los esteroides[24,37-42].
Nivel de evidencia: I.
Grado de recomendación: A.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

El dupilumab es un anticuerpo monoclonal que inhibe la cadena alfa del receptor de las interleucinas 4 y 13. Está aprobado por la FDA en pacientes con EoE a partir de los 12 años y los 40 kg de peso desde el 2022, y en mayores de 1 año y 15 kg de peso desde el 2024, y ha demostrado en estudios de vida real una efectividad para alcanzar remisión histológica en más del 90%[37-39].

Para la evaluación de la terapia con dupilumab se recomienda realizar una esofagogastroduodenoscopia con toma de biopsias 5 a 6 meses después del inicio del medicamento, al modificar la dosis o al empeorar los síntomas. Las dosis recomendadas según el peso son: 200 mg cada dos semanas para niños entre 15 y 30 kg; 300 mg cada dos semanas entre 30 y 40 kg; y 300 mg semanales para mayores de 40 kg[41]. Los efectos secundarios se han descrito en el 2% de los pacientes: reacciones en el lugar de la inyección, infecciones del tracto respiratorio superior, artralgia y cefalea[40,41].

La mayoría de los pacientes con dupilumab alcanzan mejoría clínica e histológica significativa 12-24 semanas después del inicio del tratamiento a dosis estándar (según el peso). Actualmente, no se dispone de datos que respalden la reducción de la dosis o la interrupción del tratamiento después de este período. Se recomienda mantener la dosis para lograr y mantener la remisión de la enfermedad[42]. Los esteroides tópicos pueden suspenderse gradualmente una vez que el dupilumab logre la remisión histológica y los IBP pueden mantenerse si hay evidencia de ERGE concomitante. En cuanto a la dieta de eliminación, debe ser individualizada. Aunque no se han establecido interacciones farmacológicas significativas entre el dupilumab y estas terapias, la decisión de continuar o suspender tratamientos concomitantes debe individualizarse[42].

¿CÓMO DEBE SER EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON EOE?

Afirmación 6

El seguimiento clínico debe realizarse de forma periódica con el cuestionario PEESv2. Se recomienda que los cambios de tratamiento sean evaluados endoscópicamente después de 8-12 semanas para dietas de eliminación, esteroides tópicos o IBP y no menos de 4 semanas para dietas elementales exclusivas. En caso de recaída o no respuesta, la reevaluación endoscópica e histológica es necesaria durante el mantenimiento y su realización debe individualizarse. Se deberá definir la remisión clínica, endoscópica e histológica. En pacientes asintomáticos, se debe considerar la reevaluación endoscópica en 1-3 años después de la remisión sostenida por el riesgo de evolución fibrótica[4,7,43-45].
Nivel de evidencia: III.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

El PEESv2 es una herramienta validada para evaluar los síntomas durante la terapia de mantenimiento. La evaluación de la remisión clínica debe realizarse de forma regular en el seguimiento[43], dado que existe correlación entre los síntomas reportados y el conteo de eosinófilos en el esófago distal (p <0,05)[44]. Se ha evaluado la realización de la pH/impedanciometría de 24 horas como un método diagnóstico de ERGE o la no respuesta a los IBP en relación con las alteraciones de la impedancia basal nocturna y su asociación con el conteo de eosinófilos en biopsias. Se requieren estudios adicionales[7,45].

La adherencia al tratamiento es un elemento clave en el seguimiento de estos pacientes, pues enfrentan múltiples barreras que van más allá de los aspectos clínicos. En primer lugar, es valioso considerar la presencia de efectos adversos que pueden desincentivar la adherencia (**Tabla 5**) y, en segundo lugar, se deben evaluar otros factores como barreras de acceso para el cumplimiento de las recomendaciones. En un estudio reciente se identificó que las opciones alimentarias limitadas, la inseguridad alimentaria y la dificultad para mantener las dietas fuera del hogar representan obstáculos significativos para las familias que implementan dietas de eliminación[46]. De manera complementaria, un estudio anterior demostró que el costo de adquirir alimentos que cumplen los requisitos dietéticos constituye una de las principales fuentes de estrés para los cuidadores, junto con la necesidad de preparar comidas especiales[47]. Estos hallazgos confirman que la adherencia depende no solo del compromiso del paciente, sino también del apoyo familiar y de la disponibilidad y accesibilidad económica de los alimentos, lo cual debe considerarse al diseñar estrategias terapéuticas sostenibles.

¿CUÁLES SON LOS PREDICTORES DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y LOS FACTORES DE RIESGO PARA LA REMODELACIÓN O ESTENOSIS DEL TEJIDO ESOFÁGICO EN PACIENTES CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA?

Afirmación 7

La demora en el diagnóstico de la EoE es el factor de riesgo más importante para la formación de estenosis esofágica. El inicio de un manejo temprano en el curso de la enfermedad puede prevenir la remodelación del tejido esofágico o estenosis[49-52].

Tabla 5. Efectos adversos más frecuentes de los tratamientos farmacológicos en esofagitis eosinofílica

Tratamiento	Efectos adversos comunes	Comentarios clínicos	Referencias
Inhibidores de bomba de protones	Riesgo de infecciones gastrointestinales y respiratorias	Generalmente bien tolerados; en uso prolongado se asocia a hipomagnesemia y déficit de vitamina B_{12}	4,6,7,23,27,31,32
Esteroides tópicos (budesonida viscosa, fluticasona líquida)	Insuficiencia suprarrenal 1%, osteopenia 1%, candidiasis esofágica 4%	Riesgo bajo de efectos sistémicos; casos aislados de insuficiencia suprarrenal y alteraciones óseas con uso prolongado	2,4,6,7,33-35
Esteroides sistémicos (prednisona, prednisolona)	Aumento de peso, hipertensión, hiperglucemia, osteoporosis, supresión suprarrenal	No recomendados como terapia crónica; reservados para casos graves y refractarios	4,6,7,48
Biológicos (dupilumab)	Reacciones en el sitio de inyección, cefalea, conjuntivitis, artralgia	Perfil de seguridad favorable en ensayos clínicos; se requieren más datos en el uso pediátrico prolongado	37,38,40

Adaptada de: 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[2]; Amil-Dias J, et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024;79(2):394-437[4]; Franciosi JP, et al. Cochrane Database Syst Rev. 2023;2023(7):CD004065[6]; Dhar A, et al. Gut. 2022;71(8):1459-87[7]; Shah SC, et al. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17(11):2185-2198.e3[23]; Laserna-Mendieta EJ, et al. Aliment Pharmacol Ther. 2020;52(5):798-807[27]; Mougey EB, et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;69(5):581-7[31]; Chevalier R, et al. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2023;19(2):53-6[32]; Bose P, et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;70(3):324-9[33]; Philpott H, et al. Aliment Pharmacol Ther. 2018;47(8):1071-8[34]; McCallen JD, et al. J Clin Gastroenterol. 2025;59(8):737-743[35]; Russin M, et al. Am J Gastroenterol. 2025;120(3):663-666[37]; Chehade M, et al. N Engl J Med. 2024;390(24):2239-51[38]; Aceves SS, et al. Ann Allergy Asthma Immunol. 2023;130(3):371-8[40]; Al-Hussaini A. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016;63(5):474-80[48].

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

Puntos de buena práctica

La prevalencia de estenosis y su aparición en el tiempo fue demostrada en el seguimiento de pacientes con EoE, y es proporcional entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico: de 0-2 años: 17,2%; >2 a 5 años: 30,8%; >5 a 8 años: 38,9%; >8 a 11 años: 37,9%; >11 a 14 años: 41,7%; >14 a 17 años: 64,3%; >17 a 20 años: 66,7%, y >20 años: 70,8% (p <0,001), lo que determinó que la demora diagnóstica es un factor de riesgo para estenosis: *odds ratio* (OR): 1,08 por año (IC 95%: 1,04-1,12; p <0,001)[49]. Los pacientes con demora en el diagnóstico e inicio tardío del tratamiento presentaban más frecuentemente disfagia e impactación[50]. Una pobre respuesta a esteroides tópicos se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con estenosis (28% frente a 12%, p = 0,005) o necesidad de dilatación (37% frente a 19%, p = 0,006)[51].

¿EN QUÉ PACIENTES SE INDICA LA DILATACIÓN ESOFÁGICA SECUNDARIA A EOE Y CÓMO DEBE REALIZARSE?

Afirmación 8

La dilatación endoscópica se debe considerar en casos de pacientes con estenosis moderadas o graves que persisten con disfagia a pesar de un tratamiento adecuado con IBP, esteroides tópicos, dieta de exclusión o dupilumab. Se recomienda un curso de corticoides sistémicos por cuatro semanas, en caso de estenosis y disfagia grave aguda o impactación alimentaria que requieran una mejoría sintomática rápida y en los que no se pueda garantizar un aporte nutricional adecuado. Tanto la dilatación con balones hidrostáticos como con bujías de Savary-Gilliard son efectivas y seguras en pediatría, con bajas tasas de complicaciones. Se deben considerar en pacientes que no respondan a corticoides sistémicos o con estenosis graves a la presentación, combinada con el uso de corticoides. El método de dilatación deberá escogerse de acuerdo con la experiencia del endoscopista[4,7,48-51,53-59].
Nivel de evidencia: II.
Grado de recomendación: B.
Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

Las estenosis se pueden clasificar en 3 grados de gravedad: leve si permiten el paso del endoscopio estándar de 9 mm, moderada si permiten el paso del endoscopio pediátrico de 6 mm y grave si no permiten el paso del endoscopio pediátrico de 6 mm[4]. En un estudio en el que se incluyeron veinte pacientes (edad: 10,6 ± 4,2 años), 16 con estenosis moderadas y cuatro graves, 18 pacientes recibieron esteroides sistémicos orales (prednisona 1-2 mg/kg/día en una o dos dosis/día) durante 4 semanas, y dos recibieron ini-

cialmente esteroides intravenosos (metilprednisolona). 17 (85%) recibieron IBP y 9 (45%) iniciaron dietas de eliminación. Todos los pacientes mostraron una mejoría clínica y 15/20 se volvieron asintomáticos. Se encontró resolución de la estenosis en la endoscopia en 19/20 y resolución histológica en 13/20. Se detectaron efectos secundarios menores: hiperfagia (10/20), aumento de peso (5/20), hiperactividad (2/20) y acné (1/20). Finalmente, se requirió dilatación esofágica en 3/20 durante el seguimiento de 48,5 meses[54]. Las estenosis inflamatorias leves pueden resolverse con el tratamiento estándar con IBP, restricción dietética o esteroide tópico[55]. La dilatación no controla la inflamación, por lo que se requiere asociar las terapias de inducción y mantenimiento estándar[4], como los esteroides tópicos, que demuestran mayor efectividad[7,48-56].

Un metaanálisis con 1890 dilataciones realizadas en niños y adultos reportó una frecuencia de perforación muy baja, del 0,38%, lo que demostró que la dilatación es segura y efectiva, sin diferencias, entre las bujías de Savary y los balones de dilatación[57]. Los balones hidrostáticos permiten la inspección visual durante y después de la dilatación, pero su principal limitación es las estenosis múltiples y largas, las cuales pueden dilatarse más fácil con las bujías de Savary-Gilliard. Ambos métodos deben iniciar con un diámetro de dilatación pequeño e incrementarse de forma progresiva, con incrementos de 1 mm (no más de 3 mm por sesión), hasta que se alcance la resolución de los síntomas[4,58]. Se sugiere como meta de dilatación un punto de corte satisfactorio, teniendo en cuenta el diámetro esofágico de acuerdo con la edad del paciente: en <9 meses de 8 mm; 9 a 23 meses: 10 mm; 24 meses a 5 años: 12 mm y >6 años: 14 mm[7,53]. La aplicación de esteroides intralesionales, como la triamcinolona, puede ser benéfica y ha demostrado tener un potencial al aumentar el diámetro alcanzado, pero no parece afectar el cantidad de dilataciones[59]. Otra alternativa es el EsoFLIP, método que ha demostrado ser más rápido que la dilatación con balón con menor requerimiento de fluoroscopia[60]. Existen recomendaciones de normas de dilatación publicadas por expertos internacionales[53,61].

CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

¿Cómo evaluar la calidad de vida de los pacientes con esofagitis eosinofílica?

Afirmación 9

La escala PedsQL (Pediatric Eosinophilic Esophagitis Quality of Life Module) con el módulo para EoE es una herramienta adecuada para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes en diferentes edades junto con sus padres y tiene una adaptación transcultural al español. Esta evaluación proporciona un enfoque integral del impacto físico, emocional, social y evalúa los resultados de un tratamiento personalizado más efectivo[62-65].

Nivel de evidencia: II-2.

Grado de recomendación: B.

Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

En pacientes pediátricos, la escala PedsQL fue traducida, adaptada transculturalmente y validada al español en España[63]. Ha demostrado alta fiabilidad y validez en múltiples estudios[64]. Permite monitorizar el impacto de las terapias, y evidencia que las dietas de eliminación más restrictivas se asocian a peores puntajes de calidad de vida (p <0,001)[65].

RECOMENDACIONES PARA LA TRANSICIÓN AL MANEJO DEL ADULTO

¿Cómo debería abordarse la transición del cuidado en pacientes pediátricos con esofagitis eosinofílica?

Afirmación 10

Se debe realizar una transición individualizada con el paciente y los padres, en conjunto con un equipo multidisciplinario: gastroenterólogos pediatras y de adultos, nutricionistas, enfermeras y psicólogos, para garantizar la preparación del paciente adolescente y su familia, a una transferencia adecuada. Se sugiere contar con un profesional coordinador de transición[4,66-68].

Nivel de evidencia: II-2.

Grado de recomendación: B.

Grado de acuerdo: 100%.

Puntos de buena práctica

Se recomienda que este proceso esté liderado por un coordinador de transición[4]. Existen cuestionarios como el STARx (Self-Management and Transition to Adulthood with Rx), que permite evaluar los conocimientos sobre la enfermedad y ver si el paciente está listo para una transición exitosa. El cuestionario tiene 18 preguntas en escala de 5 puntos, y evalúa 6 dominios, de 0 a 90. Un resultado alto indica que está listo para la transición[66]; se encuentra traducido al español, pero no cuenta con una validación cultural en el contexto colombiano[67]. Los estudios demuestran que 78% de los pacientes y 76% de los familiares no tenían conocimiento del proceso de transición y tenían bajos niveles de preparación utilizando el cuestionario STARx[66]. Existen barreras para la transición: resistencia y disminución de la adherencia del adolescente a los tratamientos,

por lo que es necesario un mayor compromiso de los padres; poco entrenamiento y experiencia de los médicos en cuidado transicional; y deficiencias del sistema de salud, con pocos equipos multidisciplinarios, y las aseguradoras no cubren este proceso. Se debe garantizar la participación multidisciplinaria en este proceso de transición y continuar con la publicación de guías nacionales e internacionales[68].

REFERENCIAS

1. Hirano I. How to Approach a Patient With Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2018;155(3):601-6. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.08.001
2. 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
3. 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
4. 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
5. 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
6. Franciosi JP, Gordon M, Sinopoulou V, Dellon ES, Gupta SK, Reed CC, et al. Medical treatment of eosinophilic esophagitis. Cochrane Database Syst Rev. 2023;2023(7):CD004065. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004065.pub4
7. 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):1459-87. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327326
8. 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
9. 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
10. Kliewer KL, Abonia JP, Aceves SS, Atkins D, Bonis PA, Capocelli KE, et al. One-food versus 4-food elimination diet for pediatric eosinophilic esophagitis: A multisite randomized trial. J Allergy Clin Immunol. 2025;155(2):520-532. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2024.08.023
11. Chahuan J, Lucendo AJ. Dietary Treatment for Children and Adults with Eosinophilic Esophagitis: Which Patient and Which Doctor Is It Suitable for? Inflamm Intest Dis. 2024;9(1):184-98. https://doi.org/10.1159/000540228
12. 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
13. Visaggi P, Ghisa M, Barberio B, Maniero D, Greco E, Savarino V, et al. Treatment Trends for Eosinophilic Esophagitis and the Other Eosinophilic Gastrointestinal Diseases: Systematic Review of Clinical Trials. Dig Liver Dis. 2023;55(2):208-22. https://doi.org/10.1016/j.dld.2022.05.004
14. Visaggi P, Baiano Svizzero F, Savarino E. Food elimination diets in eosinophilic esophagitis: Practical tips in current management and future directions. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2023;62-63:101825. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2023.101825
15. Chang JW, Kliewer K, Haller E, Lynett A, Doerfler B, Katzka DA, et al. Development of a Practical Guide to Implement and Monitor Diet Therapy for Eosinophilic Esophagitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(7):1690-8. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.03.006
16. Jacobse J, Brown R, Revetta F, Vaezi M, Buendia MA, Williams CS, et al. A synthesis and subgroup analysis of the eosinophilic esophagitis tissue transcriptome. J Allergy Clin Immunol. 2024;153(3):759-71. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.10.002
17. 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
18. Kliewer KL, Gonsalves N, Dellon ES, Katzka DA, Abonia JP, Aceves SS, et al. One-food versus six-food elimination diet therapy for the treatment of eosinophilic oesophagitis: a multicentre, randomised, open-label trial. lancet Gastroenterol Hepatol. 2023;8(5):408-21. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00012-2
19. Wechsler JB, Schwartz S, Arva NC, Kim KYA, Chen L, Makhija M, et al. A Single-Food Milk Elimination Diet Is Effective for Treatment of Eosinophilic Esophagitis in Children. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(8):1748-1756.e11. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.03.049
20. 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
21. Mayerhofer C, Kavallar AM, Aldrian D, Lindner AK, Müller T, Vogel GF. Efficacy of Elimination Diets in Eosinophilic Esophagitis: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(9):2197-2210.e3. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.01.019
22. Munoz-Persy M, Lucendo AJ. Treatment of eosinophilic esophagitis in the pediatric patient: an evidence-based approach. Eur J Pediatr 2018 1775. 2018;177(5):649-63. https://doi.org/10.1007/s00431-018-3129-7
23. 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
24. Hiramoto B, Muftah M, Flanagan R, Shah ED, Chan WW. Cost-Effectiveness Analysis of Current Treatment Options for Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol. 2025;120(1):161-172. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003104
25. Gutiérrez Junquera C, Fernández Fernández S, Domínguez-Ortega G, Vila Miravet V, García Puig R, García Romero R, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y manejo práctico de la esofagitis eosinofílica pediátrica. An Pediatría. 2020;92(6):376.e1-376.e10. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.04.007
26. Gautam R, Lal M, Carroll MC, Mrozek Z, Trachsel T, Beers J, et al. Proton pump inhibitors modulate esophageal epithelial barrier function and crosstalk with eosinophils. bioRxiv [Preprint]. 2024:2024.08.22.609219. https://doi.org/10.1101/2024.08.22.609219
27. Laserna-Mendieta EJ, Casabona S, Guagnozzi D, Savarino E, Perelló A, Guardiola-Arévalo A, et al. Efficacy of proton pump inhibitor therapy for eosinophilic oesophagitis in 630 patients: results from the EoE connect registry. Aliment Pharmacol Ther. 2020;52(5):798-807. https://doi.org/10.1111/apt.15957
28. Rodríguez López AE. Análisis de respuesta a tratamiento con inhibidores de bomba de protones en pacientes pediátricos con esofagitis eosinofílica en Bogotá, Colombia. Universidad de Los Andes; 2023.
29. Lucendo AJ, Arias Á, Molina-Infante J. Efficacy of Proton Pump Inhibitor Drugs for Inducing Clinical and Histologic Remission in Patients With Symptomatic Esophageal Eosinophilia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(1):13-22.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2015.07.041
30. Schoepfer AM, Safroneeva E. Pharmacologic Treatment of Eosinophilic Esophagitis: Efficacious, Likely Efficacious, and Failed Drugs. Inflamm Intest Dis. 2024;9(1):199-209. https://doi.org/10.1159/000540275
31. Mougey EB, Williams A, Kunz Coyne AJ, Gutiérrez-Junquera C, Fernández-Fernández S, Cilleruelo ML, et al. CYP2C19 and STAT6 Variants Influence the Outcome of Proton Pump Inhibitor Therapy in Pediatric Eosinophilic Esophagitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;69(5):581-7. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002480
32. Chevalier R, Attard T, Van Driest SL, Shakhnovich V. A fresh look at proton pump inhibitor (PPI)-associated adverse events through a CYP2C19 pharmacogenetic lens. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2023;19(2):53-6. https://doi.org/10.1080/17425255.2023.2190883
33. Bose P, Kumar S, Nebesio TD, Li C, Hon EC, Atkins D, et al. Adrenal Insufficiency in Children With Eosinophilic Esophagitis Treated With Topical Corticosteroids. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;70(3):324-9. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002537
34. Philpott H, Dougherty MK, Reed CC, Caldwell M, Kirk D, Torpy DJ, et al. Systematic review: adrenal insufficiency secondary to swallowed topical corticosteroids in eosinophilic oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther. 2018;47(8):1071-8. https://doi.org/10.1111/apt.14573
35. McCallen JD, Dave M, LaFata SS, Cameron BA, Xue AZ, Kiran A, et al. Topical Steroids Are Effective and Safe in Patients With Eosinophilic Esophagitis Over a Median of 6.5 Years of Chronic Use. J Clin Gastroenterol. 2025;59(8):737-743. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000002081
36. Rubinstein E, Hait EE, Mitchell PD, Lee JJ. Every-other-day Dosing of Oral Viscous Budesonide Is not Effective in the Management of Eosinophlic Esophagitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(3):395-7. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001718
37. Russin M, Chen J, Rubenstein JH, Chang JW. Real-World Effectiveness and Use of Dupilumab in Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol. 2025;120(3):663-666. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003087
38. Chehade M, Dellon ES, Spergel JM, Collins MH, Rothenberg ME, Pesek RD, et al. Dupilumab for Eosinophilic Esophagitis in Patients 1 to 11 Years of Age. N

Engl J Med. 2024;390(24):2239-51. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2312282
39. Sanofi. Press Release: Dupixent® FDA approved as first and only treatment indicated for children aged 1 year and older with eosinophilic esophagitis (EoE) [Internet]. Sanofi; 2024 [consultado el 12 de julio de 2024]. Disponible en: https://www.sanofi.com/en/media-room/press-releases/2024/2024-01-25-19-30-00-2817342
40. Aceves SS, Dellon ES, Greenhawt M, Hirano I, Liacouras CA, Spergel JM. Clinical guidance for the use of dupilumab in eosinophilic esophagitis: A yardstick. Ann Allergy Asthma Immunol. 2023;130(3):371-8. https://doi.org/10.1016/j.anai.2022.12.014
41. Sanofi. How DUPIXENT® (dupilumab) is Taken: EoE Dosing [Internet]. Sanofi; 2024 [consultado el 12 de julio de 2024]. Disponible en: https://www.dupixent.com/eoe/about-dupixent/how-dupixent-is-taken
42. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, Comité de Evaluación de Nuevos Medicamentos en el Ámbito Hospitalario de Euskadi, Comunidad Autónoma de Andalucía, Programa de Armonización Farmacoterapéutica del Servicio Catalán de la Salud. Informe de Posicionamiento Terapéutico de dupilumab en asma grave no controlada [Internet]. AEMPS; 2022 [consultado el 15 de julio de 2024]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2022/IPT_04-2022-dupilumab.pdf
43. Kuhn BR, Chittoor G, Johns A, Berger A, Justice AE. Patient reported data integration for management of Eosinophilic Esophagitis. Dis Esophagus. 2022;35(10):doac012. https://doi.org/10.1093/dote/doac012
44. Aceves SS, King E, Collins MH, Yang GY, Capocelli KE, Abonia JP, et al. Alignment of parent- and child-reported outcomes and histology in eosinophilic esophagitis across multiple CEGIR sites. J Allergy Clin Immunol. 2018;142(1):130-138.e1. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.05.014
45. Ilia S, Monica V, Daniel S. Mean nocturnal baseline impedance and endoscopic mucosal impedance measurements in patients with eosinophilic esophagitis: a new tool for follow up and management? Updates Surg. 2023;75(2):389-93. https://doi.org/10.1007/s13304-022-01331-4
46. Primo J, Tankosich G, Critelli K, Sinclair E. Barriers to treatment adherence in pediatric eosinophilic esophagitis. JPGN Reports. 2025;6(3):241-247. https://doi.org/10.1002/jpr3.70031
47. Case C, Furuta GT, Atkins D, Pan Z, Robinson J. Diet and stress in pediatric eosinophilic esophagitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;65(3):281-284. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001481
48. Al-Hussaini A. Savary Dilation Is Safe and Effective Treatment for Esophageal Narrowing Related to Pediatric Eosinophilic Esophagitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016;63(5):474-80. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001247
49. Schoepfer AM, Safroneeva E, Bussmann C, Kuchen T, Portmann S, Simon HU, et al. Delay in diagnosis of eosinophilic esophagitis increases risk for stricture formation in a time-dependent manner. Gastroenterology. 2013;145(6):1230-1236.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.08.015
50. Singla MB, Chehade M, Brizuela D, Maydonovitch CL, Chen YJ, Riffle ME, et al. Early Comparison of Inflammatory vs. Fibrostenotic Phenotype in Eosinophilic Esophagitis in a Multicenter Longitudinal Study. Clin Transl Gastroenterol. 2015;6(12):e132. https://doi.org/10.1038/ctg.2015.62
51. Wolf WA, Cotton CC, Green DJ, Hughes JT, Woosley JT, Shaheen NJ, et al. Predictors of Response to Steroid Therapy for Eosinophilic Esophagitis and Treatment of Steroid-Refractory Patients. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;13(3):452- 8. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.07.034
52. Wang L, Mara KC, Ravi K, Wu TT, Smyrk TC, Katzka DA, et al. Predictors of histologic response to dietary therapy in eosinophilic oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther. 2022;56(10):1444-52. https://doi.org/10.1111/apt.17221
53. Shahein AR, Krasaelap A, Ng K, Bitton S, Khan M, Manfredi MA, et al. Esophageal Dilation in Children: A State of the Art Review. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2023;76(1):1-8. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003614
54. Hoofien A, Rea F, Espinheira M do C, Amil Dias J, Romano C, Oliva S, et al. Systemic steroids have a role in treating esophageal strictures in pediatric eosinophilic esophagitis. Dig Liver Dis. 2021;53(3):324-8. https://doi.org/10.1016/j.dld.2020.11.025
55. Kavitt RT, Ates F, Slaughter JC, Higginbotham T, Shepherd BD, Sumner EL, et al. Randomized controlled trial comparing esophageal dilation to no dilation among adults with esophageal eosinophilia and dysphagia. Dis esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus. 2016;29(8):983-91. https://doi.org/10.1111/dote.12398
56. Dellon ES, Kim HP, Sperry SLW, Rybnicek DA, Woosley JT, Shaheen NJ. A phenotypic analysis shows that eosinophilic esophagitis is a progressive fibrostenotic disease. Gastrointest Endosc. 2014;79(4):577-85.e4. https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.10.027
57. Moawad FJ, Molina-Infante J, Lucendo AJ, Cantrell SE, Tmanova L, Douglas KM. Systematic review with meta-analysis: endoscopic dilation is highly effective and safe in children and adults with eosinophilic oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther. 2017;46(2):96-105. https://doi.org/10.1111/apt.14123
58. Lipka S, Kumar A, Richter JE. Successful Esophageal Dilation of Eosinophilic Esophagitis (EoE) Patients With a Previous Postdilation Complication: Start Low and Go

Slow. J Clin Gastroenterol. 2018;52(9):773-7. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000873
59. Eluri S, Tappata M, Huang KZ, Koutlas NT, Robey BS, Fan C, et al. Distal esophagus is the most commonly involved site for strictures in patients with eosinophilic esophagitis. Dis esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus. 2020;33(2): doz088. https://doi.org/10.1093/dote/doz088
60. Hoskins B, Almazan E, Hohl B, Ng K. Esophageal dilation with EsoFLIP is faster than CRE balloon dilation combined with EndoFLIP in children. Surg Endosc. 2023;37(8):6308-14. https://doi.org/10.1007/s00464-023-10129-3
61. Richter JE. Esophageal dilation for eosinophilic esophagitis: it's safe! Why aren't we doing more dilations? Gastrointest Endosc. 2017;86(4):592-4. https://doi.org/10.1016/j.gie.2017.05.019
62. van Klink ML, Bredenoord AJ. Health-Related Quality of Life in Patients with Eosinophilic Esophagitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2024;44(2):265-80. https://doi.org/10.1016/j.iac.2023.12.011
63. Garcia-Martinez de Bartolomé R, Barrio-Torres J, Cilleruelo-Pascual MlL, Rodríguez-Soler JJ, Gil-de Miguel Á, Sebastián-Viana T. Psychometric evaluation of the Spanish version of the Pediatric Quality of Life Eosinophilic Esophagitis Questionnaire (Peds QL-EoE Module TM). Health Qual Life Outcomes. 2023;21(1):133. https://doi.org/10.1186/s12955-023-02211-0
64. Franciosi JP, Hommel KA, Bendo CB, King EC, Collins MH, Eby MD, et al. PedsQL eosinophilic esophagitis module: feasibility, reliability, and validity. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;57(1):57-66. https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31828f1fd2
65. Jensen ET, Chaiboonma K, Ayala O, Proia A, Aceves SS. Sleep, Anxiety, Somatization, Quality of Life, and Resilience in Pediatric Patients With Eosinophilic Esophagitis. Clin Transl Gastroenterol. 2024;15(3):e00672-e00672. https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000672
66. Eluri S, Book WM, Kodroff E, Strobel MJ, Gebhart JH, Jones PD, et al. Lack of Knowledge and Low Readiness for Healthcare Transition in Eosinophilic Esophagitis and Eosinophilic Gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;65(1):53-57. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001415
67. UNC School of Medicine. Translations of the STARx Questionnaire [Internet]. UNC [consultado el 4 de agosto de 2024]. Disponible en: https://www.med.unc.edu/transition/transition-tools/trxansition-scale/versions-of-the-starx-questionnaire/
68. Dellon ES, Jones PD, Martin NB, Kelly M, Kim SC, Freeman KL, et al. Health-care transition from pediatric to adult-focused gastroenterology in patients with eosinophilic esophagitis. Dis esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus. 2013;26(1):7-13. https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2011.01315.x

https://doi.org/10.22516/25007440.1303

Artículo de revisión

Inhibidores del factor de necrosis tumoral y riesgo de cáncer anorrectal en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal: ¿es acaso una relación constante y peligrosa?

Tumor Necrosis Factor Inhibitors and the Risk of Anorectal Cancer in Patients with Inflammatory Bowel Disease: Is This a Consistent and Clinically Concerning Association?

Juan Sebastián Frías-Ordoñez,[1] Luis Jorge Lombana-Amaya,[2] Hernando Marulanda-Fernández,[3] William Otero-Regino.[4*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Frías-Ordoñez JS, Lombana-Amaya LJ, Marulanda-Fernández H, Otero-Regino W. Inhibidores del factor de necrosis tumoral y riesgo de cáncer anorrectal en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal: ¿es acaso una relación constante y peligrosa?. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):51-61. https://doi.org/10.22516/25007440.1303

[1] Médico especialista en Medicina Interna y Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Gastroenterólogo, Hospital Internacional de Colombia, Bucaramanga. Grupo de investigación en especialidades médicas y quirúrgicas, Fundación Cardiovascular de Colombia. Floridablanca, Colombia.
[2] Médico especialista en Coloproctología. Coloproctólogo, Clínica de Marly. Bogotá, Colombia.
[3] Médico Internista y Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia, Centro de Gastroenterología y Endoscopia. Bogotá, Colombia.
[4] Médico especialista en Medicina Interna y Gastroenterología. Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. Colombia.

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

Fecha recibido: 17/11/2024
Fecha aceptado: 13/03/2025

Resumen

Introducción: se ha venido explorando la relación del uso de inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF) y malignidad en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Se plantea como objetivo revisar el estado del arte acerca de esta relación desde distintos puntos de vista con lo descrito hasta la fecha actual. **Metodología:** revisión de la literatura de los metabuscadores PubMed, Science Direct, Embase, SciELO, Cochrane y Medline, sin límites en el período de tiempo. Se seleccionaron fuentes bibliográficas coherentes con el objetivo planteado. **Resultados:** su definición no es clara. La infección por virus del papiloma humano y la enfermedad fistulizante perianal de larga evolución son los principales factores de riesgo. El principal mecanismo fisiopatológico es la inducción de apoptosis de células T. Su presentación clínica puede solaparse con la actividad de la EII. El diagnóstico debe apoyarse en imágenes avanzadas, anoscopia de alta resolución (AAR) y estudios histopatológicos. En cuanto a su manejo, se requiere considerar la relación riesgo-beneficio de la continuación del anti-TNF. La presentación de enfermedad local se asocia a recurrencia y riesgos de complicaciones bajos. **Conclusiones:** existe información acerca de relación entre los inhibidores del TNF y malignidad en pacientes con EII, que puede extrapolarse hasta cierto punto. La mayor parte de la evidencia apoya un rol protector. Sin embargo, cuando se evalúa el cáncer de ano y del margen anal tipo escamocelular en forma independiente hay recomendaciones a favor de considerar estos pacientes en un grupo de factor de riesgo y deberían entrar en un programa de vigilancia.

Palabras clave (DeCS)

Inhibidores del factor de necrosis tumoral, enfermedades inflamatorias del intestino, enfermedades del recto, neoplasias, diagnóstico, terapia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una enfermedad inflamatoria crónica, caracterizada por cursar como remisiones y recaídas, y sin tratamiento curativo, que incluye la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerativa (CU); afecta a millones de personas a nivel mundial, e implica una carga importante para los pacientes y para los sistemas sanitarios[1,2]. La introducción de los anticuerpos monoclonales antagonistas del factor necrosis tumoral alfa (anti-TNF-α) a finales del siglo XX representó un gran avance en el tratamiento de la EII, que llevó a una mejo-

Abstract

Introduction: The association between the use of tumor necrosis factor inhibitors (anti-TNF agents) and malignancy in patients with inflammatory bowel disease (IBD) has been increasingly explored. The objective of this study was to review the current state of the art regarding this relationship from multiple perspectives, based on the evidence available to date. **Methodology:** A comprehensive literature review was conducted using the metasearch engines PubMed, ScienceDirect, Embase, SciELO, Cochrane, and Medline, without restrictions on publication period. Bibliographic sources consistent with the stated objective were systematically selected. **Results:** A clear and unified definition of this association remains elusive. Human papillomavirus (HPV) infection and long-standing perianal fistulizing disease represent the primary risk factors. The main pathophysiological mechanism involved is the induction of T-cell apoptosis. Clinical presentation may overlap with IBD activity. Diagnostic evaluation should be supported by advanced imaging techniques, high-resolution anoscopy (HRA), and histopathological studies. Regarding management, a careful risk–benefit assessment of continued anti-TNF therapy is required. Localized disease presentation is associated with recurrence and a low risk of complications. **Conclusions:** Evidence exists supporting an association between TNF inhibitors and malignancy in patients with IBD, which may be extrapolated to a limited extent. The majority of available data supports a protective role. However, when squamous cell carcinoma of the anal canal and anal margin is evaluated independently, recommendations favor considering these patients as a high-risk group, warranting inclusion in structured surveillance programs.

Keywords (DeCS)

Tumor necrosis factor inhibitors, inflammatory bowel diseases, rectal diseases, neoplasms, diagnosis, therapy.

ría significativa en los desenlaces, incluyendo la remisión clínica prolongada, la prevención de complicaciones y la mejoría en la calidad de vida[3,4]. El primer anti-TNF desarrollado fue el infliximab[4], y posteriormente fueron surgiendo otros anti-TNF como adalimumab, golimumab y cetrolizumab, que fueron aprobados para el tratamiento de CU o EC[5]. Desde el 2013 se han aprobado biosimilares a infliximab y adalimumab para el tratamiento de EII[2].

Los anti-TNF tienen un papel protector para el desarrollo de cáncer de colon tanto en pacientes con CU como EC y se presume que la protección se debe al control de la inflamación y no a un efecto antitumoral intrínseco[6]. En contraste, existe la duda con respecto a la asociación entre los anti-TNF y el riesgo de cáncer anorrectal (CANR). Sin embargo, se ha explorado la relación más amplia entre los anti-TNF y la malignidad, en particular en pacientes con EII. Varias revisiones sistemáticas y metaanálisis han evaluado el riesgo de malignidad con los anti-TNF en pacientes con EII. Una revisión sistemática realizada por Müller y colaboradores no halló ninguna asociación significativa entre el uso de anti-TNF y un mayor riesgo de neoplasias malignas en general, aunque en un estudio se observó un aumento del riesgo de linfoma[7]. De forma similar, Williams y colaboradores llevaron a cabo un metaanálisis en el que no se observó un aumento del riesgo de neoplasias malignas con el tratamiento anti-TNF en comparación con el placebo, aunque los datos se limitaban a un seguimiento a corto plazo[8]. En el estudio de cohortes realizado por Andersen y colaboradores tampoco se informó de un aumento significativo del riesgo general de cáncer con anti-TNF en pacientes con EII, con una mediana de seguimiento de 3,7 años[9]. Además, Targownik y Bernstein destacaron que, si bien los anti-TNF pueden aumentar el riesgo de cánceres de piel no melanoma, hay pocas pruebas que sugieran un aumento significativo de otras neoplasias malignas, incluido el CANR, más allá de los riesgos asociados a la enfermedad subyacente y a las terapias concomitantes[10].

En general, existe cierta preocupación acerca de neoplasias específicas como el linfoma, pero las pruebas actuales no sugieren una asociación significativa entre los inhibidores del TNF y un mayor riesgo de CANR. Sin embargo, los datos a largo plazo son limitados y se necesitan más investigaciones para comprender plenamente los riesgos de cáncer a largo plazo asociados al tratamiento con anti-TNF. En el contexto actual del cáncer colorrectal (CCR) y el carcinoma anal de células escamosas en pacientes con EII en tratamiento con anti-TNF, la atención se centra en el efecto de estos agentes sobre el riesgo de desarrollar neoplasias. Las pruebas sugieren que los pacientes con EII tratados con agentes anti-TNF pueden tener un riesgo reducido de desarrollar CCR debido al control de la inflamación crónica. El riesgo de carcinoma anal de células escamosas está menos claro. Las pruebas demuestran que los beneficios de los inhibidores del TNF en el control de la inflamación superan los riesgos de cáncer[6,11], por lo que existe un vacío en el conocimiento de la relación entre el uso de anti-TNF y el riesgo de CCR y de carcinoma anal de células escamosas en pacientes con EII. Mediante la presente revisión se plantea como objetivo revisar el estado del arte acerca esta relación desde distintos puntos de vista con lo descrito hasta la fecha actual.

MÉTODOS

El presente trabajo es una revisión narrativa de la literatura sobre la relación entre los anti-TNF y riesgo de CANR en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Las etapas de la revisión bibliográfica fueron las siguientes: búsqueda bibliográfica, selección de artículos y revisión de las referencias de los estudios seleccionados. Además, algunos de los artículos incluidos en las referencias de las publicaciones seleccionadas se añadieron a la selección final si cumplían ciertos criterios (descritos en los párrafos siguientes). Durante la primera fase de la revisión, se realizó la búsqueda inicial desde febrero de 2024 hasta noviembre de 2024, bajo los siguientes parámetros: metabuscadores y bases de datos digitales: PubMed, Science Direct, Embase, SciELO, Cochrane y Medline. Términos de búsqueda: "Tumor Necrosis Factor Inhibitors"; "Rectal Diseases"; "Anorectal"; "Neoplasms"; "Neoplasms by site"; "Inflammatory Bowel Diseases"; "Ulcerative colitis"; "Crohn's disease". Período: sin límites. Idiomas: inglés y español. Tipo de estudios: guías de práctica clínica, estudios observacionales, ensayos clínicos controlados y aleatorizados, y revisiones sistemáticas o metaanálisis, series de casos y reportes de casos. Criterios de elegibilidad: uso de escalas de evidencia y graduación de las recomendaciones, y ser publicados por autores afiliados a instituciones reconocidas a nivel mundial. Luego de la búsqueda inicial, se leyeron individualmente el título y el resumen, con base en los criterios de elegibilidad descritos anteriormente, y que fueran coherentes con el objetivo de la revisión bibliográfica.

RESULTADOS

Criterios definitorios

En la práctica clínica, la decisión de atribuir el CANR al tratamiento con anti-TNF(s) requiere en primer lugar una evaluación exhaustiva de la historia clínica del paciente[8,12], incluidos otros factores de riesgo de cáncer, y una revisión exhaustiva de las pruebas que sugieren una asociación entre estos fármacos y el riesgo de cáncer (**Figura 1**):

- Asociación temporal: aparición de cáncer anorrectal después del inicio del tratamiento anti-TNF.
- Exclusión de otros factores de riesgo: tener en cuenta otros posibles factores de riesgo de CANR.
- Plausibilidad biológica: comprensión del mecanismo por el que los anti-TNF podrían contribuir a la carcinogénesis.

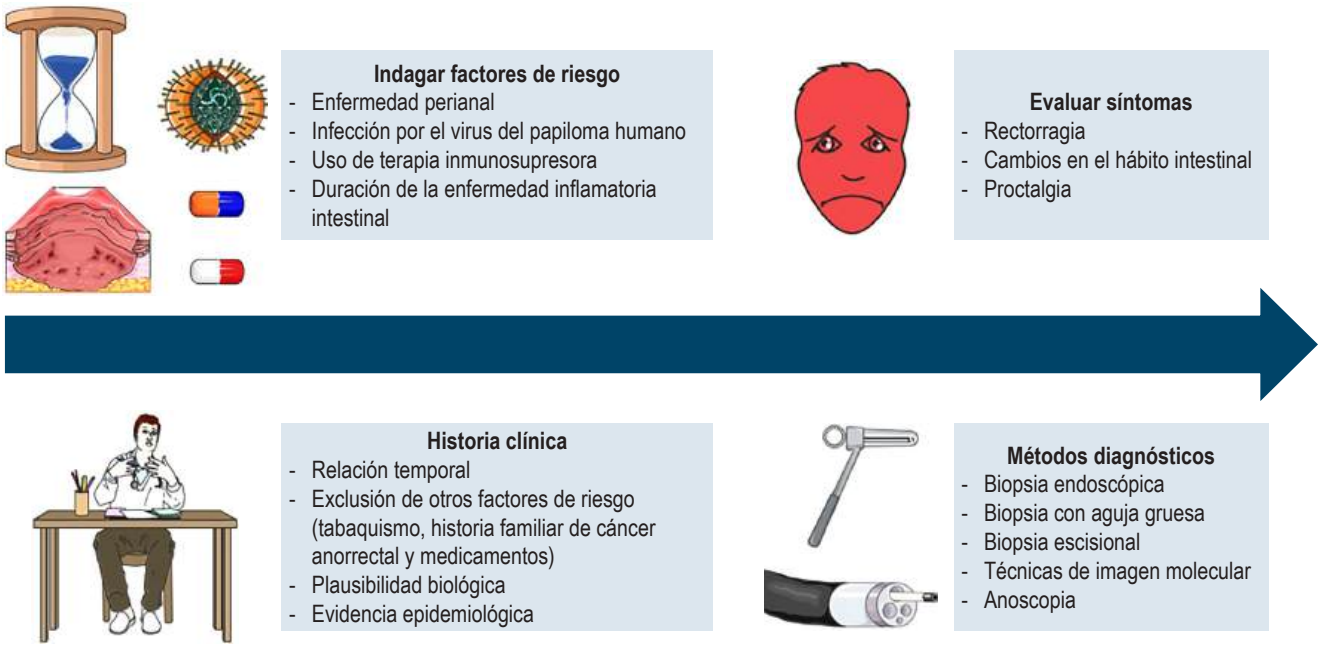


Figura 1. Consideraciones en el abordaje diagnóstico del cáncer anorrectal en relación con el uso de inhibidores del factor de necrosis tumoral en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Imagen elaborada con figuras de Servier Medical Art bajo sus propias condiciones de uso, con base en: Muller M, et al. J Crohn's Colitis. 2021;15(5):840-59[7]; Williams CJM, et al. Aliment Pharmacol Ther. 2014;39(5):447-58[8]; Andersen NN, et al. JAMA. 2014;311(23):2406-13[9]; Targownik LE, et al. Am J Gastroenterol. 2013;108(12):1835-42[10]; Townsend CM, et al. Dig Dis Sci. 2021;66(12):4436-40[12]; Axelrad JE, et al. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(7):1365-72[13]; Laredo V, et al. Cancers (Basel). 2023;15(3):871[14]; Matsuno H, et al. Digestion. 2016;94(1):24-9[15].

- Evidencia epidemiológica: los datos de los estudios sugieren una mayor incidencia de CANR en pacientes que toman anti-TNF.

Epidemiología

Datos recientes han demostrado que existe un mayor riesgo de cáncer anal en pacientes con EII que presentan determinados factores de riesgo. Sin embargo, según las pruebas actuales, el uso de inhibidores del TNF no parece alterar significativamente el riesgo de tumores anorrectales[7,8,13]. Las personas con EC tienen más riesgo de padecer cáncer anal, en particular carcinoma escamoso anal, sobre todo si presentan lesiones anales o perianales. El estudio *CESAME* descubrió que los pacientes con EII que presentaban lesiones anales o perianales tenían una mayor tasa de carcinoma escamoso anal (2,6 por 10.000 personas-año) que los que no presentaban dichas lesiones (0,8 por 10.000 personas-año)[13]. Los factores de riesgo de cáncer anal en esta población incluyen la infección por VPH[13]. En pacientes con EII, existe un mayor riesgo de CANR en aquellos con EC anal o perianal[13,16].

Las revisiones sistemáticas y los metaanálisis sugieren que los agentes anti-TNF no aumentan significativamente el riesgo de cáncer en pacientes con EII, incluidos los tumores anorrectales. Las principales preocupaciones con los anti-TNF son los linfomas y los cánceres de piel no melanoma, no los cánceres anorrectales[7,8].

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo de CANR en pacientes con EII que utilizan agentes anti-TNF no se detallan específicamente en la literatura médica. Sin embargo, pueden identificarse algunos factores generales de riesgo de cáncer anorrectal en pacientes con EII (**Figura 1**):

- Enfermedad perianal: los pacientes con EC con fístulas perianales de larga evolución presentan un mayor riesgo de cáncer anal. El estudio *CESAME* demostró este mayor riesgo, sobre todo en aquellos con lesiones anales o perianales[13].
- VPH: es un factor de riesgo conocido para el carcinoma escamoso anal, y su presencia puede aumentar el riesgo en pacientes con EII[13].
- Inflamación crónica: la inflamación persistente en la región anorrectal, común en la EII, puede contribuir a la carcinogénesis[13,14].

Los inhibidores del TNF no parecen estar relacionados con un mayor riesgo de CANR, pero su combinación con tiopurinas puede aumentar las probabilidades de ciertos tipos de cáncer, como el linfoma y el cáncer de piel no melanoma[7,10,14].

En cuanto a la duración de la enfermedad, la mayor duración de la EII se ha asociado con un mayor riesgo de neoplasias malignas en general, aunque los datos específicos sobre el CANR son limitados[17].

Fisiopatología

La fisiopatología del CANR en pacientes con EII tratados con anti-TNF no está bien caracterizada. Se está estudiando su relación con el CCR en pacientes con EII. El TNF-α es una citocina proinflamatoria clave implicada en la patogénesis de la EII y su inhibición es la piedra angular de la terapia biológica. El principal mecanismo de acción es la reducción de la inflamación, un conocido factor de riesgo de CCR en pacientes con EII[6,18]. Al controlar la inflamación, los anti-TNF pueden reducir el riesgo de CCR[6]. La función del TNF-α en la vigilancia inmunitaria y la supresión de tumores es compleja. Ayuda al sistema inmunitario a reconocer y destruir las células malignas, por lo que su inhibición podría interferir en este proceso y aumentar el riesgo de malignidad[10,19]. Las pruebas actuales no apoyan el riesgo de neoplasia, incluido el CCR, a pesar de ser un riesgo teórico[8,10]. En modelos animales, el TNF-α parece redundante en la carcinogénesis asociada a la colitis, ya que otras citocinas proinflamatorias compensan su ausencia[19]; esto puede explicar por qué la inhibición del TNF no aumenta significativamente el riesgo de cáncer en el ámbito clínico.

Se ha demostrado que los anti-TNF inducen la muerte de células T en pacientes con EII a través del receptor 2 del TNF (TNFR2) y del TNF unido a membrana (mTNF) en macrófagos CD14+, lo que podría explicar sus efectos antiinflamatorios[20]. Este mecanismo también puede desempeñar un papel en la modulación del entorno inmunitario en el intestino, lo que puede repercutir en el riesgo de cáncer.

Como mensaje final se puede afirmar que los inhibidores del TNF son eficaces para controlar la inflamación relacionada con la EII. Se necesitan más estudios para comprender plenamente los mecanismos y las implicaciones clínicas.

Presentación clínica

El CANR en pacientes con EII, independientemente del uso de inhibidores del TNF, suele presentarse con síntomas como hemorragia rectal, cambios en los hábitos intestinales y proctalgia. Estos síntomas pueden solaparse con los de la EII, lo que dificulta el diagnóstico precoz. La vigilancia periódica y un alto índice de sospecha son esenciales para la detección precoz[7].

Ogawa y colaboradores investigaron la relación entre el tratamiento con infliximab y el cáncer anorrectal en pacientes con EC perianal. Descubrieron que un pequeño subgrupo de pacientes sometidos a cirugía por EC peria-

nal desarrolló CANR asociado a fístulas perianales. Estos pacientes tenían cáncer avanzado y habían sido tratados con infliximab antes del diagnóstico de cáncer, a menudo debido a la progresión de las lesiones anales[21]. Estos hallazgos sugieren que los pacientes con fístulas anales de larga evolución, en particular los que reciben anti-TNF como infliximab, pueden estar en riesgo de desarrollar CANR. Los resultados también ponen de relieve la importancia de inspeccionar cuidadosamente y biopsiar las lesiones anales antes de iniciar el tratamiento con infliximab en estos casos.

Diagnóstico

El diagnóstico de CANR en pacientes con EII en tratamiento con antagonistas del TNF implica la integración de una evaluación exhaustiva de la historia clínica del paciente combinada con pruebas complementarias (**Figura 1**), que incluyen biopsias endoscópicas, con aguja gruesa y escisionales, a menudo complementadas con técnicas de imagen avanzadas[15,22-24]. Especialmente en pacientes con enfermedad perianal de larga evolución, la vigilancia periódica y un alto índice de sospecha son esenciales para la detección precoz[15,22]. La biopsia endoscópica es la piedra angular en el diagnóstico del CANR. Permite la visualización directa y la toma de muestras de lesiones sospechosas. En el estudio de Matsuno y colaboradores[15] se evaluaron diversos métodos de biopsia para la detección de cáncer en pacientes con EC, y la biopsia endoscópica tuvo una tasa de detección del 5,56%. Este método es esencial para obtener muestras de tejido para el examen histopatológico[15].

El uso más común de una biopsia con aguja gruesa es en la región perianal, donde una endoscopia es impracticable debido a estenosis o inflamación. Un estudio encontró una tasa del 1,85% de CCR con una biopsia con aguja gruesa. Puede ser útil cuando no es posible realizar una endoscopia[15]. La biopsia por escisión implica la extirpación quirúrgica de parte de la lesión. Este método tuvo una tasa de detección del 5,88% en el estudio de Matsuno y colaboradores. Es útil para lesiones de mayor tamaño o más accesibles y proporciona tejido suficiente para la evaluación histopatológica[15].La vigilancia endoscópica bajo anestesia puede considerarse en pacientes con dolor perianal o estenosis. Permite un examen y una biopsia más exhaustivos y menos dolorosos[15].

Las técnicas de imagen molecular son herramientas valiosas en la evaluación de la EII y las neoplasias asociadas. La ecografía intracólica MBTNF-**α** puede detectar cuantitativamente la expresión de TNF-**α** en la mucosa intestinal. Además, el uso de anticuerpos fluorescentes anti-TNF durante la endomicroscopia láser confocal ha sido prometedor para predecir la respuesta a la terapia y podría adaptarse para la vigilancia[22,23]. Aún no están estandarizadas y su uso es incierto. Las biopsias aleatorias pueden identificar lesiones neoplásicas "invisibles", pero su utilidad para detectar neoplasias colorrectales en la EII es controvertida. Suelen dar resultados bajos y añaden tiempo y costo al procedimiento[24].

Anoscopia de alta resolución y enfermedad inflamatoria intestinal

La anoscopia de alta resolución (AAR) se utiliza para identificar lesiones precancerosas de células escamosas[25]. El carcinoma de células escamosas del canal anal y del margen anal se produce tres veces más a menudo en pacientes inmunodeprimidos que en la población general. La tasa puede alcanzar 5,5/100.000 personas en general[25,26].

El uso de los fármacos descritos en pacientes con EII se asocia a la persistencia de la infección por VPH de alto riesgo a través de la alteración de las oncoproteínas E6 y E7, que permiten la sobreexpresión viral[27]. Los genotipos del VPH más comúnmente implicados y mejor documentados son el VPH 16 y el VPH 18[27]. En la mayoría de los casos, las infecciones por VPH en adultos sexualmente activos tienden a desaparecer por sí solas (aclaramiento)[25,27]. Si la infección persiste, se producen cambios citopatológicos, que van desde las verrugas víricas hasta la neoplasia intraepitelial anal, clasificada como displasia de bajo grado (LSIL) o displasia de alto grado (HSIL)[28]. Los cambios displásicos de bajo grado pueden revertir o progresar a displasia de alto grado[25-27]. Esto puede dar lugar a un carcinoma escamoso anal infiltrante (SISCCA), inicialmente superficial y asintomático, que luego progresa a una infiltración profunda con síntomas[29,30]. Existen grupos de riesgo específicos para una mayor incidencia del carcinoma escamoso de células anales. Estos se han clasificado de la siguiente manera[29-31]:

- Personas seropositivas mayores de 35 años con una incidencia de hasta 90 por cada 100.000.
- Mujeres mayores de 45 años con infección documentada por VPH 16.
- Personas mayores de 45 años con coito anal receptivo (estado serológico desconocido).
- Los pacientes inmunodeprimidos, incluidos los receptores de trasplantes y los que reciben corticosteroides o terapia anti-TNF, representan el 5,5% de la población[31].

Hipótesis y mecanismos implicados

La persistencia del VPH de alto riesgo es un factor clave en el desarrollo del cáncer anal[31]. Los pacientes inmunodeprimidos son más susceptibles a las infecciones. El uso de anti-TNF está relacionado con un mayor riesgo de VPH[30]. Las alteraciones de las oncoproteínas E6 y E7 también pueden afectar a las defensinas humanas, que actúan como sistema protector contra el VPH en la piel perianal a través de

proteínas de superficie[30,31]. El desarrollo de displasia como lesión precursora se vería favorecido por la inflamación crónica debida a la EII *per se*[30].

Vigilancia y prevención

El metaanálisis publicado por Clifford y colaboradores, junto con las guías de la Sociedad Internacional de Neoplasia Anal, sugieren que los pacientes con EII, especialmente aquellos con EC[26], deben incluirse en los programas de cribado para reducir la incidencia de cáncer anal. La prevención primaria mediante la vacunación contra el VPH podría controlar este riesgo durante varias décadas, pero se necesitan estrategias continuas de cribado y vigilancia, ya que la mayoría de la población no fue vacunada a una edad temprana[26,31].

Las estrategias complementarias de vigilancia incluyen lo siguiente[26-31]:

- Citología anal de base líquida: detecta precozmente células anormales, como la citología cervical.
- Genotipado avanzado: identifica el VPH de alto riesgo, tipos 16 y 18.
- AAR: identifica y trata las lesiones displásicas de forma rápida y segura. Esto reduce a la mitad la incidencia de cáncer anal en otros grupos de alto riesgo, de forma similar a los avances conseguidos en la reducción del cáncer de cuello de útero mediante la colposcopia.

Técnica de anoscopia de alta resolución

La AAR se realiza con un colposcopio, no con un colonoscopio, para permitir un examen detallado de 360 grados de la zona de transformación anal[30]. Esta zona está situada entre la unión escamoso-cilíndrica visible y la línea dentada. Para identificar las lesiones se utilizan agentes tópicos como ácido acético al 5% y Lugol al 5%. El especialista identifica lesiones de bajo y alto riesgo, SISCCA o carcinoma infiltrante profundo[32].

La identificación de las lesiones se basa en varios patrones:

- Captación de ácido acético (plana o elevada).
- Patrón superficial (granular o micropapilar).
- Patrones vasculares (mosaico y punteado).
- Zonas de metaplasia anormal (en encaje o en panal).
- Captación de Lugol (parcial o negativa en displasia de alto grado).

Estos hallazgos guían el diagnóstico y tratamiento de las lesiones[32]. En la **Figura 2** se representan algunos de los hallazgos usuales en los cambios displásicos en pacientes con infección por VPH y displasia, así como los elementos utilizados en una sala de AAR.

Las estrategias de vigilancia, como la citología líquida, el genotipado y el AAR, son clave para prevenir y detectar lesiones precursoras y precoces de cáncer anal, especialmente en los grupos de mayor riesgo. Estas estrategias podrían reducir

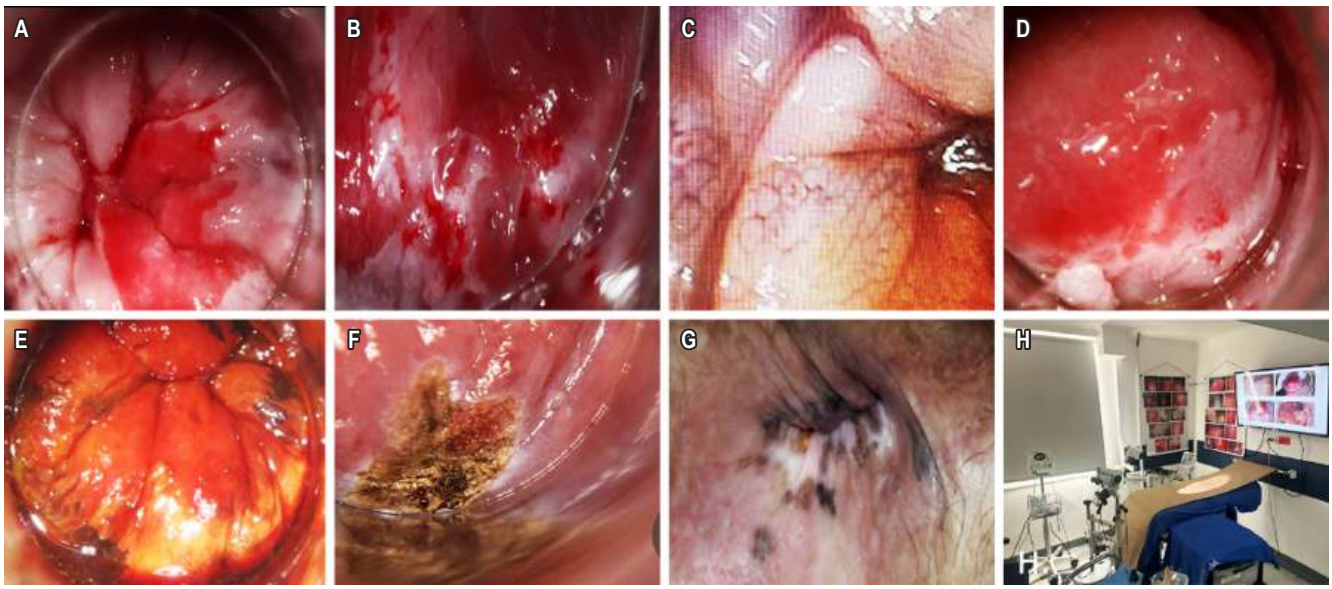


Figura 2. A. Acetoblanco denso: zona de transformación, unión escamo-columnar claramente visible en 360 grados. **B.** Hallazgos de displasia de alto grado con metaplasia de encaje y zona de punteo grueso durante una magnificación a 15 x con el microscopio. **C.** Mosaico grueso en magnificación de 15 x, hallazgo de displasia de alto grado. **D.** Lesión LSIL-condiloma y área de metaplasia de encaje de una neoplasia anal intraepitelial. **E.** Zona de Lugol negativo en un área de displasia de alto grado a tratar. **F.** Tratamiento con electrocauterio de la zona de displasia de alto grado en sala de AAR. **G.** La anosopia incluye la valoración y magnificación del área perianal. En este caso, las lesiones pigmentadas que corresponden a un HSIL perianal (papulosis bowenoide). **H.** Sala de AAR. Imágenes propiedad de los autores.

significativamente la incidencia de esta enfermedad, como se ha demostrado en otros grupos con factores de riesgo[33].

Diagnósticos diferenciales

La principal forma de diagnosticar la CANR en pacientes con EII usuarios de anti-TNF consiste en analizar el impacto de la inflamación crónica de la EII y los anti-TNF en las células malignas y no malignas. Para diagnosticar y tratar a estos pacientes suele ser necesario un equipo en el que participen varios especialistas, como gastroenterólogos, oncólogos y coloproctólogos. La vigilancia periódica y un alto nivel de sospecha son esenciales para detectar y tratar las neoplasias malignas en esta población de alto riesgo en los siguientes entornos:

- Absceso perianal y fístula: son frecuentes en la EII y pueden simular una CCR (cáncer colorrectal). Las fístulas perianales crónicas, especialmente en pacientes con enfermedad de larga evolución, deben hacer sospechar una neoplasia maligna[34].
- Procesos infecciosos: las infecciones oportunistas, incluidas las infecciones latentes reactivadas como la tuberculosis y la hepatitis B, pueden simular una neoplasia maligna, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos[35].
- CCR: la inflamación crónica en la EII aumenta el riesgo de CCR, que se incrementa con las terapias inmunosupresoras, aunque los datos sobre los antagonistas del TNF son contradictorios[7,14,16].
- Linfoma: los anti-TNF están relacionados con un mayor riesgo de trastornos linfoproliferativos, incluido el linfoma, sobre todo en pacientes que también toman tiopurinas[14,16,35].
- Cáncer de piel no melanoma: los anti-TNF están relacionados con una mayor probabilidad de cáncer de piel no melanoma. Esto debe tenerse en cuenta en el diagnóstico de cualquier lesión cutánea inusual en la zona anorrectal[7,8].
- Carcinoma anal de células escamosas: este cáncer puede aparecer como abscesos anorrectales o fístulas. Es más frecuente en personas con enfermedad de Crohn o enfermedad perianal crónica[34].

Manejo

El tratamiento del CANR en pacientes con EII que reciben anti-TNF es una cuestión compleja, debido principalmente a la interacción entre el riesgo de cáncer y los efectos inmunosupresores de estos fármacos biológicos[36,37]. Los anti-TNF son fundamentales en el tratamiento de la EII por sus propiedades antiinflamatorias y cicatrizantes de la mucosa. Sin embargo, su uso en pacientes con antecedentes de neoplasias malignas, incluido el cáncer de colon, debe considerarse cuidadosamente. Un estudio en el que se comparó la seguridad de los anti-TNF con la de los fármacos biológicos que no son anti-TNF no halló diferencias significativas en cuanto a la progresión o recurrencia del cáncer. Esto sugiere que los anti-TNF pueden utilizarse con seguridad en este contexto[36-38]. Datos recientes sugieren que los anti-TNF pueden reducir el riesgo de CCR en pacientes con EII posiblemente debido a sus efectos antiinflamatorios. En el estudio de Alkhayyat y colaboradores[6], los pacientes con EII tratados con agentes anti-TNF tuvieron menos probabilidades de desarrollar CCR que los no tratados con estos agentes (*odds ratio* [OR]: 0,69; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,66-0,73; p <0,0001 para EC, y OR: 0,78; IC 95%: 0,73-0,83; p <0,0001 para CU). Este hallazgo es específico del CCR, pero pone de relieve la importancia del control de la inflamación en la gestión del riesgo de cáncer, que también puede ser relevante para CCR[6].

La decisión de utilizar anti-TNF la debe tomar un grupo multidisciplinar, teniendo en cuenta la gravedad de la EII y el estado oncológico (**Figura 3**). Deben sopesarse los posibles beneficios y riesgos de los anti-TNF. También se ha demostrado que la monitorización de los niveles del fármaco y las estrategias combinadas (por ejemplo, con antibióticos o cirugía) mejoran los resultados en la EC fistulizante[39,40].

Los datos sobre los agentes anti-TNF en pacientes con EII son limitados. Es fundamental encontrar un equilibrio entre el control de la EII y el riesgo de cáncer, así como la seguridad de los anti-TNF en pacientes con antecedentes de neoplasia. Es necesario seguir investigando.

Recurrencia

La investigación sobre la recurrencia de la neoplasia de cáncer en pacientes con EII tratados con anti-TNF es importante, ya que puede informar las estrategias de tratamiento, según la literatura actual. Un estudio multicéntrico realizado por Holmer y colaboradores comparó la seguridad de los fármacos biológicos anti-TNF e inhibidores del factor de necrosis no tumoral en pacientes con EII con neoplasia activa o reciente. El estudio no encontró diferencias en la recurrencia del cáncer entre los dos grupos, lo que sugiere que los anti-TNF no aumentan el riesgo de recurrencia del cáncer en estos pacientes[37]. Otro estudio respalda este hallazgo. En él se analizó el riesgo de cáncer nuevo o recurrente en pacientes con EII y antecedentes de cáncer tratados con agentes anti-TNF. El estudio concluyó que no existía un mayor riesgo de cáncer asociado al tratamiento con anti-TNF en comparación con otros tratamientos inmunosupresores o la ausencia de tratamiento[44].

Una revisión de estudios no encontró diferencias significativas en el riesgo de cáncer en pacientes con antecedentes de cáncer que recibieron tratamiento anti-TNF en compa-

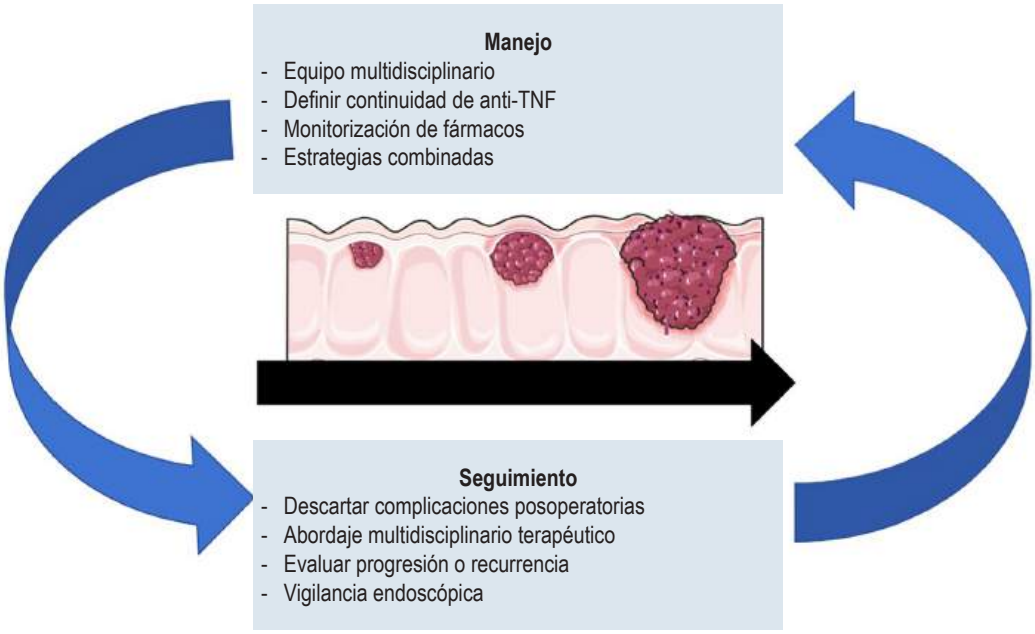


Figura 3. Consideraciones en el abordaje terapéutico y seguimiento del cáncer anorrectal en relación con el uso de inhibidores del factor de necrosis tumoral en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Imagen elaborada con, figuras de Servier Medical Art bajo sus propias condiciones de uso con base en: Boaz E, et al. Am Surg. 2023;89(6):2572-6[34]; Billiet T, et al. Expert Opin Biol Ther. 2014;14(1):75-101[36]; Holmer AK, et al. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(6):1598-1606.e5[37]; Waljee AK, et al. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020;5(3):276-84[41]; Lee KE, et al. Dis Colon Rectum. 2024;67(S1):S11-25[42]; Hammoudi N, et al. Dig Liver Dis. 2023;55(9):1280-7[43].

ración con los que recibieron terapias no biológicas modificadoras de la enfermedad[45]. Este metaanálisis respalda la idea de que el tratamiento anti-TNF no se asocia a un mayor riesgo de recurrencia del cáncer.

Un estudio danés también descubrió que la terapia anti-TNF no aumentaba el riesgo de reaparición del cáncer o de aparición de otro tipo de cáncer. No se observó un aumento significativo del riesgo, con un *hazard ratio* (HR) ajustado de 0,82 (IC 95%: 0,61-1,11) para la recidiva del cáncer o la aparición de un nuevo cáncer en los pacientes que recibían tratamiento anti-TNF[41].

La literatura médica muestra que el uso de anti-TNF en pacientes con EII con antecedentes de RNC no aumenta en gran medida el riesgo de reaparición del cáncer. Estos hallazgos son similares en muchos estudios y metaanálisis, lo que demuestra la seguridad de los inhibidores del TNF. Pero es importante tener en cuenta al paciente individual y colaborar con los oncólogos a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento.

Complicaciones

Existe cierta preocupación por el riesgo de linfoma, especialmente cuando los anti-TNF se utilizan en combinación con tiopurinas, que es un factor de riesgo conocido de linfoma hepatoesplénico de células T[13]. Una revisión sistemática halló que los anti-TNF no aumentan significativamente el riesgo de complicaciones posoperatorias en pacientes con EII sometidos a cirugía[42], lo cual es relevante para los pacientes con CANR que pueden requerir una intervención quirúrgica. Un estudio multicéntrico descubrió que el uso de anti-TNF en pacientes con cáncer activo o diagnosticado recientemente no parece aumentar el riesgo de que el cáncer empeore o reaparezca[37]. Esto es importante para el tratamiento de la EII en pacientes con antecedentes de RCC, ya que sugiere que los anti-TNF pueden utilizarse sin aumentar significativamente el riesgo de complicaciones relacionadas con el cáncer.

Los inhibidores del TNF no aumentan significativamente el riesgo de malignidad o de complicaciones posoperatorias, pero este puede variar. Se recomienda un seguimiento estrecho y el apoyo de un equipo multidisciplinar (**Figura 3**).

Pronóstico

Se trata de una cuestión matizada con varias consideraciones clave basadas en la evidencia clínica actual. En primer

lugar, un estudio de un centro francés de atención terciaria aporta datos valiosos sobre el pronóstico del CCR asociado a la EII[43]. Este estudio demostró que la supervivencia global de toda la cohorte era de 45 meses, con un peor pronóstico para los pacientes con cáncer metastásico (supervivencia global de 20,4 meses) en comparación con los que presentaban tumores localizados (supervivencia global de 74 meses para los que habían estado expuestos previamente a inmunosupresores)[43]. Estos hallazgos sugieren que la exposición previa a inmunosupresores, incluidos los anti-TNF, puede estar relacionada con un mejor pronóstico en el CCR localizado asociado a EII.

Un estudio multicéntrico no halló diferencias significativas en las tasas de progresión o recurrencia del cáncer entre los biológicos anti-TNF y no-TNF en pacientes con EII con neoplasia activa o reciente[37]. Indicando que los anti-TNF no afectan negativamente al pronóstico del cáncer en estos pacientes[37]. Una revisión de los pacientes con EII tratados con anti-TNF no halló un aumento del riesgo de neoplasias malignas, incluido el CCR[7]. Esto apoya la idea de que los fármacos anti-TNF no tienen un impacto negativo en el pronóstico de la CCR en pacientes con EII[7]. Un estudio que investigó el riesgo de cáncer nuevo o recurrente en pacientes con EII con antecedentes de cáncer no encontró diferencias significativas en el riesgo de cáncer entre los tratados con agentes anti-TNF y los no tratados con agentes anti-TNF[44], lo que sugiere que los anti-TNF no aumentan el riesgo de recurrencia del cáncer, que es un factor crítico en el pronóstico del CANR[44]. Un estudio que investigó el riesgo de cáncer nuevo o recurrente en pacientes con EII con antecedentes de cáncer no encontró diferencias significativas en el riesgo de cáncer entre los tratados con agentes anti-TNF y los no tratados con agentes anti-TNF.

CONCLUSIONES

La información sobre los inhibidores del TNF y las neoplasias malignas en pacientes con EII puede extrapolarse. La evidencia apoya mayoritariamente un papel protector para el cáncer de colon y recto. El diagnóstico de CANR en pacientes con EII debido al uso de anti-TNF debe basarse en el juicio clínico. Se debe sospechar en aquellos con lesiones perianales o anales de larga evolución, infección por VPH, uso de un inmunomodulador asociado, inflamación crónica y enfermedad de larga duración. Su fisiopatología implica una alteración de la función de las células T. El diagnóstico se basa en la AAR y en estudios histopatológicos debido a la amplia gama de diagnósticos diferenciales y a la presentación inespecífica. El tratamiento es multidisciplinar. Los riesgos de complicaciones y su pronóstico varían. Los pacientes con enfermedad generalizada tienen peor pronóstico. Aunque no hay datos específicos sobre la RCC, la información sobre el CCR y otras neoplasias sugiere que los anti-TNF no alteran significativamente el riesgo de RCC en los pacientes con EII. Se necesitarían estudios más sólidos para llegar a conclusiones definitivas. Hay poca evidencia sobre el impacto de las terapias anti-TNF en el cáncer anorrectal. Ningún estudio muestra un aumento o disminución del riesgo de cáncer anorrectal como consecuencia de las terapias anti-TNF. Aunque las terapias anti-TNF pueden afectar al riesgo de CCR, no hay datos sobre su efecto específico en el cáncer anorrectal.

Disponibilidad de datos y materiales

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

Conflictos de intereses

Los autores no declararon conflictos de interés.

Fuente de financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero.

Contribuciones de los autores

Todos los autores analizaron e interpretaron los resultados de la búsqueda bibliográfica, 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. Ananthakrishnan AN, Kaplan GG, Ng SC. Changing Global Epidemiology of Inflammatory Bowel Diseases: Sustaining Health Care Delivery Into the 21st Century. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(6):1252-60. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.01.028
2. Peyrin-Biroulet L, Sandborn WJ, Panaccione R, Domènech E, Pouillon L, Siegmund B, et al. Tumour necrosis factor inhibitors in inflammatory bowel disease: the story continues. Therap Adv Gastroenterol. 2021;14:17562848211059954. https://doi.org/10.1177/17562848211059954

3. Troncone E, Marafini I, Del Vecchio Blanco G, Di Grazia A, Monteleone G. Novel therapeutic options for people with ulcerative colitis: An update on recent developments with janus kinase (JAK) inhibitors. Clin Exp Gastroenterol. 2020;13:131-9. https://doi.org/10.2147/CEG.S208020
4. Levin AD, Wildenberg ME, van den Brink GR. Mechanism of action of anti-TNF therapy in inflammatory bowel disease. J Crohn's Colitis. 2016;10(8):989-97. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjw053
5. Ruder B, Atreya R, Becker C. Tumour necrosis factor alpha in intestinal homeostasis and gut related diseases. Int J Mol Sci. 2019;20(8):1887. https://doi.org/10.3390/ijms20081887
6. Alkhayyat M, Abureesh M, Gill A, Khoudari G, Abou Saleh M, Mansoor E, et al. Lower Rates of Colorectal Cancer in Patients with Inflammatory Bowel Disease Using Anti-TNF Therapy. Inflamm Bowel Dis. 2021;27(7):1052-60. https://doi.org/10.1093/ibd/izaa252
7. Muller M, D'Amico F, Bonovas S, Danese S, Peyrin-Biroulet L. TNF inhibitors and risk of malignancy in patients with inflammatory bowel diseases: A systematic review. J Crohn's Colitis. 2021;15(5):840-59. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjaa186
8. Williams CJM, Peyrin-Biroulet L, Ford AC. Systematic review with meta-analysis: Malignancies with anti-tumour necrosis factor-α therapy in inflammatory bowel disease. Aliment Pharmacol Ther. 2014;39(5):447-58. https://doi.org/10.1111/apt.12624
9. Andersen NN, Pasternak B, Basit S, Andersson M, Svanström H, Caspersen S, et al. Association between tumor necrosis factor-α antagonists and risk of cancer in patients with inflammatory bowel disease. Jama. 2014;311(23):2406-13. https://doi.org/10.1001/jama.2014.5613
10. Targownik LE, Bernstein CN. Infectious and malignant complications of tnf inhibitor therapy in ibd. Am J Gastroenterol. 2013;108(12):1835-42. https://doi.org/10.1038/ajg.2013.294
11. Charkaoui M, Hajage D, Tubach F, Beaugerie L, Kirchgesner J. Impact of Anti-tumour Necrosis Factor Agents on the Risk of Colorectal Cancer in Patients with Ulcerative Colitis: Nationwide French Cohort Study. J Crohn's Colitis. 2022;16(6):893-9. https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjab184
12. Townsend CM, Khanna R, Wilson AS. A More Severe Non-melanoma Skin Cancer Phenotype Is Seen in Patients with Inflammatory Bowel Disease on Tumor Necrosis Factor-α Antagonists. Dig Dis Sci. 2021;66(12):4436-40. https://doi.org/10.1007/s10620-020-06773-7
13. Axelrad JE, Hashash JG, Itzkowitz SH. AGA Clinical Practice Update on Management of Inflammatory Bowel Disease in Patients With Malignancy: Commentary. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(7):1365-72. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.03.032
14. Laredo V, García-Mateo S, Martínez-Domínguez SJ, López de la Cruz J, Gargallo-Puyuelo CJ, Gomollón F. Risk of Cancer in Patients with Inflammatory Bowel Diseases and Keys for Patient Management. Cancers (Basel). 2023;15(3):871. https://doi.org/10.3390/cancers15030871
15. Matsuno H, Mizushima T, Nezu R, Nakajima K, Takahashi H, Haraguchi N, et al. Detection of Anorectal Cancer among Patients with Crohn's Disease Undergoing Surveillance with Various Biopsy Methods. Digestion. 2016;94(1):24-9. https://doi.org/10.1159/000446799
16. Greuter T, Vavricka S, König AO, Beaugerie L, Scharl M. Malignancies in Inflammatory Bowel Disease. Digestion. 2020;101(Suppl1):136-45. https://doi.org/10.1159/000509544
17. Tassone D, Basnayake C, Wright E, Lust M, Kamm MA, Niewiadomski O, et al. Risk factors for malignancy and serious infection in patients with inflammatory bowel disease: a retrospective analysis. Intern Med J. 2024;54(3):446-54. https://doi.org/10.1111/imj.16141
18. Souza RF, Caetano MAF, Magalhães HIR, Castelucci P. Study of tumor necrosis factor receptor in the inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2023;29(18):2733-46. https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i18.2733
19. Craven B, Zaric V, Martin A, Mureau C, Egan LJ. Effect of genetic deletion or pharmacological antagonism of tumor necrosis factor alpha on colitis-associated carcinogenesis in mice. Inflamm Bowel Dis. 2015;21(3):485-95. https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000303
20. Atreya R, Zimmer M, Bartsch B, Waldner MJ, Atreya I, Neumann H, et al. Antibodies against tumor necrosis factor (TNF) induce T-cell apoptosis in patients with inflammatory bowel diseases via TNF receptor 2 and intestinal CD14+ macrophages. Gastroenterology. 2011;141(6):2026-38. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.08.032
21. Ogawa H, Haneda S, Shibata C, Miura K, Nagao M, Ohnuma S, et al. Adenocarcinoma associated with perianal fistulas in crohn's disease. Anticancer Res. 2013;33(2):685-90.
22. Miao X, Mao R, You Y, Zhou H, Qiu C, Li X, et al. Intracolic ultrasound molecular imaging: a novel method for assessing colonic tumor necrosis factor-α expression in inflammatory bowel disease. Mol Med. 2021;27(1):11-2. https://doi.org/10.1186/s10020-021-00379-z
23. Neurath MF. Molecular Endoscopy and in vivo Imaging in Inflammatory Bowel Diseases. Dig Dis. 2015;33(Suppl 1):32-6. https://doi.org/10.1159/000437062
24. Murthy SK, Bernstein CN, Nguyen GC, Jairath V, Riddell R, Fergusson D, et al. Interim Analysis of a Trial Evaluating the Utility of Non-Targeted Biopsies for Colorectal Neoplasia Detection in Inflammatory Bowel Disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(7):1535-1538.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.12.007
25. Savio MC, Baldin RKS, Nóbrega NL, Nicollelli GM, Brenner AS, Rocha PB Da, et al. Prevalence of Anal Intraepithelial Lesions in Patients with Inflammatory

Bowel Disease. J Coloproctology. 2021;41(3):222-7. https://doi.org/10.1055/s-0041-1730425
26. Clifford GM, Georges D, Shiels MS, Engels EA, Albuquerque A, Poynten IM, et al. A meta-analysis of anal cancer incidence by risk group: Toward a unified anal cancer risk scale. Int J Cancer. 2021;148(1):38-47. https://doi.org/10.1002/ijc.33185
27. Albuquerque A. Cytology in Anal Cancer Screening: Practical Review for Clinicians. Acta Cytol. 2020;64(4):281-7. https://doi.org/10.1159/000502881
28. Darragh TM, Colgan TJ, Cox JT, Heller DS, Henry MR, Luff RD, et al. The lower anogenital squamous terminology standardization project for hpv-associated lesions: Background and consensus recommendations from the college of american pathologists and the american society for colposcopy and cervical pathology. J Low Genit Tract Dis. 2012;16(3):205-42. https://doi.org/10.1097/LGT.0b013e31825c31dd
29. Slesser AAP, Bhangu A, Bower M, Goldin R, Tekkis PP. A systematic review of anal squamous cell carcinoma in inflammatory bowel disease. Surg Oncol. 2013;22(4):230-7. https://doi.org/10.1016/j.suronc.2013.08.002
30. Velásquez JRM, González Awique PS, Miranda Ruíz CA, Muñoz Zuluaga M, Miranda Ruíz LF. Using High-Resolution Anoscopy to Detect Anal Dysplasia Due to Papillomavirus in Patients with Inflammatory Bowel Disease. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(4):419-29. https://doi.org/10.22516/25007440.1048
31. Stier EA, Clarke MA, Deshmukh AA, Wentzensen N, Liu Y, Poynten IM, et al. International Anal Neoplasia Society's consensus guidelines for anal cancer screening. Int J Cancer. 2024;154(10):1694-702. https://doi.org/10.1002/ijc.34850
32. Hillman RJ, Cuming T, Darragh T, Nathan M, Berry-Lawthorn M, Goldstone S, et al. 2016 IANS International Guidelines for Practice Standards in the Detection of Anal Cancer Precursors. J Low Genit Tract Dis. 2016;20(4):283-91. https://doi.org/10.1097/LGT.0000000000000256
33. Palefsky JM, Lee JY, Jay N, Goldstone SE, Darragh TM, Dunlevy HA, et al. Treatment of Anal High-Grade Squamous Intraepithelial Lesions to Prevent Anal Cancer. N Engl J Med. 2022;386(24):2273-82. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2201048
34. Boaz E, Freund MR, Harbi A, Dagan A, Gilshtein H, Reissman P, et al. Anorectal Malignancies Presenting as a Perianal Abscess or Fistula. Am Surg. 2023;89(6):2572-6. https://doi.org/10.1177/00031348221101481
35. Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American college of gastroenterology, practice parameters committee. Am J Gastroenterol. 2010;105(3):501-23. https://doi.org/10.1038/ajg.2009.727
36. Billiet T, Rutgeerts P, Ferrante M, Van Assche G, Vermeire S. Targeting TNF-α for the treatment of inflammatory bowel disease. Expert Opin Biol Ther. 2014;14(1):75-101. https://doi.org/10.1517/14712598.2014.858695
37. Holmer AK, Luo J, Russ KB, Park S, Yang JY, Ertem F, et al. Comparative Safety of Biologic Agents in Patients With Inflammatory Bowel Disease With Active or Recent Malignancy: A Multi-Center Cohort Study. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(6):1598-1606.e5. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.01.002
38. Thomson ABR, Gupta M, Freeman HJ. Use of the tumor necrosis factor-blockers for Crohn's disease. World J Gastroenterol. 2012;18(35):4823-54. https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i35.4823
39. Tandon P, Rhee GG, Schwartz D, McCurdy JD. Strategies to Optimize Anti-tumor Necrosis Factor Therapy for Perianal Fistulizing Crohn's Disease: A Systematic Review. Dig Dis Sci. 2019;64(11):3066-77. https://doi.org/10.1007/s10620-019-05635-1
40. Wang LF, Chen PR, He SK, Duan SH, Zhang Y. Predictors and optimal management of tumor necrosis factor antagonist nonresponse in inflammatory bowel disease: A literature review. World J Gastroenterol. 2023;29(29):4481-98. https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i29.4481
41. Waljee AK, Higgins PDR, Jensen CB, Villumsen M, Cohen-Mekelburg SA, Wallace BI, et al. Anti-tumour necrosis factor-α therapy and recurrent or new primary cancers in patients with inflammatory bowel disease, rheumatoid arthritis, or psoriasis and previous cancer in Denmark: a nationwide, population-based cohort study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020;5(3):276-84. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30362-0
42. Lee KE, Sizemore JA, Kim G, Shen B, Sands BE. Impact of Biologics and Small-Molecule Agents on Postoperative Complications in IBD: A Systematic Review. Dis Colon Rectum. 2024;67(S1):S11-25. https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000003222
43. Hammoudi N, Lehmann-Che J, Lambert J, Amoyel M, Maggiori L, Salfati D, et al. Prognosis and molecular characteristics of IBD-associated colorectal cancer: Experience from a French tertiary-care center. Dig Liver Dis. 2023;55(9):1280-7. https://doi.org/10.1016/j.dld.2023.02.011
44. Axelrad J, Bernheim O, Colombel JF, Malerba S, Ananthakrishnan A, Yajnik V, et al. Risk of New or Recurrent Cancer in Patients With Inflammatory Bowel Disease and Previous Cancer Exposed to Immunosuppressive and Anti-Tumor Necrosis Factor Agents. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(1):58-64. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2015.07.037
45. Micic D, Komaki Y, Alavanja A, Rubin DT, Sakuraba A. Risk of Cancer Recurrence among Individuals Exposed to Antitumor Necrosis Factor Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. J Clin Gastroenterol. 2019;53(1):E1-11. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000865

https://doi.org/10.22516/25007440.1386

Artículo de revisión

Eficacia e implementación clínica de la dieta baja en FODMAP en el síndrome de intestino irritable: revisión sistemática

Clinical Efficacy and Implementation of the Low-FODMAP Diet in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review

Olga Lucía Pinzón-Espitia,[1*] María Catalina Barrera-Mojica,[2] Paula Steffany Cruz-Moya,[2] Martín Alonso Gómez-Zuleta,[3] Alejandro Concha-Mejía.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Pinzón-Espitia OL, Barrera-Mojica MC, Cruz-Moya PE, Gómez-Zuleta MA, Concha-Mejía A. Eficacia e implementación clínica de la dieta baja en FODMAP en el síndrome de intestino irritable: revisión sistemática. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):62-77. https://doi.org/10.22516/25007440.1386

[1] Docente, Departamento de Nutrición Humana. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[2] Nutricionista, Dietista egresada, Programa de Nutrición y Dietética, Departamento de Nutrición Humana, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[3] Docente, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Unidad de Gastroenterología, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Olga Lucía Pinzón-Espitia.
olpinzone@unal.edu.co

Fecha recibido: 01/06/2025
Fecha aceptado: 29/09/2025

Resumen

Introducción: los trastornos funcionales gastrointestinales, como el síndrome de intestino irritable, afectan significativamente la calidad de vida. La dieta baja en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (FODMAP) ha surgido como una estrategia dietética efectiva. Esta revisión sistemática evalúa la evidencia sobre su eficacia y aplicabilidad clínica en adultos con trastornos funcionales gastrointestinales. **Metodología:** se realizó una revisión sistemática conforme a los lineamientos PRISMA 2020, registrada en PROSPERO (CRD1005339). Se incluyeron estudios publicados entre 2015 y 2025 que evaluaron la efectividad clínica de la dieta baja en FODMAP frente a una dieta estándar o grupo control en adultos con trastornos funcionales gastrointestinales. Se consideraron ensayos clínicos aleatorizados, estudios de cohortes y revisiones sistemáticas con metaanálisis. La selección de estudios, extracción de datos y evaluación del riesgo de sesgo se realizó por dos revisores independientes utilizando la herramienta Cochrane RoB 2.0. **Resultados:** De 1750 registros identificados, se revisaron 37 artículos en texto completo y se incluyeron 22 estudios. Los resultados indican una reducción significativa de los síntomas gastrointestinales, mejoras en la calidad de vida y adecuada adherencia dietética. **Conclusiones:** la dieta baja en FODMAP es eficaz para el manejo de los síntomas en adultos con síndrome de intestino irritable. Su implementación clínica debe ser individualizada y con acompañamiento profesional para optimizar los resultados terapéuticos.

Palabras clave

Síndrome del intestino irritable, dieta FODMAP, signos y síntomas digestivos, calidad de vida, adherencia al tratamiento.

Abstract

Introduction: Functional gastrointestinal disorders, such as irritable bowel syndrome (IBS), significantly impair quality of life. The low–fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols (FODMAP) diet has emerged as an effective dietary intervention. This systematic review evaluates the evidence regarding its efficacy and clinical applicability in adults with functional gastrointestinal disorders. **Methodology:** A systematic review was conducted in accordance with the PRISMA 2020 guidelines and registered in PROSPERO (CRD1005339). Studies published between 2015 and 2025 were included if they evaluated the clinical effectiveness of the low-FODMAP diet compared with a standard diet or control group in adults with functional gastrointestinal disorders. Randomized controlled trials, cohort studies, and systematic reviews with meta-analyses were considered. Study selection, data extraction, and risk-of-bias assessment were independently performed by two reviewers using the Cochrane RoB 2.0 tool. **Results:** Of 1,750 records identified, 37 full-text articles were reviewed, and 22 studies were included in the final analysis. Findings demonstrated a significant reduction in gastrointestinal symptoms, improvements in quality of life, and adequate dietary adherence. **Conclusions:** The low-FODMAP diet is effective for symptom management in adults with irritable bowel syndrome. Its clinical implementation should be individualized and accompanied by professional supervision in order to optimize therapeutic outcomes.

Keywords

Irritable bowel syndrome, FODMAP diet, digestive signs and symptoms, quality of life, treatment adherence.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Los trastornos funcionales del tracto gastrointestinal (TFGI), entre ellos el síndrome de intestino irritable (SII), afectan a una proporción significativa de la población y se asocian con un deterioro importante en la calidad de vida. Estos trastornos se caracterizan por síntomas como dolor abdominal, distensión, flatulencia, diarrea o estreñimiento, en ausencia de alteraciones estructurales demostrables. A nivel global, se estima que hasta el 40% de la población presenta algún tipo de TFGI, mientras que la prevalencia del SII, según los criterios Roma IV, es del 3,8%[1,2].

Según el estudio global de la Rome Foundation, realizado en 33 países y con más de 73.000 participantes, se estimó que el 40,3% de las personas encuestadas por internet y el 20,7% de las encuestadas en hogares cumplían criterios para, al menos, un TFGI, de acuerdo con los criterios de Roma IV. En el caso del síndrome de intestino irritable (SII), la prevalencia fue del 4,1% en encuestas por Internet y del 1,5% en encuestas domiciliarias, con mayor frecuencia en mujeres[3].

En América Latina, la prevalencia del síndrome de intestino irritable alcanza el 6,98%[4]. En Colombia, estudios en población adulta han reportado cifras de hasta el 24,0%[5], lo que sugiere una alta carga de enfermedad a nivel nacional y posibles variaciones regionales relacionadas con factores dietéticos, culturales y diagnósticos. La dieta baja en FODMAP (DBF) es una estrategia terapéutica no farmacológica con eficacia demostrada en la reducción de síntomas gastrointestinales. Su implementación consta de tres fases: eliminación, reintroducción gradual y adaptación individual, con el objetivo de lograr un control sintomático sostenido[6]. Los FODMAP son carbohidratos de baja absorción que aumentan la osmolaridad intestinal y generan fermentación colónica, lo que produce gases y ácidos grasos de cadena corta. Estos efectos fisiopatológicos contribuyen a síntomas como distensión, dolor y alteraciones en la motilidad, lo que justifica el uso de la DBF como estrategia terapéutica en trastornos funcionales gastrointestinales[7,8].

Aunque la eficacia de la DBF está respaldada por evidencia, su implementación clínica aún enfrenta desafíos relacionados con el conocimiento profesional, la disponibilidad de alimentos y los factores socioculturales. Esto resalta la necesidad de abordar brechas existentes y desarrollar recomendaciones basadas en la evidencia para optimizar su aplicación en el manejo de trastornos funcionales gastrointestinales[9].

En este contexto, el objetivo de esta revisión sistemática es sintetizar la evidencia científica disponible sobre la eficacia y aplicabilidad clínica de la DBF en pacientes adultos, con énfasis en la reducción de síntomas, la mejora de la calidad de vida y la adherencia al tratamiento nutricional.

MATERIALES Y MÉTODOS

Esta revisión sistemática se desarrolló de acuerdo con la metodología PRISMA 2020 (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*)[10]. El protocolo se registró en la plataforma International Prospective Register of Systematic Reviews (PROSPERO) con el ID 1005339. La presente revisión contó con el aval del Comité de Ética en Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, B.FM.1.002–CE–042–25.

Para la estrategia de búsqueda, se realizó una exploración el 6 de marzo de 2025 en las bases de datos bibliográficas PubMed, Science Direct, Scopus, Scielo, Embase (Elsevier), Latin American and Caribbean Health Sciences Literature (LILACS) y The Cochrane Library (CLIB), que incluye al Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL).

Desde un enfoque epidemiológico, se incluyeron estudios que cumplieran con criterios de elegibilidad definidos según la estrategia PICO. La población objetivo correspondió a adultos (≥18 años) con diagnóstico de trastornos funcionales gastrointestinales, principalmente síndrome de intestino irritable o dispepsia funcional, de acuerdo con los Criterios de Roma III o IV. La intervención evaluada fue la DBF, aplicada en cualquiera de sus fases, y comparada con dietas convencionales, no estructuradas o atención habitual sin intervención dietética específica. Los desenlaces incluyeron reducción de síntomas, mejora en la calidad de vida y adherencia al tratamiento. Se consideraron diseños observacionales y experimentales, incluyendo ensayos clínicos aleatorizados, estudios de cohortes, casos y controles, y revisiones sistemáticas con metaanálisis. La búsqueda se limitó a publicaciones entre 2015 y 2025 en inglés, español, portugués o francés.

Desde una perspectiva metodológica, se excluyeron estudios con poblaciones no representativas del objetivo clínico, incluyendo menores de 18 años, adultos mayores frágiles (≥70 años) y pacientes con enfermedades gastrointestinales orgánicas como enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca o cáncer. También se descartaron estudios en modelos animales, investigaciones *in vitro* y publicaciones no primarias (revisiones narrativas, editoriales, cartas, reportes de caso y resúmenes sin datos completos).

Se excluyeron aquellos estudios que no describieran claramente el protocolo de implementación de la DBF, que tuvieran un seguimiento menor de cuatro semanas o que no midieran desenlaces clínicos relevantes. Asimismo, se eliminaron los estudios sin grupos comparadores definidos o que emplearan dietas experimentales distintas a las convencionales. Solo se consideraron aquellos que reportaron resultados clínicos pertinentes como reducción de síntomas digestivos, mejora de la calidad de vida o adherencia dietética.

El proceso de cribado de estudios se realizó conforme a la clasificación metodológica establecida por PROSPERO como "estudios examinados por una persona (o máquina) y verificados por al menos otra persona (o máquina)", garantizando así una doble revisión independiente para minimizar sesgos en la selección. Para la gestión de referencias, detección de duplicados y agilización del proceso de cribado a texto, título y resumen, se empleó la plataforma en línea Rayyan[11], herramienta diseñada específicamente para revisiones sistemáticas. Cualquier desacuerdo entre revisores fue resuelto por consenso o mediante la intervención de un tercer evaluador.

Adicionalmente, se aplicó el enfoque de búsqueda complementaria conocido como *efecto bola de nieve*, que consistió en revisar las referencias bibliográficas de los estudios incluidos, así como los artículos que los citan, con el fin de identificar investigaciones adicionales potencialmente relevantes. Esta estrategia permitió ampliar la sensibilidad del proceso de búsqueda, optimizando la identificación de estudios pertinentes, especialmente aquellos relacionados con la eficacia clínica y la implementación contextual de la DBF en países de América Latina, donde la literatura puede estar dispersa o menos indexada en bases de datos principales.

La extracción de datos fue realizada de manera independiente por dos investigadoras, y las discrepancias se resolvieron por consenso. Se recopilaron características metodológicas y clínicas clave de los ensayos clínicos y revisiones con metaanálisis, incluyendo información sobre diseño, población, intervención y resultados. Se contactó a los autores cuando fue necesario aclarar o completar información faltante.

La evaluación del riesgo de sesgo fue realizada de forma independiente por dos revisores utilizando la herramienta Cochrane Risk of Bias 2.0 (RoB 2.0), en su versión en Excel (versión 7). Esta herramienta permite valorar la calidad metodológica de los ensayos clínicos aleatorizados en cinco dominios clave, proporcionando un juicio global sobre el riesgo de sesgo. Las discrepancias entre revisores

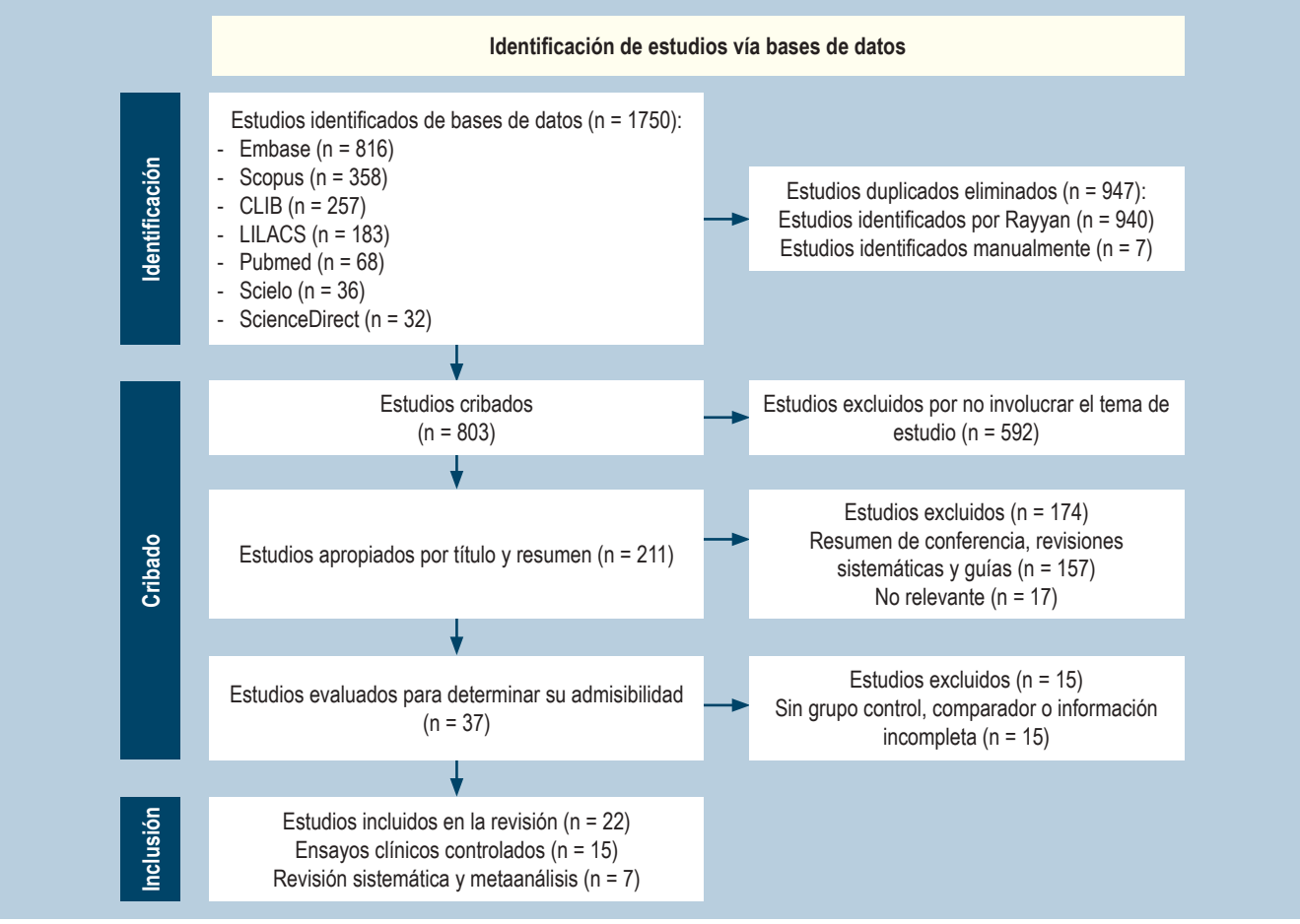


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA para la selección de estudios. Imagen propiedad de los autores.

fueron resueltas mediante discusión y, de ser necesario, con la intervención de un tercer evaluador[12].

RESULTADOS

Se identificaron 1750 registros a partir de la búsqueda en múltiples bases de datos. De estos, 947 fueron eliminados por ser duplicados y 592 fueron excluidos después de la revisión inicial por no ajustarse al objetivo de la revisión. En la fase de selección por título y resumen, se descartaron 174 artículos adicionales, y 15 más fueron excluidos luego de la evaluación del texto completo debido a que no cumplían con los criterios metodológicos establecidos (**Figura 1**). Finalmente, se incluyeron 22 estudios en la revisión sistemática: 15 ensayos clínicos aleatorizados (**Tablas 1** y **2**) y 7 revisiones sistemáticas con metaanálisis (**Tabla 3**).

Tabla 1. Características de los ECA incluidos en la revisión sistemática

Referencia	País	Diseño del estudio	Duración	Total, DBF	Total, comparador	Edad promedio	Criterio diagnóstico	Tipo de SII
Böhn y colaboradores (2015)	Suecia	ECA comparativo, multicéntrico, paralelo, simple ciego	4 semanas	33	34	Grupo DBF: 44 Grupo NICE: 41	Roma III	SII-D SII-C SII-M SII-U
Eswaran y colaboradores (2016)	EE. UU.	ECA de superioridad, unicéntrico, paralelo	4 semanas	45	39	Grupo DBF: 41.6 Grupo mNICE: 43.8	Roma III	SII-D
Eswaran y colaboradores (2017)	EE. UU.	Análisis post hoc de ECA [Eswaran y colaboradores, 2016]	4 semanas	47	41	Grupo DBF: 41.6 Grupo mNICE: 43.8	Roma III	SII-D
Harvie y colaboradores (2017)	Nueva Zelanda	ECA de diseño paralelo	6 meses	23	27	Grupo I: 43,3 Grupo II: 40,6	Roma III	SII-D SII-C SII-M
Zahedi y colaboradores (2018)	Irán	ECA simple ciego	6 semanas	50	51	Grupo I: 37,60 Grupo II: 37,43	Roma III	SII-D
Patcharatrakul y colaboradores (2019)	Tailandia	ECA cruzado	4 semanas	30	32	Grupo I: 50 Grupo II: 52	Roma III	SII-D SII-C
Staudacher y colaboradores (2020)	Reino Unido	Análisis secundario de ECA	4 semanas	63	Grupo II: 48 Grupo III: 19	Grupo I: 37 Grupo II: 34 Grupo III: 35	Roma III	SII-D SII-M SII-U
Clevers y colaboradores (2020)	Suecia	Análisis *post hoc* de ECA (Böhn y colaboradores, 2015)	4 semanas	33	33	Grupo I: 45 Grupo II: 41	Roma III	SII-D SII-C SII-M
Guerreiro y colaboradores (2020)	Portugal	ECA abierto multicéntrico	4 semanas	39	18	Grupo I: 49.5 Grupo II: 52.3	Roma IV	SII-D SII-C SII-M
Rej y colaboradores (2022)	Reino Unido	ECA	4 semanas	33	Grupo II: 33 Grupo III: 33	37	Roma IV	SII-D SII-M
Mohseni y colaboradores (2022)	Irán	ECA, doble ciego y controlado con placebo	6 semanas	26	23	38,09	Roma IV	SII-D SII-C SII-M SII-U
Chojnacki y colaboradores (2023)	Polonia	ECA abierto	8 semanas	80	40	Grupo I: 46,5 Grupo II: 44,3	Roma IV	SII-D

Tabla 1. Características de los ECA incluidos en la revisión sistemática (*continuación*)

Referencia	País	Diseño del estudio	Duración	Total, DBF	Total, comparador	Edad promedio	Criterio diagnóstico	Tipo de SII
Roth y colaboradores (2024)	Suecia	ECA, abierto, paralelo y de no inferioridad	4 semanas	72	72	Grupo I: 43 Grupo II: 41	Roma IV	SII-D SII-C SII-M SII-U
Tunali y colaboradores (2024)	Turquía	ECA multicéntrico, paralelo, doble ciego	6 semanas	51	70	18 – 65	Roma IV	SII-D SII-C SII-M
Van den Houte y colaboradores (2024)	Bélgica	ECA doble ciego y con diseño cruzado	17 semanas (2 fases)	77	Cada participante actuó como su propio control	36,4	Roma IV	SII-D SII-C SII-M SII-U

*La dieta tradicional para el SII consistía en consejos generales basados en el Instituto Nacional para la Excelencia en la Salud y la Atención (NICE) y British Dietary Association (BDA). BSFS: Bristol Stool Form Scale; DBF: dieta baja en FODMAP; ECA: ensayo controlado aleatorizado; GFD: dieta sin gluten; GI: gastrointestinales; HADS: Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión; IBS-QOL: Irritable Bowel Syndrome Quality of Life Questionnaire; IBS-SSS: Irritable Bowel Syndrome Severity Score; mNICE: Dieta NICE modificada; SII-C: síndrome de intestino irritable con predominio de estreñimiento; SII-D: síndrome de intestino irritable con predominio de diarrea; SII-M: síndrome de intestino irritable con patrón mixto; SII-U: síndrome de intestino irritable no clasificado o no especificado; SSRD: Dieta reducida en almidón y sacarosa; TDA: consejo dietético tradicional. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Características de las intervenciones en los ECA incluidos en la revisión sistemática

Referencia	Intervención frente a comparación	Método de evaluación	Resultados principales	Resultados adicionales	Riesgo de sesgo
Böhn y colaboradores (2015)	DBF frente a dieta tradicional para SII*	IBS-SSS Diario de heces BSFS Diario de alimentación	No se observaron diferencias significativas entre los subgrupos de SII en la reducción de la gravedad de los síntomas con la DBF comparada con la dieta tradicional para SII (p = 0,62).	Evaluación de la ingesta de alimentos. La DBF tuvo ingesta total reducida de carbohidratos y fibra; por tanto, menor ingesta de energía.	Bajo
Eswaran y colaboradores (2016)	DBF frente a dieta mNICE	BSFS Frecuencia deposiciones Escala de valoración individual para síntomas Diario de alimentación	El alivio global de los síntomas no mostró una diferencia significativa entre dietas (p = 0,31). El dolor abdominal (p = 0,002), la distensión abdominal (p = 0,0008), la consistencia de las heces (p = 0,02), la frecuencia de las heces (p = 0,0003) y la urgencia (p = 0,0018) sí mejoraron significativamente.	Menor consumo de carbohidratos en la DBF; por tanto, menor consumo de calorías. También hubo menos comidas diarias.	Alguna inquietud
Eswaran y colaboradores (2017)	DBF frente a dieta mNICE	IBS-QOL HADS Cuestionario de productividad laboral y deterioro de la actividad Escala numérica de calidad del sueño y fatiga	La DBF mejoró significativamente la calidad de vida en comparación con la dieta mNICE (15,9 frente a 5,0 puntos; IC 95%: –17,4 a –4,3)	La ansiedad y la depresión disminuyeron de forma significativa en el grupo bajo en FODMAP. No hubo mejoras en la productividad laboral; sin embargo, la reducción en el deterioro de la actividad fue significativamente mayor en el grupo bajo en FODMAP. El sueño y la fatiga también mejoraron.	Alguna inquietud
Harvie y colaboradores (2017)	DBF con educación dietética inmediata vs. Retrasada	IBS-SSS IBS-QOL Comprehensive Nutrition Assessment Questionnaire (CNAQ)	La intervención redujo significativamente los síntomas de SII (p <0,01). Se observó mejora en la calidad de vida (p <0,05).	Se observó una reducción significativa en la ingesta total de energía informada (p <0,01) y una reducción significativa en la ingesta de fibra.	Bajo

Tabla 2. Características de las intervenciones en los ECA incluidos en la revisión sistemática (*continuación*)

Referencia	Intervención frente a comparación	Método de evaluación	Resultados principales	Resultados adicionales	Riesgo de sesgo
Zahedi y colaboradores (2018)	DBF frente a dieta tradicional para SII*	IBS-SSS BSFS IBS-QOL HADS	La DBF mostró una mejoría significativa en la mayoría de los síntomas del IBS-SSS, incluyendo dolor abdominal, distensión y hábitos intestinales, en comparación con el grupo comparador (p <0,001).	La reducción de carbohidratos fue significativamente mayor en el grupo de DBF (p <0,05).	Alto
Patcharatrakul y colaboradores (2019)	Asesoramiento dietético individual estructural bajo en FODMAP (SIDBF) frente a asesoramiento breve sobre una dieta comúnmente recomendada (BRD)	Cuestionario de síntomas GI HADS	El SIDBF fue más efectivo que el BRD para reducir la gravedad global de los síntomas, con una mayor proporción de respondedores (p = 0,001) y una disminución significativa en la gravedad de los síntomas. Sin embargo, la diferencia entre dietas no fue significativa al final de la intención.	No midió otros resultados de interés.	Alguna inquietud
Staudacher y colaboradores (2020)	DBF frente a dieta simulada frente a dieta habitual	Registro alimentario por 7 días Healthy Diet Indicator Healthy Diet Score Diet Quality Index-Revised Dietary Diversity Score Dietary Diversity Score	La DBF redujo la ingesta de FODMAP de manera efectiva (p <0,001), pero disminuyó la calidad de la dieta (p = 0,006-0,018).	Redujo la ingesta de almidón (p = 0,030) y grasa (p = 0,007). Mejoró la ingesta de vitamina B_{12} y selenio (p <0,01-0,001).	Alguna inquietud
Clevers y colaboradores (2020)	DBF frente a dieta tradicional para SII*	IBS-SSS Diario de alimentos	La adherencia a la DBF tendió a asociarse con la mejoría de los síntomas (p = 0,05)	Disminución del 25% de la ingesta energética en el grupo I mientras que el otro grupo solo disminuyó 11%.	Alto
Guerreiro y colaboradores (2020)	DBF frente a dieta estándar o NICE	Birmingham IBS Symptom Score Questionnaire (BISS) Visual Analog Scale (VAS) IBS-QOL	Ambas dietas redujeron significativamente los síntomas; aunque fue más efectiva la DBF también en síntomas específicos. IBS-QOL mejoró en ambos grupos sin diferencias significativas, aunque la DBF benefició más aspectos como disforia, preocupación por salud, imagen corporal y vida social. La adherencia fue ligeramente superior en la DBF. No se encontraron diferencias significativas a mediano plazo (10 semanas).	Disminución de energía y CHO en ambos grupos. La ingesta de fibra y hierro fue significativamente menor en DBF. Estos individuos también mostraron una disminución significativa de peso, IMC, perímetro abdominal y porcentaje de masa grasa.	Bajo
Rej y colaboradores (2022)	DBF frente a dieta sin gluten (GFD) frente a consejo dietético tradicional (TDA)	IBS-SSS HADS Patient health questionnaire-12 non-GI somatic symptoms scale IBS-QOL Acceptability of dietary restriction questionnaire Food-related QOL Questionnaire Comprehensive Nutrition Assessment Questionnaire (CNAQ)	La dieta ADT, la DGF y la DBF son enfoques eficaces para el SII sin estreñimiento.	La DBF mejoró la depresión en comparación con TDA (p <0,05), también mejoró la disforia más que TDA y GFD (p <0,05), TDA y DBF fueron más fáciles de incorporar a la vida diaria que GFD (p = 0,02). La DBF mostró mayor reducción de fibra que GFD y TDA (p = 0,06).	Bajo

Tabla 2. Características de las intervenciones en los ECA incluidos en la revisión sistemática (*continuación*)

Referencia	Intervención frente a comparación	Método de evaluación	Resultados principales	Resultados adicionales	Riesgo de sesgo
Mohseni y colaboradores (2022)	DBF con o sin gluten	IBS-QOL IBS-SSS Recordatorios dietéticos	El grupo sin gluten mostró mejoras más significativas en síntomas como dolor abdominal, distensión, insatisfacción con el hábito intestinal, interferencia con la vida diaria, mejora de la calidad de vida, frecuencia y consistencia de las deposiciones (p <0,05). No hubo diferencias significativas en la adherencia de la DBF (p <0,05).	No midió otros resultados de interés.	Bajo
Chojnacki y colaboradores (2023)	DBF frente a DBF con una reducción en la ingesta de triptófano (TRP)	Ingesta de TRP: calculadora nutricional IBS-SSS Escala de ansiedad de Hamilton (HAM-A) Escala de depresión de Hamilton (HAM-D) TRP y metabolitos: cromatografía líquida-espectrometría de masas en tándem (LC-MS/MS)	Se observó una reducción significativa de los síntomas somáticos y mentales luego de ambos tratamientos dietéticos, y fueron más favorables en el subgrupo con ingesta limitada de TRP (p < 0,01).	El consumo limitado de algunos productos de la dieta autóctona no es bien recibido por los pacientes.	Alto
Roth y colaboradores (2024)	DBF frente a dieta baja en almidón y sacarosa (SSRD)	Cuestionario de estudio Roma IV (40-48°) IBS-SSS Visual Analog Scale for Irritable Bowel Syndrome (VAS-IBS)	Ambas dietas redujeron significativamente la gravedad del SII después de dos semanas. A los seis meses, casi la mitad de los participantes solo experimentaban dolor abdominal ocasional sin cumplir los criterios de SII. No hubo una diferencia significativa entre ambas dietas.	Ambas dietas redujeron la ingesta de CHO y de energía, pero la SSRD tuvo mayor reducción en almidón, disacáridos y azúcar añadido. En la DBF, la ingesta de fibra se redujo y el consumo de alcohol aumentó. Hubo una mejora en el bienestar psicológico y la fatiga.	Alto
Tunali y colaboradores (2024)	DBF frente a dieta personalizada (DP)	IBS-SSS BSFS HADS IBS-QOL	La DP mostró una mejora significativa en la puntuación IBS-SSS, alivió los síntomas en SII-D y mejoró ISB-QOL para todos los subtipos; mientras que la DBF mostró mejoras significativas en las puntuaciones de ISB-SSS para SII-C y SII-M y mejora en calidad de vida para SII-C y SII-D.	La DBF no mostró efectos positivos sobre la microbiota intestinal, en comparación con DP, que sí mostró abundancia de bacterias benéficas.	Bajo
Van den Houte y colaboradores (2024)	Reintroducción de FODMAP frente a glucosa (control)	IBS-SSS BSFS VAS Registro de ingesta dietética en aplicación "MyFitnessPal" Calculadora Monash FODMAP Patient Health Questionnaire (PHQ) IBS-QOL Visceral Sensitivity Index (VSI)	La puntuación IBS-SSS disminuyó significativamente después de 2, 4 y 6 semanas comparado con la línea de base (p <0,001), 5% de los pacientes experimentaron recurrencia de síntomas en la reintroducción, aumento significativo de síntomas con la reintroducción de manitol (p <0,001) y fructanos (p <0,001).	El subtipo de SII no predijo la respuesta a la dieta (p = 0,38). La reducción significativa en el peso corporal (p <0,001), ingesta calórica (p <0,001), ingesta de FODMAP (p <0,001), fructanos (56%) y manitol (54%) causaron síntomas en la mayoría de los pacientes.	Bajo

*La dieta tradicional para el SII consistía en consejos generales basados en el Instituto Nacional para la Excelencia en la Salud y la Atención (NICE) y British Dietary Association (BDA). BSFS: Bristol Stool Form Scale; DBF: dieta baja en FODMAP; ECA: ensayo controlado aleatorizado; GFD: dieta sin gluten; GI: gastrointestinales; HADS: Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión; IBS-QOL: Irritable Bowel Syndrome Quality of Life Questionnaire; IBS-SSS: Irritable Bowel Syndrome Severity Score; mNICE: Dieta NICE modificada; SII-C: síndrome de intestino irritable con predominio de estreñimiento; SII-D: síndrome de intestino irritable con predominio de diarrea; SII-M: síndrome de intestino irritable con patrón mixto; SII-U: síndrome de intestino irritable no clasificado o no especificado; SSRD: Dieta reducida en almidón y sacarosa; TDA: consejo dietético tradicional. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Características de las revisiones sistemáticas y metaanálisis incluidos en la revisión sistemática

Referencia	Número de estudios/tipo	Muestra total	Variable principal	Conclusión principal	Limitaciones destacadas
Varjú y colaboradores (2017)	5 ECA 2 ECNA 3 estudios prospectivos no controlados	1573	- Síntomas generales - Calidad de vida	La DBF mejora significativamente los síntomas generales y la calidad de vida en pacientes con SII.	- Heterogeneidad de escalas de gravedad de síntomas del SII. - Falta de datos sobre subtipos de SII. - Inconsistencias y variabilidad en la dieta de control.
Hahn y colaboradores (2021)	20 ECA 2 ECNA	1406	- Síntomas generales - Calidad de vida - Hábitos de deposición	La DBF redujo la gravedad de los síntomas, mejora la calidad de vida y los hábitos de deposición.	- Falta de estandarización entre estudios en la implementación de la dieta, el sexo y subtipo de SII. - Análisis de subgrupos con muestras pequeñas.
Van Lanen y colaboradores (2021)	12 ECA	772	- Síntomas gastrointestinales - Calidad de vida - Adecuación nutricional - Microbioma intestinal	La DBF reduce los síntomas gastrointestinales y mejora la calidad de vida.	- Heterogeneidad de estudios. - Falta de evaluación de la adherencia en varios estudios.
Wang y colaboradores (2021)	10 ECA	511	- Mejoría global de síntomas - Salida de heces - Calidad de vida - HADS - IMC	DBF reduce significativamente los síntomas generales del SII y mejora la producción de heces, especialmente en SII-D.	- Tamaño muestral pequeño. - Falta de análisis por subtipos de SII. - Ausencia de escala unificada.
So y colaboradores (2022)	9 ECA	2748	- Composición y función del microbioma	La composición general del microbioma podría no verse alterada por una DBF.	- Tamaño muestral pequeño. - Alta heterogeneidad en el diseño. - Dificultad en síntesis de datos abundantes, ausencia de evaluación de microbioma y viroma.
Jent y colaboradores (2024)	11 ECA 19 estudios observacionales	2748	- Dolor abdominal - Consistencia de las heces - Frecuencia de las deposiciones - Síntomas generales y alivio - Calidad de vida - Adherencia	DBF mejora los síntomas del SII.	- Variedad de instrumentos de medición. - Dificultad en la interpretación de la consistencia de las heces. - Complejidad en la diferenciación de poblaciones de estudio. - Sesgo y diversidad en los diseños de los estudios. - Uso de análisis PP en algunos ECA.
Haghbin y colaboradores (2024)	23 ECA	1689	- IBS QOL - IBS-SSS	La DBF ha mostrado superioridad en el manejo de los síntomas del SII y la mejora de la calidad de vida, aunque la dieta mediterránea también se presenta como una alternativa prometedora.	- Heterogeneidad de los estudios. - Sesgo de recuerdo. Falta de cegamiento de los participantes. Datos limitados sobre la adherencia a dietas restrictivas. Ausencia de comparaciones directas con otras dietas. - Definición inconsistente de la dieta mediterránea.

ECNA: ensayo clínico no aleatorizado; PP: población por protocolo. Tabla elaborada por los autores.

Los hallazgos de esta revisión se agrupan en resultados principales y adicionales. Entre los principales se destacan la reducción de síntomas gastrointestinales, la comparación con otras intervenciones dietéticas, la efectividad según subtipos de SII y el rol de la educación alimentaria. También se abordaron la fase de reintroducción, el impacto en la calidad de vida, la adherencia, los cambios en la microbiota intestinal y la seguridad nutricional. Los resultados adicionales incluyeron efectos sobre peso e IMC, salud mental, bienestar funcional, calidad del sueño y modificaciones en la composición de la dieta (**Figura 2**).

La evidencia respalda su impacto en la reducción de síntomas gastrointestinales, la modulación de la microbiota intestinal, mejoras en la salud mental, la calidad del sueño, el control del peso corporal y la calidad de vida. Estos resultados reflejan los beneficios multidimensionales de la dieta en los ámbitos físico, psicológico y metabólico en el manejo del SII.

Resultados principales

Reducción de síntomas gastrointestinales

Diversos estudios han demostrado que la DBF es efectiva para reducir los síntomas del síndrome de intestino irritable, aunque los resultados pueden variar según el tipo de intervención, el grupo de comparación y el subtipo de síndrome evaluado[6,13-17].

La mayoría de los estudios incluidos reporta una disminución significativa en la gravedad de los síntomas gastrointestinales, evaluada principalmente mediante la escala IBS-SSS. Un estudio sueco que comparó la DBF con una dieta convencional basada en las guías del NICE y la BDA durante cuatro semanas observó mejoras en la frecuencia de las deposiciones, aunque sin variaciones sustanciales en la consistencia de las heces[13].

Comparaciones con otras dietas e intervenciones

Ensayos clínicos aleatorizados reportaron una disminución significativa del dolor y la distensión abdominal, así como mejoras en la frecuencia y consistencia de las heces. Estos efectos fueron más pronunciados en los grupos que siguieron la DBF en comparación con otras intervenciones dietéticas convencionales[14,18]. Esto ha sido respaldado por dos metaanálisis que coinciden en la efectividad de la DBF[19,20]; sin embargo, en otro metaanálisis, si bien la reducción de síntomas se mantiene a largo plazo, estos datos siguen siendo limitados[21].

Asimismo, aunque no se encontraron diferencias significativas entre dietas en cuanto al alivio global, el grupo DBF presentó mejoras sostenidas en los síntomas individuales desde la primera semana de tratamiento[22,23]. De igual forma, se ha documentado una reducción significativa en la frecuencia de síntomas, especialmente dolor y diarrea, con

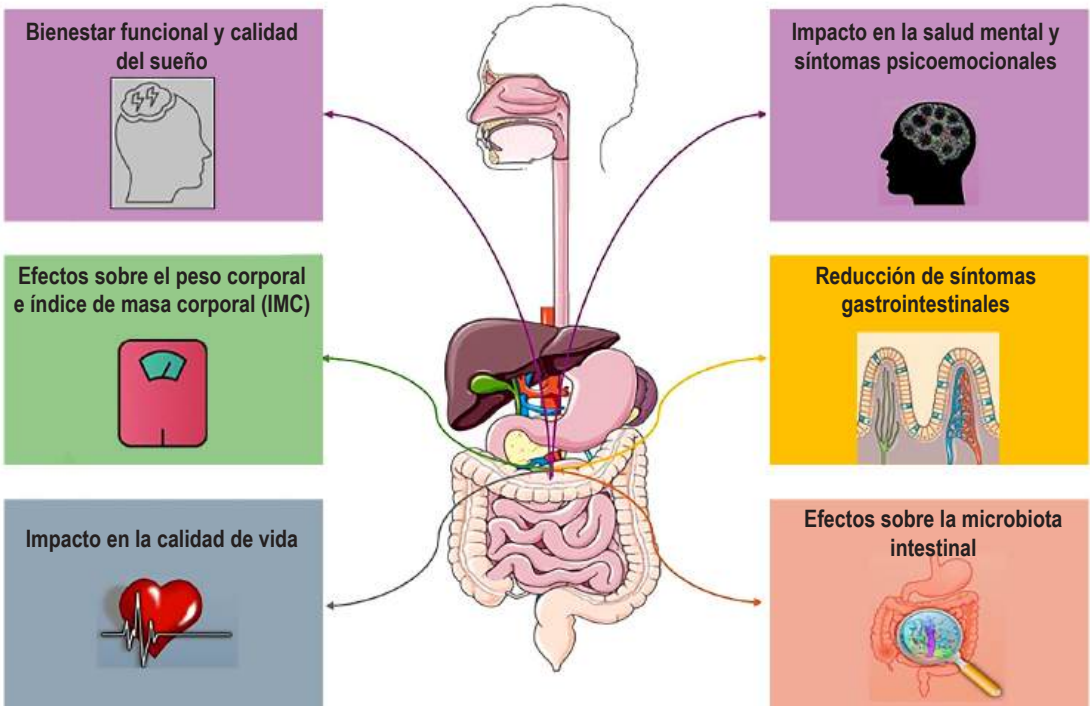


Figura 2. Efectos clínicos asociados a la dieta baja en FODMAP en pacientes con SII. Imagen propiedad de los autores.

una tasa de éxito del 56,4%, superior al grupo control, que tuvo un 22,2%[15].

Con respecto a la efectividad según los subtipos de SII, los resultados han sido mixtos. Mientras que en algunos casos no se observaron diferencias relevantes entre subgrupos[13], otros estudios sí identificaron una mayor eficacia en pacientes con SII-C[18], y una ventaja de las dietas personalizadas sobre la DBF en SII-D[16]; por lo cual, aunque las diferencias entre dietas no siempre fueron estadísticamente significativas, sí se observaron beneficios clínicos, principalmente en la distensión e insatisfacción intestinal[17,24].

Otro punto a destacar es la educación alimentaria. Un estudio mostró que el grupo que recibió educación desde el inicio de la DBF experimentó mejoras tempranas y sostenidas en dolor y frecuencia de deposiciones, mientras que el grupo que recibió la intervención educativa tardíamente solo mostró mejoras luego del asesoramiento[25]. Esto también se evidenció en un metaanálisis que mostró una mejora del dolor, la hinchazón abdominal y la frecuencia de las deposiciones[26].

En dos estudios recientes se han explorado combinaciones; por ejemplo, una dieta con ingesta limitada de triptófano más DBF fue más eficaz en SII-D que la DBF sola[27]. También se ha comparado la DBF con una dieta baja en sacarosa, y ambos grupos mostraron una alta tasa de respuesta clínica, aunque la baja en sacarosa mostró mejoras más marcadas en la mayoría de los síntomas, a excepción del estreñimiento[28].

Fase de reintroducción y sensibilidad individual

En la fase de reintroducción, un estudio[5] evidenció que, luego de seis semanas de restricción, la reincorporación de manitol y fructanos generó un aumento significativo en la puntuación del IBS-SSS, junto con síntomas como dolor abdominal, distensión y flatulencia. También se registraron reacciones luego del consumo de galactooligosacáridos (GOS), sorbitol y lactosa, aunque con menor intensidad[6].

Los pacientes interrumpieron más rápidamente la ingesta de manitol (día 2), fructanos (día 4) y GOS (día 5), lo que sugiere una mayor sensibilidad a estos compuestos. En consecuencia, los autores recomiendan priorizar la reintroducción de FODMAP con menor potencial de inducir síntomas antes de incorporar fructanos y manitol[6].

Impacto en la calidad de vida

La DBF ha demostrado mejorar la calidad de vida más eficazmente que otras dietas, especialmente en ansiedad, disforia y aspectos psicosociales, según evaluaciones con el cuestionario IBS-QOL[29]. Otro ensayo reportó incrementos sostenidos en IBS-QOL tras la intervención con DBF, destacándose un aumento promedio cercano a 14 puntos desde la segunda hasta la sexta semana de seguimiento[6]. Aunque aspectos como la evitación y la preocupación por los alimentos presentaron menor cambio, en general se observó un efecto positivo en la percepción del bienestar general y social[25].

Así mismo, otros estudios también informaron mejoras con la DBF respecto al inicio y frente a una dieta tradicional[17], con efectos positivos en varios dominios específicos del IBS-QOL[15]. Sin embargo, también se observaron resultados más mixtos, como que ambas dietas redujeron la interferencia entre síntomas y calidad de vida[13], o una disminución en la calidad de vida a las seis semanas en ambos grupos comparados[14], o mejoras en ambos grupos (gluten y placebo), sin diferencia significativa[24].

Adicionalmente, las revisiones sistemáticas y metaanálisis respaldan mayoritariamente el impacto positivo de la DBF sobre la calidad de vida, identificando mejoría leve a moderada en comparación con grupos de control[23], con puntuaciones más altas en el IBS-QOL a favor de la DBF[30]. Aunque no todos los resultados fueron estadísticamente significativos, la tendencia general fue favorecer a esta intervención[21]. Por último, en una revisión sistemática se concluyó que tanto la DBF como la dieta mediterránea mejoraron significativamente la calidad de vida, aunque esta última se posicionó como la más eficaz según su análisis de clasificación[26].

Adherencia dietética y aceptación

La adherencia es un factor clave en la efectividad de la DBF. El grado de cumplimiento dietético fue evaluado mediante diarios de frecuencia alimentaria, y se evidenció que los participantes con mayor adherencia a la DBF presentaron una reducción más significativa en la ingesta de estos compuestos y una mejoría clínica en los síntomas gastrointestinales[18]. Se han reportado tasas de adherencia de hasta un 83% en la fase de restricción y niveles altos de satisfacción, especialmente en cuanto a la integración de la dieta en la vida diaria, aunque el costo fue el aspecto con menor tasa de satisfacción[15,31].

Efectos sobre la microbiota intestinal

La intervención con DBF ha mostrado una tendencia a reducir la abundancia de bifidobacterias, particularmente *Bifidobacterium adolescentis*, así como de su filo general, *Actinobacteria*[16,30,32]. Sin embargo, en otros grupos bacterianos como *Bacteroides* o *Firmicutes*, no se encontraron diferencias significativas[32]. De manera similar, se han documentado modificaciones en la composición microbiana luego de cuatro semanas de DBF, incluyendo una disminución de bifidobacterias[17].

No obstante, algunos estudios no evidenciaron cambios significativos en la microbiota intestinal, especialmente cuando las muestras no fueron afectadas por la descon-

gelación, lo que sugiere que, al menos en el corto plazo, la DBF no altera sustancialmente su composición detectable mediante análisis de ARN ribosomal 16S[25]. Por otro lado, al comparar la DBF con una dieta personalizada, esta última generó mayores cambios en la diversidad alfa, un aumento en *Faecalibacterium prausnitzii* y una disminución significativa en *Ruminococcaceae*, efectos no observados con DBF[16].

Seguridad nutricional y efectos adversos

No se han reportado efectos adversos graves ni síntomas inesperados asociados a la DBF. Sin embargo, un estudio señaló que esta intervención resultó en puntuaciones más bajas en calidad de la dieta, en comparación con una dieta de control habitual, aunque no se observaron diferencias cuando se comparó con una dieta de control simulada, según el Indicador de Dieta Saludable[33], y otro ensayo identificó, luego de la intervención con DBF, ligeras alteraciones en micronutrientes como vitamina A, riboflavina, calcio, tiamina y hierro[30].

Resultados adicionales

Efectos sobre el peso corporal y el índice de masa corporal

Se ha evaluado el impacto de la DBF sobre el índice de masa corporal (IMC) y el peso corporal, con resultados diversos. En algunas revisiones, se indicó que solo un número limitado de estudios evaluaron esta variable, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas[20,27]. No obstante, otros ensayos muestran reducciones significativas del peso y del IMC en ambos grupos (DBF y dieta SSRD) después de una intervención de cuatro semanas, con una recuperación parcial de peso; sin embargo, la circunferencia de cintura permaneció reducida[28]. Por su parte, se ha observado una disminución significativa tanto del peso corporal como de la ingesta calórica y de los FODMAP[6].

Impacto en la salud mental y síntomas psicoemocionales

Además de los beneficios gastrointestinales, la DBF ha demostrado efectos positivos en los aspectos de salud mental, calidad del sueño y bienestar general en pacientes con síndrome de intestino irritable. En dos estudios se observó una mejora significativa en los niveles de ansiedad (evaluada mediante la escala HADS) luego de cuatro semanas de intervención con DBF, en comparación con el grupo comparador, en el que no se evidenciaron cambios relevantes.

Aunque las puntuaciones de depresión mejoraron en ambos grupos, solo el grupo de DBF alcanzó una diferencia significativa respecto al valor inicial[16]. Estos resultados fueron respaldados por un estudio inglés, que también reportó una mejora significativa en los síntomas depresivos y en la disforia en participantes que siguieron la DBF[17]. Así mismo, la ingesta limitada de triptófano junto a DBF mostró una reducción significativa tanto en los síntomas somáticos como mentales, lo cual sugiere un posible efecto sinérgico entre componentes dietéticos específicos y el manejo del SII[27].

Bienestar funcional y calidad del sueño

En relación con el bienestar funcional, también se ha analizado la productividad laboral y el deterioro en las actividades diarias. Aunque no se han observado diferencias significativas entre grupos en indicadores como ausentismo o presentismo, ambos grupos mejoraron en comparación con sus valores iniciales, y la mejoría fue más marcada en el grupo de DBF. Además, se ha mostrado que las puntuaciones medias de sueño y fatiga mejoran significativamente después de la intervención en el grupo de DBF, particularmente en la calidad del sueño y en la conciliación de este, aunque la diferencia entre grupos no fue estadísticamente significativa[29].

Cambios en la composición y calidad de la dieta

Finalmente, con respecto a los cambios dietéticos asociados a la implementación de la DBF, se ha reportado una reducción marcada en la ingesta de los FODMAP, calorías, carbohidratos y fibra[13,14,18,22,25,28]. En algunos casos, también se mostró una menor frecuencia de comidas y una disminución en el consumo de pasabocas, lácteos y bebidas, aunque el consumo de café y alcohol se mantuvo parcialmente[31]. Se observaron disminuciones significativas de energía y carbohidratos en ambos grupos, pero una menor ingesta de fibra y hierro en el grupo de DBF[15,17,24]. En una intervención, los participantes lograron reducir su ingesta de FODMAP totales a menos de 2 g/día, con algunas alteraciones variables en macronutrientes según el grupo asignado[24]. Finalmente, después de la fase de reintroducción, algunas reducciones nutricionales, como la fibra, se recuperaron parcialmente[25].

DISCUSIÓN

Esta revisión sistemática sintetiza la evidencia reciente sobre la eficacia y aplicabilidad clínica de la DBF en adultos con síndrome de intestino irritable. Los resultados indican consistentemente una reducción significativa de los síntomas gastrointestinales, en particular en pacientes con los subtipos con diarrea o mixto, así como mejoras relevantes en la calidad de vida y en dimensiones psicológicas. En conjunto, los hallazgos respaldan que la DBF constituye una intervención dietética efectiva para el manejo sintomático del síndrome de intestino irritable y la mejora del bienestar general del paciente[34], con alta aceptación y bajo riesgo de

efectos adversos cuando se implementa con apoyo profesional[35]. Asimismo, las guías de manejo del SII del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) y de la World Gastroenterology Organisation (WGO) reconocen a la DBF como una opción terapéutica efectiva[36,37].

En cuanto a los síntomas gastrointestinales, los resultados fueron consistentes entre estudios, mostrando una reducción significativa luego de seguir la DBF en comparación con dietas convencionales o placebo[34,35,38-44]. Esto se ha observado tanto en contextos europeos como latinoamericanos, donde también se reportaron mejoras en cuanto al dolor, distensión abdominal y frecuencia de deposiciones, así como en la calidad de vida[45,46]. Estos resultados se evaluaron principalmente con herramientas validadas como el IBS-SSS, lo que fortalece la confiabilidad, aunque se reconoce la limitación inherente al uso de escalas autorreportadas.

La DBF se asoció consistentemente con mejoras en la calidad de vida de los pacientes con SII, con beneficios en aspectos psicosociales en comparación con dietas simuladas[35] y mejoras sostenidas a corto y largo plazo en cuanto al dolor, la vitalidad y el funcionamiento social[40]. La calidad de vida mostró un aumento significativo en todas las escalas del IBS-QoL, con un incremento global de 14 puntos[46]. No se hallaron diferencias relevantes según el grado de adherencia a la dieta ni el acompañamiento profesional[47]. Las mejoras fueron más marcadas en pacientes con SII-D y SII-M, especialmente en disforia, imagen corporal e interferencia con la actividad, mientras que en SII-C solo mejoró la disforia[48]. Además, siete de los nueve dominios de calidad de vida evaluados mejoraron después de la intervención dietética[44].

Por su parte, la adherencia cumple un rol crucial en el éxito de la intervención, la disposición a largo plazo y la mejora de las distintas dimensiones en la salud de los evaluados. Esto va de la mano con el acompañamiento profesional, el cual es determinante según diversos estudios[49-51]. También se ha comprobado que la DBF puede ser más eficaz en combinación con otras terapias, como la cognitivo-conductual, el yoga, la meditación o la hipnoterapia[38,52], así como también la adición de componentes alimentarios funcionales, como los extractos de cúrcuma, que han demostrado una disminución en la distención abdominal y la disbiosis intestinal[53]. Las principales causas de abandono de esta dieta son la limitada disponibilidad de tiempo para seguirla, la situación laboral relacionada con el costo y la motivación[47].

Los resultados recientes cuestionan la necesidad de una restricción estricta de todos los FODMAP en el manejo del SII. Eswaran y colaboradores[54] demostraron que, luego de una fase de DBF, solo los fructanos provocaron un empeoramiento estadísticamente significativo del dolor abdominal durante la reintroducción, mientras que los galactooligosacáridos aumentaron la distensión sin un efecto claro sobre el dolor. Por su parte, Singh y colaboradores[55] compararon una dieta tradicional baja en FODMAP con una versión simplificada que restringía solo fructanos y galactooligosacáridos. Ambos grupos mostraron tasas similares de mejoría clínica, pero la dieta tradicional presentó mayor abandono por problemas de adherencia y tolerabilidad. Estos hallazgos subrayan la importancia de individualizar la dieta y considerar que no todos los FODMAP impactan de igual forma ni en todos los pacientes. Además, refuerzan la necesidad de incluir en las evaluaciones clínicas aspectos clave como la adherencia y la sostenibilidad dietética, variables frecuentemente omitidas en las revisiones, pero esenciales en la práctica.

En cuanto a los efectos adversos, estos fueron mínimos y transitorios, con algunos estudios que reportaron leve empeoramiento de síntomas en una pequeña proporción de participantes[35]. La DBF parece ser segura en el corto plazo, aunque se requiere más evidencia sobre su seguridad a largo plazo.

Un aspecto relevante identificado fue el impacto en la microbiota intestinal. La mayoría de los estudios reporta una disminución significativa de *Bifidobacterium*, lo que podría comprometer la diversidad microbiana y favorecer la disbiosis debido a la restricción de prebióticos, con posibles efectos negativos a largo plazo[35,56-58]. Además, se ha reportado una reducción general de la microbiota total y de butirato, aunque los probióticos multicepa podrían mitigar estos efectos[56]. En cuanto a la composición bacteriana, la DBF reduce *Lactobacillus* y, en pacientes con SII predominante en dolor (SII-P), aumenta *Bacteroides* y reduce los patógenos, efectos no observados en el SII sin predominio claro (SII-S) ni en controles sanos[59,60].

En relación con el estado nutricional, los estudios mostraron que la DBF y su versión adaptada no generan cambios significativos en los parámetros antropométricos ni en el estado de hidratación, tanto a corto como a largo plazo[40,48]. No obstante, se observó una pérdida o ganancia de peso en algunos pacientes, lo que evidencia una respuesta individual variable y la necesidad de seguimiento nutricional[39]. También se reportó una reducción significativa en el porcentaje de grasa corporal luego de la intervención[61].

También se ha demostrado el efecto benéfico de una DBF en el impacto psicológico. Los resultados de esta revisión se respaldan con ensayos clínicos que han evaluado este aspecto, mostrando mejoras significativas en los síntomas de ansiedad y depresión, calidad del sueño y fatiga[40].

Finalmente, la DBF modifica los hábitos alimentarios, excluyendo alimentos comunes como trigo, lácteos y algunas frutas y verduras. Aunque la ingesta de energía, proteínas y grasas se mantiene estable, se reduce el consumo

de carbohidratos y fibra, lo que podría ser peor para los pacientes con SII-C[62]. A pesar de las preocupaciones sobre deficiencias nutricionales, estas pueden evitarse durante la fase de reintroducción, y la adecuación nutricional no se ve comprometida, especialmente con dietas personalizadas[56,57]. Algunos estudios informan una reducción a corto plazo en la ingesta de calorías y micronutrientes, como calcio y tiamina[39,63], mientras que otros muestran que una versión adaptada mantiene una ingesta adecuada y mejora la calidad de los alimentos consumidos[49,64].

La revisión incluyó evidencia de alto nivel jerárquico, conformada por 15 ensayos clínicos aleatorizados y 7 revisiones sistemáticas con metaanálisis, todos con grupo control y duración mínima de cuatro semanas. Los estudios se centraron exclusivamente en adultos con diagnóstico de síndrome de intestino irritable y abarcaron un tamaño muestral considerable, con un total de 1315 participantes en los ECA. Los resultados fueron consistentes entre estudios y se evaluaron mediante instrumentos validados para síntomas, calidad de vida y adherencia, lo que se reflejó en un bajo riesgo de sesgo en la mayoría de los ensayos. El rango temporal de publicación (2015-2024) refuerza la actualidad y relevancia de los hallazgos.

Sin embargo, la evidencia presentó algunas limitaciones relevantes. Se identificó variabilidad en la medición de síntomas entre los estudios, escasa información sobre la adherencia y ausencia de datos sobre efectos a largo plazo debido a la falta de estudios prospectivos. Además, la limitada diversidad cultural y geográfica (con predominancia de estudios realizados en poblaciones europeas) restringe la generalización de los hallazgos a otros contextos, particularmente en regiones como América Latina. Aunque existen estudios que describen los hábitos alimentarios de pacientes con SII en Latinoamérica[45,65,66], se necesitan más investigaciones que evalúen la eficacia de esta dieta en este contexto geográfico y así poder identificar los desafíos en el contexto alimentario de esa población. Adicionalmente, esta revisión sistemática presentó como limitación la falta de uniformidad en la definición de desenlaces entre los estudios incluidos, lo que impidió realizar una comparación cuantitativa mediante un metaanálisis.

La DBF es una estrategia eficaz para el manejo del SII, especialmente cuando se personaliza según el subtipo del paciente. La educación nutricional y el acompañamiento profesional son claves para asegurar la adherencia. Aunque mejora la calidad de vida y los síntomas emocionales, es necesario vigilar la ingesta nutricional para evitar deficiencias. Sus efectos sobre la microbiota son leves y transitorios. Además, su combinación con terapias complementarias, como la cognitivo-conductual o el yoga, puede potenciar sus beneficios clínicos.

CONCLUSIONES

La DBF ha demostrado ser una intervención eficaz para la reducción de síntomas gastrointestinales y la mejora de la calidad de vida en pacientes con SII. Además, su implementación se asocia con beneficios en el bienestar psicológico, incluyendo una reducción de síntomas de ansiedad y disforia. Estos hallazgos subrayan la relevancia de promover una adherencia adecuada, así como la necesidad de un abordaje individualizado y con acompañamiento profesional para maximizar la efectividad clínica de esta estrategia dietética.

REFERENCIAS

1. Palsson OS, Whitehead W, Törnblom H, Sperber AD, Simren M. Prevalence of Rome IV Functional Bowel Disorders Among Adults in the United States, Canada, and the United Kingdom. Gastroenterology. 2020;158(5):1262-1273.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.12.021
2. Oka P, Parr H, Barberio B, Black CJ, Savarino EV, Ford AC. Global prevalence of irritable bowel syndrome according to Rome III or IV criteria: a systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020;5(10):908-17. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30217-X
3. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. Gastroenterology. 2021;160(1):99-114.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014
4. Ramírez Aranda JM, Martínez Gutiérrez CM, Fuentes Ramírez MM, Escobedo Ríos MR, Delgado Cuevas F del R. Familial aggregation in Irritable Colon Syndrome in Mexican patients. A case-control study. Aten Primaria. 2024;56(2):102794. https://doi.org/10.1016/j.aprim.2023.102794
5. Cañón M, Ruiz AJ, Rondón M, Alvarado J. Prevalence of irritable bowel syndrome and health-related quality of life in adults aged 18 to 30 years in a Colombian university: An electronic survey. Ann Gastroenterol. 2017;30(1):67-75. https://doi.org/10.20524/aog.2016.0093
6. Van den Houte K, Colomier E, Routhiaux K, Mariën Z, Schol J, Van den Bergh J, et al. Efficacy and Findings of a Blinded Randomized Reintroduction Phase for the Low FODMAP Diet in Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterology. 2024;167(2):333-42. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2024.02.008

7. Calcaterra V, Cena H, Loperfido F, Porri D, Basilico S, Gazzola C, et al. Functional Gastrointestinal Disorders and Childhood Obesity: The Role of Diet and Its Impact on Microbiota. Nutrients. 2025;17(1):123. https://doi.org/10.3390/nu17010123
8. Ribichini E, Scalese G, Mocci C, Severi C. Gut-Brain Axis and Psychopathology: Exploring the Impact of Diet with a Focus on the Low-FODMAP Approach. Nutrients. 2024;16(20):3515. https://doi.org/10.3390/nu16203515
9. Garicano Vilar E, Mendive P, Ríos MG, Rojo SS, Alessandra G, Torrontegui F, et al. This is not just any FODMAP diet: Hispanic adaptation of the FODMAP diet and a reintroduction guide. JONNPR. 2021;6(6):821-47. https://doi.org/10.19230/jonnpr.4274
10. Page MJ, Mckenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. https://doi.org/10.31222/osf.io/v7gm2_v1
11. Ouzzani M, Hammady H, Fedorowicz Z, Elmagarmid A. Rayyan-a web and mobile app for systematic reviews. Syst Rev. 2016;5(1):210. https://doi.org/10.1186/s13643-016-0384-4
12. Sterne JAC, Savović J, Page MJ, Elbers RG, Blencowe NS, Boutron I, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. BMJ. 2019;366. https://doi.org/10.1136/bmj.l4898
13. Böhn L, Störsrud S, Liljebo T, Collin L, Lindfors P, Törnblom H, et al. Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome as Well as Traditional Dietary Advice: A Randomized Controlled Trial. Gastroenterology. 2015;149(6):1399-1407.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.07.054
14. Zahedi MJ, Behrouz V, Azimi M. Low fermentable oligo-di-mono-saccharides and polyols diet versus general dietary advice in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome: A randomized controlled trial. Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia). 2018;33(6):1192-9. https://doi.org/10.1111/jgh.14051
15. Guerreiro MM, Santos Z, Carolino E, Correa J, Cravo M, Augusto F, et al. Effectiveness of two dietary approaches on the quality of life and gastrointestinal symptoms of individuals with irritable bowel syndrome. J Clin Med. 2020;9(1):125. https://doi.org/10.3390/jcm9010125
16. Tunali V, Çidem Arslan N, Ermiş BH, Hakim GD, Gündoğdu A, Hora M, et al. A Multicenter Randomized Controlled Trial of Microbiome-Based Artificial Intelligence-Assisted Personalized Diet vs Low-Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols Diet: A Novel Approach for the Management of Irritable Bowel Syndrome. American Journal of Gastroenterology. 2024;119(9):1901-12. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002862
17. Rej A, Sanders DS, Shaw CC, Buckle R, Trott N, Agrawal A, et al. Efficacy and Acceptability of Dietary Therapies in Non-Constipated Irritable Bowel Syndrome: A Randomized Trial of Traditional Dietary Advice, the Low FODMAP Diet, and the Gluten-Free Diet. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2022;20(12):2876-2887.e15. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.02.045
18. Patcharatrakul T, Juntrapirat A, Lakananurak N, Gonlachanvit S. Effect of structural individual low-fodmap dietary advice vs. Brief advice on a commonly recommended diet on ibs symptoms and intestinal gas production. Nutrients. 2019;11(12):2856. https://doi.org/10.3390/nu11122856
19. Varjú P, Farkas N, Hegyi P, Garami A, Szabó I, Illés A, et al. Low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP) diet improves symptoms in adults suffering from irritable bowel syndrome (IBS) compared to standard IBS diet: A meta-analysis of clinical studies. PLoS One. 2017;12(8):e0182942. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182942
20. Wang J, Yang P, Zhang L, Hou X. A Low-FODMAP Diet Improves the Global Symptoms and Bowel Habits of Adult IBS Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Nutr. 2021;8:683191. https://doi.org/10.3389/fnut.2021.683191
21. Jent S, Bez NS, Haddad J, Catalano L, Egger KS, Raia M, et al. The efficacy and real-world effectiveness of a diet low in fermentable oligo-, di-, monosaccharides and polyols in irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis. Clinical Nutrition. 2024;43(6):1551-62. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.05.014
22. Eswaran SL, Chey WD, Han-Markey T, Ball S, Jackson K. A Randomized Controlled Trial Comparing the Low FODMAP Diet vs. Modified NICE Guidelines in US Adults with IBS-D. American Journal of Gastroenterology. 2016;111(12):1824-32. https://doi.org/10.1038/ajg.2016.434
23. Hahn J, Choi J, Chang MJ. Effect of Low FODMAPs Diet on Irritable Bowel Syndromes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials. Nutrients. 2021;13(7):2460. https://doi.org/10.3390/nu13072460
24. Mohseni F, Agah S, Ebrahimi-Daryani N, Taher M, Nattagh-Eshtivani E, Karimi S, et al. The effect of low FODMAP diet with and without gluten on irritable bowel syndrome: A double blind, placebo controlled randomized clinical trial. Clin Nutr ESPEN. 2022;47:45-50. https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2021.12.019
25. Harvie RM, Chisholm AW, Bisanz JE, Burton JP, Herbison P, Schultz K, et al. Long-term irritable bowel syndrome symptom control with reintroduction of selected FODMAPs. World J Gastroenterol. 2017;23(25):4632-43. https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i25.4632
26. Haghbin H, Hasan F, Gangwani MK, Zakirkhodjaev N, Lee-Smith W, Beran A, et al. Efficacy of Dietary

Interventions for Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. J Clin Med. 2024;13(24):7531. https://doi.org/10.3390/jcm13247531
27. Chojnacki C, Poplawski T, Blonska A, Konrad P, Chojnacki J, Blasiak J. The Usefulness of the Low-FODMAP Diet with Limited Tryptophan Intake in the Treatment of Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome. Nutrients. 2023;15(8):1837. https://doi.org/10.3390/nu15081837
28. Roth B, Nseir M, Jeppsson H, D'Amato M, Sundquist K, Ohlsson B. A Starch- and Sucrose-Reduced Diet Has Similar Efficiency as Low FODMAP in IBS-A Randomized Non-Inferiority Study. Nutrients. 2024;16(17):3039. https://doi.org/10.3390/nu16173039
29. Eswaran S, Chey WD, Jackson K, Pillai S, Chey SW, Han-Markey T. A Diet Low in Fermentable Oligo-, Di-, and Monosaccharides and Polyols Improves Quality of Life and Reduces Activity Impairment in Patients With Irritable Bowel Syndrome and Diarrhea. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2017;15(12):1890-1899.e3. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.06.044
30. van Lanen AS, de Bree A, Greyling A. Efficacy of a low-FODMAP diet in adult irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. Eur J Nutr. 2021;60(6):3505-22. https://doi.org/10.1007/s00394-020-02473-0
31. Clevers E, Tran M, Van Oudenhove L, Störsrud S, Böhn L, Törnblom H, et al. Adherence to diet low in fermentable carbohydrates and traditional diet for irritable bowel syndrome. Nutrition. 2020;73:110719. https://doi.org/10.1016/j.nut.2020.110719
32. So D, Loughman A, Staudacher HM. Effects of a low FODMAP diet on the colonic microbiome in irritable bowel syndrome: a systematic review with meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2022;116(4):943-952. https://doi.org/10.1093/ajcn/nqac176
33. Staudacher HM, Ralph FSE, Irving PM, Whelan K, Lomer MCE. Nutrient Intake, Diet Quality, and Diet Diversity in Irritable Bowel Syndrome and the Impact of the Low FODMAP Diet. J Acad Nutr Diet. 2020;120(4):535-47. https://doi.org/10.1016/j.jand.2019.01.017
34. Marsh A, Eslick EM, Eslick GD. Does a diet low in FODMAPs reduce symptoms associated with functional gastrointestinal disorders? A comprehensive systematic review and meta-analysis. Eur J Nutr. 2016;55(3):897-906. https://doi.org/10.1007/s00394-015-0922-1
35. Staudacher HM, Lomer MCE, Farquharson FM, Louis P, Fava F, Franciosi E, et al. A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome and A Probiotic Restores Bifidobacterium Species: A Randomized Controlled Trial. Gastroenterology. 2017;153(4):936-47. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.010
36. NICE. Irritable bowel syndrome in adults: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2017.
37. World Gastroenterology Organization. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología Síndrome de Intestino Irritable: una Perspectiva Mundial. World Gastroenterology Organization; 2015.
38. Cangemi DJ, Lacy BE. Management of irritable bowel syndrome with diarrhea: a review of nonpharmacological and pharmacological interventions. Therap Adv Gastroenterol. 2019;12:1756284819878950. https://doi.org/10.1177/1756284819878950
39. Frieling T, Heise J, Krummen B, Hundorf C, Kalde S. Tolerability of FODMAP-reduced diet in irritable bowel syndrome-efficacy, adherence, and body weight course. Z Gastroenterol. 2019;57(6):740-4. https://doi.org/10.1055/a-0859-7531
40. Bellini M, Tonarelli S, Barracca F, Morganti R, Pancetti A, Bertani L, et al. A Low-FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: Some Answers to the Doubts from a Long-Term Follow-Up. Nutrients. 2020;12(8):2360. https://doi.org/10.3390/nu12082360
41. Goyal O, Batta S, Nohria S, Kishore H, Goyal P, Sehgal R, et al. Low fermentable oligosaccharide, disaccharide, monosaccharide, and polyol diet in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome: A prospective, randomized trial. Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia). 2021;36(8):2107-15. https://doi.org/10.1111/jgh.15410
42. Algera JP, Demir D, Törnblom H, Nybacka S, Simrén M, Störsrud S. Low FODMAP diet reduces gastrointestinal symptoms in irritable bowel syndrome and clinical response could be predicted by symptom severity: A randomized crossover trial. Clinical Nutrition. 2022;41(12):2792-800. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.11.001
43. Carter KA. Irritable bowel syndrome: Clinical practice update. J Am Acad Physician Assist. 2024;37(7):13-8. https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000000000000035
44. Hillestad EMR, Steinsvik EK, Teige ES, Rasmussen SH, Brønstad I, Lundervold A, et al. Nutritional safety and status following a 12-week strict low FODMAP diet in patients with irritable bowel syndrome. Neurogastroenterol Motil. 2024;36(7):e14814. https://doi.org/10.1111/nmo.14814
45. Perez y Lopez N, Torrez-Lopez E, Zamarripa-Dorsey F. Respuesta clínica en pacientes mexicanos con síndrome de intestino irritable tratados con dieta baja en carbohidratos fermentables (FODMAP). Rev Gastroenterol Mex. 2015;80(3):180-5. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.06.008
46. Yepes I de J, 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. Biomed. 2018;38(Sup.1):54-61. https://doi.org/10.7705/biomedica.v38i0.3443

47. Weynants A, Goossens L, Genetello M, De Looze D, Van Winckel M. The long-term effect and adherence of a low fermentable oligosaccharides disaccharides monosaccharides and polyols (FODMAP) diet in patients with irritable bowel syndrome. Journal of Human Nutrition and Dietetics. 2020;33(2):159-69. https://doi.org/10.1111/jhn.12706
48. Di Rosa C, Van den Houte K, Altomare A, Guarino MPL, Besard L, Arts J, et al. DOMINO trial post hoc analysis: evaluation of the diet effects on symptoms in IBS subtypes. Therap Adv Gastroenterol. 2024;17:17562848241255296. https://doi.org/10.1177/17562848241255296
49. O'Keeffe M, Jansen C, Martin L, Williams M, Seamark L, Staudacher HM, et al. Long-term impact of the low-FODMAP diet on gastrointestinal symptoms, dietary intake, patient acceptability, and healthcare utilization in irritable bowel syndrome. Neurogastroenterology and Motility. 2018;30(1). https://doi.org/10.1111/nmo.13154
50. Van Ouytsel P, Szalai A, Van Gossum A, Arvanitakis M, Louis H. Feasibility of a low FODMAPs diet without initial dietician intervention in the management of patients with irritable bowel syndrome: A prospective study. Acta Gastroenterol Belg. 2021;84(4):593-600. https://doi.org/10.51821/84.4.010
51. Wilson B, Cox SR, Whelan K. Challenges of the low FODMAP diet for managing irritable bowel syndrome and approaches to their minimisation and mitigation. Proceedings of the Nutrition Society. 2021;80(1):19-28. https://doi.org/10.1017/S0029665120006990
52. Bruta K, Vanshika, Bhasin K, Bhawana. The role of serotonin and diet in the prevalence of irritable bowel syndrome: a systematic review. Translational Medicine Communications. 2021;6(1):1-9. https://doi.org/10.1186/s41231-020-00081-y
53. Giacosa A, Riva A, Petrangolini G, Allegrini P, Fazia T, Bernardinelli L, et al. Beneficial Effects on Abdominal Bloating with an Innovative Food-Grade Formulation of Curcuma longa and Boswellia serrata Extracts in Subjects with Irritable Bowel Syndrome and Small Bowel Dysbiosis. Nutrients. 2022;14(3):416. https://doi.org/10.3390/nu14030416
54. Eswaran S, Jencks KJ, Singh P, Rifkin S, Han-Markey T, Chey WD. All FODMAPs Aren't Created Equal: Results of a Randomized Reintroduction Trial in Patients With Irritable Bowel Syndrome. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2025;23(2):351-358.e5. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.03.047
55. Singh P, Chey SW, Nee J, Eswaran S, Dean G, Iturrino J, et al. Is a Simplified, Less Restrictive Low FODMAP Diet Possible? Results From a Double-Blind, Pilot Randomized Controlled Trial. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2025;23(2):362-364.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.04.021
56. Rej A, Aziz I, Tornblom H, Sanders DS, Simrén M. The role of diet in irritable bowel syndrome: implications for dietary advice. J Intern Med. 2019;286(5):490-502. https://doi.org/10.1111/joim.12966
57. Valk R, Hammill J, Valk M. Efficacious, Nutritious and Delicious or Risky? Exploring the FODMAP Diet toManage and Treat Irritable Bowel Syndrome. New Emirates Medical Journal. 2024;5:e02506882269342. https://doi.org/10.2174/0102506882269342231212064600
58. Shaikh SD, Sun N, Canakis A, Park WY, Weber HC. Irritable Bowel Syndrome and the Gut Microbiome: A Comprehensive Review. J Clin Med. 2023;12(7):2558. https://doi.org/10.3390/jcm12072558
59. Lenhart A, Dong T, Joshi S, Jaffe N, Choo C, Liu C, et al. Effect of Exclusion Diets on Symptom Severity and the Gut Microbiota in Patients With Irritable Bowel Syndrome. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;20(3):e465. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.05.027
60. Vervier K, Moss S, Kumar N, Adoum A, Barne M, Browne H, et al. Two microbiota subtypes identified in irritable bowel syndrome with distinct responses to the low FODMAP diet. Gut. 2021;71(9):1821. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-325177
61. Valdez-Palomares F, Nambo-Venegas R, Uribe-García J, Mendoza-Vargas A, Granados-Portillo O, Meraz-Cruz N, et al. Intestinal microbiota fingerprint in subjects with irritable bowel syndrome responders to a low FODMAP diet. Food Funct. 2021;12(7):3206-18. https://doi.org/10.1039/D0FO03162C
62. Mehtab W, Agarwal A, Singh N, Malhotra A, Makharia GK. All that a physician should know about FODMAPs. Indian Journal of Gastroenterology. 2019;38(5):378-90. https://doi.org/10.1007/s12664-019-01002-0
63. Eswaran S, Dolan RD, Ball SC, Jackson K, Chey W. The Impact of a 4-Week Low-FODMAP and mNICE Diet on Nutrient Intake in a Sample of US Adults with Irritable Bowel Syndrome with Diarrhea. J Acad Nutr Diet. 2020;120(4):641-9. https://doi.org/10.1016/j.jand.2019.03.003
64. Lopes SS, Miszputen SJ, Sachs A, Lima MM, Ambrogini O. Evaluation of carbohydrate and fiber consumption in patients with irritable bowel syndrome in outpatient treatment. Arq Gastroenterol. 2019;56(1):03-9. https://doi.org/10.1590/s0004-2803.201900000-12
65. Amieva-Balmori M, Martínez-Pérez GP, Francisco MR, Triana-Romero A, Ortiz-Lorenzo AA, Hernández-Ramírez GA, et al. Dietary characteristics of Mexican patients with irritable bowel syndrome: Is there a distinction from the general population? Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). 2025;90(2):182-191. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2025.05.004
66. Hernández-Velásquez DA, Rodríguez-Martínez E, Montoya-Meneses JD, González-Ceballos JS, Mosquera-Pérez K, Patiño-Mazuera L, et al. Clinical Characteristics and Treatment of Irritable Bowel Syndrome in a Colombian Population: A Cross-Sectional Study. Drugs Real World Outcomes. 2023;10(4):651. https://doi.org/10.1007/s40801-023-00395-x

https://doi.org/10.22516/25007440.1348

Reporte de caso

Manejo del síndrome pilórico benigno por medio de gastroenteroanastomosis bajo ultrasonografía endoscópica: descripción de un caso

Management of Benign Pyloric Syndrome through Endoscopic Ultrasound-Guided Gastroenterostomy: Case Report

Jesús Pérez-Orozco,[1] Tatiana Paola Pérez-García,[2*] Pedro Antonio Plaza-Ricardo,[2] David Cerra-Ortegón,[2] Camila González-Fernández de Castro.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Pérez-Orozco J, Pérez-García TP, Plaza-Ricardo PA, Cerra-Ortegón D, González-Fernández de Castro C. Manejo del síndrome pilórico benigno por medio de gastroenteroanastomosis bajo ultrasonografía endoscópica: descripción de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):78-82. https://doi.org/10.22516/25007440.1348

[1] MD, Cirujano General, especialista en Gastroenterología y Cirugía Endoscópica, Endomedical IPS. Barranquilla, Colombia.
[2] MD, residente de Cirugía General, Universidad Libre, seccional Barranquilla. Barranquilla, Colombia.

***Correspondencia:** Tatiana Pérez-Orozco.
tatianap0211@gmail.com

Fecha recibido: 02/04/2025
Fecha aceptado: 29/05/2025

Resumen

Introducción: el síndrome pilórico es un síndrome clínico caracterizado por dolor abdominal epigástrico y vómitos posprandiales. La etiología varía, entre las entidades principales se encuentra la úlcera péptica y las lesiones cáusticas. Las características clínicas más comunes fueron dolor epigástrico, vómitos y pérdida de peso. El manejo principal es la dilatación por medio de *stent*, que tiene altas tasas de fracaso, por lo que actualmente se está implementando la realización de gastroenteroanastomosis endoscópica, como en el siguiente caso. **Reporte de caso:** se reporta un caso en una paciente que cursa con dolor abdominal en el epigastrio, además de episodios eméticos, y se le diagnosticó obstrucción del píloro por medio de endoscopia de vías digestivas altas con obstrucción total, la cual fue llevada a dilatación endoscópica fallida, por lo que se realizó el manejo endoscópico por medio de una gastroenteroanastomosis endoscópica con baja morbilidad y recuperación del tránsito intestinal a las 72 horas. **Discusión:** el síndrome pilórico tiene diversas etiologías, tanto malignas como benignas, entre ellas la obstrucción total del píloro, que ocasiona síntomas como dolor epigástrico, vómitos y pérdida de peso. Lo que queremos dar a conocer es el manejo actual por medio de cirugía endoscópica para disminuir la morbilidad en los pacientes. **Conclusión:** el síndrome pilórico es una patología compleja que predispone a una baja calidad de vida por la sintomatología y el estado de desnutrición. El manejo quirúrgico endoscópico por medio de la gastroenteroanastomosis actualmente muestra resultados prometedores con menor estancia hospitalaria y menor morbilidad.

Palabras clave

Estenosis pilórica, estenosis hipertrófica del píloro, cirugía endoscópica por orificios naturales, anastomosis quirúrgica.

Abstract

Introduction: Pyloric syndrome is a clinical condition characterized by epigastric abdominal pain and postprandial vomiting. Etiologies varies, most commonly including peptic ulcer disease and caustic injuries. The most frequent clinical manifestations include epigastric pain, vomiting, and weight loss. Standard management primarily involves dilation using *stent* placement, which is associated with high failure rates. Consequently, endoscopic gastroenterostomy has recently been implemented as an alternative therapeutic strategy, as illustrated in the present case. **Case Report:** A case is reported involving a female patient presenting with epigastric abdominal pain and recurrent emetic episodes. Upper gastrointestinal endoscopy revealed complete pyloric obstruction. Initial endoscopic dilation was unsuccessful; therefore, endoscopic management was performed through endoscopic gastroenterostomy, resulting in low morbidity and restoration of intestinal transit within 72 hours. **Discussion:** Pyloric syndrome has multiple etiologies, both malignant and benign, including complete pyloric obstruction, which produces symptoms such as epigastric pain, vomiting, and weight loss. The present report aims to highlight current management strategies based on endoscopic surgical approaches in order to reduce patient morbidity. **Conclusion:** Pyloric syndrome is a complex pathology that predisposes patients to poor quality of life due to symptom burden and associated malnutrition. Endoscopic surgical management via gastroenterostomy currently demonstrates promising outcomes, including reduced hospital length of stay and lower morbidity.

Keywords

Pyloric stenosis, hypertrophic pyloric stenosis, natural orifice transluminal endoscopic surgery, surgical anastomosis.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El síndrome pilórico o de obstrucción de la salida gástrica (SOSG) es una patología caracterizada por la incapacidad del estómago para realizar el vaciamiento de su contenido, secundario a desórdenes de motilidad o, más frecuentemente, por causas mecánicas[1,2]. Estas últimas son generadas por una obstrucción intrínseca o extrínseca a nivel del estómago distal, píloro o duodeno, que condicionan síntomas agudos o crónicos como dolor abdominal, náuseas, vómitos y sensación de plenitud posprandial, entre otros[4]. Hasta la llegada de los inhibidores de la bomba de protones, la úlcera péptica era la causa más frecuente de obstrucción de la salida gástrica, aunque con una incidencia variable en diferentes partes del mundo. Actualmente, esta condición está altamente asociada con patología maligna, que afecta entre un 50% y un 80% de los casos, principalmente en hombres, con una proporción de presentación de 3:1 con respecto a las mujeres[5-7].

La aparición de los síntomas varía principalmente de acuerdo con la etiología. Las causas agudas, como pancreatitis, cálculos biliares, úlcera péptica, vólvulo, entre otras, generan más comúnmente dolor, distensión y plenitud posprandial, mientras que las causas malignas se asocian, además de dolor abdominal e intolerancia alimentaria, con pérdida de peso y desnutrición crónica[3,8,9].

La sospecha diagnóstica en estos pacientes se realiza mediante una adecuada evaluación clínica y una detallada historia de los síntomas y antecedentes. Aunque se pueden requerir estudios de imagen de acuerdo con la sospecha clínica, como la tomografía computarizada, que puede aportar información sobre la patología intrínseca o extrínseca, generalmente se requiere confirmación mediante endoscopia para evaluar de forma objetiva la etiología, lo que permite realizar pruebas adicionales, como biopsias, según los hallazgos endoscópicos[10,11].

El tratamiento del SOSG depende de la etiología. Tanto en enfermedades benignas como malignas, pueden requerirse diferentes alternativas terapéuticas para lograr un adecuado alivio de la obstrucción, que van desde manejos conservadores con el control local de la inflamación, hasta manejos quirúrgicos (derivación gastroentérica) o endoscópicos, como dilatación, colocación de *stents* y manejos derivativos, tales como la cirugía endoscópica transluminal por orificios naturales (NOTES) o la gastroenterostomía guiada por ecoendoscopia (EUS-GE)[10,12,13]. Este último se ha mostrado como una alternativa segura, pues evita la morbilidad de la cirugía y el riesgo de obstrucción recurrente o migración o infiltración de *stents*[14].

El objetivo de este artículo es presentar la experiencia en un centro de atención de alta complejidad en Colombia con la EUS-GE, así como detallar aspectos técnicos de su realización y desenlaces en los pacientes.

PACIENTE Y MÉTODOS

Se presenta el caso de una paciente femenina de 62 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2, úlcera péptica crónica y estenosis hipertrófica del píloro, manejada en dos ocasiones con *stent* endoscópico, la última realizada hace dos meses. Consultó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 24 horas de evolución, caracterizado por dolor epigástrico tipo urente, asociado a múltiples episodios eméticos e intolerancia a la vía oral. Refirió, durante los últimos dos meses, pérdida de peso de aproximadamente 8 kg, y después de la ingesta de alimentos en las últimas dos semanas, saciedad temprana y náuseas. Dada la sintomatología de la paciente y su antecedente patológico, fue llevada a endoscopia de vías digestivas altas. Se presentan imágenes en las que se evidencia una estenosis pilórica benigna puntiforme (**Figura 1**), que ocluye el 100% de la luz, sin evidencia de tejido de etiología maligna.

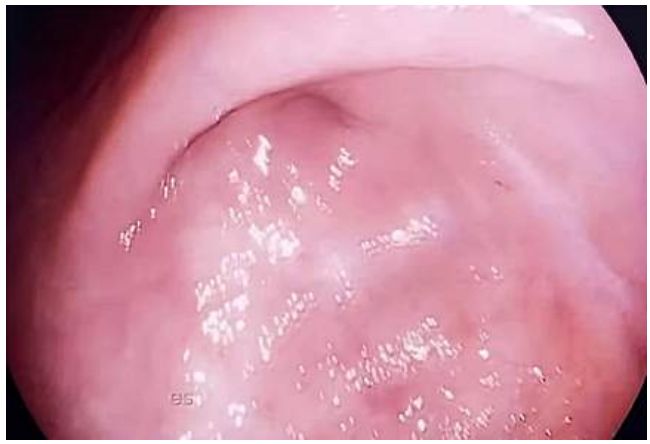


Figura 1. Estenosis pilórica puntiforme vista por endoscopia de vías digestivas altas. Imagen propiedad de los autores.

Dado el antecedente de la paciente de dos dilataciones previas y los hallazgos en la endoscopia de vías digestivas altas, se realizó una evaluación estructurada de la paciente, determinando un alto índice de comorbilidad y alto riesgo nutricional. Se descartó como candidata para una gastroyeyunostomía quirúrgica debido al alto riesgo de complicaciones, por lo que se decidió proceder con una gastroyeyunostomía guiada por ecoendoscopia con el uso de un *stent* metálico sobre lumen (SMSL).

PROCEDIMIENTO TÉCNICO

Mediante una endoscopia de vías digestivas altas se evidenció la estenosis pilórica puntiforme. Posteriormente, se realizó la intubación del píloro con un balón de extracción Fogarty para avanzar la guía biliar hasta distal (**Figura 2**).

Después de esto, se avanzó la guía a través del balón Fogarty, se contrastó y se evidenció la guía en el asa yeyunal. Se dejó la guía *in situ* y posteriormente se realizó el avance de la sonda nasoyeyunal. A través de la sonda de gran calibre, se realizó la irrigación con azul de metileno del asa yeyunal (**Figura 3**).



Figura 2. Intubación del píloro con balón Fogarty. Imagen propiedad de los autores.



Figura 3. Irrigación y dilatación del asa yeyunal mediante sonda nasoyeyunal evidenciada por ecoendoscopia. Imagen propiedad de los autores.

Posteriormente, se realizó la conexión del SMSL marca Hot Axios (Boston Scientific) de 10 x 15 mm, y se abrió la prótesis (**Figura 4**) para realizar la gastroenteroanastomosis con posterior paso de guía por la prótesis e identificación del asa aferente y eferente de forma satisfactoria (**Figura 5**).

La paciente fue trasladada a hospitalización general después del procedimiento. Fue valorada nuevamente a las 24 horas, cuando se inició la vía oral con dieta líquida. Posteriormente, a las 48 horas, la dieta fue avanzada a blanda, la cual fue tolerada adecuadamente, sin presentación de nuevos síntomas obstructivos. La paciente fue dada de alta a las 72 horas sin ninguna complicación.

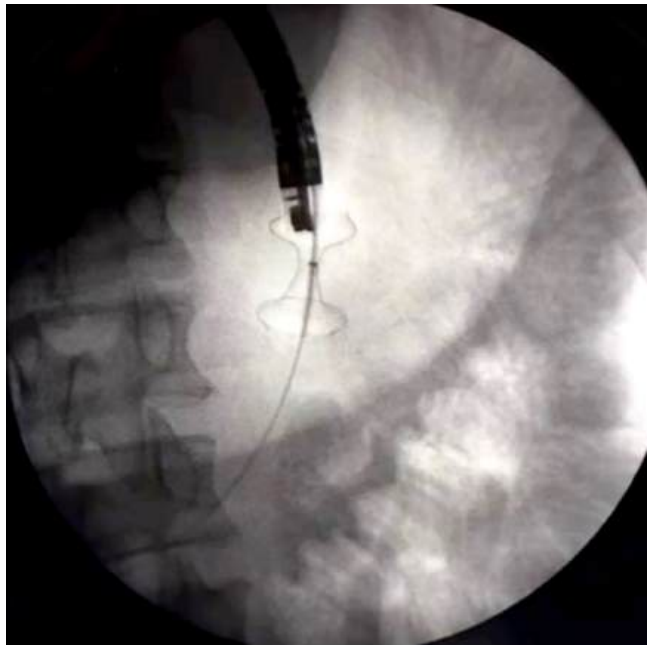


Figura 4. *Stent* metálico sobre lumen (Hot Axios) de 10 x 15 mm. Imagen propiedad de los autores.



Figura 5. Gastroenteroanastomosis con *stent* metálico sobre lumen de 10 x 15 mm. Asa aferente y eferente. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

El síndrome pilórico o de obstrucción de la salida gástrica es una patología incapacitante que requiere altos costos en su tratamiento. Aunque las terapias varían de acuerdo con su etiología, el uso de *stents* metálicos autoexpandibles está ampliamente difundido tanto en patologías benignas como malignas para lograr un alivio de la obstrucción. Sin embargo, presenta grandes limitaciones debido a la recurrencia de la obstrucción luminal del *stent* por crecimiento tumoral o desplazamiento de la prótesis[15]. Otra alternativa

conocida es la gastroenterostomía quirúrgica, que parece resolver el problema de la obstrucción con un menor riesgo de crecimiento tumoral en su luz, pero resulta en mayores tasas de complicación, mayor estancia hospitalaria y, por ende, mayor morbilidad y costos[16].

La llegada de la ecoendoscopia ha permitido, en las últimas décadas, el desarrollo de diversas técnicas endoscópicas, algunas de las cuales aún se encuentran en desarrollo y estudio. Estas técnicas han permitido, por ejemplo, el posicionamiento de la EUS-GE como una opción segura, replicable y con menor morbilidad. Desde los primeros estudios experimentales en animales, como los presentados por Fritscher-Ravens y colaboradores[17], y Binmoeller Shah y colaboradores[18], se han realizado diferentes series de casos con experiencias favorables en la realización de EUS-GE, como lo presenta Khashab-Kumbhari y colaboradores[14], y más recientemente, en 2025, con la publicación de dos metaanálisis que presentan Rizzo y colaboradores[19], y Canakis y colaboradores[20], lo que demuestra ser una técnica segura, de mínima invasión y con alta tasa de éxito, hasta en un 90%. Sin embargo, se requiere de centros con experiencia en su realización debido a los desafíos técnicos que se pueden presentar, como la tutoría del asa intestinal, la ubicación endosonográfica y la punción de la misma. No obstante, es notable el desarrollo tecnológico de diferentes insumos, como el SMSL, que facilitan la realización de estas técnicas[21].

CONCLUSIONES

El síndrome pilórico es una patología causada por una estenosis del píloro multifactorial; sin embargo, es una patología que causa grandes impactos en la calidad de vida de los pacientes hasta un alto riesgo nutricional, el cual los predispone a un alto índice de complicaciones que se pueden relacionar y combinar con los riesgos quirúrgicos para el manejo terapéutico.

Actualmente, el manejo endoscópico ha sido el plan terapéutico más aceptado desde la dilatación endoscópica del balón; sin embargo, como se ha demostrado, a pesar de que la gastroenteroanastomosis bajo guía ultrasonográfica endoscópica es una técnica relativamente reciente con literatura limitada, se presenta la experiencia de este caso en la realización de EUS-GE como una opción técnica segura y con baja morbilidad para el manejo del síndrome pilórico en patología benigna, y es necesaria la realización de ensayos clínicos multicéntricos aleatorizados para incluir su realización dentro de un algoritmo de manejo inicial teniendo en cuenta variables propias del paciente y la experiencia de los distintos centros de atención.

Consentimiento informado

Los pacientes diligenciaron el consentimiento informado en el que dieron aval para el uso de su historia clínica y las imágenes diagnósticas para fines de investigación y reportes de caso. Los reportes de casos y la metodología fueron aprobados por el comité científico de ética e investigación institucional mediante el acta de aprobación número 023/22 el 17 de mayo de 2021, en cumplimiento a las Resoluciones 8430 de 1993 (estudio sin riesgos) y 2378 del 2007 expedidos por el Ministerio de la Protección Social, lo mismo que para obedecer lo dispuesto por la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos de la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO).

Conflictos de intereses

Los investigadores declararon que no existe ningún tipo de conflictos de interés.

Fuentes de financiación

El artículo se financió mediante recursos propios de los autores y de la institución donde se atendieron los casos.

REFERENCIAS

1. Kumar A, Annamaraju P. Gastric Outlet Obstruction. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado el 15 de agosto de 2024]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557826/
2. Appasani S, Kochhar S, Nagi B, Gupta V, Kochhar R. Benign gastric outlet obstruction--spectrum and management. Trop Gastroenterol Off J Dig Dis Found. 2011;32(4):259-66.
3. Balekuduru A, Sheik S, Prakash BSS, Vilmann P. Gastric outlet obstruction-A rare cause. Indian J Gastroenterol Off J Indian Soc Gastroenterol. 2016;35(2):150. https://doi.org/10.1007/s12664-016-0628-1
4. Koop AH, Palmer WC, Stancampiano FF. Gastric outlet obstruction: A red flag, potentially manageable. Cleve Clin J Med. 2019;86(5):345-53. https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18035

5. Sukumar V, Ravindran C, Prasad RV. Demographic and Etiological Patterns of Gastric Outlet Obstruction in Kerala, South India. North Am J Med Sci. 2015;7(9):403-6. https://doi.org/10.4103/1947-2714.166220
6. Cienfuegos A. Serie de la fisiología a la clínica: Secreción gástrica e inhibidores de bomba de protones. Rev Colomb Gastroenterol. 2010;25(1):94-8. https://doi.org/10.1016/S0210-5705(10)70001-7
7. Maharshi S, Sharma D, Sharma SS, Sharma KK, Pokharna R, Nijhawan S. Aetiology and clinical spectrum of gastric outlet obstruction in North West India. Trop Doct. 2023;53(4):433-6. https://doi.org/10.1177/00494755231183989
8. Arango M LA, Díaz T CP, Caicedo Q CA, Ángel Rodríguez C, Arango M LA, Díaz T CP, et al. Estado actual del diagnóstico y manejo de la pancreatitis crónica. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(4):376-84. https://doi.org/10.22516/25007440.301
9. Schwartzberg DM, Brandstetter S, Grucela AL. Crohn's Disease of the Esophagus, Duodenum, and Stomach. Clin Colon Rectal Surg. 2019;32(4):231-42. https://doi.org/10.1055/s-0039-1683850
10. 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):1086-98. https://doi.org/10.4251/wjgo.v13.i9.1086
11. ASGE Standards of Practice Committee, Fukami N, Anderson MA, Khan K, Harrison ME, Appalaneni V, et al. The role of endoscopy in gastroduodenal obstruction and gastroparesis. Gastrointest Endosc. 2011;74(1):13-21. https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.12.003
12. 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
13. Heo J, Jung MK. Safety and efficacy of a partially covered self-expandable metal stent in benign pyloric obstruction. World J Gastroenterol WJG. 2014;20(44):16721-5. https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i44.16721
14. Khashab MA, Kumbhari V, Grimm IS, Ngamruengphong S, Aguila G, El Zein M, et al. EUS-guided gastroenterostomy: the first U.S. clinical experience (with video). Gastrointest Endosc. 2015;82(5):932-8. https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.06.017
15. Choi WJ, Park JJ, Park J, Lim EH, Joo MK, Yun JW, et al. Effects of the Temporary Placement of a Self-Expandable Metallic Stent in Benign Pyloric Stenosis. Gut Liver. 2013;7(4):417-22. https://doi.org/10.5009/gnl.2013.7.4.417
16. Khashab M, Alawad AS, Shin EJ, Kim K, Bourdel N, Singh VK, et al. Enteral stenting versus gastrojejunostomy for palliation of malignant gastric outlet obstruction. Surg Endosc. 2013;27(6):2068-75. https://doi.org/10.1007/s00464-012-2712-7
17. Fritscher-Ravens A, Mosse CA, Mills TN, Mukherjee D, Park PO, Swain P. A through-the-scope device for suturing and tissue approximation under EUS control. Gastrointest Endosc. 2002;56(5):737-42. https://doi.org/10.1067/mge.2002.129084
18. Binmoeller KF, Shah JN. Endoscopic ultrasound-guided gastroenterostomy using novel tools designed for transluminal therapy: a porcine study. Endoscopy. 2012;44(5):499-503. https://doi.org/10.1055/s-0032-1309382
19. Rizzo GEM, Facciorusso A, Binda C, Mazza S, Maida M, Rancatore G, et al. What is the benefit of endoscopic ultrasound-guided gastrojejunal anastomosis for patients with benign gastric outlet obstruction? A systematic review with meta-analysis. Dig Liver Dis. 2025;57(8):1603-1614. https://doi.org/10.1016/j.dld.2025.03.012
20. Canakis A, Tugarinov N, Bapaye J, Gilman AJ, Hathorn KE, Twery B, et al. EUS-Guided Gastroenterostomy for Benign Gastric Outlet Obstruction: A Systematic Review and Meta-analysis. J Clin Gastroenterol. 2026;60(2):143-150. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000002130
21. Mussetto A, Fugazza A, Fuccio L, Triossi O, Repici A, Anderloni A. Current uses and outcomes of lumen-apposing metal stents. Ann Gastroenterol. 2018;31(5):535-40. https://doi.org/10.20524/aog.2018.0287

https://doi.org/10.22516/25007440.1352

Reporte de caso

Anemia severa secundaria a hiperinfestación por tricocéfalos: el rol clave de los estudios endoscópicos

Severe Anemia Secondary to *Trichuris trichiura* Hyperinfestation: The Critical Role of Endoscopic Evaluation

David Fernando Ortiz-Pérez,[1*] Wilmer Manuel Tovio-Almanza,[2] Jean Carlos Pinto-Angarita,[2] Guillermo Olaya-Villarreal,[3] Jorge Armando Yepes-Caro,[3] Fernando Luis García-Del Risco.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Ortiz-Pérez DF, Tovio-Almanza WM, Pinto-Angarita JC, Olaya-Villarreal G, Yepes-Caro JA, García-Del Risco FL. Anemia severa secundaria a hiperinfestación por tricocéfalos: el rol clave de los estudios endoscópicos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):83-88. https://doi.org/10.22516/25007440.1352

[1] Especialista en Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena. Residente de Gastroenterología clínica, Universidad de Caldas, Manizales.
[2] Docente Departamento Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Universitario del Caribe - Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[3] Residente de Gastroenterología, Universidad de Cartagena. Departamento de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** David Fernando Ortiz-Pérez.
david.ortiz.perez94@gmail.com

Fecha recibido: 25/03/2025
Fecha aceptado: 08/05/2025

Resumen

La parasitosis intestinal por *Trichuris trichiura* constituye un problema de salud pública en áreas con recursos socioeconómicos limitados, donde la falta de saneamiento básico y la educación sanitaria inadecuada favorecen su transmisión. Presentamos el caso de una mujer de 35 años con anemia microcítica hipocrómica grave (hemoglobina de 6,2 g/dL), asociada a síntomas gastrointestinales y signos de inestabilidad hemodinámica. El coprológico mostró huevos de *T. trichiura*, y la colonoscopia reveló múltiples estructuras filiformes que producían erosiones en la mucosa colónica desde el recto hasta el íleon distal. El tratamiento incluyó albendazol 400 mg diarios por tres días, transfusiones de concentrados eritrocitarios y suplementación con hierro, con lo que se logró la mejoría clínica y estabilización hemodinámica. Este caso enfatiza la necesidad de considerar la infección por *T. trichiura* en el diagnóstico diferencial de anemia, así como la relevancia de adoptar enfoques multidisciplinarios que abarquen intervenciones nutricionales, educación sanitaria y medidas de control comunitarias para romper el ciclo de transmisión y reducir la morbilidad asociada.

Palabras clave

Trichuris trichiura, anemia ferropénica, parasitosis intestinales, colonoscopia, albendazol.

Abstract

Intestinal parasitic infection caused by *Trichuris trichiura* represents a significant public health concern in socioeconomically disadvantaged regions, where inadequate sanitation infrastructure and limited health education facilitate transmission. A case is presented involving a 35-year-old woman with severe hypochromic microcytic anemia (hemoglobin 6.2 g/dL), associated with gastrointestinal symptoms and signs of hemodynamic instability. Stool examination revealed *T. trichiura* ova, and colonoscopy demonstrated multiple filiform structures causing mucosal erosions throughout the colon, extending from the rectum to the distal ileum. Treatment consisted of albendazole 400 mg daily for three days, red blood cell transfusions, and iron supplementation, resulting in clinical improvement and hemodynamic stabilization. This case underscores the importance of considering *T. trichiura* infection in the differential diagnosis of anemia and highlights the relevance of multidisciplinary approaches integrating nutritional interventions, health education, and community-based control measures to interrupt transmission cycles and reduce associated morbidity.

Keywords

Trichuris trichiura, iron-deficiency anemia, intestinal parasitoses, colonoscopy, albendazole.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La infección por parásitos intestinales constituye un problema de salud pública global, especialmente en regiones con recursos socioeconómicos limitados y sistemas de salud insuficientes que no pueden garantizar un saneamiento básico adecuado[1]. Esta situación contribuye a la persistencia de diversas parasitosis, ocasionando retrasos significativos en el desarrollo físico e intelectual de las poblaciones afectadas[1,2]. Dentro de este amplio grupo de infecciones, los geohelmintos ocupan un lugar destacado; entre ellos se encuentran los tricocéfalos, principalmente *Trichuris trichiura*[1]. Estos parásitos, conocidos también como *whipworms* por su capacidad de adherirse a la mucosa intestinal y alimentarse de sangre, representan una causa con frecuencia subestimada de anemia en países en vías de desarrollo[2]. Cuando el cuadro es grave, puede desencadenar choque hipovolémico y pobre respuesta a transfusiones, un riesgo que se ve incrementado en individuos con inmunosupresión o deficiencias nutricionales concomitantes[2-5].

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la anemia como la reducción de la hemoglobina por debajo de dos desviaciones estándar con respecto a los valores normales de edad y sexo[5-7]. En algunos países en desarrollo, su prevalencia alcanza el 43%, y la infección por *T. trichiura* contribuye de manera significativa a esta carga, sobre todo porque provoca pérdidas crónicas de sangre en el tracto gastrointestinal, lo que empeora la situación en individuos con malnutrición o alteraciones inmunológicas[3,8-10].

Aunque la vía de transmisión principal de las uncinarias es el contacto directo con suelos contaminados por larvas infectantes, en *T. trichiura* la transmisión fecal-oral también desempeña un papel relevante, especialmente en áreas con infraestructura sanitaria inadecuada[1,2,11]. Se estima que un 24% de la población mundial padece geohelmintiasis, con mayor incidencia en África subsahariana, Asia y Suramérica[1,12]. Esta alta prevalencia, sumada a la mayor afectación de niños y personas inmunodeprimidas, perpetúa el círculo de pobreza y deterioro de la salud[12].

Factores como la desnutrición, la ausencia de calzado, la sobrepoblación, la falta de higiene y el hacinamiento facilitan la penetración y diseminación de los parásitos, que contribuyen a la gravedad de las infecciones[1,2,13]. En consecuencia, el manejo de estas enfermedades trasciende la administración de fármacos antiparasitarios, lo que requiere intervenciones nutricionales, programas de desparasitación masiva y mejoras en el saneamiento básico y la educación sanitaria[2]. Estas acciones integrales son esenciales para disminuir la morbilidad asociada a *T. trichiura* y otros geohelmintos.

En este artículo se presenta el caso de un paciente con anemia grave relacionada con *T. trichiura*, cuyo diagnóstico se estableció mediante estudios endoscópicos, y se destaca la necesidad de considerar las parasitosis en el diagnóstico diferencial de los cuadros anémicos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 35 años, ama de casa, residente en una zona urbana de Cartagena, Colombia, de bajo nivel socioeconómico, desempleada y sin acompañantes al momento del ingreso, lo que dificultó la recolección inicial de información clínica. Consultó por un cuadro de una semana de evolución caracterizado por astenia, adinamia, vértigo posicional y un episodio de hipotensión ortostática con pérdida transitoria del tono postural, sin compromiso del estado de conciencia. Adicionalmente, refirió múltiples episodios eméticos (aproximadamente seis por día), con contenido alimentario, acompañados de tres deposiciones diarreicas diarias, de aspecto oscuro. Como antecedente médico, únicamente mencionó una apendicectomía laparoscópica; no reportó alergias ni antecedentes ginecobstétricos relevantes.

En el examen físico de ingreso se evidenció palidez mucocutánea marcada, taquicardia (frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto [lpm]), hipotensión arterial (70/50 mm Hg), temperatura axilar de 36,5 °C y frecuencia respiratoria dentro de los límites normales. La prueba de ortostatismo fue positiva, con aparición de síntomas al cambio postural. No se hallaron signos de irritación peritoneal ni alteraciones neurológicas.

Los paraclínicos iniciales (**Tabla 1**) revelaron una anemia microcítica hipocrómica grave (hemoglobina: 6,2 g/dL), clasificada como de grado IV según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), con trombocitosis (595.000/µL), leucocitosis moderada (11.700/µL) y eosinofilia (1521/µL). El perfil de ferrocinética mostró ferritina y saturación de transferrina disminuidas, lo que confirma anemia ferropénica de grado III de la OMS. Se administraron dos unidades de glóbulos rojos empaquetados, con los que se alcanzó un valor posterior de hemoglobina de 7,8 g/dL. Los niveles séricos de vitamina B_{12} y ácido fólico fueron normales, al igual que los parámetros de función renal, pruebas hepáticas, tiempos de coagulación y transaminasas. La albúmina sérica se encontraba discretamente disminuida. En el estudio serológico, la prueba de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) de cuarta generación fue no reactiva; sin embargo, se identificó una prueba VDRL reactiva, confirmada con la prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS), por lo que se instauró el tratamiento antibiótico correspondiente.

El coprológico evidenció la presencia de huevos de *T. trichiura* en una cantidad significativa, hallazgo que, sumado

a la eosinofilia y al contexto clínico, orientó el enfoque diagnóstico hacia una parasitosis intestinal como posible diagnóstico diferencial de la anemia.

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso de la paciente al servicio de urgencias

Reporte de paraclínicos		
Estudio	**Valor**	**Referencia**
Sodio	136 mEq/L	135-145 mEq/L
Potasio	4,3 mEq/L	3,5-5,2 mEq/L
Cloro	101 mEq/L	96-106 mEq/L
Calcio	9,4 mg/dL	8,5-10,2 mg/dL
Ferritina	9 ng/dL	20-200 ng/dL
Saturación de transferrina	18%	21%-45%
vitamina B_{12}	234 pg/mL	160-950 pg/mL
Ácido fólico	3,1 ng/mL	2,7-15 ng/mL
VIH (cuarta generación)	No reactiva	No reactiva
VDRL	1:4 diluciones	No reactiva
FTA ABS	Reactivo	No reactiva
Aspartato-aminotransferasa	31 U/L	4-40 U/L
Alanina-aminotransferasa	27 U/L	4-36 U/L
Creatinina	0,61 mg/dL	0,6-1,1 mg/dL
Nitrógeno ureico	11,2 mg/dL	7-21 mg/dL
Proteína C-reactiva	7 mg/dL	<5 mg/dL
TP	12,8 segundos	Control 12,5 segundos
TTP	26,4 segundos	Control 25,4 segundos
Albúmina	3,6 g/dL	3,8-5 g/dL
Hemograma		
Hemoglobina	6,2 g/dL	12,5-16 g/dL
Hematocrito	22,80%	33%-39%
Volumen corpuscular medio	66,3 fL	80-97 fL
Leucocitos	11,700 /mm^3	4500-10.000/mm^3
Neutrófilos	5616/mm^3	1500-5000/mm^3
Linfocitos	4329/mm^3	1000-4800/mm^3
Eosinófilos	1521/mm^3	<500/mm^3
Plaquetas	595.000/µL	150,000-450,000/µL

FTA-ABS: prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes; TP: tiempo de protrombina; TTP: tiempo de tromboplastina parcial; VCM: volumen corpuscular medio; VDRL: *venereal disease research laboratory*; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Tabla elaborada por los autores.

Debido a los hallazgos descritos en la analítica sanguínea y los datos descritos en la anamnesis, se decidió tratar a la paciente como un posible caso de hemorragia de vías digestivas y, por ende, se le realizó una esofagogastroduodenoscopia, la cual resultó normal. Ante la necesidad de esclarecer la etiología del síndrome anémico, se decidió complementar los estudios con una colonoscopia (**Figura 1**), en la cual se encontraron múltiples estructuras filiformes y blanquecinas, móviles, con zonas erosivas en la mucosa colónica, que se extendían desde el recto hasta el íleon distal. Se tomaron muestras con pinza de biopsia y se remitieron a microbiología, donde se confirmó la identificación del helminto *T. trichiura* (**Figura 2**).

Confirmado el diagnóstico, se inició el tratamiento con albendazol 400 mg diarios por vía oral durante tres días. La paciente presentó evolución clínica favorable, con mejoría de los síntomas gastrointestinales y estabilidad hemodinámica. Fue dada de alta con prescripción de un suplemento oral de hierro y seguimiento ambulatorio programado por medicina interna y nutrición clínica.

DISCUSIÓN

La infección por *T. trichiura* ilustrada evidencia el impacto sobre las poblaciones con condiciones socioeconómicas bajas limitadas, donde la falta de saneamiento básico, la educación sanitaria inadecuada y el hacinamiento facilitan el ciclo de transmisión[1,2,14]. Esto perpetúa el ciclo de pobreza, ya que la parasitosis puede impactar negativamente en el desarrollo intelectual de las poblaciones por el impacto nutricional que puede alcanzar, mientras que las carencias socioeconómicas dificultan la implementación de medidas preventivas y terapéuticas oportunas[2]. En este caso, aunque inicialmente se planteó la posibilidad de hemorragia digestiva alta o baja, las endoscopias confirmaron que el sangrado crónico se originaba en la mucosa colónica colonizada por grandes cantidades del parásito, lo que generó erosiones y contribuyó a la pérdida de hierro, además de que se sumó a la eosinofilia y la detección de huevos de tricocéfalos, y el respaldo microbiológico respaldó el diagnóstico definitivo. Este hallazgo resalta la importancia de incluir *T. trichiura* y otros geohelmintos en el diagnóstico diferencial de anemia, particularmente en zonas endémicas[9,15-17].

Dentro de los diagnósticos diferenciales de las parasitosis se deben considerar los geohelmintos hematófagos como las uncinarias, representadas por *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* y también *Schistosoma mansoni*, y es importante destacar que *Enterobius vermicularis* está frecuentemente asociado a estas poblaciones; sin embargo, este último no es hematófago, por lo que el impacto sobre el estado hemodinámico puede ser menor[1,2,18]. También se

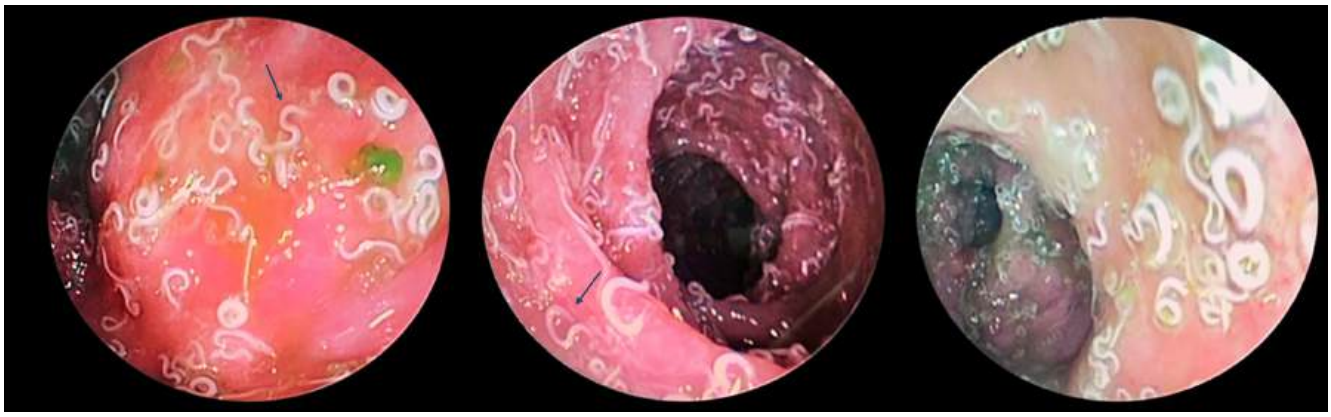


Figura 1. Vista directa de los tricocéfalos en la colonoscopia. Se aprecian múltiples estructuras filiformes blanquecinas desde el recto hasta el íleon distal. Imágenes propiedad de los autores.

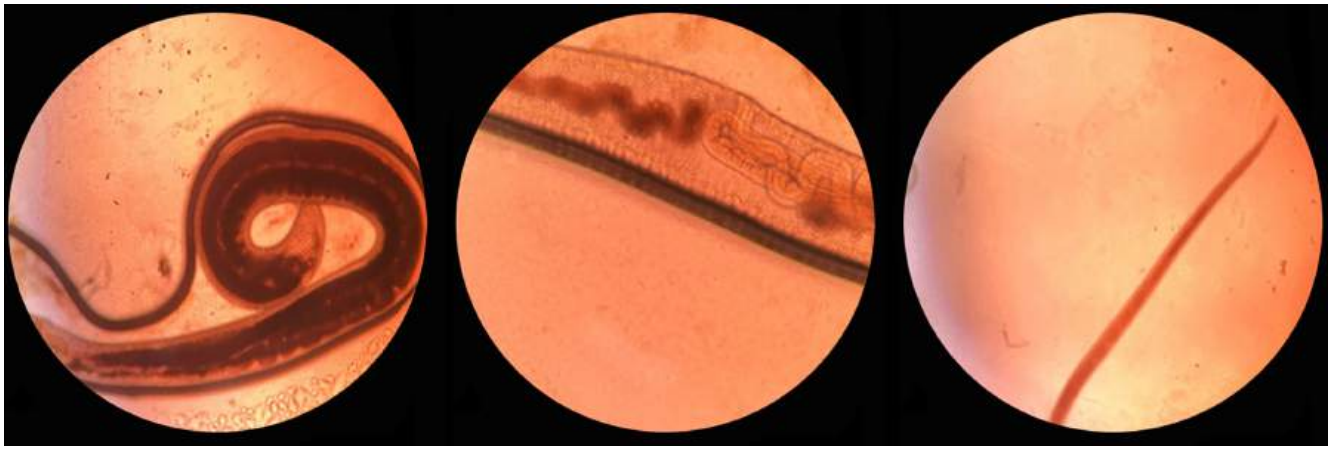


Figura 2. Vista microscópica del parásito, en la que se identifican sus estructuras internas, cabeza y cola. Imágenes propiedad de los autores.

deben considerar en los diagnósticos diferenciales del síndrome anémico las causas no infecciosas, como los sangrados ginecológicos, úlceras pépticas, trastornos de la coagulación y enfermedades crónicas. También es fundamental el respaldo paraclínico, con coprológicos seriados, un perfil de cinética del hierro, hemograma y estudios especializados, complementándolo finalmente con estudios endoscópicos para descartar otras etiologías[3,6,7,9].

El tratamiento de la tricocefalosis se basa en antihelmínticos de amplio espectro, como albendazol o mebendazol, con resultados favorables en la mayoría de los casos[1,2]. En esta paciente, la administración de albendazol 400 mg diarios durante tres días, junto con transfusiones de concentrado eritrocitario y suplementos de hierro, logró la mejoría clínica y la estabilización de la hemoglobina. Sin embargo, para un control sostenido de la parasitosis a nivel comunitario, deben implementarse programas de desparasitación periódica en poblaciones vulnerables, fortalecidos con estrategias que aborden la desnutrición, la falta de acceso a agua potable y la inadecuada educación sanitaria[2,14].

El seguimiento clínico posterior debe contemplar la monitorización de los niveles de hemoglobina y ferritina, además de los coproparasitoscópicos para buscar reinfecciones. La evaluación nutricional es esencial para corregir déficits proteico-calóricos fortaleciendo el sistema inmunitario y evitando recaídas[2,4].

A escala poblacional, la prevención y el control de la tricocefalosis exigen un enfoque multidisciplinario que abarque mayores inversiones en saneamiento ambiental, abastecimiento de agua limpia, planes de desparasitación masiva y educación en higiene[1,2]. La colaboración entre instituciones gubernamentales y la comunidad es fundamental para reducir la prevalencia de *T. trichiura* y otras parasitosis vinculadas con suelos contaminados. Con un abordaje integral que combine medidas curativas y preventivas, será posible mitigar el impacto de estas infecciones en

la salud y mejorar las condiciones de vida en las regiones en vías de desarrollo[2,3,12].

CONCLUSIÓN

La tricocefalosis, como se evidenció en este caso, continúa siendo una causa relevante y subdiagnosticada de anemia grave en contextos de vulnerabilidad social e inmunosupresión en la población adulta. La identificación de *T. trichiura* como agente etiológico en esta paciente con síndrome anémico permitió destacar la importancia de considerar las parasitosis intestinales dentro de los diagnósticos diferenciales en zonas endémicas, reforzando la necesidad de realizar una evaluación clínica y paraclínica integral para esclarecer el origen de las anemias graves. Aunque el tratamiento antihelmíntico fue eficaz a nivel individual, el control sostenido de esta parasitosis requiere estrategias comunitarias que aborden los determinantes sociales de la salud, como el saneamiento básico, el acceso a agua potable y la educación sanitaria. Solo a través de un enfoque multisectorial será posible reducir la carga de enfermedad asociada a *T. trichiura* y sus complicaciones nutricionales, hematológicas y sociales.

REFERENCIAS

1. Else KJ, Keiser J, Holland CV, Grencis RK, Sattelle DB, Fujiwara RT, et al. Whipworm and roundworm infections. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):44. https://doi.org/10.1038/s41572-020-0171-3
2. Caldrer S, Ursini T, Santucci B, Motta L, Angheben A. Soil-Transmitted Helminths and Anaemia: A Neglected Association Outside the Tropics. Microorganisms. 2022;10(5):1027. https://doi.org/10.3390/microorganisms10051027
3. Irisarri-Gutiérrez MJ, Acosta L, Parker LA, Toledo R, Bornay-Llinares FJ, Esteban JG, et al. Anemia and undernutrition in intestinally parasitized schoolchildren from Gakenke district, Northern Province of Rwanda. PLoS One. 2022;17(1):e0262361. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0262361
4. Azira N MS, Zeehaida M. Severe chronic iron deficiency anaemia secondary to Trichuris dysentery syndrome - a case report. Trop Biomed. 2012;29(4):626-31.
5. Sankaran VG, Weiss MJ. Anemia: progress in molecular mechanisms and therapies. Nat Med. 2015;21(3):221-30. https://doi.org/10.1038/nm.3814
6. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. N Engl J Med. 2015;372(19):1832-43. https://doi.org/10.1056/NEJMra1401038
7. Vieth JT, Lane DR. Anemia. Hematol Oncol Clin North Am. 2017;31(6):1045-60. https://doi.org/10.1016/j.hoc.2017.08.008
8. Alvarado CS, Yanac-Avila R, Marron-Veria E, Málaga-Zenteno J, Adamkiewicz TV. Avances en el diagnóstico y tratamiento de deficiencia de hierro y anemia ferropenica. An Fac Med. 2022;83(1):65-9. https://doi.org/10.15381/anales.v83i1.21721
9. Restrepo JP, Mosquera-Klinger G. Endoscopic diagnosis of uncinariasis, presentation of a case with severe Iron deficiency anemia. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(4):433-7. https://doi.org/10.22516/25007440.289
10. Kim J Bin, Seo K Il, Moon W. Trichuris trichiura Infection in North Korean Defector Resulted in Chronic Abdominal Pain and Growth Retardation. Korean J Gastroenterol. 2017;69(4):243-7. https://doi.org/10.4166/kjg.2017.69.4.243
11. Shears RK, Grencis RK. Whipworm secretions and their roles in host-parasite interactions. Parasit Vectors. 2022;15(1):348. https://doi.org/10.1186/s13071-022-05483-5
12. Behniafar H, Sepidarkish M, Tadi MJ, Valizadeh S, Gholamrezaei M, Hamidi F, et al. The global prevalence of Trichuris trichiura infection in humans (2010-2023): A systematic review and meta-analysis. J Infect Public Health. 2024;17(5):800-809. https://doi.org/10.1016/j.jiph.2024.03.005
13. Hernández-Castro C, Agudelo-López SDP, Medina-Lozano AP, López-García D, García-Tuberquia LA, Botero-Garcés JH, et al. The burden of intestinal parasitic infections in Antioquia, Colombia: Impact in childhood growth development and nutritional status. Acta Trop. 2024;251:107119. https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2024.107119
14. Servián A, Repetto SA, Lorena Zonta M, Navone GT. Human hookworms from Argentina: Differential diagnosis of Necator americanus and Ancylostoma duodenale in endemic populations from Buenos Aires and Misiones. Rev Argent Microbiol. 2022;54(4):268-281. https://doi.org/10.1016/j.ram.2022.05.005
15. Iguchi S, Hirai Y, Ainoda Y, Isoda N, Miura H, Egawa H, et al. Incidental diagnosis of oxyuriasis through a colonoscopy. IDCases. 2016;4:38-40. https://doi.org/10.1016/j.idcr.2016.02.011
16. Bathobakae L, Wilkinson T, Yasin S, Bashir R, Mateen N, Yuridullah R, et al. An Unpleasant Souvenir: Whipworm as an Incidental Finding During a Screening Colonoscopy. J Investig Med High Impact Case Rep.

2024;12:23247096231224328.
https://doi.org/10.1177/23247096231224328
17. Hotta K, Imai K, Ito S. Magnified Endoscopic Observations of a Living Whipworm. Intern Med. 2020;59(24):3239-3240.
https://doi.org/10.2169/internalmedicine.5373-20
18. Johansson J, Ignatova S, Ekstedt M. Pinworm infestation mimicking crohns' disease. Case Rep Gastrointest Med. 2013;2013:706197.
https://doi.org/10.1155/2013/706197

https://doi.org/10.22516/25007440.1361

Tumor de Frantz: a propósito de un caso

Frantz Tumor: Case Report

Juan David Molina-Marín,[1*] Vanessa Natalia Figueroa-Espinosa,[2] Miguel Navarro-Zuluaga,[3] Erika Tatiana Jaramillo-Rojas,[4] Brenda Lucía Arturo-Arias.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Molina-Marín JD, Figueroa-Espinosa VN, Navarro-Zuluaga M, Jaramillo-Rojas ET, Arturo-Arias BL. Tumor de Frantz: a propósito de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):89-95.
https://doi.org/10.22516/25007440.1361

[1] Cirujano General, Universidad CES. Medellín, Colombia.
[2] Cirujana general, SES Hospital de Caldas. Manizales, Colombia.
[3] Médico general, Médico de Urgencias, Universidad CES. Medellín, Colombia.
[4] Cirujana General, SES Hospital de Caldas. Manizales, Colombia.
[5] Gastroenteróloga Clínico-Quirúrgica, SES Hospital de Caldas. Manizales, Colombia.

***Correspondencia:** Juan David Molina.
juandamo162407@gmail.com

Fecha recibido: 09/04/2025
Fecha aceptado: 10/06/2025

Resumen
La neoplasia pseudopapilar sólida (tumor de Frantz) es una patología muy infrecuente, con incidencia mayor en mujeres jóvenes, que son usualmente descritos como tumores de potencial maligno bajo. La sintomatología es inespecífica y depende de la zona comprometida. Los autores presentan un caso de una paciente femenina de 27 años con un cuadro de 10 meses de evolución de dolor abdominal difuso, asociado a pérdida de 5 kg en los últimos 6 meses, por lo que se solicitó una endosonografía y toma de biopsia, con un hallazgo de masa sólido-quística de 45 x 45 mm. Se realizó una pancreatoduodenectomía tipo Whipple, y tuvo control a los 8 días sin complicaciones. Patología confirmó que era un tumor sólido pseudopapilar con márgenes de resección no comprometidos. Constituye del 0,2% al 2,7% de los tumores de páncreas, y más del 50% es asintomático, usualmente descubierto de manera incidental en imágenes. El tratamiento se basa en la resección quirúrgica completa, con supervivencia documentada mayor del 90% a los 5 años. Son tumores extremadamente raros y con excelente pronóstico a largo plazo después de la resección quirúrgica completa.

Palabras clave
Neoplasia, neoplasia benigna, neoplasias pancreáticas, pancreatoduodenectomía.

Abstract
Solid pseudopapillary neoplasm (Frantz tumor) is a rare pathological entity, with a higher incidence in young women, and is typically classified as a tumor with low malignant potential. Clinical manifestations are nonspecific and depend on the anatomical location involved. A case is presented involving a 27-year-old female patient with a 10-month history of diffuse abdominal pain and a 5-kg weight loss over the preceding six months. Endoscopic ultrasound with biopsy revealed a 45 × 45 mm solid-cystic mass. A Whipple pancreatoduodenectomy was performed, with postoperative follow-up at eight days showing no complications. Histopathological analysis confirmed a solid pseudopapillary tumor with negative resection margins. This neoplasm accounts for approximately 0.2% to 2.7% of pancreatic tumors, and more than 50% of cases are asymptomatic, often discovered incidentally on imaging studies. Treatment is based on complete surgical resection, with documented five-year survival rates exceeding 90%. These tumors are exceedingly rare and are associated with an excellent long-term prognosis following complete surgical excision.

Keywords
Neoplasm, benign neoplasm, pancreatic neoplasms, pancreatoduodenectomy.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

Los tumores de páncreas se dividen entre exocrinos y endocrinos, y pueden ser tanto malignos como benignos. Estos últimos son raros y por lo general solo se diagnostican cuando adquieren un tamaño considerable, ya que producen síntomas obstructivos hacia la cara posterior del estómago o comprometen el páncreas endocrino. Los síntomas son inespecíficos y dependen de qué porción comprometan; sin embargo, no generan cambios metabólicos, ni elevación de biomarcadores[1,2].

El tumor de Frantz es una neoplasia pancreática exocrina de tipo sólido pseudopapilar y presenta baja incidencia, representando menos del 1% de los tumores de páncreas. Este es más frecuente en pacientes jóvenes (edad promedio: 28 años) del sexo femenino (89%), quienes con un diagnóstico temprano y una resección quirúrgica completa tienen una sobrevida de más del 95% a 5 años[1]. Se considera de comportamiento benigno debido a su bajo poder metastásico (alrededor del 15%), y son infrecuentes la afección ganglionar y su recurrencia[1,3]. Dada la baja incidencia de esta patología, decidimos reportar el siguiente caso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 27 años, sin antecedentes personales de importancia, procedente de Samaná, Caldas, ama de casa, con un cuadro clínico de 10 meses de evolución. Refirió un dolor abdominal difuso de predominio en el hemiabdomen superior, además de pérdida de 5 kg en los últimos seis meses, plenitud temprana y, en el examen físico, se palpó una masa en el hipocondrio derecho. Consultó ambulatoriamente, donde se solicitó una ecografía de abdomen la cual reportó: "Masa redondeada próxima a la cabeza del páncreas, hipoecogénica, de contornos bien definidos con escasa saturación. Al barrido Doppler de 5,1 x 4,7 x 4,6 de tamaño con un volumen de 59 mL". Con estos resultados se solicitó el concepto de cirugía general, quien la valoró y decidió practicar una endosonografía con toma de biopsia. El resultado mostró el siguiente hallazgo: "Masa sólido-quística de 45 x 45 mm, con septos hiperecoicos mal definidos y quistes de 20 mm, localizada en la cabeza y cuello del páncreas. La pared de la lesión es hiperecoica bien definida, redondeada, con áreas hipervascularizadas, sin calcificaciones, sin adenopatías perilesionales. Se observa que la lesión colapsa los vasos mesentéricos, pero no los involucra. Tronco celiaco, porta y confluente esplenomesentérico normales. No se observa líquido libre en la cavidad abdominal" (**Figura 1A** y **B**). Se tomó la biopsia en el mismo procedimiento (**Figura 1A**).

Se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) trifásica preoperatoria para descartar compromiso portomesentérico, el cual mostró una gran masa de 45 x 45 mm sin compromiso de la vena mesentérica (**Figura 2**).

Se practicó una pancreatoduodenectomía tipo Whipple, en la que se encontró un gran tumor de la cabeza del páncreas intensamente vascularizado con múltiples y grandes venas eferentes hacia la vena porta y mesentérica superior. El procedimiento se desarrolló sin complicaciones (**Figura 3**), con una estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de tres días y en hospitalización dos días más, con la posterior alta y control a los 8 días sin complicaciones. El

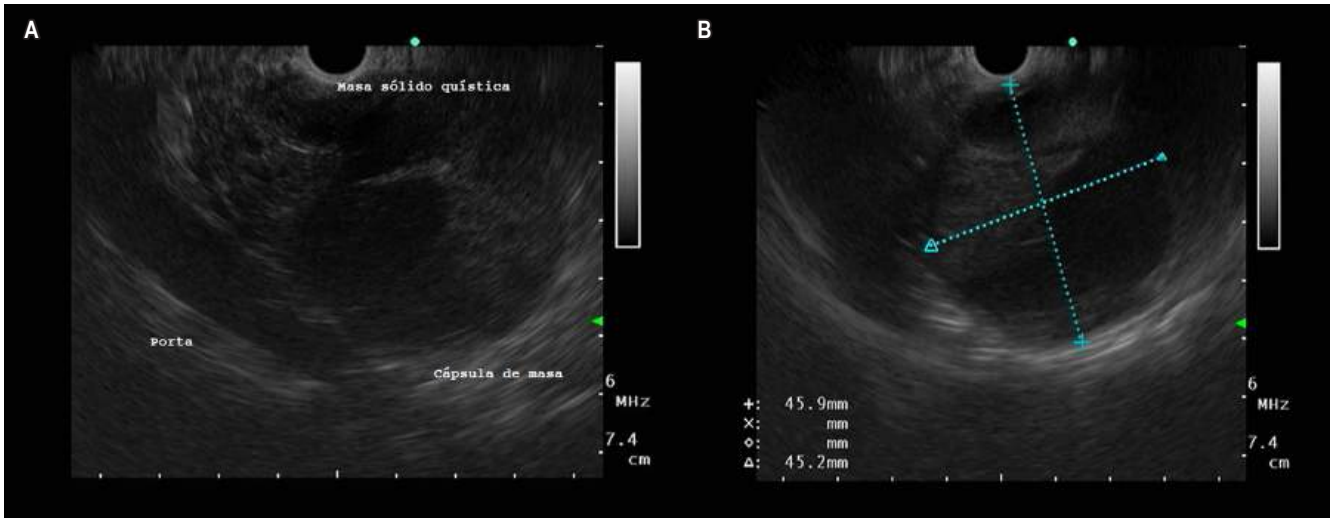


Figura 1. Endosonografía pancreática en la que se visualiza una masa sólido-quística en la cabeza del páncreas, bien definida con cápsula gruesa. Imágenes propiedad de los autores.

resultado de patología confirmó la presencia de un tumor sólido pseudopapilar con márgenes de resección no comprometidos (**Figura 4**).

DISCUSIÓN

Los tumores localizados en el páncreas son los causantes de un 7% de las muertes generadas por neoplasias y estos son divididos en tumores exocrinos (95%) y endocrinos (5%). El adenocarcinoma de células ductales (85%) es el más frecuente dentro del grupo de exocrinos, mientras que un 0,2%-2,7% del restante está conformado por el tumor sólido pseudopapilar o tumor de Frantz[4]. Este hace parte de los tumores quísticos del páncreas que pueden ser divididos como uniloculares o multiloculares, neoplásicos o no neoplásicos y pueden estar compuestos por tejido epitelial o mesenquimal[5]. Este tumor se define como una lesión pancreática infrecuente, de crecimiento lento y de bajo grado de malignidad, con una mortalidad del 2%. Usualmente, está formado por áreas sólidas, pseudoquistes y pseudopapilas, intercaladas con zonas de necrosis y hemorragias[6].

Debe su nombre a V. K. Frantz, quien lo describió por primera vez en 1959 en el *Atlas of Tumor Pathology*, en un paciente al que decidió intervenir quirúrgicamente

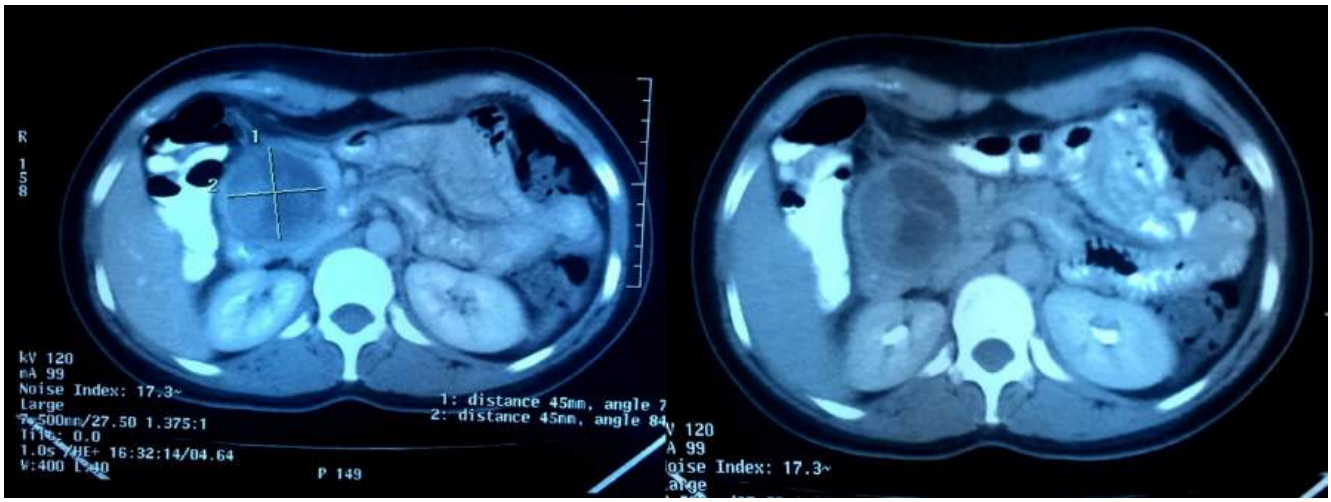


Figura 2. Tomografía axial computarizada trifásica de abdomen: masa que compromete la cabeza del páncreas heterogénea, con componente quístico, con medidas de 5 x 5,5 cm, y áreas de realce en su interior que persisten en la fase de equilibrio. Imágenes propiedad de los autores.

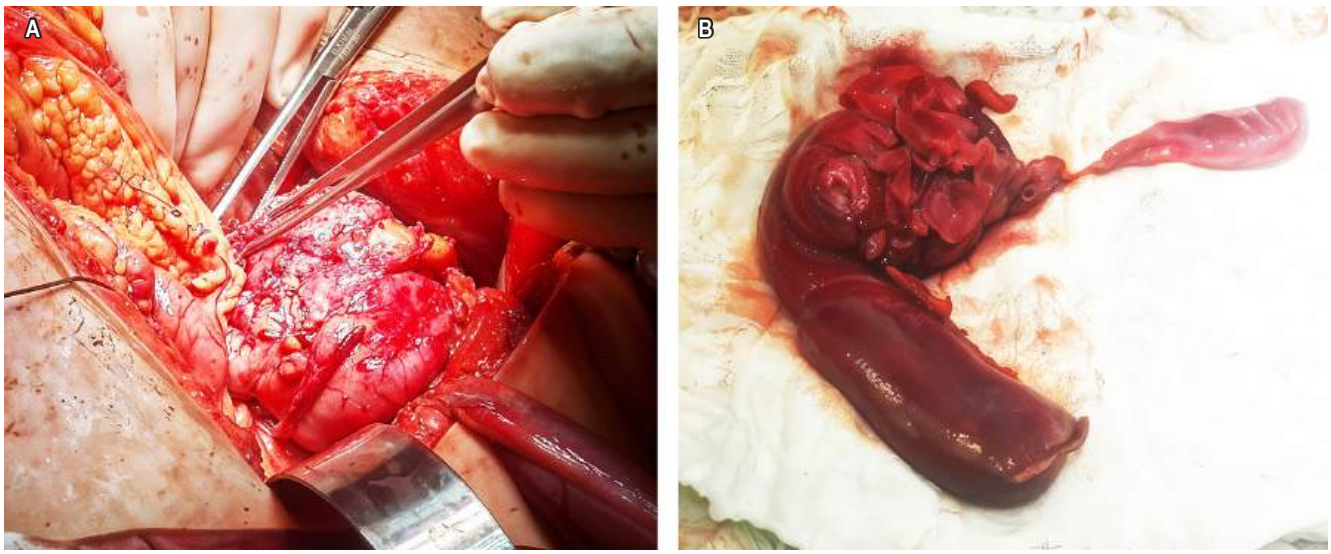


Figura 3. A. Pancreatoduodenectomía tipo Whipple. **B.** Producto de la resección de tumor sólido pseudopapilar de márgenes no comprometidos. Imágenes propiedad de los autores.

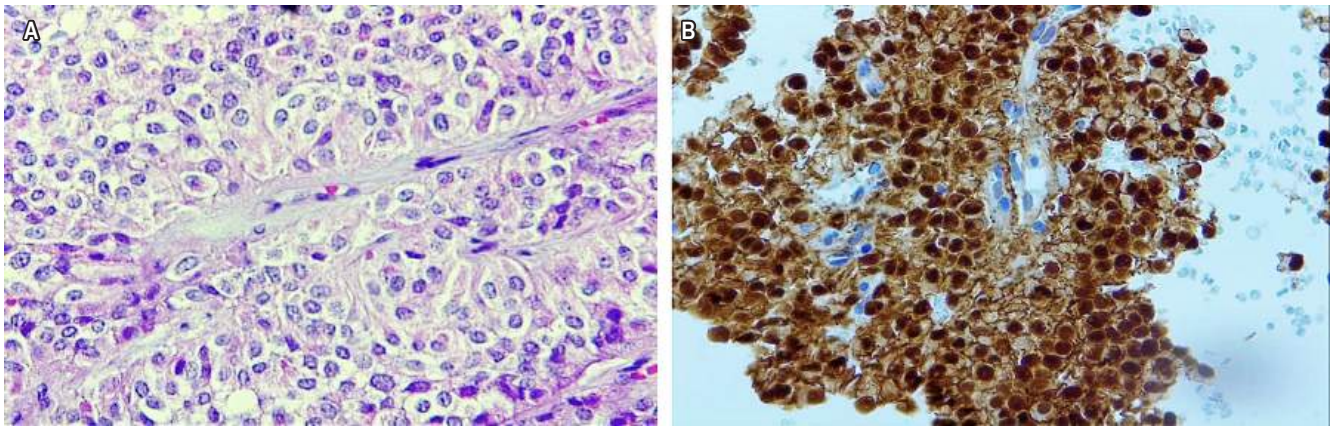


Figura 4. A. Tinción con hematoxilina y eosina en la que se observa una neoplasia constituida por grupos monomórficos de células poligonales de citoplasma amplio, núcleo redondeado de bordes bien definidos con cromatina fina sin mitosis. El escaso estroma contiene finos tallos vasculares. **B.** Inmunohistoquímica. Se observan células tumorales con inmunorreactividad nuclear y de membrana para β-catenina; esta tinción es específica para tumor sólido quístico pseudopapilar de páncreas. Imágenes propiedad de los autores.

mediante una pancreatoduodenectomía y que falleció durante el procedimiento[3,7]. Lo definió en ese momento como un tumor papilar del páncreas que puede ser benigno o maligno. Pero luego, según las clasificaciones de neoplasias pancreáticas, su nomenclatura ha cambiado varias veces a tumor sólido y quístico, a tumor papilar sólido-quístico, a neoplasia epitelial papilar-quística, a neoplasia epitelial sólida y papilar, hasta la denominación actual recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1996) de tumor sólido pseudopapilar[8].

Según su frecuencia, se presenta en los siguientes segmentos pancreáticos: cabeza y cuello (34% al 43%), cola (31% al 40%), cuerpo (14,8% al 25%) y proceso uncinado (0,43%)[4,9,10]. Se presenta más en mujeres adolescentes, con una edad media de 23,9 años. Su preponderancia en este grupo etario plantea la posibilidad de una influencia hormonal en su desarrollo. Esta teoría se apoya principalmente en la inmunohistoquímica (positividad para receptores de progesterona y estrógenos) y en la estrecha imbricación del tejido pancreático y genital durante la organogénesis precoz[11-13]. Sin embargo, también se ha descrito en hombres, con una relación muy baja de 1:10 con una prevalencia entre 3,9% a 6,6%. Se ha demostrado en varios estudios que no existe una relación entre la edad, el sexo y la localización frente al grado de malignidad[4]. Este tumor es generalmente benigno, aunque un 15% de los pacientes puede presentar metástasis o malignidad, diseminándose con mayor frecuencia al hígado, la porta, el bazo, los ganglios linfáticos, el epiplón, el duodeno, el colon, el pulmón y el retroperitoneo[1,4,8,14].

Clínicamente, más del 50% son asintomáticos y la lesión es descubierta de manera incidental en imágenes. Los síntomas usualmente se producen especialmente si se encuentra localizado en la cabeza o si ha crecido tanto que comienza a comprimir otras estructuras. Estos son vagos e inespecíficos; dentro de los más comunes están el dolor abdominal (impreciso), náuseas, vómito, pérdida de peso, anorexia y sensación de masa palpable en el epigastrio o pesadez estomacal, e incluso puede evolucionar a un síndrome pilórico. En algunos casos, se puede observar obstrucción intestinal, anemia, ictericia (infrecuente, se presenta por compromiso de la cabeza o de la cola del páncreas), pancreatitis y hasta pueden presentar hemoperitoneo en caso de ruptura traumática[4,11,15].

El tumor es generalmente de un tamaño considerable (8-10 cm), redondeado, con márgenes generalmente bien definidos y pueden tener una apariencia sólida, sólido-quística o quística pura[16]. Al microscopio se caracteriza por observarse células poligonales de abundante citoplasma eosinófilo que no coalescen, rodeadas por vasos sanguíneos de pequeño calibre, y a menudo se encuentra que existe degeneración y hemorragia intraquística. Dentro de los hallazgos histológicos patognomónicos se encuentran grupos de células neoplásicas papilares con centros vasculares, rodeados de un estroma mucinoso y una tercera capa de células monomórficas. En cuanto a la degeneración histológica, esta se produce con la vacuolización celular, formación de pseudopapilas, hemorragia, colecciones de macrófagos espumosos, bandas y cristales de colesterol, reacción a cuerpo extraño por células gigantes y fibrosis extensa con calcificaciones localizadas[5,15].

Asimismo, se ha descrito en la literatura actual que todas las células son positivas para tinción con β-catenina y vimentina en combinación con la ausencia de tinción

con E-cadherina, los cuales son marcadores histológicos muy útiles para el diagnóstico de estos tumores, mientras que solo la mitad van a ser positivas para CD10, CD56 y alfa antitripsina. A partir de esto, se han descrito múltiples teorías sobre este tumor y la línea celular con la cual está relacionado, y se concluye que se origina a partir de células pancreáticas pluripotenciales y que su desarrollo es impulsado por factores genéticos y hormonales de tipo estrogénico y progesterónico, ya que se demostró la positividad de estos receptores en estos tumores [4,11].

El diagnóstico está basado en las imágenes, en especial, las de sección transversal. La ecografía puede mostrar masas grandes, sólidas, redondeadas, oblongas o multilobuladas, encapsuladas o heterogéneas, con un componente tisular ecogénico y otro quístico anecogénico, con vascularidad periférica[4,17]. Asimismo, puede revelar calcificaciones periféricas y reforzamiento posterior, y puede existir un efecto de masa sobre las estructuras adyacentes[18]. La TAC es la ayuda diagnóstica de elección, pues permite diferenciar entre los diferentes tipos de neoplasias quísticas con base en los siguientes criterios: localización, patrón intralesional (unilocular, oligoquístico, poliquístico, mixto, sólido-quístico), calcificaciones, comunicación con el conducto pancreático principal o los ductos laterales, septos y presencia de nódulos murales[4,19]. Sin embargo, la TAC no es buena para visualizar y caracterizar lesiones hemorrágicas y necróticas, lo cual es importante para descartar diagnósticos diferenciales. Una alternativa a la tomografía es la resonancia magnética, la cual presenta una alta sensibilidad y especificidad, y permite mejor identificación de hemorragias, así como determinar la resecabilidad y planeación quirúrgica. Sin embargo, no siempre se encuentra disponible y es costosa[6,20-22].

Adicionalmente, en este tipo de tumores usualmente no se encuentra afectación importante de la función hepática y pancreática, por lo que se obtienen resultados normales en estos paraclínicos. Se considera fundamental en todos los pacientes que presenten esta sintomatología siempre realizar la medición del antígeno carcinoembrionario y CA 19,9, ya que deben salir negativos para descartar otras causas y poder iniciar la búsqueda de este tumor en específico[4].

El diagnóstico diferencial incluye cualquier entidad de enfermedad pancreática sólida o quística, como tumor quístico mucinoso, adenoma seroso microquístico, adenoma quístico, sarcoma, tumor de células de los islotes, cistadenocarcinoma, carcinoma de células acinares, pseudoquiste inflamatorio, tumor secretor de moco, angiolinfoma, pancreatoblastoma y hemangioma vascular[8,20,23]. Los primeros cuatro se ven generalmente en pacientes mayores y no tienen una preponderancia de sexo en particular. El pancreatoblastoma generalmente se encuentra en individuos más jóvenes de ambos sexos. Radiológicamente, un patrón de calcificación solar lineal es el hallazgo habitual en el adenoma microquístico[8].

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa del tumor (R0), la cual consiste en realizar una pancreatoduodenectomía. La técnica recomendada se considera de acuerdo con el tamaño y la ubicación. Si la lesión se encuentra a nivel de cabeza-cuello, se recomienda realizar una pancreatectomía proximal. Por el contrario, si la lesión se encuentra en el cuerpo o cola, es de elección realizar una pancreatectomía distal con o sin esplenectomía, dependiendo de si se encuentra o no en la cola o en el cuerpo[24]. Sin embargo, la evidencia actual ha demostrado que se debe evitar realizar la esplenectomía, ya que ocurren menos complicaciones posquirúrgicas como infecciones, menor tiempo hospitalario, menor incidencia de fistula pancreática y menor morbimortalidad[23].

Otras técnicas descritas que son menos invasivas y utilizadas en la práctica clínica por su falta de estudios y menor tasa de resección completa del tumor son la pancreatectomía parcial y la enucleación[4,7,25]. La enucleación se ha estudiado en casos de lesiones quísticas o neuroendocrinas con muy buenos resultados en algunos estudios, y ha demostrado buenos desenlaces posoperatorios, y ha presentado únicamente como posible complicación el riesgo de fistula pancreática[7]. Sin embargo, en otros artículos se ha recomendado en contra por el alto riesgo de diseminación y desarrollo de fistulas, por lo que se requieren más estudios para este método[5]. Adicionalmente, se ha venido evaluando la posibilidad de realizar el procedimiento por medio de laparoscopia, mas no se ha podido llegar a un consenso por los pocos casos registrados en la literatura y por el riesgo de diseminación que presenta[5].

El manejo quirúrgico ha demostrado tener desenlaces positivos, por lo que produce un pronóstico favorable. Se ha documentado en la literatura una supervivencia mayor del 90% a los 5 años[26,27]. Sin embargo, aunque la incidencia es muy baja, se ha visto que puede recurrir algunos años después de realizado el tratamiento, especialmente en pacientes con factores de riesgo, como invasión vascular o linfática, metástasis sincrónica y linfática, tumores mayores de 5 cm, márgenes positivos y sexo masculino[11,21,28-30].

Adicionalmente, aunque los predictores de malignidad continúan siendo un tema de controversia en la literatura actual, varios autores han encontrado que el Ki-67 elevado, márgenes positivas, presencia de una cápsula irregular, crecimiento exofítico y un tumor de gran tamaño son estadísticamente significativas y realmente son factores que aumentan la malignidad[29,31].

La adyuvancia con tratamiento quimioterápico y radioterápico no está estandarizada y no tiene mucha evidencia actualmente, aunque forma parte de algunos esquemas terapéuticos principalmente cuando el tumor ha hecho

metástasis a otros órganos o se vuelve irresecable por el tamaño o la localización[1-3,5,7,8]. En cuanto a la linfadenectomía de rutina, se ha descrito que no es necesaria por el hecho de que el tumor de Frantz no presenta metástasis a los ganglios linfáticos con frecuencia[5].

CONCLUSIÓN

La importancia del caso reportado radica en la baja incidencia de este tipo de tumores, el cual es más frecuente en pacientes jóvenes de sexo femenino, con un comportamiento menos agresivo que otras lesiones pancreáticas, con un mejor pronóstico siempre y cuando la resección sea con estándares oncológicos - R0, logrando así una supervivencia alta (>90%) sin necesidad de tratamientos adyuvantes. Por esto mismo, es esencial sospecharlo en la población mencionada que no tenga antecedentes para así identificarlo tempranamente y brindarle el tratamiento debido para impactar en el pronóstico y mortalidad.

Consideraciones éticas

Consentimiento informado: la presente investigación correspondió a una intervención "sin riesgo" de acuerdo con lo estipulado en el artículo 11 de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, dado que se trabajó con una fuente secundaria (revisión de los registros de las historias clínicas y las arteriografías), y no se les realizó ningún tipo de procedimiento o intervención a los pacientes, por lo que no se requirió diligenciamiento de consentimiento informado. Se obtuvo previa autorización del Comité de Ética y de Investigación de la institución.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés con ninguna empresa o casa comercial.

Fuentes de financiación

Los autores declaran no tener ninguna fuente de financiación para la investigación diferente de los recursos propios; además, declaran no tener ninguna actividad financiera relacionada con compañías farmacéuticas u otras empresas.

Contribución de los autores

Cada autor contribuyó significativamente con la búsqueda de literatura, revisión, adecuación y redacción del artículo.

Aspectos éticos

Para esta investigación no se realizó ningún experimento en seres humanos ni en animales. Se han seguido los protocolos sobre confidencialidad de los datos en publicaciones de pacientes.

Uso de inteligencia artificial

No se hizo uso de ningún tipo de inteligencia artificial.

REFERENCIAS

1. Branco C, Vilaça S, Falcão J. Solid pseudopapillary neoplasm-Case report of a rare pancreatic tumor. Int J Surg Case Rep. 2017;33:148-150. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.02.049
2. Słowik-Moczydłowska Ż, Gogolewski M, Yaqoub S, Piotrowska A, Kamiński A. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas (Frantz's tumor): two case reports and a review of the literature. J Med Case Reports. 2015;9(1):268. https://doi.org/10.1186/s13256-015-0752-z
3. Papavramidis T, Papavramidis S. Solid Pseudopapillary Tumors of the Pancreas: Review of 718 Patients Reported in English Literature. J Am Coll Surg. 2005;200(6):965-72. https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2005.02.011
4. Pesántez Brito IF, Ordóñez Velecela MS, Galarza Armijos ME, Moscoso Toral EA. Neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas «Tumor de Frantz». Reporte de caso. Rev Fac Cienc Méd Univ Cuenca. 2021;39(2):49-56. https://doi.org/10.18537/RFCM.39.02.07
5. Mazzarella G, Muttillo EM, Coletta D, Picardi B, Rossi S, Rossi Del Monte S, et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: A systematic review of clinical, surgical and oncological characteristics of 1384 patients underwent pancreatic surgery. Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International. 2024;23(4):331-8. https://doi.org/10.1016/j.hbpd.2023.05.004
6. Losada Morales HF, Ardiles López D, San Martín Ferrada P, Burgos Villanueva P. Tumor sólido pseudopapilar de páncreas. Reporte de caso. Rev Cirugia. 2020;72(5):460-3. https://doi.org/10.35687/s2452-45492020005660
7. Tostes FT, De Carvalho PFDC, Araújo RLC, Ribeiro RC, Apodaca-Torrez FR, Lobo EJ, et al. Clinical Course, Genetic, and Immunohistochemical Characterization of Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas (Frantz Tumors) in a Brazilian Cohort. Genes. 2022;13(10):1809. https://doi.org/10.3390/genes13101809
8. Huang HL, Shih SC, Chang WH, Wang TE, Chen MJ, Chan YJ. Solid-pseudopapillary tumor of the pan-

creas: Clinical experience and literature review. WJG. 2005;11(9):1403. https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i9.1403
9. Canzonieri V, Berretta M, Buonadonna A, Vasquez E, Barbagallo E, Bearz A, et al. Solid pseudopapillary tumour of the pancreas. Lancet Oncol. 2003;4(4):255-6. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(03)01038-6
10. Jakhlal N, Njoumi N, Hachi H, Bougtab A. Tumeur pseudopapillaire et solide du pancréas: à propos d'un cas et revue de la literature [Solid pseudopapillary tumour of the pancreas: about a case and review of the literature]. Pan Afr Med J. 2016;24:104. https://doi.org/10.11604/pamj.2016.24.104.8301
11. Torres OJM, Rezende MBD, Waechter FL, Neiva RF, Moraes-Junior JMA, Torres CCS, et al. Pancreatoduodenectomy for solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a multi-institution study. Arq Bras Cir Dig. 2019;32(2):e1442. https://doi.org/10.1590/0102-672020190001e1442
12. Lin MYC, Stabile BE. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: a rare and atypically aggressive disease among male patients. Am Surg. 2010;76(10):1075-8. https://doi.org/10.1177/000313481007601011
13. Naar L, Spanomichou D, Mastoraki A, Smyrniotis V, Arkadopoulos N. Solid Pseudopapillary Neoplasms of the Pancreas: A Surgical and Genetic Enigma. World J Surg. 2017;41(7):1871-81. https://doi.org/10.1007/s00268-017-3921-y
14. Mao C, Guvendi M, Domenico DR, Kim K, Thomford NR, Howard JM. Papillary cystic and solid tumors of the pancreas: A pancreatic embryonic tumor? Studies of three cases and cumulative review of the world's literature. Surgery. 1995;118(5):821-8. http://doi.org/10.1016/s0039-6060(05)80271-5
15. Yu PF, Hu ZH, Wang XB, Guo JM, Cheng XD, Zhang YL, et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: A review of 553 cases in Chinese literature. WJG. 2010;16(10):1209. https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i10.1209
16. Eder F, Schulz HU, Röcken C, Lippert H. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreatic tail. WJG. 2005;11(26):4117. https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i26.4117
17. McCluney S, Wijesuriya N, Sheshappanavar V, Chin-Aleong J, Feakins R, Hutchins R, et al. Solid pseudopapillary tumour of the pancreas: clinicopathological analysis. ANZ Journal of Surgery. 2018;88(9):891-5. https://doi.org/10.1111/ans.14362
18. Barat M, Dohan A, Dautry R, Barral M, Pocard M, Soyer P. Solid pseudopapillary adenocarcinoma of the pancreas: CT presentation of a rare malignant variant. Diagnostic and Interventional Imaging. 2017;98(11):823-4. https://doi.org/10.1016/j.diii.2017.01.012
19. Sperti C, Berselli M, Pasquali C, Pastorelli D, Pedrazzoli S. Aggressive behaviour of solid-pseudopapillary tumor of the pancreas in adults: A case report and review of the literature. WJG. 2008;14(06):960. https://doi.org/10.3748/wjg.14.960
20. Álvarez-Cuenllas B, Vaquero LM, Pisabarros C, Rodríguez L, Aparicio M, Rueda R, et al. Tumor de Frantz o neoplasia sólida seudopapilar de páncreas. Gastroenterología y Hepatología. 2014;S0210570514002660. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.09.010
21. Prata ALP, Mendes GG, Chojniak R. Locoregional recurrence of Frantz' tumor: a case report and review of the literature. Rev Assoc Med Bras. 2018;64(7):577-80. https://doi.org/10.1590/1806-9282.64.07.577
22. Higuita AM, Correa JL, Becerra LF, Vanegas LF. Tumor seudopapilar sólido del páncreas. Rev Colomb Cir. 2016;31(4):289-95. https://doi.org/10.30944/20117582.303
23. Padrón-Pardo O, Salamanca-Chaparro W, González-Salebe V, Gutiérrez-Arias P, Ramírez-Moreno J, Lúquez-Mindiola A. Neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas: una serie de cinco casos y revisión de la literatura. Revista Colomb Gastroenterol. 2022;37(4):466-477. https://doi.org/10.22516/25007440.840
24. Sánchez EF, Cuevas L, Guzmán JS, Duque A. Tumor sólido pseudopapilar de páncreas. Reporte de caso. Rev Colomb Cir. 2024;39(4):633-639. https://doi.org/10.30944/20117582.2323
25. Law JK, Ahmed A, Singh VK, Akshintala VS, Olson MT, Raman SP, et al. A Systematic Review of Solid-Pseudopapillary Neoplasms: Are These Rare Lesions? Pancreas. 2014;43(3):331-7. https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000061
26. Wu H, Huang YF, Liu XH, Xu MH. Extrapancreatic solid pseudopapillary neoplasm followed by multiple metastases: Case report. WJGO. 2017;9(12):497-501. https://doi.org/10.4251/wjgo.v9.i12.497
27. Marchegiani G, Andrianello S, Massignani M, Malleo G, Maggino L, Paiella S, et al. Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: Specific pathological features predict the likelihood of postoperative recurrence: Pathological Predictors of SPT Recurrence. J Surg Oncol. 2016;114(5):597-601. https://doi.org/10.1002/jso.24380
28. Torres-Criollo LM, González-León FM, Romero-Sacoto LA, Romero-Galabay IM, Ramírez-Coronel A, Mancheno-Benalcazar LJ. Tumor de Franz. A propósito de un caso. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2020;39(6):701-708. https://doi.org/10.5281/ZENODO.4404060
29. Yepuri N, Naous R, Meier AH, Cooney RN, Kittur D, Are C, et al. A systematic review and meta-analysis of predictors of recurrence in patients with Solid Pseudopapillary Tumors of the Pancreas. HPB (Oxford). 2020;22(1):12-19. https://doi.org/10.1016/j.hpb.2019.06.005
30. Gao H, Gao Y, Yin L, Wang G, Wei J, Jiang K, et al. Risk Factors of the Recurrences of Pancreatic Solid Pseudopapillary Tumors: A Systematic Review and Meta-analysis. J Cancer. 2018;9(11):1905-1914. https://doi.org/10.7150/jca.24491
31. You L, Yang F, Fu DL. Prediction of malignancy and adverse outcome of solid pseudopapillary tumor of the pancreas. WJGO. 2018;10(7):184-193. https://doi.org/10.4251/wjgo.v10.i7.184

https://doi.org/10.22516/25007440.1365

Falla intestinal y complicaciones a largo plazo del alargamiento intestinal tipo STEP (*Serial Transverse Enteroplasty*): reporte de caso

Intestinal Failure and Long-Term Complications of Serial Transverse Enteroplasty (STEP): Case Report

Natalia Velásquez,[1]* Paula Camila Castro,[2] Clara E. Plata-García,[3] Ana María Rojas,[4] Geraldine Vargas,[4] Juan Enrique Sebá.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Velásquez N, Castro PC, Plata-García CE, Rojas AM, Vargas G, Sebá JE. Falla intestinal y complicaciones a largo plazo del alargamiento intestinal tipo STEP (*Serial Transverse Enteroplasty*): reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):96-101. https://doi.org/10.22516/25007440.1365

[1] Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Cirujano Pediatra, Departamento de Cirugía, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[3] Gastroenteróloga Pediatra, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[4] Nutricionista Dietista, Unidad de Nutrición Clínica, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[5] Cirujano Pediatra, Departamento de Cirugía, Hospital Universitario San Ignacio. Profesor auxiliar, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Natalia Velásquez.
velasqueznatalia@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 22/04/2025
Fecha aceptado: 16/07/2025

Resumen
Se presenta el caso de una paciente femenina de 11 años con antecedente de corrección de gastrosquisis y falla intestinal, quien en el período neonatal requirió un alargamiento intestinal tipo STEP con adecuada rehabilitación. Diez años después, desarrolló estenosis severa y ulceración perianastomótica, por lo que fue necesaria la resección del segmento previamente alargado. Este reporte destaca la importancia del seguimiento a largo plazo en pacientes con falla intestinal secundaria a intestino corto sometidos a alargamiento tipo STEP. Asimismo, enfatiza el papel fundamental de la integración quirúrgica y endoscópica intraoperatoria para la identificación precisa de complicaciones, lo que permite una resección exacta y la preservación del mayor segmento posible de intestino viable.

Palabras clave
Insuficiencia intestinal, hemorragia, úlcera, enfermedades intestinales.

Abstract
A case is presented involving an 11-year-old female patient with a history of gastroschisis repair and intestinal failure, who required neonatal serial transverse enteroplasty (STEP) with successful intestinal rehabilitation. Ten years later, the patient developed severe stenosis and perianastomotic ulceration, necessitating resection of the previously lengthened intestinal segment. This report highlights the importance of long-term follow-up in patients with intestinal failure secondary to short bowel syndrome who undergo STEP procedures. Furthermore, it emphasizes the critical role of integrated intraoperative surgical and endoscopic evaluation for accurate identification of complications, enabling precise resection and preservation of the maximum possible length of viable intestine.

Keywords
Intestinal failure, hemorrhage, ulcer, intestinal diseases.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de intestino corto (SIC) es la principal causa de falla intestinal en la infancia[1]. Entre las estrategias quirúrgicas para su manejo, la enteroplastia transversa seriada (STEP), descrita por Kim y colaboradores en 2003[2], consiste en alargar la longitud intestinal dilatada preservando el mesenterio mediante secciones transversales con grapadora intestinal y disminuyendo el calibre de la luz intestinal a modo de zigzag (**Figura 1**). Es una técnica que ha demostrado ser eficaz para reducir la zona de estasis, optimizar el contacto de los nutrientes con la superficie absortiva del intestino y mejorar la motilidad intestinal. No obstante, la literatura médica ha documentado diversas complicaciones

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

asociadas a este procedimiento, entre las que se incluyen hemorragia gastrointestinal, ulceración perianastomótica y enterocolitis eosinofílica, las cuales pueden afectar la evolución clínica del paciente y requerir intervenciones adicionales para su manejo adecuado y oportuno[3].

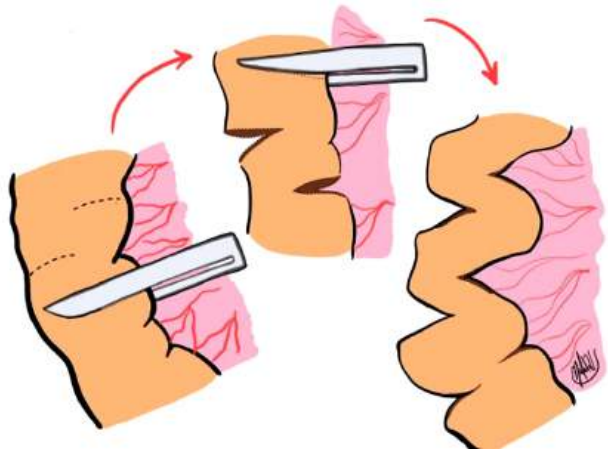


Figura 1. Técnica de STEP. Realizada por: Natalia Velasquez. Adaptada de: Almau H, et al. Rev Venez Cir. 2015;68(1):21-4[4].

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 11 años con antecedente de gastrosquisis corregida al nacimiento y obstrucción intestinal persistente. A los 31 días de vida se identificó atresia ileal distal con ausencia de válvula ileocecal, por lo que se realizó una resección de 16 cm de íleon terminal y anastomosis yeyunocólica. Persistieron los síntomas obstructivos con dilatación intestinal progresiva evidenciada en el tránsito intestinal, por lo que a los 140 días se llevó nuevamente a cirugía. Se identificó el intestino delgado de 66 cm de longitud, con los últimos 30 cm dilatados, anastomosis yeyunocólica permeable y colon de 18 cm. Se realizó un alargamiento intestinal tipo STEP, acompañado de gastrostomía y yeyunostomía con sonda. La paciente evolucionó favorablemente con una adecuada adaptación intestinal y sin complicaciones, por lo que egresó a los 7 meses y 19 días de vida con un peso de 6,2 kg, alimentación con fórmula hidrolizada y sin nutrición parenteral.

Después de diez años reingresó por un cuadro de un año de evolución caracterizado por dolor abdominal incapacitante, melenas, distensión y pérdida de peso, sin aumento del gasto fecal, con tendencia al estreñimiento. Se identificó anemia grave microcítica e hipocrómica con masa eritrocitaria normal y requerimiento transfusional sin complicaciones. La colonoscopia evidenció una úlcera anastomótica yeyunocolónica de 1,5 cm con estenosis yeyunal. Se realizó una laparotomía exploratoria con resección de 10 cm del segmento afectado y nueva anastomosis. La evolución inicial fue favorable, toleró adecuadamente la alimentación indicada por nutrición clínica y el retiro de nutrición parenteral (NPT) con ganancia de peso adecuada, gasto fecal estable, sin deterioro clínico, ni hemodinámico, pero en pocos meses la paciente presentó recurrencia de los síntomas.

Una nueva colonoscopia reveló una ulceración perianastomótica extensa y mucosa friable en las suturas del STEP. La histología mostró enteritis crónica activa con infiltración de neutrófilos y eosinófilos. Recibió manejo farmacológico con ciclo de esteroide con prednisona durante dos semanas junto a mesalazina, colestiramina, azatioprina, inhibidor de la bomba de protones (IBP), procinético y ciclos de descontaminación sin una adecuada respuesta. Ante la persistencia de la sintomatología y los hallazgos previamente descritos, se decidió una nueva intervención quirúrgica con evaluación intraoperatoria endoscópica.

En la colonoscopia intraoperatoria se identificó una úlcera extensa y colitis erosiva en la sutura mecánica, con estenosis yeyunal y adelgazamiento mesentérico entre el STEP y la anastomosis yeyunocólica (**Figura 2**). Se realizó una resección del segmento ulcerado, incluido el previamente sometido a STEP, con una nueva anastomosis yeyunocólica. Se obtuvo una longitud final de 76 cm de intestino delgado y 95 cm de colon, con una evolución posoperatoria favorable y resolución completa de la sintomatología. En el último control, dos meses después del procedimiento, la paciente se encontraba en buenas condiciones, sin necesidad de nutrición parenteral, sin pérdida de peso significativa, con una adecuada tolerancia a la alimentación fraccionada con restricción de carbohidratos simples, grasas saturadas, alto contenido de fibra soluble y complemento con fórmula oligomérica para cubrir el requerimiento de energía y macronutrientes. Se encuentra en manejo con sulfato ferroso, loperamida, carbonato de calcio, vitamina D y ciclos de descontaminación con rifaximina. Durante las últimas hospitalizaciones presentó un aumento progresivo en peso y talla, sin embargo, persiste con retraso en la talla, índice de masa corporal (IMC) en delgadez y depleción de reservas energéticas para la edad según los indicadores de la OMS (**Figura 3**), por lo que se encuentra en seguimiento con endocrinología pediátrica.

DISCUSIÓN

La *falla intestinal* (FI) se define como la reducción de la masa intestinal funcional por debajo de la necesaria para mantener la vida, lo que genera dependencia de soporte parenteral, por lo menos durante 60 días[5]. Según el registro RESTORE, en América Latina, la tasa de mortalidad por FI es de 7,7% y la tasa de rehabilitación es del 53% a 5 años[6]. El SIC es la principal causa de FI, es una condición que requiere de un manejo multidisciplinario y oportuno. Como abordaje

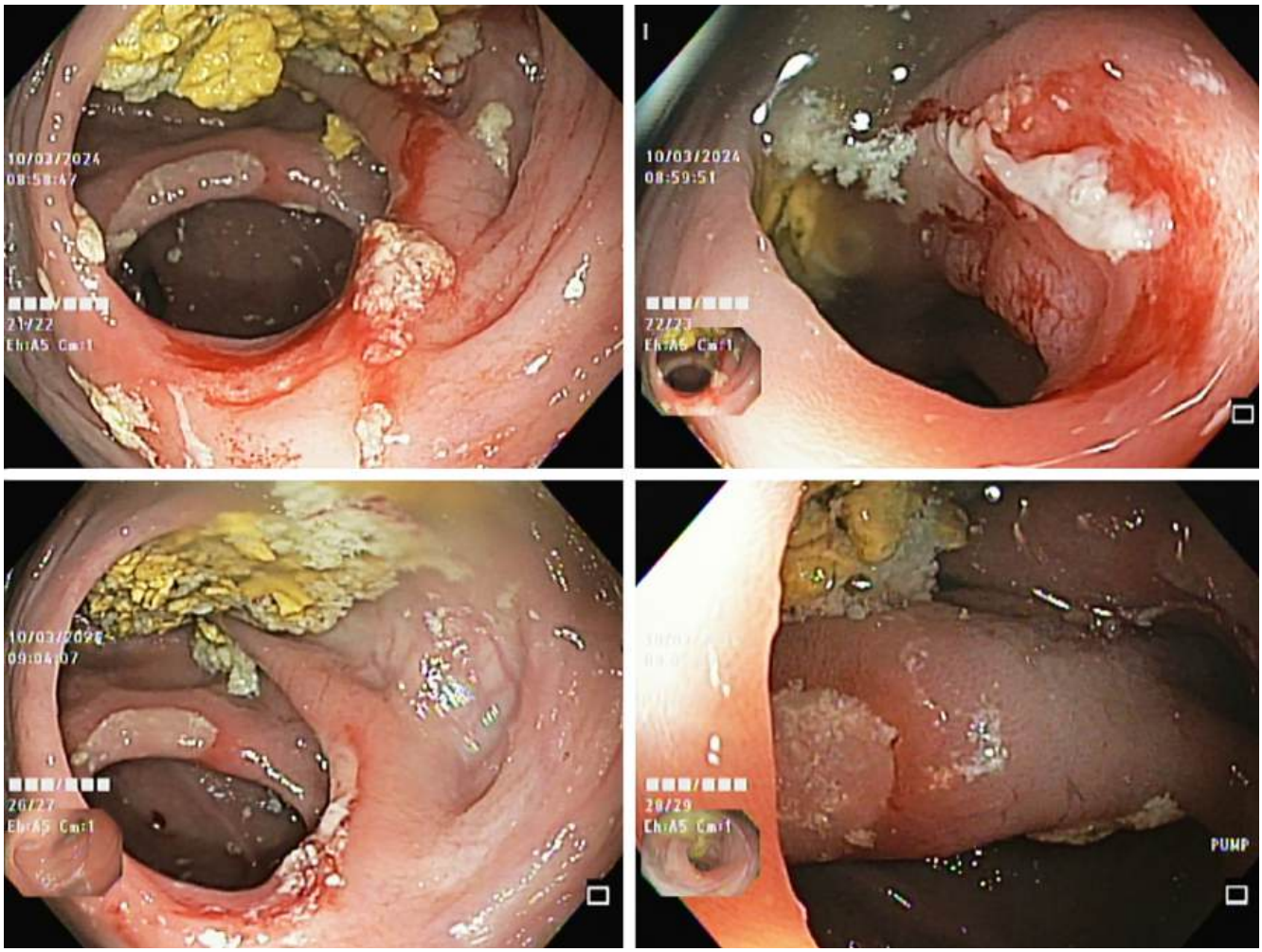


Figura 2. Colonoscopia con evidencia de múltiples ulceraciones lineales perianastomóticas, cubiertas por fibrina, sin sangrado activo. Imágenes propiedad de los autores.

inicial, se recomienda mantener el balance ácido-básico, de líquidos y electrolitos, el inicio de soporte nutricional y el manejo farmacológico con antisecretores (anti-H_2, IBP, loperamida), otros fármacos como la colestiramina o teduglutida, con el fin de promover la adaptación intestinal, mejorar la motilidad y el tránsito intestinal, y reducir la dependencia de nutrición parenteral[7]. Sin embargo, ante la no respuesta al manejo médico, se consideran alternativas quirúrgicas como el cierre de estomas/reconstrucción del tracto gastrointestinal, enteroplastias, técnicas de enlentecimiento del tránsito o alargamiento intestinal[8].

El grupo de procedimientos quirúrgicos desarrollados para facilitar la transición a la autonomía enteral se conoce como *cirugía reconstructiva intestinal autóloga* (AIR). Los procedimientos AIR más utilizados en la práctica clínica son *serial transverse enteroplasty* (STEP), *longitudinal intestinal lengthening procedure* (LILT) y *tapering enteroplasty* (TPE)[9,10]. La técnica STEP (**Figura 1**) ha demostrado disminuir la zona de estasis, aumentar el contacto de los nutrientes con la superficie absortiva del intestino e incluso mejorar la motilidad intestinal[2,11]. De acuerdo con un análisis de decisión tipo Markov, se ha demostrado que este procedimiento mejora la supervivencia a largo plazo en pacientes pediátricos con SIC, incrementando las tasas de autonomía enteral y disminuyendo la necesidad de trasplante intestinal[12].

Por una parte, según el estudio realizado por Kim y colaboradores en 2003 en cerdos, se observó un aumento del 64% en la longitud intestinal final. A las seis semanas posprocedimiento, los animales demostraron una adecuada adaptación intestinal, con ganancia de peso y sin complicaciones asociadas[2]. Por otra parte, en un estudio realizado por Patrick y

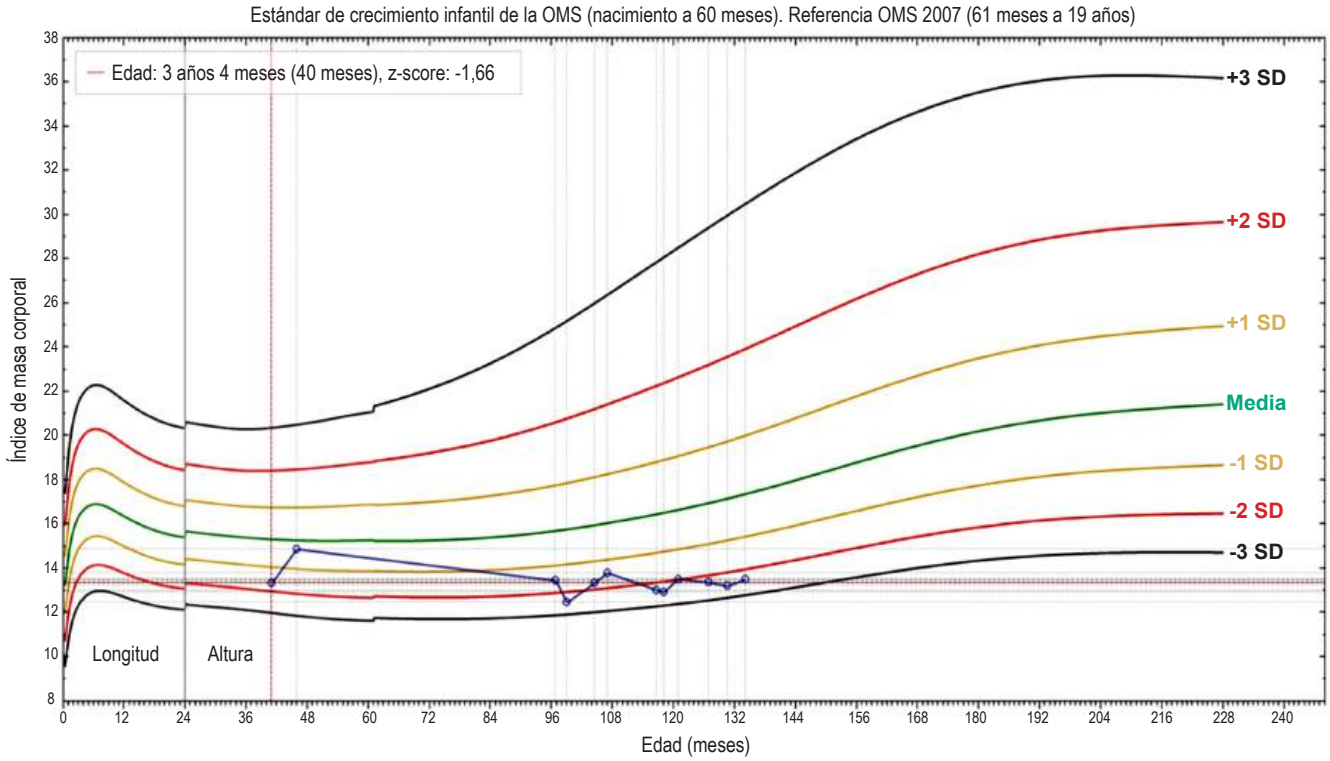


Figura 3. Evolución IMC/edad. Imagen propiedad de los autores realizada por: Geraldine Vargas, con OMS Anthro para computadoras personales, versión 3, 2009.

colaboradores en 2005, se evaluaron los resultados quirúrgicos y nutricionales del STEP en lactantes, y se concluyó que es un procedimiento de alargamiento intestinal sencillo con resultados favorables en cuanto al crecimiento y estado nutricional[13]. Entre otros aspectos positivos de la técnica quirúrgica se destaca que no requiere de anastomosis y preserva la integridad del mesenterio. Además, cumple eficazmente con el objetivo de lograr el alargamiento intestinal, el cual depende tanto del grado de dilatación preexistente como del calibre del canal intestinal generado.

Sin embargo, el procedimiento se puede asociar a complicaciones como hemorragia gastrointestinal (GI), ulceración perianastomótica y enterocolitis eosinofílica[3]. Un análisis estadístico demográfico del Centro de Rehabilitación Intestinal Avanzado (CAIR) en Boston, que incluyó el seguimiento de 296 pacientes, 23 de ellos fueron sometidos a cirugía STEP, con una mediana de edad de 4,5 meses, de los cuales 3 pacientes (13%) presentaron hemorragia GI entre 5 y 30 semanas después de la cirugía, por lo que requirieron transfusión de glóbulos rojos. Además, mediante endoscopias múltiples, se diagnosticó ulceración en la línea de grapas en 2 pacientes, que se estabilizaron con reposo intestinal, y enterocolitis eosinofílica en 1 paciente, que respondió al tratamiento con esteroides luminales. No se identificó ningún factor técnico del procedimiento quirúrgico que pudiera haber contribuido a estas complicaciones[3].

Por su parte, en un estudio retrospectivo realizado en Finlandia se comparó a pacientes pediátricos con SIC que fueron sometidos a cirugía tipo AIR con aquellos que recibieron tratamiento conservador. Los resultados mostraron que la incidencia de ulceraciones perianastomóticas y la presencia de hallazgos endoscópicos patológicos fueron similares en ambos grupos, lo que sugiere que dichas alteraciones son una consecuencia del SIC más que del procedimiento quirúrgico AIR[14]. Con lo anterior se ha evidenciado que las complicaciones pueden ser principalmente asociadas a la condición intestinal inicial del paciente y no al procedimiento.

La literatura disponible sobre las complicaciones a largo plazo posteriores al procedimiento STEP sigue siendo limitada tanto a nivel global como en Colombia. Previamente, la falta de conocimiento sobre FI y las alternativas de tratamiento dificultan el seguimiento a largo plazo. Sin embargo, con los avances en el tema para garantizar un manejo oportuno, ha mejorado significativamente la supervivencia. Los pacientes con FI sometidos a técnicas AIR requieren de un seguimiento de un equipo multidisciplinario, ya que las com-

plicaciones pueden manifestarse semanas o incluso años después del procedimiento. El control endoscópico representa una herramienta clave para su detección temprana.

En el caso clínico presentado, el STEP favoreció la adaptación intestinal en el período neonatal; no obstante, luego de diez años de evolución, la paciente desarrolló ulceración y estenosis grave. Los hallazgos quirúrgicos y endoscópicos intraoperatorios fueron determinantes para la identificación precisa de los segmentos comprometidos, lo que permitió preservar la mayor cantidad posible de intestino viable.

Desde un enfoque multidisciplinario del caso, se consideró la posibilidad de que el cuadro de anemia previamente descrito, en el contexto de los antecedentes clínicos de la paciente y la ausencia de válvula ileocecal, estuviera relacionado con un compromiso en la absorción de vitamina B_{12}, proceso que depende del factor intrínseco y ocurre principalmente en el íleon terminal[15]. No obstante, las características morfológicas de la anemia (microcítica e hipocrómica con masa eritrocitaria normal), junto con niveles séricos normales de vitamina B_{12}, permitieron descartar una anemia megaloblástica. El estudio del perfil ferrocinético fue concluyente para el diagnóstico de anemia ferropénica.

Por su parte, los pacientes con falla intestinal crónica presentan compromiso en la absorción nutricional, lo cual repercute negativamente en el eje GH-IGF-1, que afecta el crecimiento y desarrollo secundario a deficiencia o resistencia a la hormona del crecimiento[16], razón por la cual la paciente se encuentra en seguimiento por endocrinología pediátrica para determinar el beneficio del tratamiento complementario con hormona del crecimiento.

Finalmente, en pacientes con SIC es fundamental garantizar reposición "volumen a volumen" de las pérdidas digestivas para prevenir complicaciones como hipovolemia, trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal aguda e hipoperfusión esplácnica[17]. Las pérdidas entéricas pueden superar rápidamente la capacidad de adaptación renal, lo que genera un estado de depleción del volumen extracelular. La omisión o reposición inadecuada de estos componentes puede precipitar trastornos metabólicos, dificultar la adaptación intestinal, prolongar la dependencia de la nutrición parenteral y aumentar la morbimortalidad[17,18].

A medida que se amplía la evidencia sobre los resultados a largo plazo de la cirugía STEP, es fundamental continuar con estudios que permitan comprender mejor los factores de riesgo asociados a sus complicaciones y optimizar las estrategias de manejo posoperatorio.

CONCLUSIÓN

El SIC como causa más frecuente de FI en la población pediátrica constituye una entidad compleja que exige un manejo interdisciplinario y estrategias terapéuticas enfocadas en favorecer la adaptación intestinal. La técnica STEP, a pesar de tener múltiples ventajas a nivel intestinal y calidad de vida a largo plazo, puede presentar complicaciones tardías, por lo que se insiste en la importancia de realizar un seguimiento clínico y endoscópico continuo. Por su parte, la incorporación de herramientas quirúrgicas y endoscópicas intraoperatorias permite identificar de manera precisa dichas complicaciones junto con la toma de decisiones con el mejor pronóstico posible para el paciente.

REFERENCIAS

1. Goulet O, Abi Nader E, Pigneur B, Lambe C. Short bowel syndrome as the leading cause of intestinal failure in early life: some insights into the management. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2019;22(4):303-329. https://doi.org/10.5223/pghn.2019.22.4.303
2. Kim HB, Fauza D, Garza J, Oh JT, Nurko S, Jaksic T. Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure. J Pediatr Surg. 2003;38(3):425-429. https://doi.org/10.1053/jpsu.2003.50073
3. Fisher JG, Stamm DA, Modi BP, Duggan C, Jaksic T. Gastrointestinal bleeding as a complication of serial transverse enteroplasty. J Pediatr Surg. 2014;49(5):745-749. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.02.060
4. Almau H, Ramírez JM, Borges A, Díaz L, Hamad A. Cirugía de elongación intestinal tipo "step", en paciente con síndrome de intestino corto y enfermedad de Crohn. Primer caso realizado en Venezuela. Rev Venez Cir. 2015;68(1):21-4.
5. Modi BP, Galloway DP, Gura K, Nucci A, Plogsted S, Tucker A, et al. ASPEN definitions in pediatric intestinal failure. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2022;46(1):42-59. https://doi.org/10.1002/jpen.2232
6. Rumbo C, Solar H, Ortega M, Busoni V, de Barrio S, Martinuzzi A, et al. Short bowel syndrome related intestinal failure outcomes in Latin America: Insights from the RESTORE Registry. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2024;48(8):956-964. https://doi.org/10.1002/jpen.2693
7. Goulet O, Ruemmele F. Causes and management of intestinal failure in children. Gastroenterology. 2006;130(2 Suppl 1):S16-28. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.12.002
8. Moreno A, Ramos Boluda E, Hernández Oliveros F. Actualización en fallo intestinal pediátrico. Cir Pediatr. 2023;36(3):97-109. https://doi.org/10.54847/cp.2023.03.01

9. Ramos-Gonzalez G, Kim HB. Autologous intestinal reconstruction surgery. Semin Pediatr Surg. 2018;27(4):261-266. https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2018.08.001
10. Pakarinen MP, Kurvinen A, Koivusalo AI, Iber T, Rintala RJ. Long-term controlled outcomes after autologous intestinal reconstruction surgery in treatment of severe short bowel syndrome. J Pediatr Surg. 2013;48(2):339-344. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2012.11.014
11. Dagorno C, Montalva L, Capito C, Lavrand F, Guinot A, De Napoli Cocci S, et al. Serial transverse enteroplasty (STEP) for short bowel syndrome (SBS) in children: a multicenter study on long-term outcomes. J Pediatr Surg. 2025;60(1):161909. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2024.161909
12. Squires RH, Duggan C, Teitelbaum DH, Wales PW, Balint J, Venick R, et al. Serial transverse enteroplasty improves survival and nutritional outcomes in pediatric patients with short bowel syndrome: A Markov analysis. J Pediatr Surg. 2020;55(10):2115-21. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2020.03.017
13. Javid PJ, Kim HB, Duggan CP, Jaksic T. Serial transverse enteroplasty is associated with successful short-term outcomes in infants with short bowel syndrome. J Pediatr Surg. 2005;40(6):1019-24. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.03.020
14. Pajunen S, Mutanen A, Kivisaari R, Merras-Salmio L, Pakarinen MP. Long-term outcomes after autologous intestinal reconstructive surgery in children with short bowel syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2023;76(5):553-559. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003729
15. Germani P, Zucca A, Giudici F, Terranova S, Troian M, Samardzic N, et al. Ileocecal valve syndrome and vitamin B12 deficiency after surgery: a multicentric prospective study. Updates Surg. 2021;73(2):569-80. https://doi.org/10.1007/s13304-020-00845-z
16. Ladd AP, Grosfeld JL, Pescovitz OH, Johnson NB. The effect of growth hormone supplementation on late nutritional independence in pediatric patients with short bowel syndrome. J Pediatr Surg. 2005;40(2):442-5. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2004.10.011
17. Zverev J, Khan M, Watters J, Joshi D, Peng X, Campisi P. The rising popularity of growth hormone therapy and ensuing orthopedic complications in the pediatric population. Children (Basel). 2024;11(11):1354. https://doi.org/10.3390/children11111354
18. Parrish CR, DiBaise JK. The clinician's toolkit for the adult short bowel patient part i: nutrition and hydration therapy. Prac Gastroenterol. 2022;46(6):32-53.

https://doi.org/10.22516/25007440.1379

Reporte de caso

Una complicación poco usual de pancreatitis y perforación duodenal pos-CPRE: reporte de caso

An Uncommon Complication of Post-ERCP Pancreatitis and Duodenal Perforation: Case Report

Juan Santiago Serna-Trejos,[1*] Christian Peña-Ortiz,[2] Carlos Andrés Castro-Galvis,[3] Jhon Jairo Valeta-Medina,[4] Esteban Calle-García,[5] José Fernando Vallejo-Díaz.[6]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Serna-Trejos JS, Peña-Ortiz C, Castro-Galvis CA, Valeta-Medina JJ, Calle-García E, Vallejo-Díaz JF. Una complicación poco usual de pancreatitis y perforación duodenal pos-CPRE: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):102-107. https://doi.org/10.22516/25007440.1379

[1] Médico Residente de Medicina interna, Magister en epidemiología, Doctorado en Salud pública, Clínica Colsanitas S.A., Clínica Sebastián de Belalcázar. Cali, Colombia.
[2] Médico, residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad del Valle. Cali, Colombia.
[3] Médico, especialista en Medicina de Urgencias, *Fellowship* de Ultrasonografía, Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia.
[4] Médico, residente de Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia.
[5] Médico, Universidad Libre. Cali, Colombia.
[6] Médico, especialista en Radiología e Imágenes Diagnósticas, Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Juan Santiago Serna-Trejos.
juansantiagosernatrejos@gmail.com

Fecha recibido: 17/05/2025
Fecha aceptado: 25/05/2026

Resumen

Introducción: la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es un procedimiento terapéutico fundamental en patología biliopancreática, aunque asociada a complicaciones potencialmente graves como la pancreatitis pos-CPRE (PEP) y la perforación duodenal, esta última poco frecuente, pero con alta mortalidad. **Presentación del caso:** mujer de 52 años, previamente sana, sometida a CPRE por coledocolitiasis obstructiva. En las primeras 24 horas desarrolló dolor abdominal, distensión, vómito e inestabilidad hemodinámica, con elevación de amilasa sérica compatible inicialmente con PEP. Ante el deterioro clínico, la tomografía computarizada contrastada evidenció neumorretroperitoneo y líquido libre extenso, sugestivos de perforación duodenal. Se realizó una laparotomía urgente, en la que se confirmó una perforación en la segunda porción del duodeno, manejada con rafia primaria y lavado abdominal. La evolución fue tórpida, por lo que requirió reintervenciones, manejo de abdomen abierto y soporte intensivo. **Discusión:** La coexistencia de PEP y perforación duodenal es excepcional y dificulta el diagnóstico temprano por superposición clínica. La tomografía computarizada temprana y la toma de decisiones quirúrgicas oportunas fueron determinantes en el abordaje. **Conclusión:** este caso resalta la necesidad de alta sospecha clínica y evaluación imagenológica precoz en pacientes con evolución atípica pos-CPRE, así como un manejo multidisciplinario escalonado en escenarios de alta complejidad.

Palabras clave

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, pancreatitis, perforación intestinal.

Abstract

Introduction: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is a fundamental therapeutic procedure in biliopancreatic disease, although it is associated with potentially severe complications, including post-ERCP pancreatitis (PEP) and duodenal perforation. The latter is rare but carries a high mortality rate. **Case Presentation:** A 52-year-old previously healthy woman underwent ERCP for obstructive choledocholithiasis. Within the first 24 hours, she developed abdominal pain, distension, vomiting, and hemodynamic instability, with elevated serum amylase levels initially consistent with PEP. Due to clinical deterioration, contrast-enhanced computed tomography revealed pneumoretroperitoneum and extensive free fluid, findings suggestive of duodenal perforation. Emergency laparotomy confirmed a perforation in the second portion of the duodenum, which was managed with primary repair and abdominal lavage. The postoperative course was complicated, requiring reinterventions, open abdomen management, and intensive care support. **Discussion:** The coexistence of PEP and duodenal perforation is exceptional and significantly complicates early diagnosis due to overlapping clinical manifestations. Early computed tomography and timely surgical decision-making were decisive in management. **Conclusion:** This case highlights the need for high clinical suspicion and early imaging evaluation in patients with atypical post-ERCP evolution, as well as the importance of a staged, multidisciplinary management approach in highly complex clinical scenarios.

Keywords

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, pancreatitis, intestinal perforation.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica diagnóstica y terapéutica híbrida, que combina endoscopia y fluoroscopia, ampliamente utilizada en la evaluación de enfermedades del árbol biliar y pancreático. Desde su introducción por McCune en 1968, ha evolucionado hasta convertirse en una herramienta insustituible, particularmente en la resolución de coledocolitiasis, estenosis benignas y malignas, y complicaciones posoperatorias[1]. De acuerdo con las guías de la Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE), la CPRE constituye el tratamiento de elección para la obstrucción biliar secundaria a litiasis, con recomendaciones basadas en la evidencia para su realización precoz en casos seleccionados, como pancreatitis biliar complicada con colangitis[2]. No obstante, la CPRE conlleva riesgos clínicamente significativos. Las complicaciones más comunes incluyen pancreatitis, hemorragia, colangitis y perforación duodenal, con una incidencia global que oscila entre el 4 % y el 16 %[3]. La pancreatitis pos-CPRE representa la complicación más frecuente, con una tasa que varía del 1% al 30%, y es especialmente prevalente en pacientes jóvenes, mujeres y aquellos con canulación difícil[4]. Su reconocimiento temprano es esencial, apoyado por marcadores bioquímicos como la amilasa y lipasa séricas, que permiten establecer el diagnóstico en las primeras seis horas posprocedimiento[5].

En contraste, la perforación duodenal es una complicación infrecuente pero de alta mortalidad, estimada entre el 0,08% y 1,0% según estudios retrospectivos multicéntricos[3]. Su presentación clínica puede ser silente o inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico precoz. La evidencia actual enfatiza la importancia del diagnóstico oportuno mediante tomografía computarizada con contraste y una rápida estratificación entre manejo conservador o quirúrgico, dependiendo del tipo de perforación y del compromiso hemodinámico del paciente[3,5]. Adicionalmente, en pacientes con anatomía gastrointestinal alterada, como aquellos con reconstrucciones tipo Billroth II o en Y de Roux, el uso de enteroscopios de doble balón (DB-ERCP) ha demostrado ser efectivo pero asociado a una tasa no despreciable de complicaciones, destacando la perforación con una incidencia del 3,2% y riesgo incrementado en presencia de papila virgen (*odds ratio* [OR]: 3,268; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,426-7,490)[6].

Este reporte de caso tiene como objetivo ilustrar una presentación inusual de dos complicaciones mayores posteriores a la CPRE, como la pancreatitis aguda y perforación duodenal, que se manifestaron de forma concomitante, con signos clínicos atenuados que dificultaron el diagnóstico inicial. Su valor radica en resaltar cómo una evolución clínica atípica puede enmascarar eventos potencialmente letales, lo que pone en evidencia la importancia de un enfoque diagnóstico integral, guiado por la sospecha clínica, la monitorización hemodinámica rigurosa y el uso precoz de imagenología avanzada. Además, este caso subraya la utilidad de la tomografía computarizada como herramienta crítica para reorientar la estrategia terapéutica en escenarios ambiguos. Desde una perspectiva académica, el caso contribuye al entendimiento de la variabilidad clínica en las complicaciones pos-CPRE y promueve una actitud proactiva entre gastroenterólogos, radiólogos y cirujanos ante situaciones similares, lo que fomenta una toma de decisiones temprana e interdisciplinaria que puede impactar directamente en la sobrevida del paciente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 52 años, previamente sana, que fue remitida para CPRE luego de documentarse coledocolitiasis obstructiva mediante colangiorresonancia. Durante el procedimiento se logró la extracción exitosa del cálculo en la luz duodenal, sin eventos adversos inmediatos. Veinticuatro horas después del procedimiento, durante su estancia hospitalaria, la paciente presentó dolor abdominal de intensidad moderada (escala visual análoga [EVA]: 7/10), distensión abdominal progresiva, emesis repetitiva y fiebre. En el examen físico se evidenció dolor a la palpación en el hipocondrio y flanco derecho, sin signos de irritación peritoneal. Se instauró el tratamiento empírico con ampicilina/sulbactam. Sin embargo, ante la aparición de inestabilidad hemodinámica, taquicardia persistente, hipotensión y saturación de oxígeno <90%, se decidió su traslado urgente a un centro de alta complejidad en el suroccidente colombiano.

Al ingreso, se reportaron parámetros inflamatorios aparentemente no sugestivos de sepsis grave (leucocitos 5260/µL, neutrofilia relativa 75,1%), hemoglobina 15,5 g/dL, pero con elevación significativa de amilasa sérica (809 U/L). La ausencia de signos clínicos de peritonitis condujo inicialmente a la sospecha de pancreatitis pos-CPRE, con una puntuación APACHE II de 11, correspondiente a una mortalidad estimada del 7%-15%. Fue ingresada a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se documentó acidosis metabólica grave, hiperlactatemia (7,33 mmol/L) y un deterioro marcado en la relación PaFi (86 con FiO_2 al 100%), que indican insuficiencia respiratoria hipoxémica de origen sistémico.

Debido a la gravedad clínica y el perfil atípico de la evolución, se realizó una tomografía computarizada contrastada de abdomen y pelvis (**Figura 1**), en la que se encontraron signos radiológicos de alta sospecha para perforación intestinal: neumorretroperitoneo, abundante líquido libre y aire en espacios peripancreáticos, perirrenal derecho, paracó-

lico derecho, subhepático, subfrénico y pélvico. La glándula pancreática no mostró alteraciones estructurales mayores, salvo una discreta inflamación y presencia de líquido peripancreático en cuerpo y cola, hallazgos compatibles con pancreatitis leve. Dado el hallazgo tomográfico, se activó un protocolo quirúrgico de urgencia. Durante la laparotomía media supra- e infraumbilical, se identificó una perforación puntiforme de aproximadamente 1 cm en la segunda porción del duodeno, con duodeno edematoso y friable, además de peritonitis y retroperitonitis derecha grave. Se realizó una rafia primaria del defecto y lavado profuso de la cavidad abdominal.

El curso posoperatorio fue complejo, con requerimiento continuo de soporte vasopresor, escalonamiento antibiótico a meropenem y vancomicina, y múltiples reintervenciones quirúrgicas. En una de ellas se halló necrosis localizada del epiplón aplicado sobre el área duodenal reparada, además de una colección biliopurulenta y nueva fuga posterior duodenal, manejada con un parche de epiplón sano y colocación de sistema ABTHERA® para cierre abdominal temporal. En procedimientos posteriores, se evidenció progresión de la necrosis retroperitoneal con bloqueo de compartimentos: 60% en intestinos, 90% en retroperitoneo y 60% en goteras parietocólicas, además de retracción lateral de la fascia abdominal de 10 cm, manejada con técnica de tracción y malla temporal. Al momento de esta publicación, la paciente continúa en UCI bajo soporte vasopresor, con vigilancia multidisciplinaria por cirugía general, infectología y cuidado intensivo.

DISCUSIÓN

La coexistencia de pancreatitis pos-CPRE y perforación duodenal es un evento clínico infrecuente, pero de especial interés por su impacto diagnóstico y terapéutico. Su presentación conjunta representa un desafío considerable debido a la superposición de síntomas, la posibilidad de falsos negativos en la evaluación inicial y la necesidad de decisiones clínicas urgentes que comprometen múltiples especialidades. En nuestro caso, la paciente presentó un deterioro clínico progresivo sin peritonismo evidente, lo cual subraya la importancia de una vigilancia activa y de integrar tempranamente estudios de imagen para reevaluar diagnósticos iniciales[7,8].

A pesar de que existe una tendencia creciente hacia el manejo conservador de algunas perforaciones duodenales

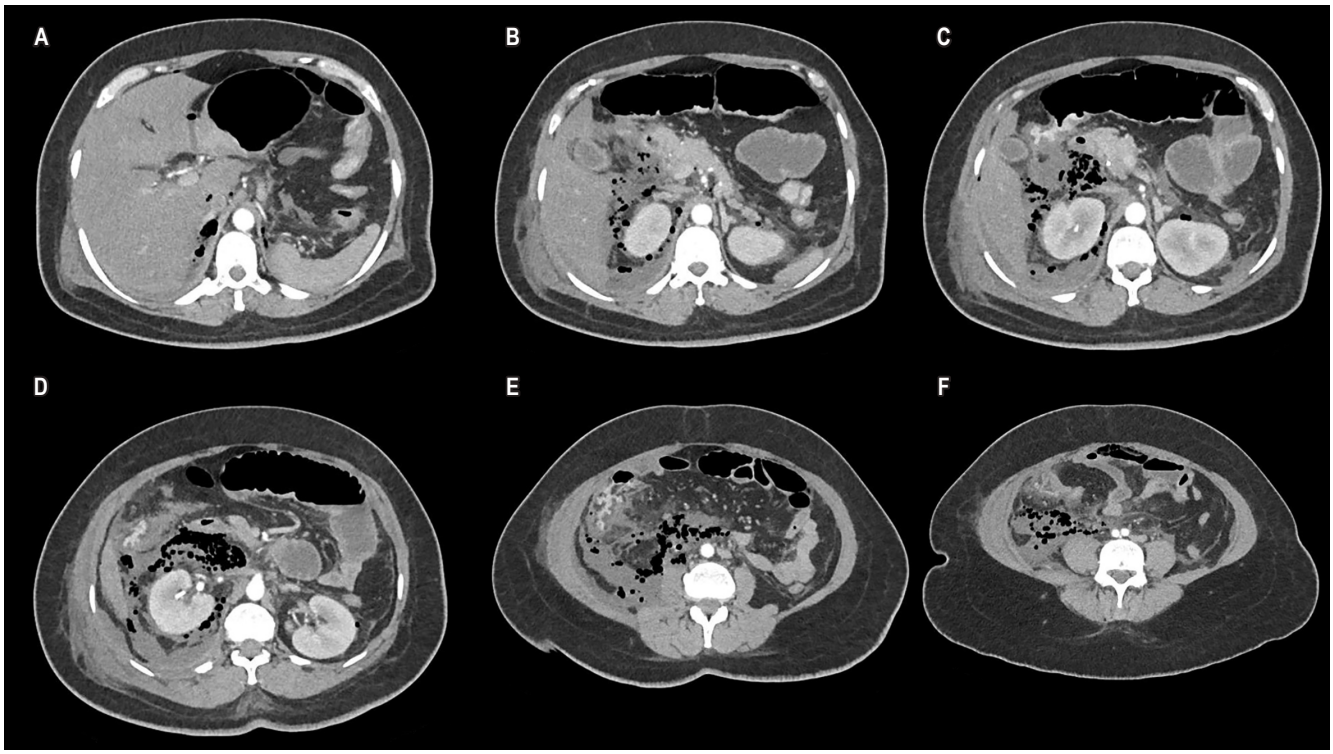


Figura 1. Tomografía contrastada de abdomen y pelvis del caso clínico. **A-F.** Secuencia de imágenes en orden céfalo-caudal donde se observa aire y líquido libre en el espacio retroperitoneal, evidenciado por el compromiso de los espacios perirrenal bilateral (mayor compromiso derecho), pericólico derecho, además de los espacios subfrénico, subhepático y pélvico, hallazgos que demuestran el compromiso inflamatorio peritoneal y retroperitoneal. Tomadas del archivo de la historia clínica del paciente.

pos-CPRE, como las de tipo II y IV de la clasificación de Stapfer[7,9,10], esta estrategia no es aplicable en todos los contextos. Reyes y colaboradores y Dufera y colaboradores documentaron casos exitosos de manejo no quirúrgico en perforaciones contenidas, sin sepsis ni signos radiológicos extensos[7,10]. En contraste, nuestra paciente presentó hallazgos tomográficos de neumorretroperitoneo, colección periduodenal y líquido libre en múltiples compartimentos, lo que, sumado a la inestabilidad hemodinámica, justificó la laparotomía urgente. Estos hallazgos se alinean con un perfil Stapfer tipo I o II, en los cuales la conducta quirúrgica está claramente indicada[9].

La literatura sugiere que la decisión entre manejo quirúrgico o conservador debe fundamentarse en múltiples variables: estabilidad clínica, extensión radiológica, tipo de perforación y respuesta inicial al tratamiento[7,9]. Stapfer y colaboradores propusieron una clasificación topográfica que ha demostrado ser útil no solo para estratificación pronóstica, sino también para la elección terapéutica[9]. Nuestra intervención quirúrgica temprana probablemente evitó complicaciones catastróficas como mediastinitis, sepsis refractaria o necrosis extensa.

Un aspecto inusualmente documentado en nuestro caso fue la necrosis posterior del parche de epiplón, utilizado para cubrir la fuga inicial. Aunque el epiplón suele ser un tejido confiable por su capacidad angiogénica y antiinflamatoria, su viabilidad puede verse comprometida en contextos de fuga biliar persistente, colonización bacteriana y diseminación enzimática pancreática. Sánchez-Tembleque y colaboradores ya habían alertado sobre las complicaciones relacionadas con prótesis biliar mal posicionadas que pueden inducir trauma duodenal distal y necrosis localizada[11], lo cual refuerza la necesidad de una evaluación intraoperatoria minuciosa del tejido utilizado para rafias o coberturas.

El empleo de terapia de abdomen abierto con sistema ABTHERA® en esta paciente constituye otro elemento diferencial. Aunque es ampliamente utilizado en cirugía de trauma y sepsis abdominal, su implementación en el contexto de complicaciones pos-CPRE no ha sido ampliamente documentada. En nuestro caso, facilitó el acceso a reintervenciones secuenciales, contención del foco séptico y manejo progresivo del cierre de fascia. Esta estrategia podría ser valorada como parte del arsenal terapéutico en casos de retroperitonitis grave, como también lo sugieren experiencias previas con abdomen catastrófico secundario a CPRE[12].

Desde la perspectiva radiológica, los hallazgos de neumorretroperitoneo, aire libre peripancreático y líquido libre abdominal no encapsulado fueron claves para orientar el diagnóstico de perforación. Esto es particularmente relevante cuando la presentación clínica se solapa con la de una pancreatitis pos-CPRE, como ha sido descrito por Peña-Portillo y colaboradores y Cahyadi y colaboradores, quienes destacaron que los criterios clásicos de pancreatitis pos-CPRE pueden retrasar el diagnóstico de perforación si no se consideran los datos imagenológicos tempranos[8,13].

Nuestro caso presenta particularidades clínicas relevantes al manifestar la coexistencia simultánea de pancreatitis pos-CPRE y perforación duodenal con evolución atípica y signos clínicos atenuados, lo que contrasta con la mayoría de reportes nacionales y extranjeros donde estas complicaciones se presentan de forma aislada y con un cuadro más evidente. En un estudio colombiano reciente realizado por Del Castillo y colaboradores, la incidencia de pancreatitis pos-CPRE fue del 2%, valor que se alinea con las tasas bajas observadas en centros con alto volumen y experiencia. Sin embargo, la hiperamilasemia asintomática alcanzó un 30%, lo que subraya la importancia de correlacionar clínicamente estos hallazgos bioquímicos para evitar diagnósticos erróneos y retrasos en la identificación de complicaciones graves como la perforación[14].

Finalmente, es necesario considerar una revisión crítica sobre la necesidad de redefinir los protocolos de vigilancia en pacientes pos-CPRE, especialmente aquellos con procedimientos prolongados, canulación difícil o papila retraída. La simple elevación de enzimas pancreáticas no debe llevar automáticamente al diagnóstico de pancreatitis pos-CPRE si existe deterioro clínico progresivo. Este caso pone de manifiesto la necesidad de un enfoque clínico riguroso y multidisciplinario para el manejo de complicaciones pos-CPRE, especialmente cuando la presentación clínica es atípica o se solapan múltiples eventos adversos como pancreatitis y perforación duodenal. En la práctica clínica, resulta fundamental mantener una alta sospecha diagnóstica ante cualquier deterioro hemodinámico o sintomatología abdominal progresiva, aun cuando los signos clásicos de peritonitis estén ausentes o sean mínimos.

La realización precoz de estudios imagenológicos, particularmente la tomografía computarizada con contraste, debe considerarse como herramienta esencial para confirmar o descartar perforación y definir la extensión anatómica del compromiso, así como la coordinación interdisciplinaria, que es clave para la toma de decisiones oportunas, equilibrando el manejo conservador y quirúrgico según el estado clínico y radiológico del paciente. Además, la experiencia y técnica del endoscopista, incluida la prudencia en la canulación del conducto pancreático y el uso cauteloso de técnicas como la dilatación con balón, constituyen factores modificables que pueden reducir la incidencia de complicaciones. Por último, acorde con la evidencia local, como la reportada por Del Castillo y colaboradores, se recomienda evitar la medición rutinaria de amilasas en pacientes asintomáticos para prevenir confusiones diagnósticas y manejo innecesario, enfocando la interpretación de estos marcadores en el contexto clínico integral[14]. El uso oportuno de

tomografía, la colaboración multidisciplinaria y el conocimiento actualizado de las clasificaciones anatómicas y clínicas permiten tomar mejores decisiones en escenarios de alta complejidad[7,9,13]. Este abordaje puede resumirse gráficamente como un recorrido secuencial desde la sospecha clínica hasta la resolución quirúrgica que abarca cinco ejes críticos: el reconocimiento del riesgo clínico, la implementación de una monitorización dinámica, la valoración estratificada del daño, la intervención quirúrgica escalonada y la prevención de consecuencias mayores (**Figura 2**).

CONCLUSIÓN

Más allá de las estadísticas y clasificaciones, este caso resalta la importancia de percibir la CPRE como un procedimiento de alta precisión, pero también de alto riesgo, cuyas complicaciones pueden desbordar cualquier predicción inicial. La evolución insidiosa de esta paciente y la compleja secuencia de eventos posteriores evidencian que, incluso ante una técnica aparentemente exitosa, pueden coexistir lesiones con potencial letal. Este escenario refuerza la necesidad de romper con la linealidad diagnóstica habitual y adoptar una vigilancia activa, sostenida en el juicio clínico, el criterio radiológico y la disposición a reintervenir cuando la progresión lo exija. Más que un caso inusual, este reporte es una invitación a repensar cómo se interpreta el riesgo en la endoscopia terapéutica y a reconocer que, en ciertos contextos, el éxito no reside solo en evitar complicaciones, sino en detectarlas antes de que se manifiesten plenamente.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés. El financiamiento de este manuscrito provino de recursos personales.

Aspectos éticos

La publicación del caso se realizó con el permiso de la paciente para la difusión de los datos clínicos, paraclínicos e imagenológicos que deriven de su historia clínica, asegurando de esta manera los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia. Se diligenció oportunamente el consentimiento informado de la persona involucrada respetando el principio de la confidencialidad y privacidad, manteniéndose el anonimato.

Fuentes de financiación

Autofinanciado.

Contribución de autoría

Todos los autores han contribuido en la concepción, redacción de borrador y de la versión final, revisión y aprobación del manuscrito.

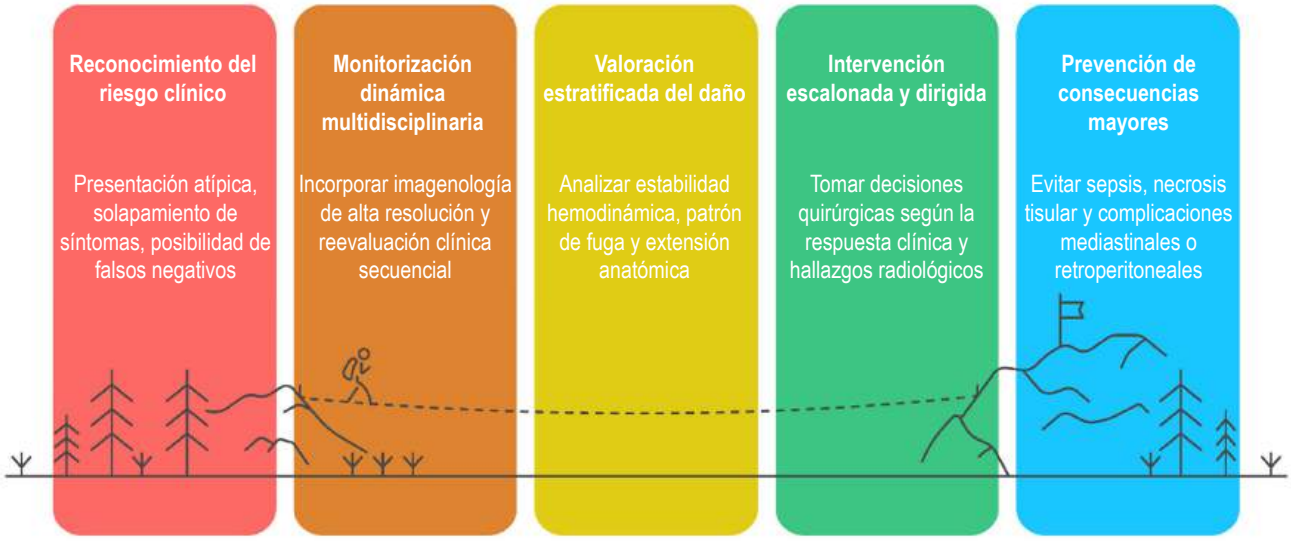


Figura 2. Ruta de resolución escalonada en complicaciones graves pos-CPRE. Esquema de cinco etapas progresivas para el abordaje clínico-radiológico de complicaciones pos-CPRE, en particular la perforación duodenal asociada a pancreatitis. Se ilustra la necesidad de un enfoque dinámico e interdisciplinario que parte del reconocimiento temprano del riesgo clínico y concluye en la prevención de desenlaces catastróficos. Este modelo integra el juicio clínico, la imagenología avanzada, la estratificación anatómica del daño, la toma de decisiones quirúrgicas escalonadas y la vigilancia de complicaciones retroperitoneales o mediastinales. Imagen propiedad de los autores.

REFERENCIAS

1. Jorgensen J, Kubiliun N, Law JK, Al-Haddad MA, Bingener-Casey J, Christie JA, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP): Core curriculum Prepared by. Gastrointest Endosc. 2016;83(2):279-89. https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.11.006
2. Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, Sultan S, Fishman DS, Qumseya BJ, Cortessis VK, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. Gastrointest Endosc. 2019;89(6):1075-1105.e15. https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.10.001
3. Koc B, Bircan HY, Adas G, Kemik O, Akcakaya A, Yavuz A, et al. Complications following endoscopic retrograde cholangiopancreatography: Minimal invasive surgical recommendations. PLoS One. 2014;9(11):e113073. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113073
4. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, Yadlapati RH, Gardner TB. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2024;119(3):419-437. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002645
5. Pal P, Ramchandani M. Management of ERCP complications. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2024;69:101897. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2024.101897
6. Tokuhara M, Shimatani M, Mitsuyama T, Masuda M, Ito T, Miyamoto S, et al. Evaluation of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatography using a short type double balloon endoscope in patients with altered gastrointestinal anatomy: a single-center retrospective study of 1,576 procedures. J Gastroenterol Hepatol. 2020;35(8):1387-96. https://doi.org/10.1111/jgh.15019
7. Dufera RR, Berake TB, Maliakkal B. Post-endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Complications: A Case of Duodenal Perforation and Literature Review. Cureus. 2023;15(6):e40303. https://doi.org/10.7759/cureus.40303
8. Peña-Portillo GK, Espinosa-González JM, Báez-Lara RJ, Ayala-Hernández SG, Marín-Pardo EI. Pancreatitis necrotizante y perforación duodenal post-CPRE: caso clínico. Rev Endosc. 2022;33(4):158-61. https://doi.org/10.24875/end.22000022
9. Stapfer M, Selby RR, Stain SC, Katkhouda N, Parekh D, Jabbour N, et al. Management of duodenal perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy. Ann Surg. 2000;232(2):191-8. https://doi.org/10.1097/00000658-200008000-00007
10. Reyes M GA, Carvajal P GD, Prieto O RG, Martin M WA. Perforación duodenal post-CPRE de manejo no quirúrgico: Reporte de un caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;32(3):287-91. https://doi.org/10.22516/25007440.162
11. Sánchez-Tembleque MD, Naranjo Rodríguez A, Ruiz Morales R, Hervás Molina AJ, Calero Ayala B, De Dios Vega JF. Perforación duodenal por prótesis biliar endoscópica. Gastroenterol Hepatol. 2005;28(4):225-7. https://doi.org/10.1157/13073091
12. Rana M. Fatal Pneumothorax Secondary to Duodenal Perforation After Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. J Med Cases. 2014;5(4):208-11. https://doi.org/10.14740/jmc1700w
13. Cahyadi O, Tehami N, Siau K. Post-ERCP Pancreatitis : Prevention , Diagnosis and Management. Medicina (Kaunas). 2022;58(9):1261. https://doi.org/10.3390/medicina58091261
14. Del Castillo Rangel FR, Arango Molano LA. Determinación de la frecuencia de hiperamilasemia y pancreatitis en pacientes llevados a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;32(3):223-9. https://doi.org/10.22516/25007440.154

https://doi.org/10.22516/25007440.1392

Reporte de caso

Enteropatía hipertensiva portal diagnosticada por videocápsula endoscópica: reporte de un caso

Portal Hypertensive Enteropathy Diagnosed by Video Capsule Endoscopy: Case Report

Diego Armando Huanay-Martínez,[1*] Claudia Alvizuri-Gómez,[2] Carlos García-Encinas.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Huanay-Martínez DA, Alvizuri-Gómez C, García-Encinas C. Enteropatía hipertensiva portal diagnosticada por videocápsula endoscópica: reporte de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):108-112. https://doi.org/10.22516/25007440.1392

[1] Médico cirujano, residente de Gastroenterología, Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.
[2] Médico Gastroenterólogo, Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.
[3] Médico Gastroenterólogo, jefe del Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Diego Armando Huanay-Martínez. diego.huanay.m@upch.pe

Fecha recibido: 12/06/2025
Fecha aceptado: 30/07/2025

Resumen

Antecedentes: la enteropatía hipertensiva portal es una condición poco común caracterizada por anormalidades en la mucosa del intestino delgado en pacientes con hipertensión portal. Algunos factores de riesgo incluyen la presencia de várices esofágicas grandes, gastropatía y colopatía hipertensiva portal, clasificación Child-Pugh B o C e historia de tratamiento de várices. El diagnóstico se realiza mediante videocápsula endoscópica o enteroscopia profunda. No existen guías claras de manejo, por lo que este se basa en reportes de caso. **Resumen del caso:** presentamos el caso de un varón de 35 años con hipertensión portal no cirrótica debido por trombosis de vena porta crónica, quien acudió a emergencias por hemorragia digestiva, con resultado de endoscopia alta y baja no concluyentes y hallazgos sugerentes de enteropatía hipertensiva portal en la videocápsula endoscópica. El paciente fue tratado con bloqueantes β y no presentó recurrencias hemorrágicas. **Conclusión:** la enteropatía hipertensiva portal debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes con hipertensión portal con o sin cirrosis y hemorragia digestiva o anemia. En estos pacientes, el uso de la videocápsula endoscópica no debe retrasarse.

Palabras clave

Hipertensión portal, hemorragia gastrointestinal, endoscopia capsular.

Abstract

Background: Portal hypertensive enteropathy is an uncommon condition characterized by mucosal abnormalities of the small intestine in patients with portal hypertension. Risk factors include the presence of large esophageal varices, portal hypertensive gastropathy and colopathy, Child–Pugh class B or C cirrhosis, and a history of variceal treatment. Diagnosis is established through video capsule endoscopy or deep enteroscopy. Currently, no standardized management guidelines exist, and therapeutic approaches are primarily based on case reports. **Case Summary:** A 35-year-old male patient with non-cirrhotic portal hypertension secondary to chronic portal vein thrombosis presented to the emergency department with gastrointestinal bleeding. Upper and lower endoscopy were non-diagnostic, while video capsule endoscopy revealed findings suggestive of portal hypertensive enteropathy. The patient was treated with β-blockers and experienced no recurrent bleeding episodes. **Conclusion:** Portal hypertensive enteropathy should be included in the differential diagnosis of patients with portal hypertension, with or without cirrhosis, who present with gastrointestinal bleeding or anemia. In such patients, the use of video capsule endoscopy should not be delayed.

Keywords

Portal hypertension, gastrointestinal hemorrhage, capsule endoscopy.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La enteropatía hipertensiva portal (EHP) es una enfermedad poco común definida como la presencia de cambios patológicos y anormalidades en la mucosa del intestino delgado de pacientes con hipertensión portal (HP)[1]. Series de casos indican una prevalencia de aproximadamente 40%-96,8% de pacientes con cirrosis hepática e HP[2]. Con base en estos estudios, se determinaron algunos factores de riesgo, tales como la presencia de várices esofágicas grandes, gastropatía y colopatía hipertensiva portal, puntaje Child-Pugh (B o C), historia de ligadura o escleroterapia de várices, valor de la elastografía y hallazgos tomográficos de hipertensión portal, en especial las derivaciones portosistémicas[3]. La literatura disponible se enfoca casi exclusivamente en casos de EHP en pacientes cirróticos. Se presenta el caso de un varón de 35 años con HP no cirrótica por trombosis portal crónica, con hemorragia digestiva y hallazgos sugerentes de EHP en la videocápsula endoscópica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente varón de 35 años con antecedente de trombosis venosa portal con signos de cavernomatosis diagnosticada por angiotomografía ocurrida desde la infancia por onfalitis, esplenectomizado a los 21 años por hiperesplenismo, con estudios para trombofilias negativos y elastografía hepática (FibroScan) de 5,2 kPa. Presentó varios episodios previos de hemorragia digestiva alta varicosa desde los 12 años tratados con ligadura con bandas elásticas y escleroterapia, y fue usuario de anticoagulación con warfarina por trombosis (última dosis dos días antes del ingreso). El paciente fue admitido en el departamento de emergencia por presentar hematoquecia y debilidad generalizada. Ingresó hemodinámicamente estable y en el tacto rectal resultó positivo para hematoquecia. Los exámenes de sangre revelaron anemia leve con hemoglobina de 12,6 g/dL normocítica y normocrómica, plaquetas de 217 (x 103/µL), leucocitos de 14,1 (x 103/µL) e INR de 1,78. El resto del perfil bioquímico y hepático estuvieron dentro de los rangos normales. La ecografía abdominal mostró dilatación de la vena porta con múltiples venas colaterales, sin signos de cirrosis y ausencia de líquido libre.

Se inició el tratamiento con octreotida y se realizó una endoscopia alta en la que se evidenció gastropatía hipertensiva portal moderada y várices esofágicas pequeñas sin signos de sangrado reciente. Debido a la presencia de sangrado digestivo, se decidió realizar una colonoscopia, en la cual no había signos de sangrado reciente ni restos hemáticos, solo se encontró eritema leve en varias partes del colon, que podía ser compatible con colopatía hipertensiva portal, pero no justificaba la hematoquecia evidenciada previamente. Se realizó un estudio con videocápsula endoscópica (VCE) y se logró evidenciar en el duodeno, yeyuno e íleon múltiples puntos rojos (Yano Yamamoto tipo 1a) (**Figura 1**), lesión similar a angiodis-

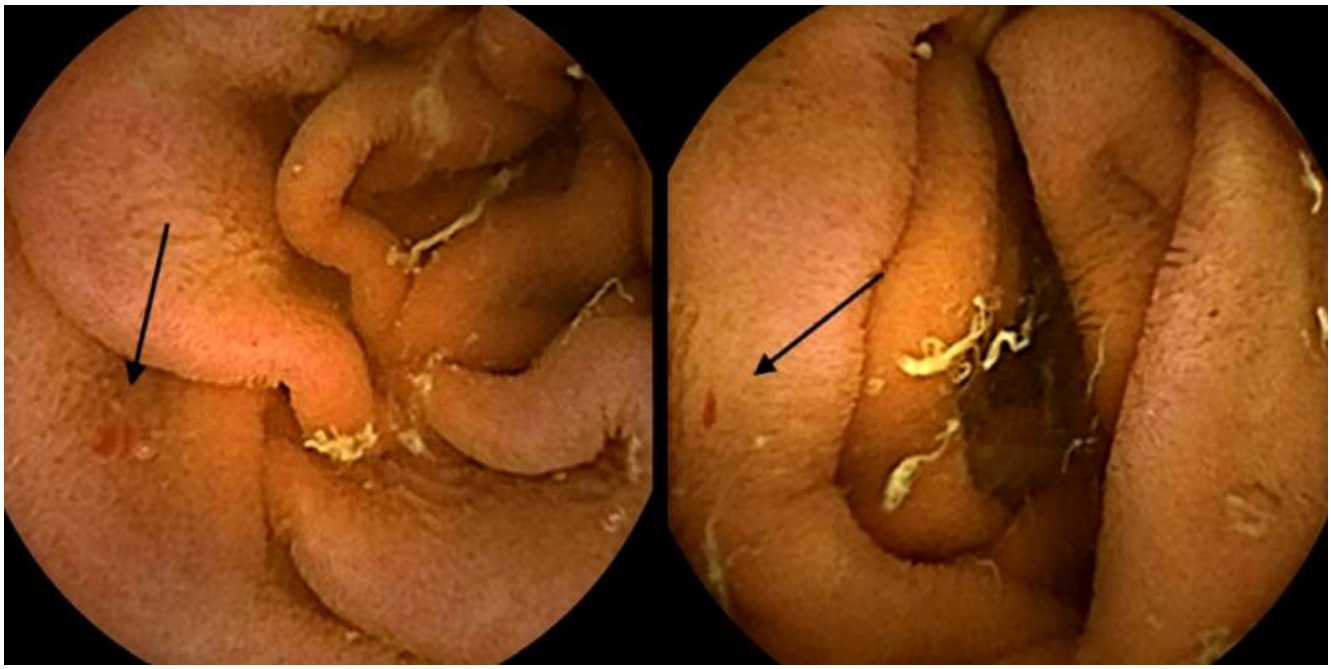


Figura 1. Lesiones vasculares: puntos rojos en el yeyuno distal (Yano-Yamamoto tipo 1a). Imágenes propiedad de los autores.

plasia (Yano Yamamoto tipo 1b) de 2-4 mm de longitud sin signos de sangrado activo en el íleon proximal (**Figura 2**) y áreas de hiperemia de 2-3 mm entre el yeyuno distal y el íleon proximal (**Figura 3**).

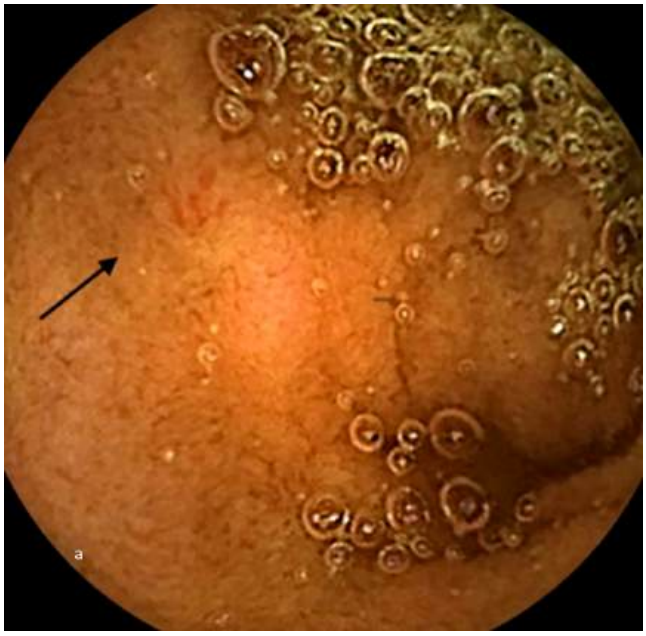


Figura 2. Lesión vascular: lesión similar a angiodisplasia en el íleon proximal (Yano Yamamoto tipo 1b). Imagen propiedad de los autores.

El paciente culminó cinco días de octreotida en dosis inicial de 50 µg en bolo y luego 50 µg/hora, y luego del diagnóstico el paciente fue dado de alta con carvedilol 12,5 mg/día y no presentó otro episodio de hemorragia gastrointestinal durante un año de seguimiento.

DISCUSIÓN

Los hallazgos de la EHP usualmente se clasifican como vasculares: puntos rojos, telangiectasias, lesiones similares a angiodisplasias y várices y no vasculares o anormalidades inflamatorias como edema, hiperemia, granularidad y friabilidad[4,5]. Las lesiones vasculares son más prevalentes que las no vasculares[6]; en las series de casos disponibles, las angiectasias están presentes en 24.3-67%, puntos rojos en 16.6-62.2%, lesiones inflamatorias en 5,6%-41,9%, menos frecuentemente várices en 6,2%-16,1% y sangrado activo en 5,5%-17,8% de pacientes con EHP[7]. Otras lesiones raras que se pueden encontrar son protuberancias pedunculadas o sésiles, únicas o múltiples que imitan pólipos[2,6]. Las lesiones vasculares (angiectasias, puntos rojos y várices) usualmente son las que causan hemorragia gastrointestinal manifiesta[2], mientras que las lesiones no vasculares o inflamatorias son más inespecíficas y aparentemente tienen bajo riesgo de sangrado. Ambos tipos de hallazgos endoscópicos pueden estar presentes en otras patologías como enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca, malformaciones arteriovenosas, enteritis actínica, telangiectasia hereditaria familiar y poliposis adenomatosa familiar.

A pesar de que nos podemos apoyar de la histopatología de las lesiones no vasculares, las técnicas de imagen como

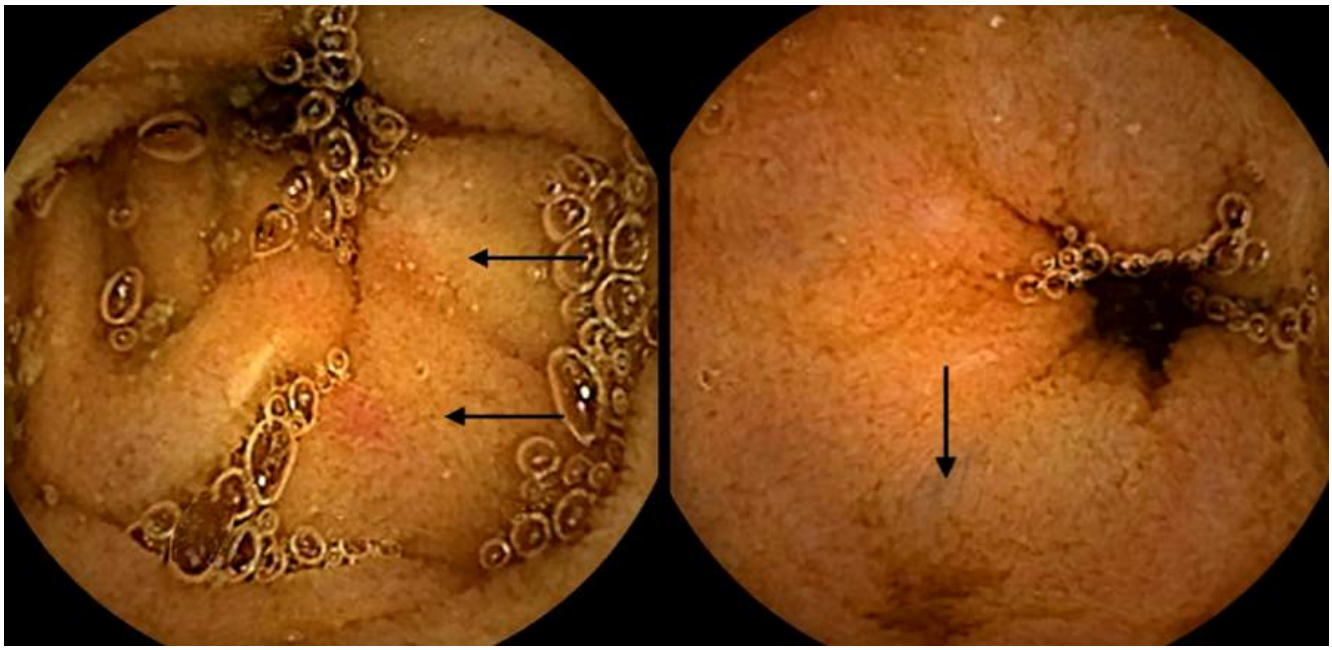


Figura 3. Lesiones no vasculares: áreas de hiperemia de la mucosa entre el yeyuno distal y el íleon proximal. Imágenes propiedad de los autores.

tomografía computarizada[3] y elastografía transitoria pueden ayudar a determinar la probabilidad de HP, así como su gravedad[8]. El diagnóstico se debe realizar siempre con un alto índice de sospecha en conjunto con las características clínicas y endoscópicas. En nuestro caso, los hallazgos de hiperemia de mucosa, múltiples puntos rojos y lesiones similares a angiodisplasias en el contexto de un paciente con HP y otros factores de riesgo hicieron el diagnóstico de EHP.

En la actualidad no hay guías clínicas para el manejo de la EHP sintomática. Se ha descrito la utilidad de la enteroscopia con balón (coagulación con argón plasma, hemoclipaje, escleroterapia), la radiología intervencionista (derivación portosistémica intrahepática transyugular o embolización percutánea) y la cirugía. También estudios pequeños han reportado la utilidad de los bloqueantes β no selectivos, somatostatina y talidomida en esta entidad[6,9]. En el último consenso Baveno VII, con respecto al uso de bloqueantes β en pacientes con sangrado relacionado a hipertensión portal por trombosis portal con cavernomatosis, se mencionó que no hay suficiente evidencia para su uso en profilaxis primaria o secundaria, por lo que se recomienda seguir las indicaciones para los pacientes con cirrosis[10]. Nuestro paciente fue manejado con octreotida inicialmente, luego con bloqueantes β no selectivos y no tuvo evidencia de hemorragia gastrointestinal durante un año de seguimiento. Este reporte de caso es particular en comparación con la mayoría de las publicaciones que incluyen pacientes cirróticos[1,3,7] debido a la HP no cirrótica secundaria a trombosis portal con factores de riesgo para desarrollar EHP.

CONCLUSIÓN

La enteropatía hipertensiva portal es una condición infrecuente y probablemente subdiagnosticada, la cual debe sospecharse en pacientes con hipertensión portal, ya sean cirróticos o no, que presenten hemorragia gastrointestinal o anemia, con el fin de no retrasar el uso de la videocápsula endoscópica. El manejo no está estandarizado, pero el uso de octreotida y bloqueantes β no selectivos podría ser una opción.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que para este estudio no se han realizado experimentos con seres humanos. Se emplearon formatos de obtención de datos del paciente de nuestro centro de trabajo, manteniendo el anonimato del paciente y la previa firma de consentimiento informado.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés.

Fuentes de financiamiento

Los autores declaran que no tuvieron fuentes de financiación externas.

REFERENCIAS

1. Mekaroonkamol P, Cohen R, Chawla S. Portal hypertensive enteropathy. World J Hepatol. 2015;7(2):127-38. https://doi.org/10.4254/wjh.v7.i2.127
2. Egea Valenzuela J, Fernández Llamas T, García Marín AV, Alberca de Las Parras F, Carballo Álvarez F. Diagnostic and therapeutic features of small bowel involvement in portal hypertension. Rev Esp Enferm Dig. 2017;109(12):856-862. https://doi.org/10.17235/reed.2017.4596/2016
3. Jeon SR, Kim JO. Capsule Endoscopy for Portal Hypertensive Enteropathy. Gastroenterol Res Pract. 2016;2016:8501394. https://doi.org/10.1155/2016/8501394
4. De Palma GD, Rega M, Masone S, Persico F, Siciliano S, Patrone F, et al. Mucosal abnormalities of the small bowel in patients with cirrhosis and portal hypertension: a capsule endoscopy study. Gastrointest Endosc. 2005;62(4):529-34. https://doi.org/10.1016/s0016-5107(05)01588-9
5. Kodama M, Uto H, Numata M, Hori T, Murayama T, Sasaki F, et al. Endoscopic characterization of the small bowel in patients with portal hypertension evaluated by double balloon endoscopy. J Gastroenterol. 2008;43(8):589-96. https://doi.org/10.1007/s00535-008-2198-1
6. Nam SJ, Kim JH, Park SC. The Usefulness of New-Generation Capsule Endoscopy in Patients with Portal Hypertensive Enteropathy. Clin Endosc. 2018;51(6):505-507. https://doi.org/10.5946/ce.2018.165
7. Jeon SR, Kim JO, Kim JB, Ye BD, Chang DK, Shim KN, et al. Portal hypertensive enteropathy diagnosed by capsule endoscopy in cirrhotic patients: a nationwide multicenter study. Dig Dis Sci. 2014;59(5):1036-41. https://doi.org/10.1007/s10620-014-3036-3
8. Abdelaal UM, Morita E, Nouda S, Kuramoto T, Miyaji K, Fukui H, et al. Evaluation of portal hypertensive enteropathy by scoring with capsule endoscopy: is transient elastography of clinical impact? J Clin Biochem Nutr. 2010;47(1):37-44. https://doi.org/10.3164/jcbn.10-14

9. Jimenez-Saenz M, Romero-Vazquez J, Caunedo-Alvarez A, Maldonado-Perez B, Gutierrez JM. Beneficial effects and reversion of vascular lesions by thalidomide in a patient with bleeding portal hypertensive enteropathy. Dig Liver Dis. 2010;42(3):232-233. https://doi.org/10.1016/j.dld.2009.06.001

10. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022;76(4):959-974. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022

https://doi.org/10.22516/25007440.1394

Reporte de caso

Adenocarcinoma gástrico hepatoide *overlap* adenoescamoso, un desafío diagnóstico de un tumor de pobre pronóstico: reporte de caso

Hepatoid Gastric Adenocarcinoma with Adenosquamous Overlap, a Diagnostic Challenge in a Poor-Prognosis Tumor: Case Report

Mónica Arcos-Ramírez,[1] Sara Catalina Aguirre,[2] Miguel Ángel Apraes-Delgadillo,[3] María Alejandra Benavides,[4] Camilo Mena-Caicedo,[5] José Darío Portillo-Miño.[6]*

ACCESO ABIERTO

Citación:
Arcos-Ramírez M, Aguirre SC, Apraes-Delgadillo MA, Benavides MA, Mena-Caicedo C, Portillo-Miño JD. Adenocarcinoma gástrico hepatoide *overlap* adenoescamoso, un desafío diagnóstico de un tumor de pobre pronóstico: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):113-118. https://doi.org/10.22516/25007440.1394

[1] Médico Especialista en Anatomía Patológica, servicio de Patología, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Colombia.
[2] Médica y cirujana, residente de Anatomía Patológica y Clínica, Universidad del Valle. Cali, Colombia.
[3] Médico General, Servicio de Urgencias, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Colombia.
[4] Médica General, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, Colombia.
[5] Médico General, Facultad de Ciencias de la Salud, Fundación Universitaria San Martín. Pasto, Colombia.
[6] Médico Investigador, Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas y Cáncer (GINFYCA), Centro de Investigaciones Clínicas, Fundación Hospital San Pedro. Grupo de Investigación en Ciencia y Salud (GICIENSA), Facultad Ciencias de la Salud, Programa de Medicina, Universidad de Nariño. Pasto, Colombia.

***Correspondencia:** José Darío Portillo Miño.
dario.portillomd@gmail.com

Fecha recibido: 11/06/2025
Fecha aceptado: 20/10/2025

Resumen

Introducción: el cáncer gástrico (CG) es una de las neoplasias más mortales alrededor del mundo y una verdadera preocupación para la salud pública global. Los subtipos histológicos más comunes se clasifican en intestinal y difuso. De acuerdo con la clasificación de la OMS (Organización Mundial de la Salud), se clasifican en adenocarcinoma papilar, mucinoso, pobremente cohesivo, mixto y tubular. El adenocarcinoma gástrico hepatoide se considera un tumor muy raro, con una incidencia entre el 0,3% y el 1,0% de todos los cánceres gástricos. **Caso clínico:** el presente reporte de caso presenta a un paciente masculino de 68 años de edad, con diagnóstico de adenocarcinoma hepatoide *overlap* adenoescamoso, que consultó por un dolor en el epigastrio y vómito en cuncho de café en 3 ocasiones. Se realizó una endoscopia de las vías digestivas altas y se tomaron biopsias. Con el diagnóstico histopatológico e inmunohistoquímico, se determinó que este tumor corresponde a un subtipo hepatoide *overlap* adenoescamoso. **Discusión y conclusión:** este caso representa un verdadero desafío clínico e histopatológico, ya que solo fue esclarecido mediante inmunohistoquímica. Además, se describen los aspectos fundamentales de estos subtipos histopatológicos y se resaltan su baja incidencia y la posible histogénesis tumoral, con énfasis en su comportamiento agresivo y pobre pronóstico.

Palabras clave

Cáncer gástrico, epidemiología, pronóstico, clasificaciones en salud.

Abstract

Introduction: Gastric cancer (GC) remains one of the most lethal malignancies worldwide and represents a major global public health concern. The most common histological subtypes are classically classified as intestinal and diffuse. According to the World Health Organization (WHO) classification, gastric adenocarcinomas are further categorized as papillary, mucinous, poorly cohesive, mixed, and tubular types. Hepatoid gastric adenocarcinoma is considered an exceptionally rare tumor, with an incidence ranging from 0.3% to 1.0% of all gastric cancers. **Clinical Case:** A 68-year-old male patient was diagnosed with hepatoid adenocarcinoma with adenosquamous overlap. He presented with epigastric pain and three episodes of coffee-ground emesis. Upper gastrointestinal endoscopy was performed, and biopsy samples were obtained. Based on histopathological and immunohistochemical analysis, the tumor was classified as a hepatoid subtype with adenosquamous overlap. **Discussion and Conclusion:** This case represents a true clinical and histopathological diagnostic challenge, as definitive characterization was achieved only through immunohistochemistry. Fundamental aspects of these histopathological subtypes are described, highlighting their low incidence and potential tumor histogenesis, with particular emphasis on their aggressive biological behavior and poor prognosis.

Keywords

Gastric cancer, epidemiology, prognosis, health classifications.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CG) es una de las neoplasias más mortales alrededor del mundo y una verdadera preocupación para la salud pública global. Según los datos recientes del Observatorio Global del Cáncer (GLOBOCAN), para el año 2022, el CG sigue siendo la quinta causa de muerte relacionada a cáncer[1] y, según los datos proyectados para el año 2040, se estima que supere 1.300.000 muertes y 1.800.000 nuevos casos[2]. La infección crónica por *Helicobacter pylori* es responsable de al menos el 80% de los cánceres gástricos a nivel mundial[3], incluyendo cerca del 90% de los no cardiales (distales) y el 50% de los tumores cardiales (proximales)[4,5]. El CG puede dividirse en cardial y no cardial, los cuales exhiben aspectos epidemiológicos y clínicos muy distintos. El CG cardial se asocia con los factores genéticos, con el histotipo difuso y con una menor supervivencia (probablemente debido a un comportamiento biológico más agresivo y a detectarse en fases avanzadas en el momento del diagnóstico); mientras que los no cardiales, con un predominio del histotipo intestinal, se encuentran en la región antropilórica, son derivados de los factores medioambientales, gozan de un mejor pronóstico cuando se detecta de forma temprana y fundamentalmente con mayor prevalencia de la infección crónica por *H. pylori*[6-9]. Por otro lado, según la clasificación de Lauren y Jarvi, se dividen en intestinal y difuso, y se definen según sus características clínicas y epidemiológicas.

En ese sentido, el tipo intestinal es más frecuente en hombres, en población de edad avanzada, se localiza con predominio en la región antropilórica, está estrechamente ligado a factores medioambientales, a deficientes condiciones de salud pública, al tratamiento de agua y a la infección crónica por *H. pylori*, y se asocia con las condiciones premalignas de la cascada de Correa[10,11]. Por su parte, el histotipo difuso es más común en mujeres, en edades tempranas y en la mutación genética del *CDH1* que codifica para la E-cadherina, factores implicados en la carcinogénesis de este tipo tumoral, y tiene poca asociación con los factores medioambientales y con la infección de *H. pylori*[10,11]. Según la reciente clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los subtipos histológicos más comunes son: tubular, papilar, pobremente cohesivo, mucinoso y adenocarcinoma mixto. En la misma clasificación, el adenocarcinoma gástrico hepatoide (AGH) se describe como un subtipo raro y se incluye en la agrupación de adenocarcinoma hepatoide y entidades relacionadas[12-14]. El AGH es una entidad poco común, ya que se ha estimado entre el 0,3% y el 1,0% de todos los cánceres gástricos, lo que lo convierte en un subtipo muy raro, con una morfología muy similar al carcinoma hepatocelular (CHC). Se caracteriza por su alta mortalidad a corto plazo, ya que suele diagnosticarse en estadios avanzados[15].

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 68 años de edad, con diagnóstico de adenocarcinoma hepatoide *overlap* adenoescamoso, que representó un desafío dado que solo fue esclarecido mediante la inmunohistoquímica. Además de describir los aspectos fundamentales de este subtipo histopatológico, se resalta su baja incidencia y la posible histogénesis tumoral.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Un paciente masculino de 68 años de edad asistió al servicio de urgencias por dificultad para tragar sólidos, que progresó a líquidos de larga evolución, además de inapetencia y pérdida de peso grave (20 kg en 3 meses), y actualmente asiste por dolor en el epigastrio tipo urente, intermitente, sin irradiación, y vómito en cuncho de café en 3 ocasiones hace 8 horas. No tiene antecedentes familiares ni patológicos de importancia. En el examen físico, se encontró hemodinámicamente estable, con una pronunciada emaciación de los tejidos graso y muscular, flacidez mucocutánea, anorexia y desnutrición tipo kwashiorkor, sin otros hallazgos en la exploración física. Se realizó una endoscopia de vías digestivas altas, en la que se evidenció una lesión protuberante y ulcerada (Bormann IV), de la cual se tomó una biopsia.

El reporte histopatológico describió un tumor fuertemente eosinofílico en forma de roseta que simula un tumor hepatoide, escamoso y neuroendocrino (**Figura 1**). En cuanto a la inmunohistoquímica, el tumor presentó una marcación fuertemente positiva para HepA-Par1 y moderada para α-fetoproteína (AFP), CK7 y Ki-67, y negativa para SALL-4 (*sal-like protein-4*), lo que confirma un tumor hepatoide (**Figura 2**). Además, se realizan TAC de abdomen y tórax como estudios de extensión, que revelan metástasis hepáticas y retroperitoneales, así como carcinomatosis peritoneal. Bajo estas condiciones clínicas del paciente, la junta interdisciplinaria de tumores deriva el manejo integral a Oncología Clínica, Nutrición, Psicología y Cuidados Paliativos. Después de seis meses de manejo multidisciplinario, el desenlace fue el deceso del paciente por un paro cardiorrespiratorio.

DISCUSIÓN

Este caso es interesante porque es un subtipo histológico de baja incidencia y puede confundirse con otros tipos tumorales raros dentro de la clasificación de la OMS, además de que puede superponerse como metástasis de un hepatocarcinoma (HCC) debido a su arquitectura histopatológica similar o, como en este caso, con un tumor adenoescamoso,

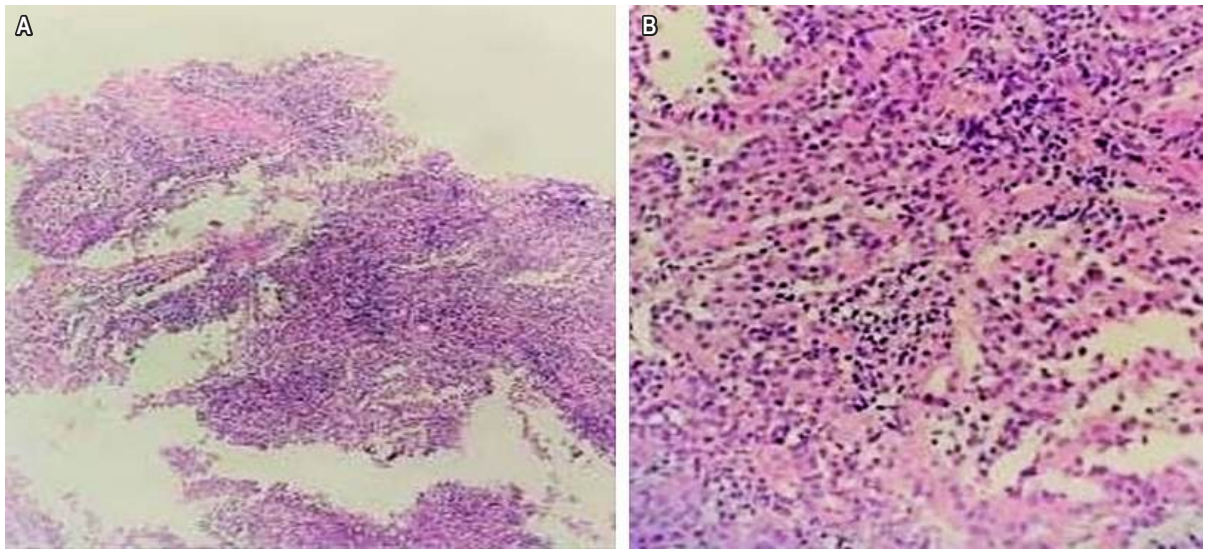


Figura 1. Descripción histopatológica del tumor. **A y B.** En las imágenes se observa un tumor fuertemente eosinofílico, en forma de roseta, con células similares a las de los hepatocitos. Tomadas del archivo del Servicio de Patología, Fundación Hospital San Pedro.

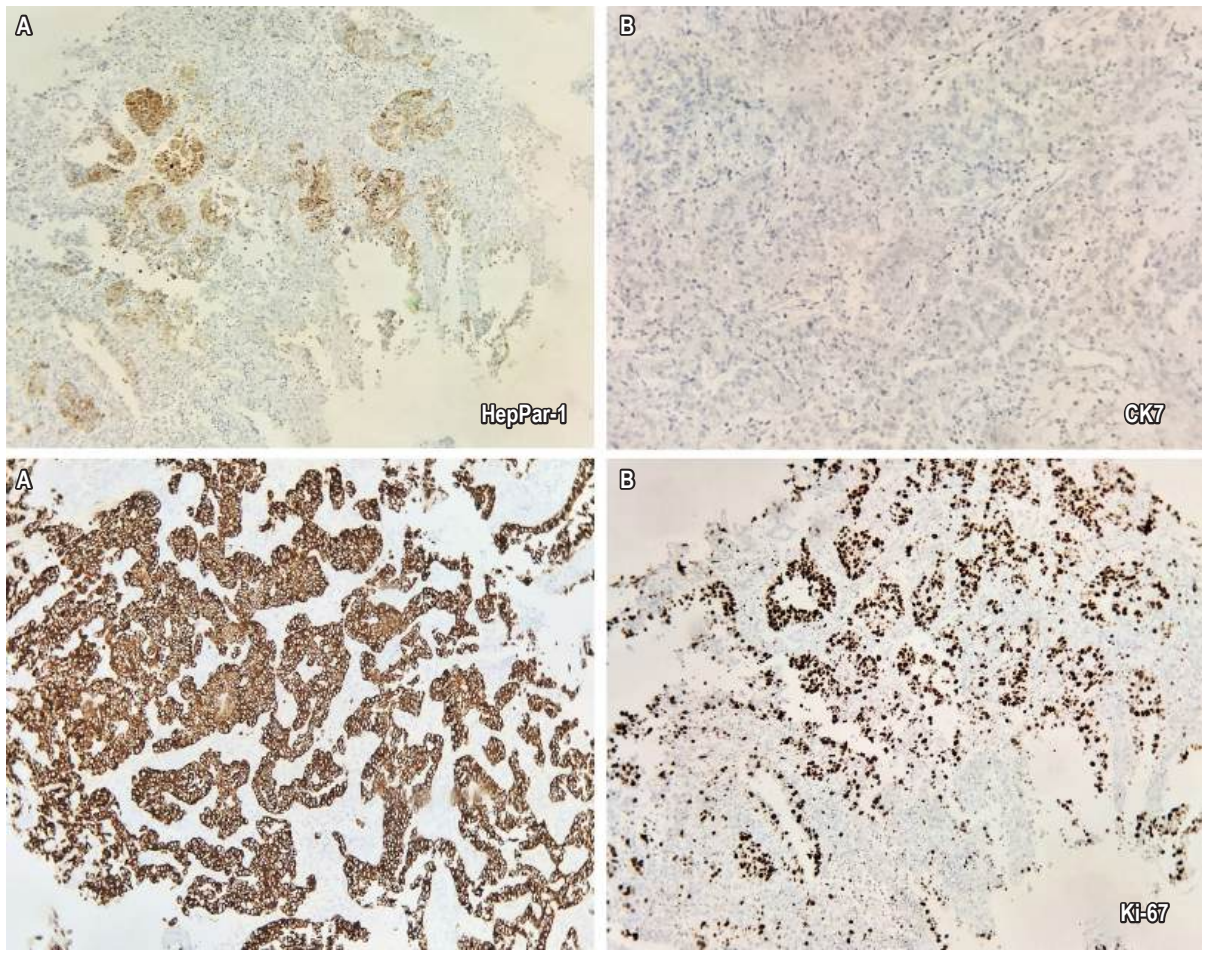


Figura 2. Inmunohistoquímica del tumor. **A, B, C y D.** En las distintas láminas se observa una marcación intensa con el marcador HepPar-1 y con la α-fetoproteína (AFP), lo que confirma un tumor hepatoide. También se realizó inmunohistoquímica para citoqueratinas (CK7) y Ki-67. Tomadas del archivo del Servicio de Patología, Fundación Hospital San Pedro.

lo que representa un desafío para el diagnóstico en el cual la inmunohistoquímica juega un papel crucial en el esclarecimiento del linaje celular y el diagnóstico preciso. En efecto, el estudio histopatológico convencional con hematoxilina y eosina puede no ser suficiente para establecer con certeza el origen y la naturaleza del tumor, lo que conlleva repercusiones en la oportunidad diagnóstica y el pronóstico debido a su comportamiento biológico agresivo.

La incidencia del AGH es cercana al 0,3%-1,0% en todos los tumores gástricos. Adicionalmente, con una frecuencia de metástasis hepáticas y mayor diseminación peritoneal en pacientes con AGH de 46,3%-75,6%[15-17]. En ese sentido, en la reciente revisión sistemática de Ling y colaboradores[18] reportó que la supervivencia general a los 3 años es baja (*hazard ratio* [HR]: 3,21 intervalo de confianza [IC] 95%: 1,54-6,67, p = 0,002). Se ha podido constatar que las manifestaciones clínicas más frecuentes son dolor abdominal, incomodidad epigástrica, hematemesis y heces negras[19]. Además, cabe constatar la baja presentación y la complejidad diagnóstica en este subtipo tumoral, dado que presenta un comportamiento biológico agresivo, con alta propensión a la invasión vascular y a la metástasis temprana, especialmente al hígado (97,3%) y a la metástasis peritoneal (35,3%)[20]. Otros sitios de metástasis menos frecuentes son los pulmones, el bazo y el cerebro[18].

Ante las limitaciones inherentes de la histopatología convencional por hematoxilina y eosina, se requiere de una confirmación diagnóstica precisa, y el uso de la inmunohistoquímica para la identificación correcta es la piedra angular, dado que a nivel macroscópico es similar a un tumor Bormann tipo III-IV, con pobre diferenciación, y se presentan en la histopatología (tinción de eosina y hematoxilina) con la morfología similar al carcinoma hepatocelular, con características de células grandes eosinofílicas que están dispuestas en una arquitectura trabecular, o patrones anidados sólidos, y son separados por canales vasculares sinusoidales[21,22]. En la inmunohistoquímica, los marcadores más específicos son HepA para determinar el linaje y la estirpe celular del tumor. También se ha notado el incremento de mMR (*mismatch repair*), en la proficiencia de proteínas, α-fetoproteína positiva (AFP) y factor de transcripción *like-spalt* 4 (SALL-4), sobreexpresión de HER2 y la expresión negativa de EBER (*Epstein–Barr virus-encoded small RNA*), de tal modo que el perfil molecular de AGH se define por la expresión negativa de EBER y mMR, mientras que la expresión de AFP y SALL-4 permite su diagnóstico certero[23]. En nuestro caso, la inmunohistoquímica resultó positiva para Hep-Par1 y AFP.

Las mutaciones genéticas que se han descrito en este tipo tumoral son *DK12*, *MYC*, *OCT4-pg1*, *HUWE1* y *MYCBP2*[20]. Además, la sobreactivación de MYC funcional induce la diferenciación hepatoide por la influencia de las células madre pluripotentes, la cual contribuye a la clonalidad y a un pobre pronóstico[18].

La aproximación terapéutica del AGH se basa en la cirugía y en un tratamiento integral perioperatorio. Sin embargo, a pesar de la adherencia a las terapias actuales, el pronóstico es desalentador, lo que subraya la importancia de su identificación temprana y precisa para orientar adecuadamente el tratamiento[20,24-26]. Adicionalmente, cabe mencionar que es necesaria una mayor investigación para caracterizar la patología molecular del AGH, detectar nuevos biomarcadores para una terapia dirigida y mejorar las estrategias de tratamiento. En ese sentido, algunos blancos terapéuticos como *ERBB2*, *FGFR2*, *MET* y *HGF* son prometedores[27].

CONCLUSIONES

El AGH es una entidad clínica rara y agresiva que representa un desafío diagnóstico y terapéutico. La inmunohistoquímica es fundamental para confirmar el diagnóstico mediante marcadores como la AFP (64%), HepPar-1, GPC3 y SALL4. El AGH suele diagnosticarse en etapas avanzadas y presenta un comportamiento biológico agresivo, con alta incidencia de metástasis hepáticas y peritoneales.

Agradecimientos

Ninguno.

Fuente de financiación

Ninguna.

Conflictos de interés

Ninguno.

REFERENCIAS

1. International Agency for Research on Cancer. Cancer Today Stomach - The Global Cancer Observatory 2022[Internet]. IARC; 2024 [consultado el 31 de mayo de 2025]. Disponible en: https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/cancers/7-stomach-fact-sheet.pdf
2. Morgan E, Arnold M, Camargo MC, Gini A, Kunzmann AT, Matsuda T, et al. The current and future incidence and

mortality of gastric cancer in 185 countries, 2020-40: A population-based modelling study. EClinicalMedicine. 2022;47:101404. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101404
3. de Martel C, Georges D, Bray F, Ferlay J, Clifford GM. Global burden of cancer attributable to infections in 2018: a worldwide incidence analysis. Lancet Glob Health. 2020;8(2):e180-90. https://doi.org/10.1016/S2214-109X(19)30488-7
4. Han Z, Liu J, Zhang W, Kong Q, Wan M, Lin M, et al. Cardia and non-cardia gastric cancer risk associated with Helicobacter pylori in East Asia and the West: A systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. Helicobacter. 2023;28(2):e12950. https://doi.org/10.1111/hel.12950
5. Yang L, Kartsonaki C, Yao P, de Martel C, Plummer M, Chapman D, et al. The relative and attributable risks of cardia and non-cardia gastric cancer associated with Helicobacter pylori infection in China: a case-cohort study. Lancet Public Health. 2021;6(12):e888-96. https://doi.org/10.1016/S2468-2667(21)00164-X
6. Zhao J, Zhao J, Du F, Zhang Y, Shen G, Zhu H, et al. Cardia and Non-Cardia Gastric Cancer Have Similar Stage-for-Stage Prognoses After R0 Resection: a Large-Scale, Multicenter Study in China. J Gastrointest Surg. 2016;20(4):700-7. https://doi.org/10.1007/s11605-016-3089-z
7. Park JC, Lee YC, Kim JH, Kim YJ, Lee SK, Shin SK, et al. Clinicopathological features and prognostic factors of proximal gastric carcinoma in a population with high Helicobacter pylori prevalence: a single-center, large-volume study in Korea. Ann Surg Oncol. 2010;17(3):829-37. https://doi.org/10.1245/s10434-009-0785-x
8. Piso P, Werner U, Lang H, Mirena P, Klempnauer J. Proximal versus distal gastric carcinoma--what are the differences? Ann Surg Oncol. 2000;7(7):520-5. https://doi.org/10.1007/s10434-000-0520-0
9. Saito H, Fukumoto Y, Osaki T, Fukuda K, Tatebe S, Tsujitani S, et al. Distinct recurrence pattern and outcome of adenocarcinoma of the gastric cardia in comparison with carcinoma of other regions of the stomach. World J Surg. 2006;30(10):1864-9. https://doi.org/10.1007/s00268-005-0582-z
10. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. World J Gastroenterol. 2006;12(3):354-62. https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i3.354
11. Correa P, Camargo MC, Piazuelo MB. Overview and pathology of gastric cancer. En: Wang TC, Fox JG, Giraud AS (editores). The biology of gastric cancers. Nueva York, Estados Unidos: Springer; 2009. p. 1-24. https://doi.org/10.1007/978-0-387-69182-4_1
12. Kushima R. The updated WHO classification of digestive system tumours-gastric adenocarcinoma and dysplasia. Pathologe. 2022;43(1):8-15. https://doi.org/10.1007/s00292-021-01023-7
13. Nagtegaal ID, Odze RD, Klimstra D, Paradis V, Rugge M, Schirmacher P, et al. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. Histopathology. 2020;76(2):182-8. https://doi.org/10.1111/his.13975
14. WHO Classification Tumours Editorial Board. WHO classification of tumours: digestive system tumours. 5.ª edición. Lyon, Francia: IARC Press; 2019.
15. Su JS, Chen YT, Wang RC, Wu CY, Lee SW, Lee TY. Clinicopathological characteristics in the differential diagnosis of hepatoid adenocarcinoma: a literature review. World J Gastroenterol. 2013;19(3):321-7. https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i3.321
16. Liu X, Sheng W, Wang Y. An analysis of clinicopathological features and prognosis by comparing hepatoid adenocarcinoma of the stomach with AFP-producing gastric cancer. J Surg Oncol. 2012;106(3):299-303. https://doi.org/10.1002/jso.23073
17. Wang Y, Sun L, Li Z, Gao J, Ge S, Zhang C, et al. Hepatoid adenocarcinoma of the stomach: a unique subgroup with distinct clinicopathological and molecular features. Gastric Cancer. 2019;22(6):1183-92. https://doi.org/10.1007/s10120-019-00965-5
18. Ling Q, Liu HL, Huang ST, Sun LF, Wu WW, Kudriashov V, et al. Clinicopathological features of hepatoid adenocarcinoma and non-hepatoid adenocarcinoma of the stomach: A systematic review and meta-analysis. Cancer Med. 2024;13(16):e70130. https://doi.org/10.1002/cam4.70130
19. Zeng XY, Yin YP, Xiao H, Zhang P, He J, Liu WZ, et al. Clinicopathological Characteristics and Prognosis of Hepatoid Adenocarcinoma of the Stomach: Evaluation of a Pooled Case Series. Curr Med Sci. 2018;38(6):1054-61. https://doi.org/10.1007/s11596-018-1983-1
20. Jiang J, Ding Y, Lu J, Chen Y, Chen Y, Zhao W, et al. Integrative analysis reveals a clinicogenomic landscape associated with liver metastasis and poor prognosis in hepatoid adenocarcinoma of the stomach. Int J Biol Sci. 2022;18(14):5554-74. https://doi.org/10.7150/ijbs.71449
21. Zhou K, Wang A, Ao S, Chen J, Ji K, He Q, et al. The prognosis of hepatoid adenocarcinoma of the stomach: a propensity score-based analysis. BMC Cancer. 2020;20(1):671. https://doi.org/10.1186/s12885-020-07031-9
22. Zhang JF, Shi SS, Shao YF, Zhang HZ. Clinicopathological and prognostic features of hepatoid adenocarcinoma of the stomach. Chin Med J (Engl). 2011;124(10):1470-6.
23. Yang X, Wu Y, Wang A, Ma X, Zhou K, Ji K, et al. Immunohistochemical characteristics and potential therapeutic regimens of hepatoid adenocarcinoma of the stomach: a study of 139 cases. J Pathol Clin Res. 2024;10(1):e343. https://doi.org/10.1002/cjp2.343
24. Huang WP, Li LM, Li J, Yuan JH, Hou P, Liu CC, et al. Computed Tomography Features and Clinical Prognostic

Characteristics of Hepatoid Adenocarcinoma of the Stomach. Front Oncol. 2021;11:772636. https://doi.org/10.3389/fonc.2021.772636
25. Nagai E, Ueyama T, Yao T, Tsuneyoshi M. Hepatoid adenocarcinoma of the stomach. A clinicopathologic and immunohistochemical analysis. Cancer. 1993;72(6):1827-35. https://doi.org/10.1002/1097-0142(19930915)72:6<1827::AID-CNCR2820720606>3.0.CO;2-8
26. Liu X, Cheng Y, Sheng W, Lu H, Xu X, Xu Y, et al. Analysis of clinicopathologic features and prognostic factors in hepatoid adenocarcinoma of the stomach. Am J Surg Pathol. 2010;34(10):1465-71. https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e3181f0a873
27. Wei J, Ji K, Zhang Y, Zhang J, Wu X, Ji X, et al. Exploration of molecular markers related to chemotherapy efficacy of hepatoid adenocarcinoma of the stomach. Cell Oncol (Dordr). 2024;47(2):677-93. https://doi.org/10.1007/s13402-023-00892-9

https://doi.org/10.22516/25007440.1402

Reporte de caso

Quiste del colédoco Ib tratado con resección, hepatoyeyunostomía y asa subcutánea

Type Ib Choledochal Cyst Treated with Resection, Hepaticojejunostomy, and Subcutaneous Jejunal Loop

Miguel Andrés Sierra-Duque,[1]* Flávio Antônio de Sá-Ribeiro,[2] Fellipo Mello-Moreira.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Sierra-Duque MA, de Sá-Ribeiro FA, Mello-Moreira F. Quiste del colédoco Ib tratado con resección, hepatoyeyunostomía y asa subcutánea. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):119-124. https://doi.org/10.22516/25007440.1402

[1] Estudiante de posgrado en Cirugía General y Oncológica, Instituto Superior de Ciencias de la Salud Carlos Chagas. Río de Janeiro, Brasil.
[2] Director de posgrado en Cirugía General y Oncológica, Instituto Superior de Ciencias de la Salud Carlos Chagas. Río de Janeiro, Brasil.

***Correspondencia:** Miguel Andrés Sierra-Duque.
miguelsierra1998@gmail.com

Fecha recibido: 15/07/2025
Fecha aceptado: 23/09/2025

Resumen

Introducción: los quistes del colédoco son dilataciones congénitas o adquiridas del árbol biliar, infrecuentes en adultos, con un riesgo del 3% al 11% de transformación maligna. El tratamiento estándar para los quistes tipo I es la resección completa del quiste con reconstrucción del tránsito biliodigestivo, usualmente mediante una hepatoyeyunostomía en Y de Roux. **Presentación del caso:** paciente de 36 años, G2P1C1, sin comorbilidades, con dolor en el hipocondrio derecho de 6 meses de evolución. La ecoendoscopia reveló un quiste del colédoco tipo Ib asociado a colelitiasis. El manejo se realizó en dos etapas: primero, colecistectomía laparoscópica; 45 días después, resección abierta del quiste. Se emplearon maniobras de Kocher y Cattell-Braasch para lograr exposición adecuada. La reconstrucción se realizó mediante una hepatoyeyunostomía en Y de Roux, con incorporación de un asa yeyunal subcutánea tipo Praderi modificada para facilitar futuros accesos endoscópicos. **Discusión:** la sintomatología de los quistes del colédoco en adultos suele ser inespecífica, lo que retrasa su diagnóstico. Sin embargo, el riesgo de malignización justifica la resección quirúrgica completa. La técnica quirúrgica adoptada, incluyendo resección del quiste y reconstrucción en Y de Roux, es el abordaje preferido para quistes tipo I. Las maniobras de Kocher y Cattell-Braasch fueron clave para exponer la porción distal del quiste. El asa subcutánea yeyunal brinda un acceso duradero y menos invasivo ante complicaciones como estenosis anastomótica. **Conclusión:** este caso demuestra un abordaje exitoso de un quiste tipo Ib mediante resección completa y reconstrucción en Y de Roux con asa subcutánea. Esta técnica reduce riesgos y mejora el seguimiento.

Palabras clave

Quiste del colédoco, anastomosis en Y de Roux, yeyuno, colecistectomía laparoscópica.

Abstract

Introduction: Choledochal cysts are congenital or acquired dilatations of the biliary tree, rare in adults, with a reported malignant transformation risk ranging from 3% to 11%[1]. Standard treatment for type I cysts consists of complete cyst excision with biliodigestive reconstruction, most commonly via Roux-en-Y hepaticojejunostomy[1]. **Case Presentation:** A 36-year-old patient (G2P1C1), without comorbidities, presented with a six-month history of right upper quadrant pain. Endoscopic ultrasound revealed a type Ib choledochal cyst associated with cholelithiasis. Management was performed in two stages: first, laparoscopic cholecystectomy; forty-five days later, open cyst resection. Kocher and Cattell–Braasch maneuvers were employed to achieve adequate surgical exposure[2,3]. Reconstruction was performed using a Roux-en-Y hepaticojejunostomy, incorporating a modified Praderi-type subcutaneous jejunal loop to facilitate future endoscopic access[4]. **Discussion:** Clinical manifestations of choledochal cysts in adults are typically nonspecific, often leading to delayed diagnosis. Nevertheless, the risk of malignant transformation justifies complete surgical excision[5]. The adopted surgical technique, including cyst resection and Roux-en-Y reconstruction, represents the preferred approach for type I cysts[6]. The Kocher and Cattell–Braasch maneuvers were essential for distal cyst exposure[2,3]. The subcutaneous jejunal loop provides durable and minimally invasive access for potential complications such as anastomotic stenosis[4]. **Conclusion:** This case demonstrates the successful management of a type Ib choledochal cyst through complete resection and Roux-en-Y reconstruction with a subcutaneous jejunal loop, a technique that reduces procedural risks and improves long-term follow-up[4].

Keywords

Choledochal cyst, Roux-en-Y anastomosis, Jejunum, laparoscopic cholecystectomy.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

Los quistes del colédoco constituyen una rara anomalía congénita o adquirida del sistema hepatobiliar, caracterizada por la dilatación quística o diverticular de la vía excretora[1]. Su etiología se asocia principalmente con una anomalía en la unión biliopancreática, que favorece el reflujo de jugo pancreático hacia el árbol biliar[1]. Aunque tradicionalmente se consideran una patología pediátrica, pueden manifestarse también en la edad adulta, con síntomas a menudo menos específicos que en los niños[1].

La clasificación de Todani divide los quistes en cinco tipos principales, y el tipo I es el más frecuente[2]. Dentro de este grupo, el subtipo Ib se define por una dilatación focal o segmentaria del conducto hepático común o colédoco en su porción distal[3]. La clasificación completa y sus subtipos se resumen en la **Figura 1**.

Los subtipos más frecuentes de quistes del colédoco son el tipo I (64%) y el tipo IV (22%), aunque algunas series han descrito variaciones significativas, con prevalencias de hasta el 88% para el tipo I en un estudio y de 48% para el tipo V en otro[5]. Con respecto a la distribución por edad, los quistes tipo I se observan con mayor frecuencia en niños, mientras que los de tipo IV son más prevalentes en adultos. En conjunto, los tipos I y IV representan aproximadamente el 90% de todos los casos, tanto en adultos como en niños[4].

Entre los métodos de imagen no invasivos disponibles, la colangiopancreatografía por resonancia magnética es el estudio de referencia, pues permite una caracterización precisa de la anatomía biliar y la clasificación preoperatoria de los quistes[6], con sensibilidades del 81% al 100% y especificidades de hasta el 100%[7]. La ecografía abdominal sigue siendo el estudio inicial de cribado, con una sensibilidad variable entre el 33% y el 90%[8], mientras que la tomografía computarizada se emplea para evaluar complicaciones y extensión intrahepática, con una precisión intermedia[8]. Otros estudios, como la ultrasonografía endoscópica, son útiles para detectar tumores pequeños y diferenciar coledococeles de otras lesiones[9]. La colangiografía directa mediante CPRE o CTPH, antes patrón de referencia, se limita hoy a casos seleccionados por su carácter invasivo y mayor riesgo de complicaciones[4].

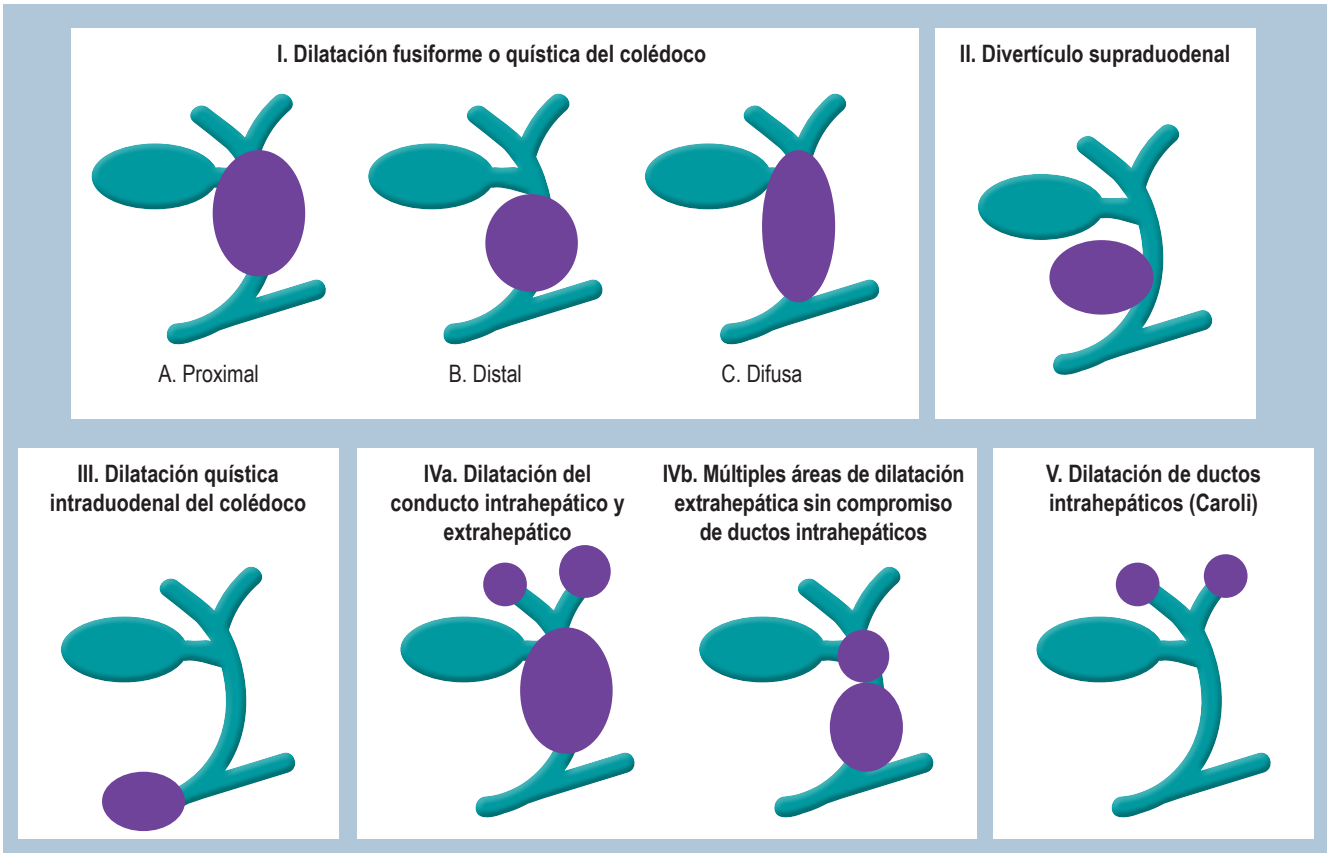


Figura 1. Clasificación de los quistes del colédoco según Todani. Adaptada de: Brown ZJ, et al. HPB. 2023;25(1):14-25[4].

La importancia clínica de los quistes del colédoco radica en su potencial de transformación maligna, especialmente en los tipos I, IV y V de la clasificación de Todani. En población adulta occidental, la revisión sistemática más reciente reporta una tasa global de malignidad del 10,9%, y predomina el colangiocarcinoma[10]. La edad media de diagnóstico de malignidad oscila entre 36,8 y 57,2 años, y los adultos son quienes presentan mayores tasas de complicaciones y cáncer en comparación con la población pediátrica[11].

En cuanto al riesgo específico por subtipo, se estima entre el 6% y el 14% para el tipo I, 6% y el 30% para el tipo IV y 7% y el 15% para el tipo V, mientras que los tipos II y III muestran incidencias mucho menores (<5% y <1%, respectivamente)[7]. Estos hallazgos respaldan la indicación de resección completa, la cual disminuye (aunque no elimina) el riesgo neoplásico, a diferencia de los procedimientos de drenaje interno, que se asocian a recurrencias malignas en hasta el 11% de los casos[7].En este contexto, la resección completa del quiste no solo cumple un propósito sintomático, sino que constituye una estrategia fundamental para interrumpir la progresión hacia lesiones malignas[10].

La reconstrucción del tránsito biliar luego de la resección se realiza habitualmente mediante una hepatoyeyunostomía en Y de Roux, considerada la técnica de elección por su éxito técnico y clínico. Al separar la anastomosis bilioentérica de la vía duodenal, reduce el riesgo de reflujo y asegura un drenaje estable a largo plazo. Aunque la hepatoduodenostomía puede acortar el tiempo quirúrgico, la hepatoyeyunostomía en Y de Roux se asocia con menor incidencia de reflujo y menor necesidad de reintervenciones, alcanzando tasas de permeabilidad superiores al 85%-90% en manos experimentadas[5,7]. El abordaje laparoscópico ha ganado aceptación gracias a sus ventajas perioperatorias; sin embargo, la cirugía abierta sigue siendo indispensable en escenarios complejos, en los que maniobras como las de Kocher y Cattell-Braasch facilitan la exposición anatómica[2,3].

El objetivo de este reporte es describir el manejo quirúrgico de un quiste del colédoco tipo Ib en una paciente adulta, con énfasis en la técnica de reconstrucción mediante asa yeyunal subcutánea[5]. Esta estrategia ofrece un acceso sencillo, seguro y permanente a la anastomosis, lo que facilita futuras intervenciones diagnósticas o terapéuticas (como la dilatación de estenosis anastomóticas) y resulta particularmente ventajosa en pacientes jóvenes al disminuir la necesidad de reintervenciones mayores.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente mujer de 36 años con antecedente de dos embarazos a término y sin comorbilidades conocidas que consultó por presentar dolor recurrente localizado en el hipocondrio derecho, con una evolución aproximada de seis meses. Se realizó un estudio con ecoendoscopia, que identificó una dilatación quística fusiforme del colédoco distal, compatible con un quiste del colédoco tipo Ib según la clasificación de Todani[4] y la presencia de cálculos en la vesícula biliar, por lo que se le diagnosticó colelitiasis asociada. La evaluación imagenológica confirmó la anatomía y la extensión del quiste intrapancreático.

Ante el diagnóstico de colelitiasis sintomática y quiste del colédoco tipo Ib, se decidió realizar un manejo quirúrgico en dos tiempos. Inicialmente, se realizó una colecistectomía laparoscópica sin incidencias, seguida de una recuperación posoperatoria adecuada. Considerando que la cirugía biliar en un escenario inflamatorio reciente incrementa el riesgo de complicaciones técnicas y anastomóticas[7], se optó por diferir la resección del quiste para una fase "fría", ya que una inflamación tisular menor favorece la disección segura y reduce la morbilidad posoperatoria[4]. En este contexto, a los 45 días de la colecistectomía se llevó a cabo la resección completa del quiste y la reconstrucción de la vía biliar mediante laparotomía y hepatoyeyunostomía en Y de Roux. Se expuso el área de interés y se identificó el quiste del colédoco dilatado (**Figura 2**).

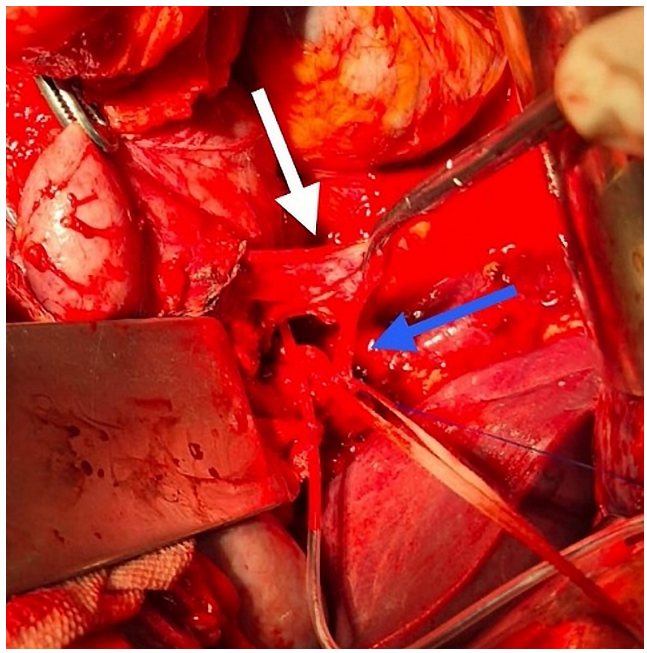


Figura 2. Vista intraoperatoria del quiste del colédoco *in situ* (Todani IB). La flecha blanca señala el quiste dilatado y la flecha azul muestra el conducto colédoco. Imagen propiedad de los autores.

Para lograr una adecuada exposición y movilización del duodeno y la cabeza pancreática, facilitando la resección completa de la porción distal del quiste, se realizaron las maniobras de Kocher y Cattell-Braasch. La maniobra de Kocher consiste en incidir el peritoneo lateral al duodeno,

a nivel de su segunda porción, y disecar cuidadosamente el plano avascular posterior. Esto permite movilizar medialmente el duodeno y la cabeza del páncreas, dejando expuestos el retroperitoneo, la vena cava inferior y el pedículo renal derecho, lo cual amplía de forma segura la visión quirúrgica de la vía biliar distal[2]. La maniobra de Cattell-Braasch, o rotación visceral medial derecha, complementa la de Kocher mediante la movilización del ángulo hepático del colon y del intestino delgado hacia la línea media. De esta manera, se logra una exposición amplia de la tercera y cuarta porciones duodenales, así como de estructuras retroperitoneales como los vasos ilíacos derechos y el uréter, lo que optimiza el acceso quirúrgico a la vía biliar y reduce el riesgo de lesiones inadvertidas[3]. Se realizó una colangiografía intraoperatoria para visualizar la anatomía del árbol biliar proximal y confirmar la extensión del quiste (**Figura 3**).

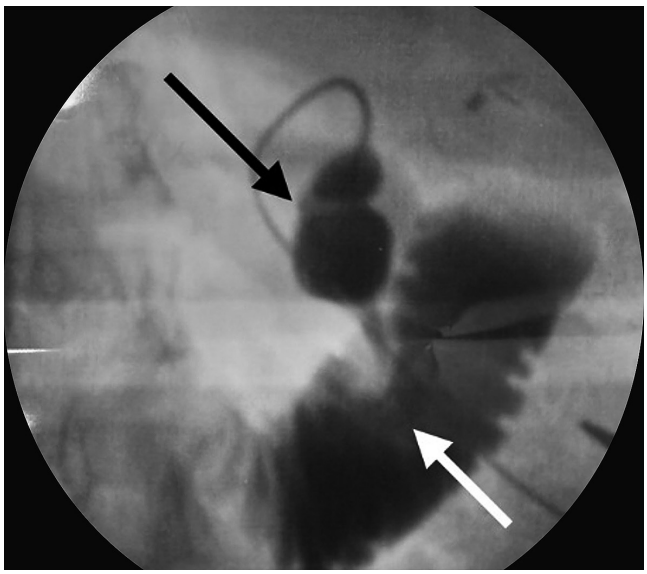


Figura 3. Colangiografía intraoperatoria. La flecha negra muestra el quiste del colédoco (dilatación fusiforme) y la flecha blanca, la segunda porción duodenal. Imagen propiedad de los autores.

Se procedió a la resección completa del quiste, incluida su porción intrapancreática, como se muestra en la pieza quirúrgica de las **Figuras 4** y **5**.

La reconstrucción del tránsito biliodigestivo se realizó mediante una hepatoyeyunostomía en Y de Roux (**Figura 6**). Se creó un asa de yeyuno desfuncionalizada, se realizó la anastomosis entre el extremo distal del asa y la vía biliar proximal (hepático común y hepático izquierdo) de forma término-lateral, asegurándose de que no hubiera tensión en la línea de sutura. Se confeccionó una entero-enteroanastomosis (pie de la Y) a unos 50-60 cm de la hepatoyeyunostomía. Como particularidad técnica, se creó un asa yeyunal subcutánea, fijando el extremo ciego del asa yeyunal de Roux a la pared abdominal en el celular subcutáneo.



Figura 4. Espécimen de resección macroscópica de quiste del colédoco. Se observa la dilatación fusiforme de la vía biliar extrahepática de 3,5 x 2,0 cm. Imagen propiedad de los autores.



Figura 5. Espécimen de resección macroscópica del quiste del colédoco abierto longitudinalmente. Se visualiza la cavidad quística y las características de su superficie interna engrosada, con pliegues papilares. Imagen propiedad de los autores.

El posoperatorio transcurrió sin complicaciones mayores, con adecuada tolerancia oral e inicio del tránsito intestinal. La paciente fue dada de alta en buenas condiciones. El reporte de patología confirmó el diagnóstico de quiste del colédoco tipo Ib con áreas de fibrosis en relación con un proceso inflamatorio crónico, además de hiperplasia glandular del revestimiento con colesterolosis asociada, pero sin presencia de malignidad.

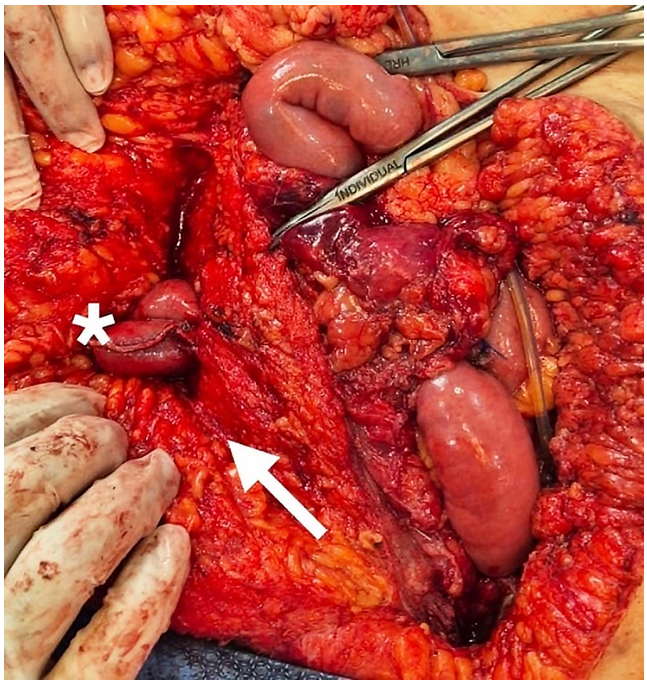


Figura 6. Preparación del asa de acceso yeyunal subcutánea: vista intraoperatoria de la cavidad abdominal abierta, mostrando el asa de yeyuno que se preparará como acceso subcutáneo permanente. El asterisco (*) señala el asa de yeyuno desfuncionalizada y la flecha blanca, el colgajo de piel donde se creará el bolsillo subcutáneo para alojar el extremo del asa. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

Los quistes del colédoco son una entidad poco frecuente en la población adulta[1]. Su presentación clínica suele ser inespecífica y esto puede dificultar el diagnóstico temprano. No obstante, el riesgo de degeneración maligna hacia el colangiocarcinoma constituye una de las principales preocupaciones, especialmente en los quistes de tipos I y V[7], lo que justifica la resección completa del quiste una vez establecido el diagnóstico[7].

El tratamiento estándar de los quistes del colédoco tipo I es la resección completa del quiste con reconstrucción biliodigestiva mediante hepatoyeyunostomía en Y de Roux[4,7]. Esta técnica es la más utilizada a nivel mundial por su seguridad y durabilidad en la resolución de obstrucciones benignas de la vía biliar[4], aunque no está exenta de complicaciones. La más relevante a largo plazo es la estenosis anastomótica, con una incidencia aproximada del 6,9% en seguimientos de 2 a 13 años y una prevalencia acumulada que puede alcanzar hasta el 25% en algunas series[11].

La resección debe ser lo más completa posible, en especial en la porción distal intrapancreática, para reducir el riesgo de persistencia o recurrencia maligna[10]. En este caso, se optó por un abordaje abierto; aunque el abordaje laparoscópico ha ganado protagonismo en los últimos años[12], la complejidad de resecar la porción intrapancreática y la necesidad de confeccionar un asa subcutánea justificaron la elección del abordaje convencional. Las maniobras de Kocher y Cattell-Braasch fueron determinantes para exponer de forma segura el duodeno y el retroperitoneo derecho, lo que permitió la resección completa de la porción distal del quiste[2,3].

Un aspecto técnico relevante en este caso es la creación de un asa yeyunal subcutánea (o asa de Praderi modificada)[13], que consiste en fijar el extremo del asa de Roux a la pared abdominal en el tejido celular subcutáneo[13]. Su principal ventaja es que proporciona un acceso permanente y sencillo a la hepatoyeyunostomía, de modo que facilita las evaluaciones o intervenciones endoscópicas posteriores, como la dilatación de estenosis anastomóticas[5].

La literatura sobre esta técnica y sus variantes es limitada y se basa principalmente en series pequeñas o reportes aislados, sin estudios prospectivos ni cohortes amplias, lo que dificulta establecer con certeza su impacto clínico y su aplicabilidad a largo plazo. Aun así, los datos disponibles respaldan su utilidad. Un estudio prospectivo mostró acceso endoscópico exitoso a la anastomosis en 26 de 28 intentos (93%), aunque sin localización subcutánea del asa[14], y otra serie sobre litiasis intrahepática reportó éxito en los 55 procedimientos realizados[11]. En términos clínicos, se documentó la resolución de estenosis en tres pacientes mediante dilatación y limpieza endoscópica, con normalización de las pruebas hepáticas y sin necesidad de cirugía de revisión[14]. De manera similar, en otra cohorte se logró la extracción completa de litos en 21 de 28 pacientes (75%) utilizando el asa de acceso[11]. Estas experiencias sugieren que esta estrategia ofrece intervenciones repetidas, mínimamente invasivas, con baja morbilidad y sin necesidad de anestesia general, lo que la convierte en una opción valiosa para pacientes con alto riesgo de estenosis o recurrencia litiásica.

Aunque no existe consenso sobre el uso rutinario de tutores o asas de acceso en todas las hepatoyeyunostomías, su empleo se considera adecuado en casos seleccionados, especialmente en pacientes jóvenes con mayor probabilidad de requerir acceso prolongado a la anastomosis.

Las complicaciones posoperatorias de la hepatoyeyunostomía en Y de Roux incluyen fístula biliar, bilioma, colangitis y, a largo plazo, estenosis anastomótica[11]. En este contexto, el asa yeyunal subcutánea ofrece una alternativa menos invasiva que la relaparotomía para el manejo de algunas de estas complicaciones[5].

La decisión de realizar la cirugía en dos tiempos, con colecistectomía inicial seguida de resección del quiste en fase diferida, tuvo como objetivo resolver primero la patología litiásica y permitir que la inflamación aguda cediera antes de abordar la resección definitiva. Aunque la resección simultánea del quiste y la vesícula es una estrategia

válida, el enfoque adoptado buscó optimizar la seguridad quirúrgica y reducir la morbilidad.

Finalmente, el manejo de los quistes del colédoco en adultos exige una alta sospecha diagnóstica y un tratamiento quirúrgico oportuno debido al riesgo de malignidad[10]. La resección completa con reconstrucción en Y de Roux sigue siendo el estándar de cuidado. La incorporación de un asa yeyunal subcutánea, como en este caso, representa una modificación técnica útil para el seguimiento a largo plazo y el tratamiento mínimamente invasivo de complicaciones anastomóticas[5].

Este caso subraya la importancia de combinar un abordaje quirúrgico integral con técnicas reconstructivas adaptadas a la complejidad de esta patología poco frecuente, pero clínicamente relevante.

CONCLUSIÓN

El manejo del quiste del colédoco tipo Ib en adultos exige una resección completa acompañada de una reconstrucción biliodigestiva segura. En el caso presentado, la combinación de una hepatoyeyunostomía en Y de Roux con la incorporación de un asa yeyunal subcutánea demostró ser una estrategia eficaz que no solo mitiga el riesgo oncológico, sino que también brinda un acceso permanente para eventuales intervenciones futuras. Esta experiencia resalta el valor de adaptar técnicas reconstructivas innovadoras a escenarios clínicos complejos, ofreciendo soluciones duraderas y menos invasivas ante complicaciones tardías, y refuerza la importancia de un abordaje quirúrgico integral en esta entidad poco frecuente, pero de alta relevancia clínica.

REFERENCIAS

1. Ciccioli C, Mazza S, Sorge A, Torello Viera F, Mauro A, Vanoli A, et al. Diagnosis and Treatment of Choledochal Cysts: A Comprehensive Review with a Focus on Choledochocele. Dig Dis Sci. 2025;70(1):39-48. https://doi.org/10.1007/s10620-024-08708-y
2. Livani A, Angelis S, Skandalakis PN, Filippou D. The Story Retold: The Kocher Manoeuvre. Cureus. 2022;14(9):e29409. https://doi.org/10.7759/cureus.29409
3. Akita M, Yamasaki N, Miyake T, Mimura K, Maeda E, Nishimura T, et al. Cattell-Braasch maneuver facilitates the artery-first approach and complete excision of the mesopancreas for pancreatoduodenectomy. J Surg Oncol. 2020;121(7):1126-31. https://doi.org/10.1002/jso.25892
4. Brown ZJ, Baghdadi A, Kamel I, Labiner HE, Hewitt DB, Pawlik TM. Diagnosis and management of choledochal cysts. HPB. 2023;25(1):14-25. https://doi.org/10.1016/j.hpb.2022.09.010
5. Campos Pierri N, Alvez Z, Bentancur B. Asa de Praderi modificada como acceso fácil y permanente a la anastomosis biliodigestiva. Cir Uruguay. 1993;63(4-5-6):170-3.
6. Sánchez JA, Gómez S, Morales C, Hoyos SI. Quistes del colédoco. Rev Colomb Cir. 2015;30(4):296-305. https://doi.org/10.30944/20117582.379
7. Mayorga Garcés A; Mayorga Garcés H. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de los quistes de colédoco. RAPD Online Rev Soc Andal Patol Dig. 2018;41(6):280-4.
8. Park DH, Kim MH, Lee SK, Lee SS, Choi JS, Lee YS, et al. Can MRCP replace the diagnostic role of ERCP for patients with choledochal cysts? Gastrointest Endosc. 2005;62(3):360-6. https://doi.org/10.1016/j.gie.2005.04.026
9. Casanova D, Fernández-Cruz L, Pardo F. Cirugía biliopancreática. Madrid, España: Arán Ediciones S. L.; 2009.
10. Alburqueque-Cruz R, Wurst Díaz S, Marcos Enriquez JC. Quiste de colédoco: a propósito de un caso. Horiz Méd Lima. 2025;25(1):e2834. https://doi.org/10.24265/horizmed.2025.v25n1.12
11. Santillán-Lomelí I, Cuendis-Velázquez A, Bada-Yllán O, Rodríguez-Parra AF, Delano-Alonso R, Herrera-Esquivel JJ, et al. Uso de ASA subaponeurótica de acceso biliar para la dilatación endoscópica percutánea de estenosis de hepaticoyeyunoanastomosis. Endoscopia. 2019;31(Suppl 2): 65-71. https://doi.org/10.24875/end.m19000052
12. Bloomfield GC, Nigam A, Calvo IG, Dorris CS, Fishbein TM, Radkani P, et al. Characteristics and malignancy rates of adult patients diagnosed with choledochal cyst in the West: a systematic review. J Gastrointest Surg. 2024;28(1):77-87. https://doi.org/10.1016/j.gassur.2023.11.007
13. Estefan A, Cardozo T, Baldizán J, Olmedo M, Di Donna B, Acosta F. Resultados obtenidos con el asa yeyunal diverticular de Praderi en anastomosis bilio digestivas. Cir Urug. 1986;56(1):50-2.
14. Raafat M, Morsy MM, Mohamed SI, Hamad MA, Sayed MM. Hepaticojejunostomy with gastric access loop versus conventional hepaticojejunostomy: a randomized trial. Updat Surg. 2023;75(8):2157-67. https://doi.org/10.1007/s13304-023-01604-6

https://doi.org/10.22516/25007440.1426

Más allá de la clasificación de Lauren: caso infrecuente de adenocarcinoma gástrico mixto

Beyond the Lauren Classification: An Uncommon Case of Mixed Gastric Adenocarcinoma

María José Viera-Contreras,[1*] Eduardo J. Cuello,[2] Evelin Johana Obando-Gómez,[1] Eduardo Cuello-Lacouture.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Viera-Contreras MJ, Cuello EJ, Obando-Gómez EJ, Cuello-Lacouture E. Más allá de la clasificación de Lauren: caso infrecuente de adenocarcinoma gástrico mixto. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):125-130. https://doi.org/10.22516/25007440.1426

[1] Médico, residente de Medicina Interna, Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Atlántico.
[2] Médico, residente de Medicina Interna, Universidad Metropolitana. Barranquilla, Atlántico.
[3] Médico Gastroenterólogo, Endoscopia Digestiva y Terapéutica. Director Médico, Ugasend S. A. Barranquilla, Atlántico.

***Correspondencia:** María José Viera-Contreras. mariajoseviera27@gmail.com

Fecha recibido: 11/07/2025
Fecha aceptado: 09/09/2025

Resumen
El cáncer gástrico (CG) es una neoplasia heterogénea y de alta mortalidad, especialmente en países como Colombia. Dentro de sus variantes, el adenocarcinoma gástrico mixto (que combina componentes intestinales y difusos) representa una forma poco frecuente (6%-22%), pero clínicamente agresiva. Se presenta un caso atípico: un pólipo gástrico aparentemente benigno, cuyo estudio histopatológico reveló un adenocarcinoma mixto pobremente diferenciado, grado 3, clasificado como Borrmann tipo 1. Casos como este subrayan la importancia de una evaluación endoscópica e histológica detallada, incluso ante lesiones de aspecto inocuo, y evidencian la necesidad de vigilancia rigurosa ante neoplasias de comportamiento biológico.

Palabras clave
Neoplasias gástricas, adenocarcinoma, neoplasias del estómago.

Abstract
Gastric cancer (GC) is a heterogeneous neoplasm with high mortality, particularly in countries such as Colombia. Among its variants, mixed gastric adenocarcinoma—combining intestinal and diffuse components—represents an infrequent but clinically aggressive form (6%–22%). An atypical case is presented involving an apparently benign gastric polyp, whose histopathological examination revealed a poorly differentiated (grade 3) mixed adenocarcinoma, classified as Borrmann type I. Cases of this nature underscore the importance of meticulous endoscopic and histological evaluation, even in lesions with an innocuous appearance, and highlight the need for rigorous surveillance in neoplasms with aggressive biological behavior.

Keywords
Gastric neoplasms, adenocarcinoma, stomach neoplasms.

INTRODUCCIÓN

El tracto gastrointestinal (GI) comprende el esófago, estómago, intestino delgado, colon y recto. A lo largo de este trayecto pueden desarrollarse tumores de naturaleza benigna o maligna. En Estados Unidos, se estimó que en 2023 se diagnosticaron 26.500 nuevos casos de cáncer gástrico (CG), con 11.130 muertes atribuibles a esta enfermedad[(1)]. La tasa de supervivencia a cinco años es del 32%, lo cual refleja que menos del 25% de los casos son detectados en estadios tempranos[(2)]. En Colombia, de acuerdo con datos del observatorio Globocan 2022, se reportan aproximadamente 8938 casos nuevos de CG cada año, lo que lo posiciona como el cuarto tipo de cáncer más frecuente (7,6%) y la principal causa de mortalidad oncológica, con 6901 muertes anuales (12,2%)[(3)].

Diversos factores de riesgo se han identificado como contribuyentes al desarrollo del CG, entre los que destacan

la infección por *Helicobacter pylori*, el tabaquismo, el consumo elevado de sal, los antecedentes familiares de cáncer gástrico y factores geográficos o étnicos[4]. Llama especialmente la atención el incremento en la incidencia del CG de aparición temprana; es decir, en pacientes menores de 50 años, particularmente entre los nacidos entre 1980 y 1994. En este grupo, la tasa de incidencia es el doble comparada con la de personas nacidas en la década de 1950[5]. Este tipo de cáncer se asocia con características biológicas más agresivas, incluyendo tumores pobremente diferenciados, tipo histológico difuso y presencia de células en anillo de sello. Además, presenta alteraciones genómicas distintivas que contribuyen a un pronóstico desfavorable[6-8].

Desde el punto de vista clínico, el CG puede manifestarse con síntomas inespecíficos como dispepsia, pérdida del apetito, pérdida de peso no intencionada y dolor abdominal[6]. La endoscopia digestiva alta constituye la herramienta diagnóstica más eficaz tanto para el tamizaje como para la vigilancia de pacientes con alto riesgo de CG. Esta permite una visualización directa de la mucosa gástrica, la identificación de lesiones sospechosas y la toma de biopsias para análisis histopatológico. La evaluación endoscópica e histológica es fundamental para la estadificación adecuada, la estratificación del riesgo y la toma de decisiones en cuanto a la necesidad y frecuencia de seguimiento[2].

El CG es una entidad clínica y biológicamente heterogénea. Tradicionalmente se ha clasificado según Lauren en dos subtipos principales: intestinal y difuso. El tipo intestinal presenta estructuras glandulares bien formadas, mientras que el tipo difuso se caracteriza por células tumorales poco cohesivas e infiltrantes, a menudo con morfología de células en anillo de sello. Existen también formas mixtas que combinan ambos patrones y tienen peor pronóstico debido a su comportamiento biológico agresivo y patrón dual de diseminación. Aunque existen otras clasificaciones histológicas, estas tienen escasa utilidad práctica para orientar el tratamiento (**Tabla 1**) [9].

El adenocarcinoma mixto es un subtipo poco frecuente, pero clínicamente relevante. La frecuencia relativa reportada oscila entre el 6% y el 22%. Estos son más agresivos que aquellos con un solo componente histológico[10].

A continuación, se presenta un caso clínico que desafía los esquemas tradicionales de clasificación y comportamiento tumoral. Se trata de un pólipo gástrico que, a simple vista, podría pasar desapercibido en el contexto endoscópico habitual; sin embargo, el análisis histopatológico revela un adenocarcinoma gástrico mixto, pobremente diferenciado, grado histológico 3, clasificado como Borrmann tipo 1 (polipoide), con invasión a la lámina propia pero con base sana, un hallazgo paradójico dada la alta agresividad biológica del tumor. Este caso, por su rareza y complejidad, resalta la importancia de mantener un alto grado de sospecha clínica ante lesiones aparentemente benignas y plantea interrogantes sobre la progresión y el comportamiento de los adenocarcinomas mixtos en estadios tempranos.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 55 años de edad, con antecedente médico conocido de exposición a biomasa consumidor de cigarrillos, quien consultó por un cuadro clínico de larga evolución caracterizado por dispepsia persistente, distensión abdominal y pérdida de peso no intencionada. Dichos síntomas no mostraron mejoría clínica con el uso de antiespasmódicos, bloqueadores H_2 ni inhibidores de la bomba de protones, motivo por el cual fue remitido desde consulta externa para la realización de una endoscopia digestiva alta como parte del abordaje diagnóstico complementario.

Durante el procedimiento endoscópico se identificó una lesión antral multipolipoide, sin hallazgos macroscópicos sugestivos de malignidad (**Figura 1**). Se procedió a realizar una polipectomía de forma satisfactoria y el material obtenido fue enviado para estudio anatomopatológico con el fin de establecer un diagnóstico definitivo (**Figura 2**).

Tabla 1. Clasificación de Lauren 1965

Subtipo	Características histológicas	Diseminación	Pronóstico
Intestinal	Estructuras glandulares o papilares bien diferenciadas	Hematógena	Intermedio
Difuso	Células poco cohesivas, infiltrantes; puede haber células en anillo de sello	Peritoneal	Desfavorable
Mixto	Componentes intestinales y difusos combinados	Hematógena + peritoneal + ganglionar	Peor que los anteriores
Indeterminado	No encaja claramente en los otros subtipos	Variable	Variable

Tabla elaborada por los autores.



Figura 1. Visión endoscópica de lesión multipolipoide antral. Imagen propiedad de los autores.



Figura 2. Polipectomía de lesión multipolipoide de color pardo claro 3 x 5 cm por 3 x 2 cm. Imagen propiedad de los autores.

Se obtuvo el reporte anatomopatológico que evidenció un adenocarcinoma mixto de tipo intestinal y difuso pobremente diferenciado grado histológico 3, Borrmann tipo 1 polipoide con invasión de la lámina propia, invasión linfovascular ausente, base de la lesión libre de tumor.

Debido a los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos, se considera practicar una polipectomía realizada con intención curativa, puesto que cumple con los criterios de tumores gástricos de menos de 2 cm de tamaño que no penetran más allá de la submucosa y no tiene evidencia de invasión linfovascular.

DISCUSIÓN

Después de una revisión de literatura, los factores de riesgo para el CG pueden agruparse en seis grandes categorías que reflejan la complejidad de su etiología (**Figura 3**). En primer lugar, destacan los factores infecciosos, especialmente la infección por *H. pylori*, clasificada como carcinógeno tipo 1 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y responsable de hasta el 75% de los casos, así como la infección por virus de Epstein-Barr, asociada al 5%-10% de los casos[6]. En segundo lugar, los factores ambientales y de estilo de vida juegan un papel relevante, incluidas las dietas altas en sal, obesidad, reflujo gastroesofágico, tabaquismo, alcohol y bajo nivel socioeconómico. En tercer lugar, se reconocen alteraciones genéticas y epigenéticas adquiridas, como la inestabilidad cromosómica, cambios en la cantidad de copias genéticas y metilación aberrante del ADN. El cuarto grupo corresponde a factores hereditarios, con mutaciones germinales como *CDH1*, *BRCA1/2*, *ATM*, *PALB2* y síndromes como Lynch o poliposis adenomatosa familiar. El quinto grupo incluye factores personales, como la edad avanzada, anemia perniciosa y antecedentes personales o familiares de cáncer gástrico. Finalmente, los factores preventivos resaltan la importancia de estrategias como la erradicación dirigida de *H. pylori* y la implementación de programas de búsqueda activa en poblaciones de alto riesgo[6,12].

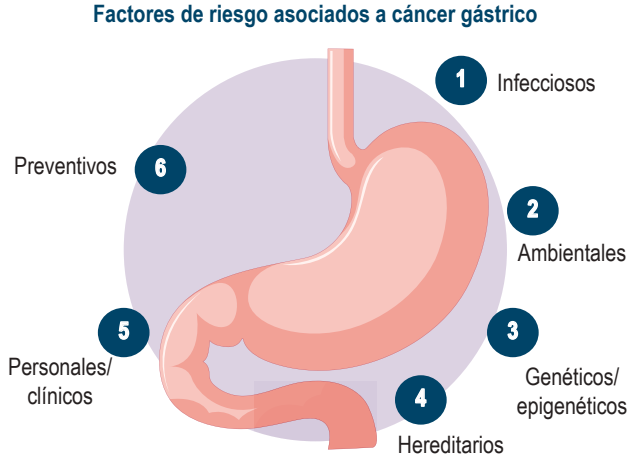


Figura 3. Factores de riesgo relacionados con el cáncer gástrico. Adaptada de: Sundar R, et al. Lancet. 2025;405(10494):2087-2102[6].

El adenocarcinoma gástrico se ha clasificado desde diversos enfoques, que incluyen el estadio clínico, la morfología macroscópica, la histología, el patrón de crecimiento y la histogénesis. Desde el punto de vista del estadio, se divide en cáncer temprano (limitado a mucosa y submucosa, con o sin

metástasis ganglionares) y cáncer avanzado (invasión de capas más profundas)[11,13]. Este último se clasifica según Borrmann en cinco tipos (1 al 5), según su morfología macroscópica.

En cuanto a la clasificación histológica, la OMS reconoce subtipos como el papilar, tubular (TUB1 A TUB3), mucinoso, en células en anillo de sello, indiferenciado, entre otros. La clasificación de Broders, basada en la diferenciación celular, lo divide en grados del 1 al 4. Por su parte, la clasificación de Lauren distingue tres formas: tipo intestinal (glandular, bien diferenciado), tipo difuso (células poco cohesivas, infiltrante) e indiferenciado[9,11,13].

En relación con el patrón de crecimiento, Ming propuso los tipos expansivo e infiltrativo[14]. Nakamura y Sugano, en cambio, utilizan la histogénesis para dividir el cáncer en diferenciado (asociado a metaplasia intestinal) e indiferenciado (originado en la mucosa gástrica propia), con diferencias clínicas, pronósticas y epidemiológicas[14]. Otras clasificaciones, como la de Mulligan (cáncer pilórico, intestinal y mucoso) y la clasificación de Viena (enfocada en etapas precoces y displasia) complementan este enfoque multidimensional[13]. Estas clasificaciones no son excluyentes, sino complementarias, y permiten un abordaje más integral del adenocarcinoma gástrico en términos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos.

La clasificación más actual del CG ya no se basa solo en la histología tradicional de Lauren (intestinal y difuso), sino que incorpora perfiles moleculares que permiten una estratificación más precisa y con implicaciones terapéuticas[15,16]. El análisis integral del The Cancer Genome Atlas (TCGA, 2014) y el Asian Cancer Research Group (ACRG, 2015) propuso cuatro subtipos moleculares principales: CG con inestabilidad cromosómica, con inestabilidad microsatelital, genómicamente estable y positivo para virus de Epstein-Barr. Esta nueva clasificación aporta mejoras sustanciales, identifica alteraciones genéticas y epigenéticas específicas (como mutaciones *en TP53, ARID1A, PIK3CA*, amplificaciones de receptores de tirosina-cinasa o fusiones en *CLDN18-ARHGAP*), lo que abre la puerta a terapias dirigidas y a un manejo más personalizado. Además, permite reconocer subgrupos con distinto pronóstico (por ejemplo, los CG con inestabilidad microsatelital con mejor supervivencia) y con potencial respuesta diferencial a inmunoterapia o terapias dirigidas, superando la limitación de los sistemas histológicos previos (**Tabla 2**) [15].

Tabla 2. Sistemas de clasificación de cáncer gástrico

Sistema de clasificación	Subtipos	Características principales
Lauren (1965)	- Intestinal - Difuso - Mixto	- Intestinal: glándulas, asociado a metaplasia intestinal. - Difuso: células en anillo de sello, pobre cohesión.
OMS (2019)	- Tubular - Papilar - Mucinoso - Poco cohesivo (incl. anillo de sello) - Variantes raras	- Clasificación histológica estandarizada a nivel mundial.
TCGA (2014)	- EBV+ - MSI - CIN - GS	- EBV+: hipermetilación, mutaciones *PIK3CA*, buena respuesta a inmunoterapia. - MSI: alta carga mutacional, mejor pronóstico. - CIN: alteraciones *TP53*, receptores de tirosina-cinasa, *HER2* amplificación. - GS: fusiones *CLDN18-ARHGAP*, fenotipo difuso.
ACRG (2015)	- MSI - MSS/TP53+ - MSS/TP53- - MSS/EMT	- MSI: mejor pronóstico. - MSS/TP53+: intermedio. - MSS/TP53-: peor pronóstico intermedio. - MSS/EMT: fenotipo difuso, mayor recurrencia y metástasis peritoneal.
Clasificación actual integrada (2020-2023)	- Subtipos moleculares aplicados a práctica clínica: *HER2*+, PD-L1+, CLDN18.2+, *FGFR2b*+, MSI-H, EBV+	- Orienta directamente hacia terapias dirigidas e inmunoterapia (trastuzumab, zolbetuximab, nivolumab, pembrolizumab, anti-*FGFR2b*).

CIN: inestabilidad cromosómica; EBV: virus de Epstein-Barr; GE: genómicamente estable; MSI: inestabilidad microsatelital. Adaptada de: Januszewicz W, et al. Cancers (Basel). 2023;15(3):664[16].

En este caso, se trata de un adenocarcinoma gástrico mixto, pobremente diferenciado, grado histológico 3, clasificado como Borrmann tipo 1 (polipoide), con invasión a la lámina propia, con base sana y sin invasión linfoide; lo que permite catalogarlo como un CG en estadio temprano, a pesar de su alta agresividad histológica.

CONCLUSIÓN

Este caso representa una manifestación inusual y clínicamente desafiante de adenocarcinoma gástrico mixto. Su detección en estadio temprano resalta la importancia de la endoscopia como herramienta diagnóstica clave, incluso frente a lesiones de apariencia benigna. Dada su rareza y comportamiento biológico impredecible, este caso subraya la necesidad de fortalecer los programas de tamizaje, vigilancia endoscópica y análisis histopatológico riguroso, especialmente en regiones de una incidencia moderada como Colombia, donde el CG continúa siendo una de las principales causas de mortalidad oncológica.

Consideraciones éticas

El reporte de caso se llevó a cabo de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki, las directrices de la Conferencia Internacional sobre Armonización de Buenas Prácticas Clínicas en investigación, previa autorización de participante.

REFERENCIAS

1. National Cancer Institute. Cancer stat facts: stomach cancer [Internet]. SEER [consultado el 20 agosto del 2025]. Disponible en: https://seer.cancer.gov/statfacts/html/stomach.html
2. Shah SC, Wang AY, Wallace MB, Hwang JH. AGA Clinical Practice Update on Screening and Surveillance in Individuals at Increased Risk for Gastric Cancer in the United States: Expert Review. Gastroenterology. 2025;168(2):405-416.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2024.11.001
3. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today. Colombia. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2024 [consultado el 20 agosto del 2025]. Disponible en: https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/populations/170-colombia-fact-sheet.pdf
4. Oliveros Wilches R, Grillo-Ardila CF, Vallejo-Ortega M, Gil-Parada F, Cardona-Tobón M, Páramo-Hernández D, et al. Guía de práctica clínica para la prevención primaria y secundaria y diagnóstico temprano de cáncer gástrico. Rev Colomb Cancerol. 2022;26(1):39-96. https://doi.org/10.35509/01239015.754
5. Arnold M, Park JY, Camargo MC, Lunet N, Forman D, Soerjomataram I. Is gastric cancer becoming a rare disease? A global assessment of predicted incidence trends to 2035. Gut. 2020;69(5):823-829. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-320234
6. Sundar R, Nakayama I, Markar SR, Shitara K, van Laarhoven HWM, Janjigian YY, et al. Gastric cancer. Lancet. 2025;405(10494):2087-2102. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00052-2
7. Qu X, Zhao X, Liu Y, Wang N, Zhang L, Zhu X, et al. The clinicopathological characteristics of early-onset gastric cancer and its evolutionary trends: a retrospective study. Am J Cancer Res. 2022;12(6):2757-2769.
8. Cho SY, Park JW, Liu Y, Park YS, Kim JH, Yang H, et al. Sporadic Early-Onset Diffuse Gastric Cancers Have High Frequency of Somatic CDH1 Alterations, but Low Frequency of Somatic RHOA Mutations Compared With Late-Onset Cancers. Gastroenterology. 2017;153(2):536-549.e26. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.05.012
9. Carneiro F, Lauwers GY. Epithelial Neoplasms of the Stomach. En: Odze RD, Goldblum JR (editores). Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract and Pancreas. 4.ª edición. Elsevier; 2022. p. 811-844.e15.
10. Smyth EC, Fassan M, Cunningham D, Allum WH, Okines AF, Lampis A, et al. Effect of Pathologic Tumor Response and Nodal Status on Survival in the Medical Research Council Adjuvant Gastric Infusional Chemotherapy Trial. J Clin Oncol. 2016;34(23):2721-7. https://doi.org/10.1200/JCO.2015.65.7692
11. Mahvi D, Fairweather M. Tumors of the Stomach. En: Kellerman RD, Heidelbaugh JJ (editores). Conn's Current Therapy. Elsevier; 2025 p. 301-305.
12. Arias Rodríguez FD, Ganchozo Solís RV, Mosquera López ED, Chávez Pasquel DA, Tipán Legarda AI, Álvarez López JK, et al. Cáncer gástrico - actualización en diagnóstico y tratamiento: revisión bibliográfica. Gastroenterol Latinoam. 2024;35(3):151-159. https://doi.org/10.46613/gastrolat2024003-06
13. Espejo Romero H, Navarrete Siancas J. Clasificación de los adenocarcinomas de estómago. Rev Gastroenterol Peru. 2017;23(3):199-212.
14. Goldman H, Ming SC. Inflammatory pathology of the intestine. En: Goldman H, Ming SC (editores). Pathology of the gastrointestinal tract. Filadelfia, Estados Unidos: Saunders; 1992. p. 584-617.
15. Figueiredo C, Camargo MC, Leite M, Fuentes-Pananá EM, Rabkin CS, Machado JC. Pathogenesis of Gastric Cancer:

Genetics and Molecular Classification. Curr Top Microbiol Immunol. 2017;400:277-304. https://doi.org/10.1007/978-3-319-50520-6_12

16. 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

https://doi.org/10.22516/25007440.1429

Síndrome de Dieulafoy: reporte de caso

Dieulafoy Syndrome: Case Report

Ana María Thorne-Vélez,[1] Pedro Luis Imbeth-Acosta.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Thorne-Vélez AM, Imbeth-Acosta PL. Síndrome de Dieulafoy: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(1):131-135. https://doi.org/10.22516/25007440.1429

[1] Médico General, Universidad del Sinú, Clínica Crecer. Cartagena, Colombia.
[2] Médico Gastroenterólogo, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia. Gastroenterólogo, Clínica Crecer. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Ana María Thorne-Vélez. anamariathorne22@gmail.com

Fecha recibido: 15/07/2025
Fecha aceptado: 29/08/2025

Resumen

La lesión de Dieulafoy (LD), también conocida como arteria de calibre persistente, es una anomalía vascular rara que representa entre el 1% y el 2% de las hemorragias digestivas superiores no varicosas. Generalmente se presenta en el estómago (74%), pero también puede encontrarse en el duodeno, colon, esófago y yeyuno. Clínicamente, se caracteriza por sangrados gastrointestinales masivos, dolor abdominal intermitente, hematemesis y melenas, que pueden llevar a inestabilidad hemodinámica. Los factores de riesgo incluyen envejecimiento, sexo masculino y comorbilidades cardiovasculares. La patogénesis sigue siendo incierta, aunque se ha asociado a trastornos de la motilidad antral y alteraciones en el flujo sanguíneo gástrico. El diagnóstico se realiza mediante esofagogastroduodenoscopia, eficaz en hasta el 70% de los casos. El tratamiento se basa en técnicas endoscópicas hemostáticas como electrocoagulación, fotocoagulación láser y ligadura con banda.

Palabras clave

Hemorragia gastrointestinal, estómago, duodeno, hematemesis, melena, factores de riesgo, envejecimiento, enfermedades cardiovasculares, endoscopia.

Abstract

Dieulafoy lesion (DL), also known as persistent caliber artery, is a rare vascular anomaly accounting for approximately 1%–2% of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. It most commonly occurs in the stomach (74%), but may also involve the duodenum, colon, esophagus, and jejunum. Clinically, it is characterized by massive gastrointestinal hemorrhage, intermittent abdominal pain, hematemesis, and melena, potentially leading to hemodynamic instability. Risk factors include advanced age, male sex, and cardiovascular comorbidities. Pathogenesis remains uncertain, although associations with antral motility disorders and altered gastric blood flow have been described. Diagnosis is established through esophagogastroduodenoscopy, which is effective in up to 70% of cases. Treatment is based on endoscopic hemostatic techniques, including electrocoagulation, laser photocoagulation, and band ligation.

Keywords

Gastrointestinal hemorrhage, stomach, duodenum, hematemesis, melena, risk factors, aging, cardiovascular diseases, endoscopy.

INTRODUCCIÓN

La lesión de Dieulafoy (LD) es una patología poco frecuente, pero potencialmente mortal que se presenta como una arteria de calibre persistente y anómala, con un riesgo significativo de causar hemorragias digestivas superiores no varicosas. A pesar de su baja incidencia, entre el 1% y el 2% de las hemorragias digestivas, su sangrado profuso e

indoloro puede comprometer la estabilidad hemodinámica del paciente, exigiendo una intervención rápida y eficaz[1,2]. La LD afecta principalmente el estómago, aunque también puede encontrarse en otras áreas del tracto gastrointestinal, como el duodeno, el colon y las anastomosis gástricas. El diagnóstico temprano mediante endoscopia es fundamental para identificar esta lesión y aplicar las técnicas de manejo adecuadas, principalmente endoscópicas, como la electrocoagulación, los hemoclips y la fotocoagulación láser[3,4].

Se presenta el caso de una paciente femenina de 70 años con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo II e hipertensión arterial, quien ingresó por hematemesis masiva y dolor epigástrico grave. Se documentó anemia grave (hemoglobina [Hb]: 4,5 g/dL) y se realizó endoscopia digestiva alta, que evidenció una LD en la curvatura menor gástrica, con sangrado activo controlado exitosamente mediante esclerote-rapia con adrenalina y hemoclips. La paciente tuvo evolución clínica favorable y fue dada de alta sin complicaciones. El objetivo del artículo es aprender a identificar aquellos factores de riesgo, patogénesis y opciones de tratamiento claves para mejorar los resultados y prevenir complicaciones graves asociadas a esta condición.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 70 años con antecedente de diabetes *mellitus* tipo II e hipertensión arterial en tratamiento, quien ingresó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de una hora de evolución consistente en hematemesis abundante en #2 y dolor abdominal grave tipo urente en el epigastrio, asociado a pérdida de tono postural. Paciente diaforética, inestable con marcada hipotensión (presión arterial [PA]: 90/55 mm/Hg) frecuencia cardíaca (FC): 110 latidos por minuto (lpm), en el contexto de hemorragia de vías digestivas altas. Recibió manejo médico con 2000 mL de solución salina normal (SSN) + omeprazol 80 mg intravenoso (IV) en bolo e infusión a 8 mg/hora + 1 ampolla de ácido tranexámico IV + 1 ampolla de metoclopramida IV.

Se realizaron paraclínicos al ingreso con evidencia de anemia grave (Hb: 4,5 mg/dL) y trombocitosis (plaquetas: 638.000), por lo que se transfundieron 4 U de glóbulos rojos empaquetados compatibles. A las tres horas del ingreso fue valorada por el servicio de Gastroenterología, donde se aplicó el puntaje de Glasgow-Blatchford, que dio un resultado de 11 puntos (existe un riesgo superior al 50% de necesitar una intervención endoscópica, quirúrgica o transfusional), por lo que se realizó un estudio endoscópico de vía digestiva alta (esofagogastroduodenoscopia), en la que se evidenció:

- Sangrado de vías digestivas altas secundario a LD en el tercio distal de curvatura menor (**Figuras 1** y **2**).
- Control exitoso de sangrado activo posterior a la aplicación de escleroterapia con epinefrina y aplicación de dos hemoclips endoscópicos (**Figuras 3** y **4**).
- Gastropatía hiperémica antral con componente erosivo.

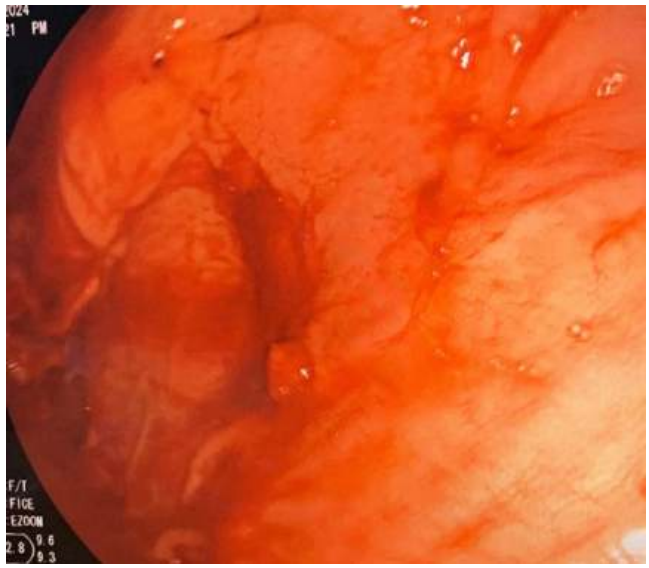


Figura 1. Lesión de Dieulafoy en el tercio distal de la curvatura menor (sangrado activo). Imagen propiedad de los autores.

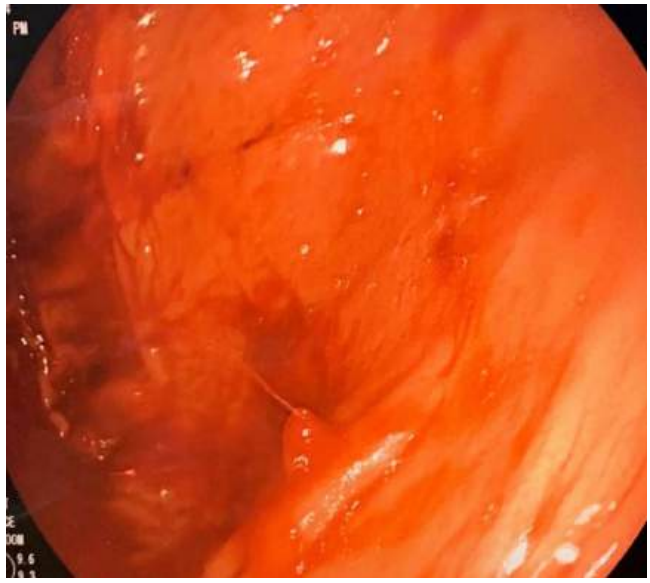


Figura 2. Lesión de Dieulafoy en el tercio distal de la curvatura menor (sangrado activo). Imagen propiedad de los autores.

Después del control endoscópico exitoso de sangrado activo, la paciente fue trasladada a una unidad de cuidados intermedios para continuar el manejo médico y monitorización hemodinámica. Por su evolución clínica favorable, ausencia de signo de sangrado digestivo activo y estabilización de cifras de hemoglobina, a las 24 horas fue trasladada

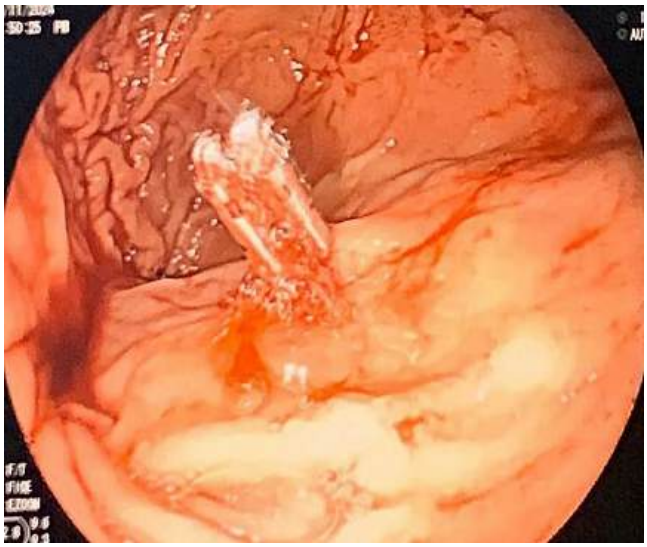


Figura 3. Lesión de Dieulafoy en el tercio distal de la curvatura menor posterior a la colocación de hemoclips endoscópicos. Imagen propiedad de los autores.

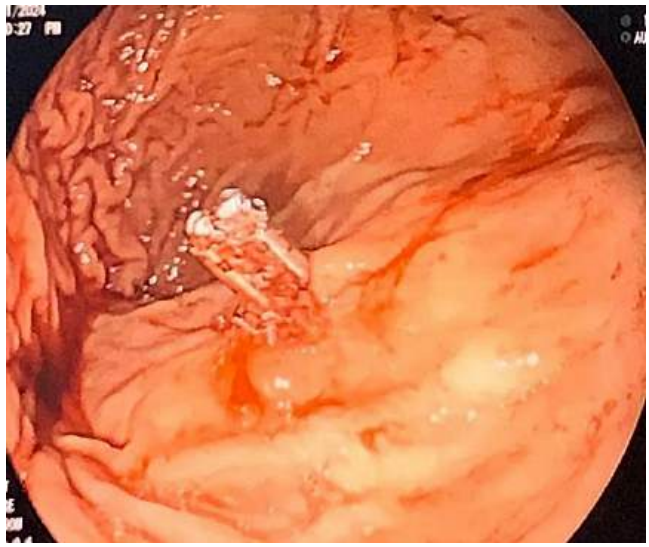


Figura 4. Lesión de Dieulafoy en el tercio distal de la curvatura menor posterior a la colocación de hemoclips endoscópicos, control exitoso de sangrado. Imagen propiedad de los autores.

al servicio de hospitalización general y 24 horas después fue dada de alta.

DISCUSIÓN

La hemorragia de vía digestiva alta se refiere a los signos y síntomas causados por sangrado del tracto gastrointestinal proximal al ligamento de Treitz. Se clasifica en dos tipos: varicoso y no varicoso, según su origen[5]. La LD, también denominada *arteria de calibre persistente* o *aneurisma cirsoide*, es una arteria de calibre constante, visible, con un trayecto anómalo que no sigue las ramificaciones normales[1] La LD representa entre el 1% y el 2% de las hemorragias digestivas altas no varicosas que ponen en riesgo la vida del paciente. Se presenta en un 74% en el estómago, un 14% en el duodeno, un 5% en el colon y en anastomosis gástricas, y un 1% en el esófago y en el yeyuno/íleon[1,2]. Clínicamente se caracteriza por cuadros repetitivos o intermitentes de dolor abdominal, hematemesis, melenas, hematoquecia, sangrado profuso e indoloro que requiere transfusión con hemoderivados debido a los signos de inestabilidad hemodinámica[6]. Los factores de riesgo descritos y asociados con esta patología son: envejecimiento, sexo masculino (con una relación 2:1) y comorbilidades cardiovasculares.

La patogénesis de la LD es incierta, no se han descrito mutaciones genéticas; sin embargo, se ha señalado que la ectasia vascular en el antro está vinculada a los siguientes trastornos en su desarrollo: trastornos en la motilidad antral (hiperplasia muscular), reducción del flujo sanguíneo en el antro en comparación con el fondo gástrico, presencia de células neuroendocrinas y trombosis espontánea y ruptura de la arteria[1]. En circunstancias normales, las arterias del tracto gastrointestinal se van estrechando a medida que se acercan a su destino. Sin embargo, en el síndrome de Dieulafoy, el sangrado proviene de una arteria que, si bien es histológicamente normal, es anormalmente grande (1-3 mm) y tiende a penetrar en la submucosa. Esta arteria presenta un trayecto tortuoso y protruye hacia la mucosa debido a un pequeño defecto mucoso (2-5 mm) acompañado de una base fibrinonecrótica. Comúnmente, esta lesión se localiza en el tercio superior del estómago, especialmente en la curvatura mayor, donde existen más defectos en la mucosa que permiten la protrusión del vaso[5].

El diagnóstico se realiza mediante un estudio endoscópico de vías digestivas, y la esofagogastroduodenoscopia diagnóstica y terapéutica es efectiva para diagnosticar hasta el 70% de los pacientes, como fue el caso del paciente descrito[6]. El puntaje de Glasgow-Blatchford es una herramienta de estratificación de riesgo utilizada para predecir la necesidad de intervención médica (como transfusión, endoscopía o cirugía) en pacientes con sospecha de hemorragia digestiva alta (**Tabla 1**). Puntajes de 0-1 indican que la necesidad de intervención es mínima, el paciente puede ser manejado ambulatoriamente; puntajes entre 2 y 6 requieren intervención hospitalaria, se debe realizar el estudio endoscópico temprano dentro de 24 horas o antes; puntajes de 7 o más requieren monitorización continua,

reanimación hemodinámica y endoscopia precoz dentro de las primeras 12 horas[7].

Tabla 1. Puntaje de Glasgow-Blatchford

Factor de riesgo	Umbral (*Threshold*)	Puntuación
Nitrógeno ureico en sangre (mmol/L)	6,5-7,9 8,0-9,9 10,0-24,9 ≥25,0	2 3 4 6
Hemoglobina en hombres (g/L)	120-130 100-119 <100	1 3 6
Hemoglobina en mujeres (g/L)	100-120 <100	1 6
Presión arterial sistólica (mm Hg)	100-109 90-99 <90	1 2 3
Frecuencia cardíaca (lpm)	>100	1
Melenas	Presente	1
Síncope	Presente	2
Enfermedad hepática	Presente	2
Insuficiencia cardíaca	Presente	2

lpm: latidos por minuto. Tabla elaborada por los autores.

El manejo de estos pacientes se realiza mediante técnicas endoscópicas hemostáticas utilizadas, tales como: electrocoagulación, fotocoagulación láser, escleroterapia, hemoclips y ligadura con banda[3]. La LD responde bien a terapias mecánicas debido a su naturaleza focal y forma protuberante. Sin embargo, se ha reportado que el uso de electrocoagulación y termocoagulación aumenta el riesgo de daño transmural en órganos con paredes delgadas, como el duodeno; por ello, se prefiere el uso de hemoclips como un método de hemostasia eficaz y seguro[4].

El caso descrito involucra a una paciente femenina de 70 años, con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo II e hipertensión arterial, que ingresó por hematemesis masiva y dolor epigástrico, con anemia grave (Hb: 4,5 g/dL). La endoscopia identificó una LD en la curvatura menor del estómago, con sangrado activo que fue exitosamente controlado mediante escleroterapia con adrenalina y colocación de hemoclips. La paciente presentó una evolución clínica estable y sin complicaciones, y fue dada de alta en buen estado general. Así mismo, comparamos con un paciente masculino de 17 años reportado en el Hospital de Veracruz, México, previamente sano, quien presentó un sangrado digestivo alto de inicio súbito, con inestabilidad hemodinámica y anemia grave (Hb: 7 g/dL, llegando hasta 3 g/dL luego de un segundo episodio de sangrado). La endoscopia reveló una lesión en la primera porción del duodeno con sangrado activo sin evidencia de úlcera, lo que sugiere una LD. Fue tratado inicialmente con inyección de epinefrina 1:10.000 en cuatro cuadrantes, que controló el sangrado de forma temporal. Sin embargo, presentó una recidiva hemorrágica grave que requirió reanimación intensiva, intubación y nueva endoscopia con repetición de la terapia, luego de lo cual tuvo una evolución favorable[8].

A pesar de tener diferentes localizaciones de la lesión, ambos casos destacan la importancia del diagnóstico endoscópico oportuno y el uso adecuado de terapias hemostáticas. Es importante resaltar que la terapia doble, escleroterapia + hemoclips, es muy efectiva y en nuestro paciente en un solo tiempo fue exitoso el control del sangrado sin recidivas.

CONCLUSIÓN

La LD es una causa poco frecuente, pero grave de hemorragias digestivas superiores no varicosas, que puede poner en riesgo la vida del paciente debido a su sangrado profuso e indoloro. Aunque su patogénesis sigue siendo incierta, se asocia a factores como el envejecimiento, el sexo masculino y comorbilidades cardiovasculares. El diagnóstico temprano y adecuado, mediante endoscopia, es crucial para su manejo, el cual se basa en técnicas endoscópicas hemostáticas eficaces. Es esencial un enfoque rápido y adecuado para evitar complicaciones mayores.

PUNTOS CLAVE

- La lesión de Dieulafoy se diagnostica principalmente mediante endoscopia, especialmente la esofagogastroduodenoscopia, que es efectiva en hasta el 70% de los casos. Se presenta mayormente en el estómago (74%), aunque también puede localizarse en el duodeno, colon y otras áreas menos frecuentes.
- Se caracteriza por hemorragias digestivas repetitivas o intermitentes, como hematemesis, melenas y hematoquecia. El sangrado es profuso e indoloro, a menudo con signos de inestabilidad hemodinámica que requieren transfusión de hemoderivados.
- El manejo se realiza con técnicas endoscópicas hemostáticas, tales como electrocoagulación, fotocoagulación láser, escleroterapia, hemoclips y ligadura con banda, que permiten controlar eficazmente el sangrado.

Conflictos de interés

Ninguno declarado por los autores.

Fuentes de financiación

Estudio financiado por los autores.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito por parte del paciente para la publicación de este caso clínico y sus imágenes.

REFERENCIAS

1. Rojas DAA, Carvajal PGD, Prieto ORG, Aponte MDM. Lesión de Dieulafoy de duodeno: hallazgo inusual. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;31(3):292-296. https://doi.org/10.22516/25007440.103
2. Martínez SG, Figueroa NP, Toro PJ, García CC, Csendes JA. Conducta actual frente la hemorragia digestiva alta: Desde el diagnóstico al tratamiento. Rev Chil Cir. 2021;73(6):728-743. https://doi.org/10.35687/s2452-454920210061132
3. Rojas D, Carvajal P, Prieto O, Aponte M. Lesión de Dieulafoy: revisión narrativa. Rev Med Costa Rica Cent Am. 2011;68(597):235-239.
4. Sierra-Avendaño JA, Mejía-Casadiegos FA, Pérez-Barón MP, Pérez-García GE. Lesión de Dieulafoy en estómago como causa de sangrado gastrointestinal alto: presentación de un caso. Médicas UIS. 2019;32(1):27-31. https://doi.org/10.18273/revmed.v32n1-2019004
5. Martínez SG, Figueroa NP, Toro PJ, García CC, Csendes JA. Conducta actual frente a la hemorragia digestiva alta: Desde el diagnóstico al tratamiento. Rev Cir. 2021;73(6):728-743. https://doi.org/10.35687/s2452-454920210061132
6. González-Sánchez CB, Orozco-Monroy G, Leycegui-Aiza M, Eljure-Eljure M, Martínez-de la Maza E. Lesión de Dieulafoy, aspectos generales de diagnóstico y tratamiento. Endoscopia. 2010;22(4):161-5.
7. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. Lancet. 2000;356(9238):1318-1321. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02816-6
8. Martínez Quintana JD, Avila Tinajero K. Lesión de Dieulafoy. Presentación de 2 casos. Endoscopia. 2015;27(1):42-44. https://doi.org/10.1016/j.endomx.2015.01.005

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