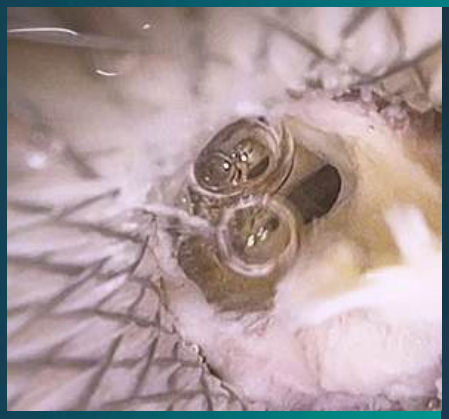
ISSN 0120-9957
ISSN 2500-7440 (En línea)
DOI: https://doi.org/10.22516/issn.2500-7440

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 41 - Número 2
Abril - Junio 2026

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





Editorial

La salud mental de los gastroenterólogos: ¿qué tanto cuidamos de nosotros mismos?

Trabajos originales

Enfermedades hepáticas autoinmunes en México: caracterización clínica y desenlaces en un centro nacional de referencia (2012-2022)

Patrón etiológico de la cirrosis hepática: experiencia en un hospital del suroccidente colombiano

Variantes germinales en pacientes con cáncer gástrico esporádico del suroccidente colombiano

Comparación de sistemas de puntuación endoscópica e histológica en adultos con esofagitis eosinofílica y su correlación con la actividad inflamatoria

Consenso

Consenso colombiano basado en la evidencia para el manejo de falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto en pediatría

Reportes de caso

Manejo endoscópico de quiste hepático secundario a enfermedad de Caroli; una nueva era: a propósito de un caso

Enfermedad de Weil como diagnóstico diferencial del síndrome febril ictérico: reporte de caso

Agenesia dorsal del páncreas: presentación de un caso y revisión de la literatura

Bacteriemia por *Bacillus clausii* (*Alkalihalobacillus clausii*), una problemática emergente: a propósito de dos casos

El rol de la colonoscopia en un terreno hostil: abordaje exitoso de fístula coloatmosférica por perforación iatrogénica tardía

Adenocarcinoma gástrico en dos adolescentes con predisposición genética: reporte de caso

Tuberculosis ileocecal (diagnóstico quirúrgico y patológico) como simulador de enfermedad inflamatoria intestinal: a propósito de un caso y revisión de la literatura

Colangitis biliar primaria asociada a enfermedad celíaca, lupus y tiroiditis de Hashimoto: caso clínico

Malformación arteriovenosa asociada a un divertículo yeyunal: una causa infrecuente de sangrado del intestino delgado

Arcanobacterium haemolyticum como etiología inusual de abscesos hepáticos: 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 2
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
Walther Bejarano Cuellar, MD
Secretario
Alan Felipe Ovalle Hernández, 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. 2 | Abril - Junio 2026

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Editorial

La salud mental de los gastroenterólogos: ¿qué tanto cuidamos de nosotros mismos? 149
The Mental Health of Gastroenterologists: How Well Do We Take Care of Ourselves?
Gerardo Andrés Puentes-Leal.

Trabajos originales

Enfermedades hepáticas autoinmunes en México: caracterización clínica y desenlaces en un centro nacional de referencia (2012-2022) 152
Autoimmune Liver Diseases in Mexico: Clinical Characterization and Outcomes at a National Referral Center (2012–2022)
Magda Jimena Vargas-Díaz, Arturo Ángeles-Ángeles, Braulio Martínez-Benítez†, Lorena María Vargas-Díaz.

Patrón etiológico de la cirrosis hepática: experiencia en un hospital del suroccidente colombiano 161
Etiological Pattern of Liver Cirrhosis: Experience at a Hospital in Southwestern Colombia
Nasly Violedy Ipia-Ordóñez, Julie Andrea Benavides-Melo, Melissa Bastidas-Riascos, Simón Darío Madroñero-Muñoz, Anyela Jemima Vélez-Rosales, Diego Fernando Taramuel-Gómez.

Variantes germinales en pacientes con cáncer gástrico esporádico del suroccidente colombiano 168
Germline Variants in Patients with Sporadic Gastric Cancer from Southwestern Colombia
Stephany Carolina Rosero-Rojas, Edith Mariela Burbano-Rosero, Adalberto Marino Coral-Bedoya, Carol Yovanna Rosero-Galindo.

Comparación de sistemas de puntuación endoscópica e histológica en adultos con esofagitis eosinofílica y su correlación con la actividad inflamatoria 177
Comparison of Endoscopic and Histological Scoring Systems in Adults with Eosinophilic Esophagitis and Their Correlation with Inflammatory Activity
Rodrigo Castaño-Llano, Camilo Díaz-Quintero, Lucy Rosa Diazgranados, Juan Diego Baena-Morales, Daniela Palacio-Patiño, Óscar Alberto Álvarez-Barrera.

Consenso

Consenso colombiano basado en la evidencia para el manejo de falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto en pediatría **189**

Evidence-Based Colombian Consensus for the Management of Intestinal Failure Secondary to Short Bowel Syndrome in Pediatrics

Ailim Margarita Carias-Domínguez, Mónica María Contreras, Clara Eugenia Plata, Ana María Rojas, Alejandra Wilches, José Fernando Vera-Chamorro, Verónica Botero, Carlos Augusto Cuadros, Johon Francisco Garcés, Hugo Laignelet, Claudia Liliana Losada, Juan Carlos López, Mayra Alejandra Montes, Diana Mora-Quintero, César Moreno, Adriana Patricia Osorno, Stephania Peña, Diana María Quimbayo, Juan Enrique Seba, Margarita Suárez, Gustavo Adolfo Triana, Geraldine Vargas-Salamanca, Sergio Álvarez-Vallejo, Mónica Rocío Royero, Hernán Darío Vergara-Samur.

Reportes de caso

Manejo endoscópico de quiste hepático secundario a enfermedad de Caroli; una nueva era: a propósito de un caso **210**

Endoscopic Management of Hepatic Cyst Secondary to Caroli Disease: A New Era—A Case Report

Jesús Pérez-Orozco, Tatiana Pérez-García, Pedro Plaza-Ricardo, Camila González-Fernández De Castro, Andrés De León-Murillo.

Enfermedad de Weil como diagnóstico diferencial del síndrome febril ictérico: reporte de caso **215**

Weil Disease as a Differential Diagnosis of Febrile Icteric Syndrome: A Case Report

María José Viera-Contreras, Gildardo Contreras-M., José López, Joaquin Chois-A., Eduardo J. Cuello, Emilio Bermúdez-M., Luisa Gómez-G.

Agenesia dorsal del páncreas: presentación de un caso y revisión de la literatura **221**

Dorsal Pancreatic Agenesis: Case Presentation and Literature Review

Jean Carlos Pinto-Angarita, David Fernando Ortiz-Pérez, Katherine Gómez-Barragán, Carolaine Ortega-Agámez, Sara Bárcenas-Contreras, Juan David García-Ávila, Mario Daniel Vengoechea-Visbal.

Bacteriemia por *Bacillus clausii* (*Alkalihalobacillus clausii*), una problemática emergente: a propósito de dos casos **228**

Bacteremia Due to Bacillus clausii (Alkalihalobacillus clausii): An Emerging Concern—Report of Two Cases

Samuel Chávez-Fonseca, Belkis Palacio-Villalba, Jean Pierre Matías Acosta, Nivis Gallardo-Fernández, Alfonso Parra-Pertuz, María Carolina Lora-Sarmiento.

El rol de la colonoscopia en un terreno hostil: abordaje exitoso de fístula coloatmosférica por perforación iatrogénica tardía **234**

The Role of Colonoscopy in a Hostile Abdomen: Successful Management of a Coloatmospheric Fistula Due to Late Iatrogenic Perforation

Nairo Senejoa-Núñez, Carlos Martínez-Jaramillo, Ada Bustos-Guerrero, Diego Efraín Valbuena, Heinz Ibáñez, Sergio Camilo Ayala, Ronel Eduardo Barbosa, Juan Camilo Arboleda, Eliana Cortés.

Adenocarcinoma gástrico en dos adolescentes con predisposición genética: reporte de caso **239**

Gastric Adenocarcinoma in Two Adolescents with Genetic Predisposition: A Case Report

Evelyn Mendoza,Óscar Carabalí, Diana Rendón.

Tuberculosis ileocecal (diagnóstico quirúrgico y patológico) como simulador de enfermedad inflamatoria intestinal: a propósito de un caso y revisión de la literatura **244**

Ileocecal Tuberculosis (Surgical and Pathological Diagnosis) Mimicking Inflammatory Bowel Disease: A Case Report and Literature Review

Hermes José Cuel-López, Alejandro Concha, Douván Calderón, Jhon Guzmán, Juan Pablo Montoya, Alan Ovalle, Andrés Montoya, Manuel Ardila.

Colangitis biliar primaria asociada a enfermedad celíaca, lupus y tiroiditis de Hashimoto: caso clínico **250**

Primary Biliary Cholangitis Associated with Celiac Disease, Lupus, and Hashimoto's Thyroiditis: A Case Report

Flavia Karoline Gamla Farias, Gabriela Modrak, Lucas Henrique Lopes Mendes de Figueiredo, Nicolle Casas Blanco, Adir Cardoso Gentil Junior, Janaina Sant'Ana Fonseca, Monique Raddatz Reis Vilela, Leonardo de Lucca Schiavon, Janaina Luz Narciso-Schiavon.

Malformación arteriovenosa asociada a un divertículo yeyunal: una causa infrecuente de sangrado del intestino delgado **255**

Arteriovenous Malformation Associated with a Jejunal Diverticulum: An Uncommon Cause of Small Bowel Bleeding

Margarita Rey-Rubiano, Gustavo Adolfo Reyes-Medina, Rafael García-Duperly, José Antonio De La Hoz-Valle, María Alejandra Gómez-Gutiérrez, María Paula Mesa-Mosquera, Fernando Sierra-Arango.

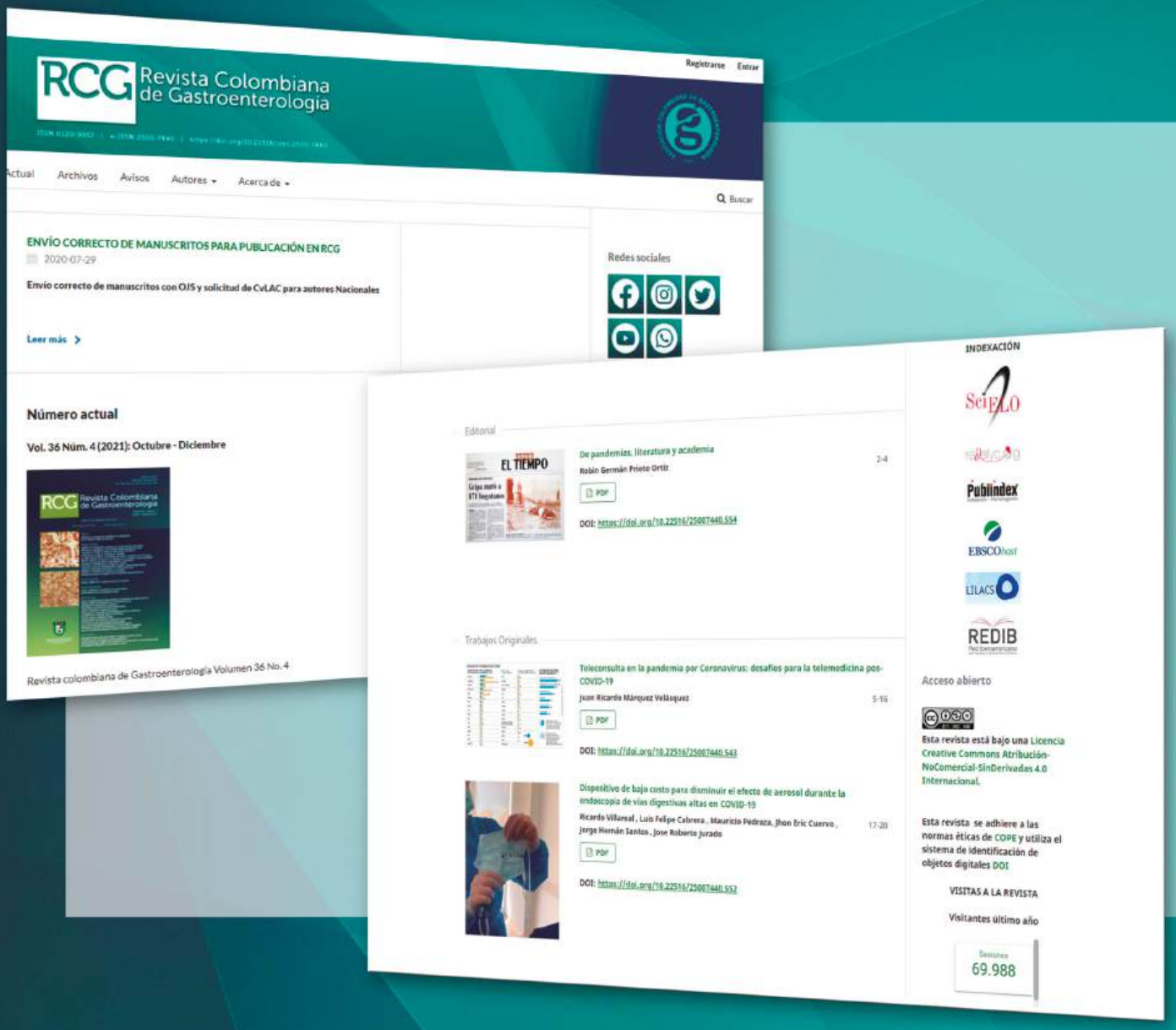
Arcanobacterium haemolyticum como etiología inusual de abscesos hepáticos: reporte de caso **259**

Arcanobacterium haemolyticum as an Unusual Etiology of Hepatic Abscesses: A Case Report

María Paula Herrera-Centeno, Karol Valeria García-González, Óscar M. Muñoz.

Portada: *Cistogastrostomía endoscópica subcardial con prótesis Hot Axios de 10 x 15 mm con evidencia de conductos intrahepáticos. Artículo: Manejo endoscópico de quiste hepático secundario a enfermedad de Caroli; una nueva era: a propósito de un caso Cortesía de los autores: Jesús Pérez-Orozco, Tatiana Pérez-García, Pedro Plaza-Ricardo, Camila González-Fernández De Castro, Andrés De León-Murillo.*

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología



Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1573

La salud mental de los gastroenterólogos: ¿qué tanto cuidamos de nosotros mismos?

The Mental Health of Gastroenterologists: How Well Do We Take Care of Ourselves?

Gerardo Andrés Puentes-Leal.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Puentes-Leal GA. La salud mental de los gastroenterólogos: ¿qué tanto cuidamos de nosotros mismos?. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):149-151.
https://doi.org/10.22516/25007440.1573

[1] Médico Internista, Gastroenterólogo, especialista en Epidemiología Clínica y Docencia Universitaria, magíster en Economía de la Salud. Fundación Santa Fe de Bogotá. Coordinador de Gastroenterología y Unidad de Endoscopia. Jefe de Epidemiología Clínica y Estudios Clínicos, Hospital Serena del Mar. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia:** Gerardo Andrés Puentes-Leal.
gandresple@gmail.com

Fecha recibido: 25/04/2026
Fecha aceptado: 27/04/2026

Actualmente, los gastroenterólogos aspiramos a una formación integral de excelencia. Nos actualizamos en conocimiento científico en congresos e investigaciones, renovamos la tecnología e implementamos guías de manejo con el objetivo de mejorar los indicadores de resultados clínicos en nuestros pacientes. En esta búsqueda incansable de la eficiencia, muchas veces autoimpuesta, que nos exige al límite, ¿en qué momento pensamos en nosotros mismos? ¿Evaluamos cómo esta exigencia de alto rendimiento impacta nuestra salud mental y calidad de vida?

A nivel mundial, la salud mental del médico es una problemática creciente que incluye estrés, ansiedad, depresión y *burnout*, lo cual le genera riesgos al profesional, a la seguridad del paciente y a la sostenibilidad de los sistemas sanitarios[1,2]. Es común escucharles a colegas agotados expresiones como: "hoy estoy que cuelgo la toalla", "necesito vacaciones urgentes", "si llega un paciente más, salgo corriendo". Estas frases coloquiales esconden una realidad de desgaste laboral.

El síndrome de *burnout* es un estado de agotamiento físico, mental y emocional por estrés crónico en el trabajo, definición acuñada por el psicólogo y psicoanalista estadounidense Herbert Freudenberger en 1974[2,3]. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo clasifica como una condición laboral en el CIE-11 (2019) y en Colombia es una enfermedad profesional, y propone tres dimensiones para su identificación[4]:

- Agotamiento emocional: sensación de falta de energía o fatiga extrema.
- Despersonalización: sentimientos negativos, quejas constantes del entorno laboral y antipatía hacia pacientes y colegas.
- Disminución del rendimiento: ineficacia y reducción de la capacidad para tomar decisiones.

Las cifras son alarmantes. El metaanálisis del Dr. Ong (2021) estima una prevalencia promedio del 35% de *burnout* en gastroenterólogos[5], la revisión sistemática del Dr. Shiha (2025) determinó que el 45% de los gastroenterólogos a nivel mundial experimentan *burnout*, de los cuales el 31% padece agotamiento emocional, el 23% despersonalización y el 25% una baja realización profesional[1]. La encuesta del Dr. Aourarh (2025) evaluó el impacto del entorno laboral en gastroenterólogos de Marruecos y evidenció que el 87% sufre trastornos musculoesqueléticos; el 70%, síntomas digestivos; el 46%, depresión, y el 24%, ansiedad[6].

Las consecuencias son la improductividad laboral, una relación médico-paciente deteriorada, errores médicos, migración del país o abandono de la profesión. Otros riesgos mayores son el aislamiento familiar y social, el abuso de alcohol o sustancias psicoactivas, la depresión y los suicidios[3,6-9].

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Las mujeres presentan un riesgo de agotamiento 50% mayor (*odds ratio* [OR]: 1,5; p <0,01)[5] debido a factores que van desde la maternidad hasta ambientes hostiles y acoso sexual. A esto se suma que la generación de gastroenterólogos jóvenes, según el Dr. Ong, se formó en un sistema sobreprotector que ha reducido su resiliencia ante la crítica y el fracaso, lo que impacta su realización personal. Finalmente, factores operativos como las largas jornadas de consulta y endoscopia sin pausas, la mala ergonomía y la disponibilidad para urgencias agravan esta problemática[5-7].

Según la encuesta del Colegio Médico Colombiano (2020), el 35% de los médicos padece *burnout*[10]. La etapa actual, marcada por las secuelas de la pandemia de la enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), ha incrementado drásticamente el estrés en los gastroenterólogos. Esta situación se suma a una crisis estructural del sistema de salud que limita el acceso y la continuidad de los tratamientos, generando una sobrecarga laboral agravada por la inestabilidad financiera de las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud (IPS) y el retraso en el pago de honorarios. Factores como la escasez de insumos, el riesgo de complicaciones en intervenciones endoscópicas y las posibles implicaciones médico-legales o reputacionales por eventos adversos profundizan el agotamiento profesional. A todo esto se añade la presión constante por la actualización científica (necesaria para estandarizar la calidad de la atención), así como el aumento de la carga burocrática derivada de los registros administrativos y la digitalización de la práctica clínica que influyen en la *injuria moral,* donde se ven comprometidos los valores, la ética y el sentido existencial del profesional, debido a decisiones organizacionales que les impiden brindar una atención segura y óptima[2,5,11]. Otros factores indirectos a la práctica médica, pero que impactan negativamente en la salud mental de los colombianos, son la congestión de las grandes ciudades, la inseguridad al trasladarse al trabajo y dificultades para equilibrar la vida laboral con la personal[8].

En cumplimiento de la Constitución Política de Colombia (art. 25), que garantiza el derecho al trabajo digno, y bajo los estándares de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), se promulgó la Ley 2101 de 2021 para reducir la jornada laboral a 42 horas semanales. La norma justifica que un mayor tiempo de descanso disminuye el estrés y, en consecuencia, aumenta la productividad y mejora la calidad de vida[12]. El Dr. Aourarh reportó en su encuesta un promedio de 50 horas laborales semanales en gastroenterólogos[6]. En Colombia, es común que los médicos trabajen en varios hospitales, excediendo ampliamente el límite legal de horas. Es imperativo que los gastroenterólogos contabilicen su carga horaria real para evaluar cómo estas jornadas impactan en su productividad y salud física y mental.

Muchos médicos no buscan atención por temor a afectar su carrera profesional o ser estigmatizados. El problema no es solo la existencia del síndrome, sino también la falta de autoconciencia. Muchos médicos no identifican sus propios factores de riesgo ni se preguntan si ya están afectados. Asimismo, cabe cuestionarnos como gremio: ¿qué tanto espacio abrimos para discutir este tema con nuestros colegas?

La sostenibilidad de la atención en gastroenterología está supeditada no solo a la innovación técnica y la expansión de los servicios endoscópicos, sino también al bienestar psicológico de los especialistas. Cuidar la salud mental del médico es cuidar la seguridad del paciente. El bienestar del profesional sanitario se debe considerar un indicador de calidad del sistema de salud. Reconocer el *burnout* no es un signo de debilidad. En Colombia, la Ley 2460 (2025) fortalece la política de salud mental y crea financiación específica para este sector. Coincido totalmente con la Dra. Buscarini, gastroenteróloga italiana, en su publicación *Como manejar y prevenir el burnout en gastroenterólogos* (2020), en la que recomienda un equilibrio entre la vida laboral y personal (familiar y comunitaria)[3].

Las palabras *trabajar* y *laborar* tienen su origen etimológico del latín (*tripaliāre - laborāre*) relacionado con el sacrificio físico y la fatiga[13], y en muchas personas estas palabras generan estrés. Actualmente, este concepto debería sustituirse por los términos *disfrutar* o *regocijar,* dado que los gastroenterólogos debemos ejercer nuestra profesión con pasión y orgullo, integrando en nuestro estilo de vida el bienestar que sentimos en el hospital con nuestros pacientes, en armonía con nuestro tiempo personal, nuestras familias y amigos.

La evidencia sugiere que las estrategias organizativas son eficaces para reducir el agotamiento de los médicos[3,6,7]. El Dr. Brian E. Lacy, gastroenterólogo estadounidense, indicó que los programas a nivel organizacional pueden ayudar sistemáticamente a los médicos a reconocer los primeros signos de agotamiento, promover la salud y el autocuidado, y restablecer el bienestar[14].

La invitación a los líderes de servicios de gastroenterología es a incluir la salud mental en la agenda de sus equipos. Para ello, se deben establecer espacios protegidos que permitan realizar tamizajes y diagnósticos, de modo que se logre una intervención oportuna en la mejora de las condiciones laborales. Fomentar ambientes más humanos que garanticen la autonomía y la participación activa en la toma de decisiones (además de estimular el trabajo en equipo, redistribuir equitativamente las cargas y fortalecer los vínculos sociales extralaborales) son estrategias que disminuyen significativamente el agotamiento y el estrés, al tiempo que fortalecen la resiliencia y la satisfacción del equipo médico[3,6,7]. Bajo este enfoque, la flexibilidad laboral surge como un pilar fundamental. Se recomienda asig-

nar un "tiempo protegido" de al menos el 20% de la jornada para actividades que generen realización personal, como la investigación, la docencia o la integración social[6,7]. Asimismo, el liderazgo debe priorizar el reconocimiento de logros individuales, la apertura de espacios de diálogo constructivo y la optimización de los canales de comunicación en los procesos operativos, para facilitar una mejor calidad de vida laboral.

En los últimos años, la *Revista Colombiana de Gastroenterología* ha publicado diversos artículos originales sobre la salud mental y calidad de vida de pacientes con patologías digestivas. Aunque en Colombia se ha ahondado en esta problemática dentro de otras especialidades[15,16], resulta imperativo obtener datos locales sobre el síndrome de *burnout* en gastroenterología. Solo así será posible diseñar estrategias eficaces de intervención y prevención.

REFERENCIAS

1. Shiha MG, Manza F, Ong J, Rodríguez-Lago I, Müller M, Sidhu R. Global Prevalence of Burnout in Gastroenterology and Endoscopy: A Systematic Review and Meta-Analysis. United European Gastroenterol J. 2025;13(7):1318-1327. https://doi.org/10.1002/ueg2.70045
2. Rotenstein LS, Torre M, Ramos MA, Rosales RC, Guille C, Sen S, et al. Prevalence of Burnout Among Physicians: A Systematic Review. JAMA. 2018;320(11):1131-1150. https://doi.org/10.1001/jama.2018.12777
3. Buscarini E, Gecse KB, Tiniakos D. Burnout among gastroenterologists: How to manage and prevent it. United European Gastroenterol J. 2020;8(7):832-834. https://doi.org/10.1177/2050640620943466
4. World Health Organization. Burn-out an 'occupational phenomenon': International Classification of Diseases [Internet]. WHO; 2019 [consultado el 20 abril del 2026]. Disponible en: http://www.who.int/mental_health/evidence/burn-out/en/.
5. Ong J, Swift C, Bath M, Ong S, Lim W, Al-Naeeb Y, et al. The prevalence of burnout, risk factors, and job-related stressors in gastroenterologists: A systematic review. J Gastroenterol Hepatol. 2021;36(9):2338-2348. https://doi.org/10.1111/jgh.15488
6. Aourarh B, Adioui T, Berrag S, Nejjari F, Aourarh A, Tamzaourte M. Work-life conflict and its health effects on Moroccan gastroenterologists: a cross-sectional study. Ther Adv Gastroenterol. 2025;18:17562848251340264. https://doi.org/10.1177/17562848251340264
7. Zimmermann K, Rodríguez-Lago I, Sidhu R, Heinrich H, Sousa P, Dieninyte E, et al. Promoting Well-Being Among Gastroenterologists - A Call for Systemic Action. United European Gastroenterol J. 2026;14(1):e70149. https://doi.org/10.1002/ueg2.70149
8. Patlán Pérez J. ¿Qué es el estrés laboral y cómo medirlo? Salud Uninorte. 2019;35(1):156-84. https://doi.org/10.14482/sun.35.1.158.72
9. Fadum EA, Ekeberg Ø, Hem E. Job satisfaction in doctors with suicidal ideation: a national longitudinal panel study 2002-2021. BMC Psychiatry. 2025;25(1):666. https://doi.org/10.1186/s12888-025-07101-x
10. Encuesta Nacional del Síndrome de Burnout del Colegio Médico Colombiano Órgano de información del Colegio Médico Colombiano. Epicrisis. Ed. Nº 15 (Marzo - Mayo 2020). ISSN: 2539-505X (En línea). Disponible en: https://epicrisis.org/2024/04/18/encuesta-nacional-de-sindrome-de-burnout-agotamiento-profesional-de-los-medicos-en-colombia/
11. Dean W, Morris D, Llorca PM, Talbot SG, Fond G, Duclos A, et al. Moral Injury and the Global Health Workforce Crisis - Insights from an International Partnership. N Engl J Med. 2024;391(9):782-785. https://doi.org/10.1056/NEJMp2402833.
12. Valencia Grimaldos JK. Abecé de la ley de reducción de la jornada laboral. Protección & Seguridad. 2023;410: 8-11.
13. Corominas J. Breve diccionario etimológico de la lengua castellana. 1 ª edición. Madrid: Editorial Gredos; 1971.
14. Lacy BE, Chan JL. Physician Burnout: The Hidden Health Care Crisis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(3):311-317. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.06.043
15. Domínguez Torres LC, Vega Peña NV, Sanabria Quiroga ÁE. Más allá de los propios límites: el síndrome de desgaste profesional y sus implicaciones en la formación quirúrgica. Rev Colomb Cir. 2025;40(1):41-55. https://doi.org/10.30944/20117582.2569
16. Herrera-Chaparro JÁ, Prieto Ortiz RG, Barrios Parra AJ, Zurita Medrano N, Cerra Ortegón DR, Sánchez Maldonado W. Estudio del perfilamiento médico, salud mental, reforma y posicionamiento de la Asociación Colombiana de Cirugía. Rev Colomb Cir. 2025;40(3):511-523. https://doi.org/10.30944/20117582.2814

https://doi.org/10.22516/25007440.1463

Trabajo original

Enfermedades hepáticas autoinmunes en México: caracterización clínica y desenlaces en un centro nacional de referencia (2012-2022)

Autoimmune Liver Diseases in Mexico: Clinical Characterization and Outcomes at a National Referral Center (2012–2022)

Magda Jimena Vargas-Díaz,[1*] Arturo Ángeles-Ángeles,[2] Braulio Martínez-Benítez†,[3] Lorena María Vargas-Díaz.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Vargas-Díaz MJ, Ángeles-Ángeles A, Martínez-Benítez B, Vargas-Díaz LM. Enfermedades hepáticas autoinmunes en México: caracterización clínica y desenlaces en un centro nacional de referencia (2012-2022). Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):152-160. https://doi.org/10.22516/25007440.1463

[1] Directora de Servicios Diagnósticos: Patología, Laboratorio Clínico y Servicios Transfucionales. Hospital Universitario San Ignacio. Directora de Patología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[2] Docente Emérito. Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México, México.
[3] Docente. Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México, México (q.e.p.d).
[4] Médica Epidemióloga y Salubrista Pública. Doctoranda en Salud Pública, Universidad de Chile. Santiago de Chile, Chile.

Correspondencia: Magda Jimena Vargas-Díaz.
magda_vargas@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 14/10/2025
Fecha aceptado: 25/03/2026

Resumen

Introducción: las enfermedades hepáticas autoinmunes, como la hepatitis autoinmune (HAI), colangitis biliar primaria (CBP) y colangitis esclerosante primaria (CEP), son infrecuentes, con fenotipos variables y escasa caracterización en la población latinoamericana. **Objetivo:** describir las características clínicas y sociodemográficas, así como los desenlaces de los pacientes con diagnóstico confirmado de HAI, CBP y CEP atendidos en un centro nacional de referencia en México entre el 2012 y 2022. **Materiales y métodos:** estudio observacional descriptivo de corte transversal y fuente secundaria. Se incluyeron adultos con diagnóstico confirmado de enfermedad hepática autoinmune. Se analizaron variables clínicas, serológicas y desenlaces, aplicando estadística descriptiva con el *software* Stata v. 17. **Resultados:** se analizaron a 303 pacientes, de los cuales 77,9% fueron mujeres y tuvieron una edad promedio de 50 años. Los diagnósticos incluyeron HAI (78,9%), CBP (46,5%) y CEP (8,2%), con 98 casos de síndromes de sobreposición (HAI-CBP: 93; HAI-CEP: 7). Las comorbilidades más frecuentes fueron sobrepeso, hipotiroidismo, dislipidemia y colitis ulcerativa. La respuesta al tratamiento fue mayor en CBP (88,6%) y HAI (84,9%), mientras que CEP mostró mayor necesidad de trasplante (68%) y recurrencia (100%). **Conclusiones:** en este centro, la HAI fue la entidad más frecuente, seguida de CBP y CEP, con una cantidad considerable de síndromes de sobreposición, y el más frecuente fue HAI-CBP. Los desenlaces más favorables se observaron en HAI y CBP, mientras que CEP presentó peor evolución clínica. Estos resultados aportan evidencia regional relevante y refuerzan la necesidad de estudios multicéntricos de las enfermedades hepáticas autoinmunes en Latinoamérica.

Palabras clave

Hepatitis autoinmune, colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante.

Abstract

Introduction: Autoimmune liver diseases, including autoimmune hepatitis (AIH), primary biliary cholangitis (PBC), and primary sclerosing cholangitis (PSC), are uncommon, exhibit heterogeneous phenotypes, and remain poorly characterized in Latin American populations. **Objective:** To describe the clinical and sociodemographic characteristics, as well as the outcomes, of patients with confirmed diagnoses of AIH, PBC, and PSC treated at a national referral center in Mexico between 2012 and 2022. **Materials and methods:** A descriptive, cross-sectional observational study using secondary data sources was conducted. Adults with a confirmed diagnosis of autoimmune liver disease were included. Clinical, serological, and outcome variables were analyzed using descriptive statistics with Stata v.17. **Results:** A total of 303 patients were analyzed, of whom 77.9% were women, with a mean age of 50 years. Diagnoses included AIH (78.9%), PBC (46.5%), and PSC (8.2%), with 98 cases of overlap syndromes (AIH–PBC: 93; AIH–PSC: 7). The most frequent comorbidities were overweight, hypothyroidism, dyslipidemia, and ulcerative colitis. Treatment response was higher in PBC (88.6%) and AIH (84.9%), whereas PSC showed a greater need for transplantation (68%) and recurrence (100%). **Conclusions:** In this center, AIH was the most frequent entity, followed by PBC and PSC, with a considerable number of overlap syndromes, the most common being AIH–PBC. More favorable outcomes were observed in AIH and PBC, whereas PSC showed poorer clinical evolution. These findings provide relevant regional evidence and underscore the need for multicenter studies on autoimmune liver diseases in Latin America.

Keywords

Autoimmune hepatitis; primary biliary cholangitis; primary sclerosing cholangitis.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades hepáticas autoinmunes comprenden un espectro de patologías inflamatorias idiopáticas potencialmente progresivas que clásicamente se describen en tres presentaciones clínicas: colangitis biliar primaria (CBP), colangitis esclerosante primaria (CEP) con patrón de daño colestásico predominante y hepatitis autoinmune (HAI) con daño hepatocelular predominante, además de los síndromes de sobreposición entre estas entidades[1-3]. En los últimos años se ha propuesto integrar a este espectro otras entidades inmunomediadas, como la colangitis esclerosante asociada a inmunoglobulina G4 (CE IgG4), y se ha planteado que algunos casos previamente clasificados como CEP podrían corresponder a esta entidad[1,4-6].

Actualmente se han descrito cambios significativos en la epidemiología de estas enfermedades. En diferentes regiones del mundo se ha observado un incremento en la incidencia y prevalencia de las enfermedades hepáticas autoinmunes, particularmente de la HAI y la CEP en Europa y América del Norte, mientras que la CBP ha mostrado un aumento en su prevalencia en diversas regiones, incluyendo Asia y América[1,2,7-9]. Los estudios poblacionales y las cohortes multicéntricas han permitido comprender el curso clínico que experimentan los pacientes, evidenciando las variaciones en su presentación según factores geográficos, demográficos y temporales[10,11]. Para el diagnóstico de estas enfermedades se requiere la integración de hallazgos clínicos, inmunológicos, radiológicos e histopatológicos, lo que refleja la complejidad de su presentación clínica y la heterogeneidad de sus fenotipos. Además, en algunos pacientes pueden presentarse síndromes de sobreposición, en los que coexisten características de más de una de estas entidades, lo que representa un desafío diagnóstico y terapéutico en la práctica clínica[1,3,12].

Aunque las enfermedades hepáticas autoinmunes son poco frecuentes, tienen en común que la carga clínica es alta en relación con la incidencia y prevalencia de cada patología en la población[10]. Estas patologías se caracterizan por una presentación fenotípica que varía con la edad, el sexo y el contexto geográfico, variables que también afectan la respuesta clínica y la evolución de la enfermedad[1-3,13]. La HAI es una enfermedad heterogénea que presenta dos formas clínicas: HAI tipo 1, que afecta tanto a niños como adultos y se caracteriza por la elevación de anticuerpos antinucleares (ANA) y antimúsculo liso (Anti-SMA), y HAI tipo 2, con positividad para anticuerpos microsomales tipo 1 (anti-LKM1) y, en ocasiones, anticuerpos anticitosol hepático tipo 1 (anti-LC1)[5,14-16]. Su incidencia estimada es de 1 por 100.000 habitantes/año con predominio en mujeres[17-19].

La CEP muestra un espectro clínico amplio, desde casos asintomáticos hasta formas con ictericia, prurito, hepatomegalia o esplenomegalia[1,20,21], y su pronóstico se ha relacionado con edad, función hepática y presencia de enfermedad inflamatoria intestinal[2,5,22], con una mortalidad tres veces mayor que la de la población general[17,23]. Por su parte, la CBP, anteriormente llamada *cirrosis biliar primaria*, se define por daño de los conductos biliares intrahepáticos pequeños y medianos, positividad de anticuerpos antimitocondriales (AMA-M2) en el 90% de los casos y un predominio en mujeres de 30 a 60 años[16,24]. Su diagnóstico requiere al menos dos de tres criterios: AMA positivos, fosfatasa alcalina elevada por más de seis meses y colangitis crónica con compromiso de ductos biliares intrahepáticos[3,15,25]. En todas estas entidades pueden observarse síndromes de sobreposición, especialmente entre HAI-CBP y, en menor frecuencia, entre CBP y CEP[3,4,17,20,26].

En Latinoamérica, aunque la información disponible continúa siendo limitada en comparación con otras regiones, en los últimos años se han publicado diversas series clínicas y estudios de cohorte que describen la epidemiología y las características clínicas de las enfermedades hepáticas autoinmunes. En México, por ejemplo, se ha reportado una prevalencia aproximada de 8,5% de estas enfermedades en estudios basados en biopsias hepáticas y hasta 17% en cohortes de pacientes con cirrosis, lo que evidencia la relevancia creciente de estas entidades en la región[27]. Asimismo, algunos estudios han descrito una alta proporción de cirrosis al momento del diagnóstico en pacientes latinoamericanos, lo que sugiere un diagnóstico tardío y resalta la necesidad de caracterizar mejor estas enfermedades en poblaciones de la región. En México, la evidencia publicada sigue siendo relativamente limitada y se restringe principalmente a estudios con tamaños muestrales reducidos. Un estudio descriptivo realizado en el Centro Médico ISSEMyM describió las características clínicas de 78 pacientes con colangitis biliar primaria atendidos entre 2005 y 2012[23]. Sin embargo, la evidencia disponible sigue siendo fragmentaria y proviene principalmente de estudios de un solo centro, lo que limita la comprensión del comportamiento clínico, las asociaciones comórbidas y los desenlaces de estas patologías en poblaciones latinoamericanas[27,28].

En este contexto, el objetivo del presente estudio fue caracterizar el perfil clínico y sociodemográfico, y los desenlaces de pacientes con diagnóstico de HAI, CEP y CBP atendidos en un centro nacional de referencia en México durante el periodo comprendido entre 2012 y 2022.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal con fuente secundaria de pacientes con diagnóstico de HAI, CEP y CBP atendidos en el Instituto Nacional

de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Centro Clínico de Referencia Nacional en México durante los años de 2012 a 2022. Se incluyeron a todos los pacientes adultos con diagnóstico confirmado de HAI, CEP o CBP atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, centro clínico de referencia nacional en México, durante el periodo comprendido entre 2012 y 2022. A partir de los expedientes clínicos se caracterizó esta población con el fin de describir y analizar variables sociodemográficas y clínicas relevantes para el conocimiento de estas enfermedades en el contexto latinoamericano.

El diagnóstico de HAI se estableció de acuerdo con los criterios propuestos por el International Autoimmune Hepatitis Group (IAIHG), considerando los criterios originales y simplificados, que integran hallazgos clínicos, serológicos e histopatológicos cuando estuvieron disponibles. La CBP se diagnosticó con base en la presencia de anticuerpos antimitocondriales (AMA) positivos y elevación persistente de fosfatasa alcalina, o mediante hallazgos histopatológicos compatibles. La CEP se diagnosticó con base en hallazgos colangiográficos característicos y la exclusión de causas secundarias de colangiopatía[29,30]. En todos los casos, el diagnóstico fue establecido por especialistas en hepatología o gastroenterología del Instituto y registrado como diagnóstico confirmado en la historia clínica institucional. La respuesta al tratamiento se definió con base en la mejoría clínica y bioquímica documentada en los expedientes clínicos, incluyendo la normalización o reducción significativa de las transaminasas y de los marcadores colestásicos según la enfermedad de base.

Se recopiló la información de las variables sociodemográficas y clínicas de los expedientes de los pacientes atendidos durante el periodo del estudio y que tuvieran enfermedad autoinmune del hígado confirmada según lo anotado en la historia clínica. Se realizó un análisis descriptivo detallado de los datos con el que se obtuvo información sobre la distribución y características de las variables, calculando las medidas de tendencia central, frecuencias y proporciones de acuerdo con el tipo de variable, y se clasificó dicha información para cada patología hepática. Se usó el *software* Stata v. 17.

RESULTADOS

Se analizaron datos de 303 individuos, de los cuales 236 (77,89%) fueron de sexo femenino. El promedio de edad fue de 50,03 ± 13,50 años (mínimo de 21 años y máximo de 77 años) y el 52,15% corresponde a personas que pertenecen al nivel socioeconómico medio. Las características sociodemográficas de la muestra se pueden ver en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de enfermedades autoinmunes del hígado

Variables	n	%
Sexo		
Hombre	67	22,11
Mujer	236	77,89
Nivel socioeconómico		
Alto	37	12,21
Medio	158	52,15
Bajo	107	35,31
Sin dato	1	0,33
Estado civil		
Soltero	82	27,06
Casado	162	53,47
Unión libre	15	4,95
Divorciado	28	9,24
Viudo	15	4,95
Sin dato	1	0,33
Escolaridad		
Analfabeta	1	0,33
Primaria	34	11,22
Secundaria	143	47,19
Preparatoria	1	0,33
Técnica	21	6,93
Universitario	95	31,35
Posgrado	4	1,32
Sin dato	4	1,32
Ocupación		
Hogar	95	31,35
Pensionado	31	10,23
Vendedor	31	10,23
Desempleado	26	8,58
Licenciado	16	5,28
Estudiante	12	3,96
Secretaria	9	2,97
Otras	80	26,40
Sin dato	3	0,99
Religión		
Católica	282	93,07
Evangélica	6	1,98
Agnóstica	3	0,99
Testigo de Jehová	3	0,99
Ninguna	9	2,97

Tabla elaborada por los autores.

De los 303 pacientes incluidos, se identificaron 239 casos de HAI (78,88%), 25 casos de CEP (8,25%) y 141 casos de CBP (46,53%). Debido a la presencia de síndromes de sobreposición, algunos pacientes se clasificaron en más de una categoría diagnóstica. Se identificaron 98 casos de síndrome de sobreposición. De estos, 7 correspondieron a la asociación HAI-CEP (2,31% del total de casos), 89 presentaron sobreposición HAI-CBP (29,37% del total) y 2 correspondieron a la asociación CEP-CBP (0,66% del total). En relación con la confirmación diagnóstica, se contó con la confirmación histopatológica mediante biopsia hepática en 232 de los 239 pacientes con hepatitis autoinmune (97,1%), mientras que en el resto de los casos el diagnóstico se estableció con base en criterios clínicos, serológicos e imagenológicos. En la cohorte global, el 96,0% de los pacientes contaba con evaluación histopatológica hepática, lo que refleja el enfoque diagnóstico basado en la correlación clínico-patológica en este centro de referencia.

Con respecto a los antecedentes encontrados en los pacientes, estos se describen según la enfermedad autoinmune diagnosticada en la **Tabla 2**. Los antecedentes más frecuentes en pacientes con diagnóstico de HAI fueron sobrepeso (45,19%), dislipidemia (20,50%), hipotiroidismo (20,50%), diabetes *mellitus* (19,25%) e hipertensión

Tabla 2. Antecedentes de los pacientes según enfermedad autoinmune del hígado diagnosticada

Antecedente	Hepatitis autoinmune (n = 239)		Colangitis esclerosante primaria (n = 25)		Colangitis biliar primaria (n = 141)	
	n	%	n	%	n	%
Lupus eritematoso sistémico	31	12,97	0	0	14	9,93
Tiroiditis autoinmune	5	2,09	1	4,00	2	1,42
Hipotiroidismo	49	20,50	1	4,00	40	28,37
Hipertensión arterial	40	16,74	2	8,00	15	10,64
Diabetes *mellitus*	46	19,25	2	8,00	12	8,51
Artritis reumatoide	8	3,35	1	4,00	6	4,26
Colitis ulcerativa	9	3,77	20	80,00	4	2,84
Enfermedad de Crohn	0	0	0	0	0	0
Enfermedad celiaca	1	0,42	1	4,00	0	0
Síndrome de Sjögren	18	7,53	1	4,00	26	18,44
Síndrome seco	7	2,93	0	0	7	4,96
Esclerodermia	15	6,28	0	0	21	14,89
Dermatomiositis	3	1,26	0	0	1	0,71
Enfermedad psiquiátrica	28	11,72	7	28,00	18	12,77
Depresión	21	8,79	6	24,00	15	10,64
Ansiedad	10	4,18	1	4,00	7	4,96
Peso normal	60	25,10	10	40,00	32	22,70
Bajo peso	34	14,23	9	36,00	23	16,31
Sobrepeso	108	45,19	5	20,00	70	49,65
Obesidad	34	14,23	1	4,00	16	11,35
Dislipidemia	49	20,50	0	0	22	15,60
Consumo de alcohol	10	4,18	0	0	2	1,42
Consumo de medicamentos hepatotóxicos	6	2,51	0	0	1	0,71
Tabaquismo	14	5,86	0	0	5	3,55
Antecedente familiar de enfermedad autoinmune	12	5,02	5	20,00	4	2,84
Infección por citomegalovirus	11	4,60	1	4,00	4	2,84
Infección por tuberculosis	6	2,51	0	0	1	0,71

Tabla elaborada por los autores.

arterial (16,74%). Para pacientes con diagnóstico de CEP, los más frecuentes fueron colitis ulcerativa (80%), pancreatitis (40%), bajo peso (26%), depresión (24%), sobrepeso (20%) y antecedente familiar de enfermedad autoinmune (20%). En cambio, para CBP los antecedentes más reportados fueron sobrepeso (49,65%), hipotiroidismo (28,37%), síndrome de Sjögren (18,44%), bajo peso (16,31%) y dislipidemia (15,60%).

En cuanto a los hallazgos en laboratorios clínicos, los más representativos fueron los resultados en ANA y AMA, y respecto a síndrome de sobreposición, fue más frecuente en la CBP con un 52,55%. Se encontró positividad para AMA en 65 (29,55%) de los casos de HAI, los cuales podrían corresponder a los asociados a presencia de sobreposición con CBP.

Dentro de los hallazgos de las pruebas de función hepática, se identificó que en HAI se observa mayor presencia de un patrón hepatocelular con predominio de elevación en los niveles de aspartato-aminotransferasa (AST) (rangos: 0,56-4086) que en los de alanina-aminotransferasa (ALT) (rangos: 0,44-2664) y mayor alteración en los niveles de inmunoglobulinas G (rangos: 235-7824) y M (rangos: 65-2252). En CBP, se observó predominio de patrón mixto de daño hepatocelular y colestásico con mayor alteración en los niveles de γ-glutamil transferasa (GGT) (rangos: 26-7093).

En cuanto a los desenlaces encontrados en los pacientes, los que más tienen respuesta al tratamiento son los pacientes con CBP y HAI, con un 89,05% y 84,94% respectivamente. Un 74,48% de pacientes con HAI tienen remisión y la recurrencia se presenta en el 100% de los pacientes con CEP. La hepatitis crónica se presenta en más del 80% de todos los pacientes en todas las tres formas de presentación de la patología autoinmune. Además, es significativo el porcentaje de pacientes que desarrollan osteoporosis y la necesidad de trasplante es mayor en pacientes con CEP (68%). El rechazo tanto agudo como crónico al trasplante fue frecuente en pacientes con HAI, fue de un 25,45% y 21,82%, respectivamente (**Tabla 3**).

DISCUSIÓN

Este estudio, realizado en un centro nacional de referencia en México, constituye una de las series más amplias en

Tabla 3. Desenlaces en pacientes según la enfermedad autoinmune del hígado diagnosticada

Antecedente	Hepatitis autoinmune (n = 239)		Colangitis esclerosante primaria (n = 25)		Colangitis biliar primaria (n = 141)	
	n	%	n	%	n	%
Respuesta al tratamiento	203	84,94	17	68,00	125	88,65
Remisión	178	74,48	12	48,00	91	64,54
Recurrencia	160	66,95	25	100	113	80,14
Hepatitis crónica	200	83,68	25	100	129	91,49
Cirrosis	96	40,17	15	60,00	63	44,68
Falla hepática	58	24,27	6	24,00	25	17,73
Osteoporosis	109	45,61	4	16,00	44	31,21
Necesidad de trasplante	74	30,96	17	68,00	54	38,30
Rechazo agudo al trasplante	14	25,45	1	7,14	5	13,51
Rechazo crónico al trasplante	12	21,82	0	0	4	10,53
Recurrencia de enfermedad autoinmune en el trasplante	22	40,00	2	13,33	21	55,26
Cáncer hepatocelular	3	1,26	1	4,00	2	1,43
Colangiocarcinoma	0	0	0	0	0	0
Otros cánceres	1	0,42	1	4,00	1	0,71
Muerte	19	7,95	3	12,00	15	10,64

Tabla elaborada por los autores.

Latinoamérica sobre enfermedades hepáticas autoinmunes (HAI, CBP y CEP). Nuestros resultados confirman que la HAI es la entidad más frecuente, seguida de CBP y CEP, con una proporción considerable de síndromes de sobreposición, principalmente HAI-CBP. Esta distribución concuerda con lo descrito en otras regiones, donde la HAI representa la forma más común dentro del espectro de enfermedades hepáticas autoinmunes, especialmente en poblaciones occidentales[1-3,7,8,31]. Asimismo, estudios recientes han señalado un incremento progresivo en la incidencia y prevalencia de estas patologías en diferentes regiones del mundo, lo que se ha atribuido tanto a una mayor detección diagnóstica como a cambios ambientales e inmunológicos[7,8]. En Latinoamérica, revisiones recientes han resaltado que la evidencia disponible continúa siendo limitada y proviene principalmente de series clínicas de centros de referencia, lo que dificulta establecer patrones epidemiológicos regionales comparables[27,28].

La mayor cantidad de casos corresponden a HAI, seguido de CBP y CEP, con una mayor afectación de las mujeres por HAI y CBP, y de CEP en los hombres similar a lo reportado en la literatura internacional. Esta diferencia entre sexos concuerda con estudios internacionales que evidencian diferencias de presentación y pronóstico según el sexo, particularmente en la colangitis biliar primaria[16,24]. Se observó síndrome de sobreposición y el fenotipo de mayor presentación es CBP-HAI seguido de HAI-CEP concordante también con lo hallado en la literatura[3,4,17,20,26]. Los pacientes que presentaron síndrome de sobreposición son en su mayoría mujeres, con menor respuesta al tratamiento y más episodios de reactivación de la enfermedad, como se ha reportado previamente[1,17,21].

En cuanto a los desenlaces, la mejor respuesta al tratamiento y tasas de remisión se observaron en HAI y CBP, mientras que la CEP presentó la mayor necesidad de trasplante y recurrencia de la enfermedad, lo cual coincide con reportes internacionales que describen a la CEP como la entidad de peor pronóstico[14,17,18,21,32]. Un hallazgo relevante fue la frecuencia de rechazo postrasplante en pacientes con HAI, lo que plantea interrogantes sobre la dificultad de diferenciar entre recurrencia de la enfermedad y rechazo inmunológico. Este aspecto se ha señalado en estudios previos y subraya la necesidad de una evaluación clínico-patológica minuciosa en este subgrupo de pacientes[19,21]. Algunos autores plantean la importancia de las características intrínsecas del donador, sus riesgos asociados y la verdadera presencia de rechazo o recurrencia de la enfermedad, lo cual, por ejemplo, cobra relevancia en los casos de CEP, en los que se pueden observar lesiones estenosantes de la vía biliar que pueden generar confusión con colangiopatía isquémica, recurrencia de la enfermedad o presencia de rechazo, por lo que resulta difícil definir si los hallazgos están sobrepuestos o asociados a la recurrencia de la enfermedad de base[1,10,21].

Por su parte, es reconocida la relación de estas patologías con otras enfermedades autoinmunes, con una asociación hasta en el 20% de los pacientes, algunas de las patologías autoinmunes que presentan esta asociación son lupus eritematoso sistémico, tiroiditis autoinmune, hipotiroidismo, artritis reumatoide y enfermedad inflamatoria intestinal; esta última presenta una mayor asociación con CEP interviniendo con la recurrencia de la enfermedad y requerimiento de trasplante, además de mayor riesgo de desarrollar cáncer de colon y colangiocarcinoma[12,20,21,31,33]. En nuestro estudio se observó una elevada prevalencia de osteoporosis, particularmente en HAI, probablemente relacionada con el uso crónico de corticoides, la recurrencia de la enfermedad y la coexistencia de otras enfermedades reumatológicas[5]. Este hallazgo refuerza la importancia de implementar programas de prevención y seguimiento de complicaciones metabólicas en esta población[22,23].

Los hallazgos histopatológicos continúan siendo de gran importancia para la correlación clínico-patológica de estas patologías, especialmente en HAI y CBP, donde pueden ser determinantes en la orientación diagnóstica de algunos casos[34]. Dentro de los hallazgos predominantes están la presencia de daño de interfase, infiltrado linfoplasmocitario y compromiso lobulillar en la HAI, la presencia de granulomas en espacios porta y el daño de ductos biliares orienta a compromiso por CBP. Resulta de mayor complejidad interpretativa cuando se observa la mezcla de estos hallazgos, lo cual sugiere el diagnóstico de síndrome de sobreposición, lo cual siempre se debe corroborar con los hallazgos clínicos. En solo cuatro casos se identificó necrosis submasiva del parénquima hepático asociado a falla hepática aguda y daño de interfase, por lo que se sugirió compromiso por HAI, y dos de ellos requirieron trasplante. En este sentido, la alta proporción de confirmación histopatológica en nuestra cohorte fortalece la correlación clínico-patológica y constituye una fortaleza diagnóstica importante del estudio.

Entre las fortalezas de nuestro estudio destacan el tamaño muestral considerable y el enfoque en una cohorte mexicana, poco representada en la literatura internacional. Estudios recientes han resaltado que las enfermedades hepáticas autoinmunes representan una carga creciente para los sistemas de salud en México y otros países de Latinoamérica, particularmente debido a su curso crónico, la necesidad de inmunosupresión prolongada y el riesgo de progresión a cirrosis o trasplante hepático[27,28]. En este sentido, los hallazgos del presente estudio contribuyen a ampliar la evidencia disponible en la región y a mejorar la comprensión del perfil clínico y los desenlaces de estas patologías en poblaciones latinoamericanas.

Dentro de las limitaciones que se identificaron está la falta de información en el diagnóstico y el manejo inicial de algunos pacientes, algunos de los cuales fueron remitidos en estados avanzados de la enfermedad por el requerimiento de ingresar al programa de trasplante hepático o fueron diagnosticados en la infancia y, al alcanzar la adultez, remitidos al instituto. Se reconoce, además, que el Instituto donde se llevó a cabo el presente estudio solo maneja pacientes adultos. Se sugiere que en futuros estudios se incluya a la población infantil debido al interés en la fenotipificación de estas enfermedades en ese grupo etario, en el que se ha descrito mayor variabilidad según la literatura internacional[35]. Asimismo, debido al carácter retrospectivo del estudio y al uso de registros clínicos secundarios, no fue posible establecer de manera homogénea el tiempo de seguimiento de todos los pacientes, lo que limita la estimación de la mediana de seguimiento de la cohorte. Finalmente, al tratarse de un centro nacional de referencia, es probable que la cohorte incluya una mayor proporción de casos complejos o avanzados de la enfermedad.

Es importante anotar que se considera necesario realizar con mayor profundidad estudios adicionales que logren establecer asociaciones con las variables identificadas, así como profundizar en los fenotipos de la población mexicana que permitan tener un mejor conocimiento de la patología autoinmune del hígado y, de esta forma, lograr orientar el tratamiento y mejorar la sobrevida de los pacientes.

CONCLUSIONES

Este estudio, realizado en un centro nacional de referencia en México, permitió determinar las principales características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con enfermedades hepáticas autoinmunes durante un periodo de 10 años. La hepatitis autoinmune fue la entidad más frecuente, seguida de la colangitis biliar primaria y la colangitis esclerosante primaria, con una cantidad relevante de síndromes de sobreposición, particularmente HAI-CBP.

La respuesta al tratamiento y las tasas de remisión fueron más favorables en HAI y CBP, mientras que la CEP presentó un peor pronóstico, con mayor recurrencia y necesidad de trasplante. Estos hallazgos contribuyen a ampliar el conocimiento sobre el comportamiento clínico de las enfermedades hepáticas autoinmunes en la población latinoamericana y resaltan la importancia de continuar desarrollando estudios regionales que permitan comprender mejor su evolución y optimizar las estrategias de manejo.

Consideraciones éticas

Esta investigación siguió los lineamientos de Helsinki y el informe Belmont para investigación en humanos, así como la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 relativa al expediente clínico enfatizando que "la información consultada en el expediente clínico será manejada con discreción y confidencialidad" y no se publicaron ni divulgaron los datos personales. Se consideró como investigación sin riesgos biológicos, psicológicos, fisiológicos y sociales para los pacientes de la Institución ya que la información se recolectó mediante datos secundarios anonimizados y no se realizó ninguna intervención a nivel individual que representara riesgo para la integridad de la población objeto de estudio. El proyecto contó con la aprobación del Comité de Investigaciones y de Ética del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Fuente de financiación

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

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existió ningún conflicto de interés en la realización del presente estudio.

REFERENCIAS

1. Trivedi PJ, Hirschfield GM. Recent advances in clinical practice: epidemiology of autoimmune liver diseases. Gut. 2021;70(10):1989-2003. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322362
2. Aguilar-Nájera O, Velasco-Zamora JA, Torre A. Diagnóstico y tratamiento de los síndromes de sobreposición de hepatitis autoinmune. Rev Gastroenterol Mex. 2015;80(2):150-9. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.04.001
3. Zhang W, De D, Mohammed KA, Munigala S, Chen G, Lai J, et al. New scoring classification for primary biliary cholangitis-autoimmune hepatitis overlap syndrome. Hepatol Commun. 2018;2(3):245-53. https://doi.org/10.1002/hep4.1148
4. Xi D, Lin H, Shah AA. Overview of autoimmune liver disease: Prevalence, risk factors, and role of autoantibodies. Clin Liver Dis (Hoboken). 2022;20(4):111-5. https://doi.org/10.1002/cld.1227

5. Selmi C, Generali E, Gershwin ME. Rheumatic Manifestations in Autoimmune Liver Disease. Rheumatic Disease Clinics of North America. 2018;44(1):65-87. https://doi.org/10.1016/j.rdc.2017.09.008
6. Fischer HP, Goltz D. Autoimmune Lebererkrankungen. Pathologe. 2020;41(5):444-56. https://doi.org/10.1007/s00292-020-00807-7
7. Lv T, Li M, Zeng N, Zhang J, Li S, Chen S, et al. Systematic review and meta-analysis on the incidence and prevalence of autoimmune hepatitis in Asian, European, and American population. J Gastroenterol Hepatol. 2019;34(10):1676-84. https://doi.org/10.1111/jgh.14746
8. Hahn JW, Yang HR, Moon JS, Chang JY, Lee K, Kim GA, et al. Global incidence and prevalence of autoimmune hepatitis, 1970-2022: a systematic review and meta-analysis. EClinicalMedicine. 2023;65:102280. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.102280
9. Mehta TI, Weissman S, Fung BM, Sotiriadis J, Lindor KD, Tabibian JH. Global incidence, prevalence and features of primary sclerosing cholangitis: A systematic review and meta-analysis. Liver Int. 2021;41(10):2418-26. https://doi.org/10.1111/liv.15007
10. Trivedi PJ, Hirschfield GM, Adams DH, Vierling JM. Immunopathogenesis of Primary Biliary Cholangitis, Primary Sclerosing Cholangitis and Autoimmune Hepatitis: Themes and Concepts. Gastroenterology. 2024;166(6):995-1019. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2024.01.049
11. Tanaka A, Mori M, Matsumoto K, Ohira H, Tazuma S, Takikawa H. Increase trend in the prevalence and male-to-female ratio of primary biliary cholangitis, autoimmune hepatitis, and primary sclerosing cholangitis in Japan. Hepatology Research. 2019;49(8):881-9. https://doi.org/10.1111/hepr.13342
12. Núñez FP, Quera PR, Gomollón F. Colangitis esclerosante primaria y enfermedad inflamatoria intestinal: interrelación intestino-hígado. Gastroenterol Hepatol. 2019;42(5):316-25. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.02.004
13. Bittermann T, Lewis JD, Levy C, Goldberg DS. Sociodemographic and geographic differences in the US epidemiology of autoimmune hepatitis with and without cirrhosis. Hepatology. 2023;77(2):367-78. https://doi.org/10.1002/hep.32653
14. Kim WR, Therneau TM, Wiesner RH, Poterucha JJ, Benson JT, Malinchoc M, et al. A Revised Natural History Model for Primary Sclerosing Cholangitis. Mayo Clin Proc. 2000;75(7):688-94. https://doi.org/10.4065/75.7.688
15. Sebode M, Weiler-Normann C, Liwinski T, Schramm C. Autoantibodies in Autoimmune Liver Disease-Clinical and Diagnostic Relevance. Front Immunol. 2018;9:609. https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00609
16. Abdulkarim M, Zenouzi R, Sebode M, Schulz L, Quaas A, Lohse AW, et al. Sex differences in clinical presentation and prognosis in patients with primary biliary cholangitis. Scand J Gastroenterol. 2019;54(11):1391-6. https://doi.org/10.1080/00365521.2019.1683226
17. Kerkar N, Chan A. Autoimmune Hepatitis, Sclerosing Cholangitis, and Autoimmune Sclerosing Cholangitis or Overlap Syndrome. Clin Liver Dis. 2018;22(4):689-702. https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.06.005
18. Liang H, Manne S, Shick J, Lissoos T, Dolin P. Incidence, prevalence, and natural history of primary sclerosing cholangitis in the United Kingdom. Medicine. 2017;96(24):e7116. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000007116
19. Tischendorf JJW, Hecker H, Krüger M, Manns MP, Meier PN. Characterization, Outcome, and Prognosis in 273 Patients with Primary Sclerosing Cholangitis: A Single Center Study. Am J Gastroenterol. 2007;102(1):107-14. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00872.x
20. López Serrano P, Turnes Vázquez J. Autoimmune hepatitis, primary sclerosing cholangitis, and inflammatory bowel disease. Sequential overlap syndrome: a twist to the mosaic of autoimmunity. Rev Esp Enferm Dig. 2020;112(10):745-747. https://doi.org/10.17235/reed.2020.7512/2020
21. Dyson JK, Beuers U, Jones DEJ, Lohse AW, Hudson M. Primary sclerosing cholangitis. The Lancet. 2018;391(10139):2547-59. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30300-3
22. Kalas MA, Chavez L, Leon M, Taweesedt PT, Surani S. Abnormal liver enzymes: A review for clinicians. World J Hepatol. 2021;13(11):1688-98. https://doi.org/10.4254/wjh.v13.i11.1688
23. González-Huezo MS, Delgado-Ayala LY, Osorio-Núñez AL, Meléndez-Mercado C. Asociaciones autoinmunes en una cohorte mexicana con colangitis biliar primaria. Rev Gastroenterol Mex. 2019;84(2):130-5. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.03.008
24. Lleo A, Leung PSC, Hirschfield GM, Gershwin EM. The Pathogenesis of Primary Biliary Cholangitis: A Comprehensive Review. Semin Liver Dis. 2020;40(01):034-48. https://doi.org/10.1055/s-0039-1697617
25. Tanaka A, Ma X, Takahashi A, Vierling JM. Primary biliary cholangitis. Lancet. 2024;404(10457):1053-66. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01303-5
26. Qin X, Jin Z. Progress and Perspectives in Overlapping Primary Biliary Cholangitis and Autoimmune Hepatitis: A Comprehensive Review. Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases. 2025;34(2):241-9. https://doi.org/10.15403/jgld-6138
27. Cessa-Zanatta JC, Cortez-Hernández CA, Goyes D, Bonder A. Epidemiology and health care burden of autoimmune liver diseases in Mexico. Clin Liver Dis (Hoboken). 2024;23(1):e0089. https://doi.org/10.1097/CLD.0000000000000089
28. Couto CA, Villamil A, Terrabuio DRB, Tejada S, Castro-Narro G, Ridruejo E. Autoimmune liver diseases in Latin America: Current landscape and challenges. Hepatol

Commun. 2025;10(1):e0830. https://doi.org/10.1097/HC9.0000000000000830
29. Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol. 1999;31(5):929-38. https://doi.org/10.1016/S0168-8278(99)80297-9
30. Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, Parés A, Dalekos GN, Krawitt EL, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008;48(1):169-76. https://doi.org/10.1002/hep.22322
31. Mieli-Vergani G, Vergani D, Czaja AJ, Manns MP, Krawitt EL, Vierling JM, et al. Autoimmune hepatitis. Nat Rev Dis Primers. 2018;4(1):18017. https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.17
32. Culver EL, Bungay HK, Betts M, Forde C, Buchel O, Manganis C, et al. Prevalence and long-term outcome of sub-clinical primary sclerosing cholangitis in patients with ulcerative colitis. Liver International. 2020;40(11):2744-57. https://doi.org/10.1111/liv.14645
33. Richardson N, Ng STH, Wraith DC. Antigen-Specific Immunotherapy for Treatment of Autoimmune Liver Diseases. Front Immunol. 2020:11:1586. https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01586
34. Heneghan MA, Lohse AW. Update in clinical science: Autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2025;82(5):926-937. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2024.12.041
35. Shiffman ML. Autoimmune Hepatitis. Clin Liver Dis. 2024;28(1):1-14. https://doi.org/10.1016/j.cld.2023.06.002

https://doi.org/10.22516/25007440.1507

Trabajo original

Patrón etiológico de la cirrosis hepática: experiencia en un hospital del suroccidente colombiano

Etiological Pattern of Liver Cirrhosis: Experience at a Hospital in Southwestern Colombia

Nasly Violedy Ipia-Ordóñez,[1*] Julie Andrea Benavides-Melo,[2] Melissa Bastidas-Riascos,[3] Simón Darío Madroñero-Muñoz,[1] Anyela Jemima Vélez-Rosales,[4] Diego Fernando Taramuel-Gómez.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Ipia-Ordóñez NV, Benavides-Melo JA, Bastidas-Riascos M, Madroñero-Muñoz SD, Vélez-Rosales AJ, Taramuel-Gómez DF. Patrón etiológico de la cirrosis hepática: experiencia en un hospital del suroccidente colombiano. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):161-167. https://doi.org/10.22516/25007440.1507

[1] Médico residente, Especialización en Medicina Interna, Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, Colombia.
[2] Bióloga, magíster en Epidemiología Clínica, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia, Grupo de Investigación GIISE. Pasto, Colombia.
[3] Gastroenteróloga, Especialización en Medicina Interna, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Colombia.
[4] Estudiante de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, Colombia.
[6] Especialista en Medicina Interna, docente de posgrado, Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, Colombia.

***Correspondencia:** Nasly Violedy Ipia-Ordóñez.
naslyipia@gmail.com

Fecha recibido: 08/12/2025
Fecha aceptado: 08/04/2026

Resumen

Introducción: la cirrosis hepática constituye una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo y en Colombia. Sus etiologías más frecuentes han sido el consumo crónico de alcohol y las infecciones virales por hepatitis B y C. Sin embargo, en las últimas décadas se ha evidenciado un cambio en el perfil etiológico, con aumento de la enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica y autoinmunidad. **Objetivo:** determinar la etiología de la cirrosis hepática en pacientes atendidos en un hospital de tercer nivel (Nariño, Colombia) durante el periodo 2022-2023. **Metodología:** estudio observacional, descriptivo, de corte transversal. Se revisaron historias clínicas de pacientes atendidos en la Fundación Hospital San Pedro con diagnóstico de cirrosis hepática; el análisis estadístico se realizó con Microsoft Excel 365 y se contó con la aprobación del comité de ética hospitalaria. **Resultados:** se analizó a 120 pacientes con una edad promedio de 66,4 años, predominó el sexo femenino (52,5%) y la mayoría eran procedentes del departamento de Nariño (90,83%). Clínicamente, 49,2% presentó ascitis, 42,5% sangrado digestivo alto y 17,5% encefalopatía hepática. Según la clasificación de Child-Pugh, 39,2% estaba en estadio B y 25,8% en estadio C. La etiología más frecuente fue criptogénica (35,8%), seguida de autoinmune (25,0%) y alcohólica (15,0%). La mortalidad hospitalaria fue del 11,7%. **Conclusiones:** se evidenció que la cirrosis hepática tiene como etiología un perfil predominantemente criptogénico con una alta carga de enfermedad avanzada al momento del diagnóstico. La alta frecuencia de la etiología autoinmune y asociada a esteatosis hepática sugiere un cambio en el patrón etiológico tradicional que predominaba en décadas anteriores.

Palabras clave

Cirrosis hepática, causalidad, inmunidad, morbilidad, prevalencia.

Abstract

Introduction: Liver cirrhosis is a leading cause of morbidity and mortality worldwide and in Colombia. Its most common etiologies have traditionally been chronic alcohol consumption and viral infections due to hepatitis B and C. However, recent decades have shown a shift in the etiological profile, with an increase in metabolic dysfunction–associated liver disease and autoimmune conditions. **Objective:** To determine the etiology of liver cirrhosis in patients treated at a tertiary care hospital (Nariño, Colombia) during the period 2022–2023. **Methods:** A cross-sectional descriptive observational study was conducted. Medical records of patients treated at Fundación Hospital San Pedro with a diagnosis of liver cirrhosis were reviewed. Statistical analysis was performed using Microsoft Excel 365, and approval was obtained from the hospital ethics committee. **Results:** A total of 120 patients were analyzed, with a mean age of 66.4 years; females predominated (52.5%), and most patients were from the department of Nariño (90.83%). Clinically, 49.2% presented with ascites, 42.5% with upper gastrointestinal bleeding, and 17.5% with hepatic encephalopathy. According to the Child–Pugh classification, 39.2% were stage B and 25.8% stage C. The most frequent etiology was cryptogenic (35.8%), followed by autoimmune (25.0%) and alcohol-related (15.0%). In-hospital mortality was 11.7%. **Conclusions:** Liver cirrhosis showed a predominantly cryptogenic etiological profile, with a high burden of advanced disease at diagnosis. The high frequency of autoimmune and steatosis-associated etiologies suggests a shift from the traditional etiological pattern observed in previous decades.

Keywords

Liver cirrhosis; causality; immunity; mordibity; prevalence.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis se describe como una enfermedad crónica consecuencia de un proceso inflamatorio persistente que conduce a fibrosis del parénquima hepático acompañado de lesión en la arquitectura vascular debido a múltiples causas dentro de las que se destacan el consumo de alcohol, las infecciones virales principalmente virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC), enfermedades autoinmunitarias, daño inducido por fármacos, colestasis y enfermedades metabólicas, entre otras[1]. Solo una de cada tres personas con cirrosis sabe que padece esta enfermedad debido a que la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos hasta el inicio de una descompensación, momento en el cual la hepatopatía se considera avanzada[2].

Una vez se descubren los síntomas, signos clínicos o pruebas de función hepática alteradas, se procede a realizar una evaluación adicional para determinar la etiología de esta enfermedad, lo cual indicará el tratamiento a seguir[2]. La identificación precisa de la etiología, junto con la estadificación del grado de fibrosis, es fundamental para determinar el pronóstico. Sin una etiología clara que permita un tratamiento dirigido, las intervenciones para frenar la progresión del daño tisular y prevenir complicaciones graves son limitadas.

La hepatopatía crónica es la principal causa de morbilidad en aproximadamente 844 millones de personas y, además, ocasiona cerca de 2 millones de muertes anuales a nivel mundial, la mitad de las cuales se deben a complicaciones relacionadas con la cirrosis y la otra mitad, a infecciones crónicas por el VHC[3]. La epidemiología de la enfermedad es diversa y varía según la etiología, sexo, ubicación geográfica, edad y factores de riesgo específicos de cada individuo. Esta patología impone una carga de enfermedad elevada en la salud pública de muchos países y ha experimentado un aumento progresivo a nivel mundial desde 1990, en parte debido al crecimiento y envejecimiento de la población. En el caso particular de América Latina, las muertes por cirrosis hepática se duplicaron entre 1980 y 2010[4].

Se han realizado diversos estudios regionales para caracterizar clínica y epidemiológicamente la cirrosis, así como para determinar su perfil etiológico. En Colombia, MA Luján y colaboradores[5] realizaron un estudio observacional retrospectivo que incluyó a pacientes diagnosticados con cirrosis hepática y bacteriemia en un hospital de tercer nivel de la ciudad de Medellín y describieron la principal causa de cirrosis como etiología criptogénica con 30,8%, seguida por el hígado graso no asociado al consumo de alcohol con 19,3%. En la ciudad de Bogotá, JE Prieto y colaboradores[6] encontraron que la principal causa de la cirrosis es el hígado graso no asociado al consumo de alcohol, con 25,5%, siguiendo con la tendencia mundial del aumento de esta afectación como causa de la cirrosis hepática. Fenómenos similares han sido descritos en Latinoamérica, donde se observa una transición desde etiologías infecciosas hacia causas metabólicas y autoinmunes[7].

El objetivo del presente estudio es caracterizar un grupo de pacientes con cirrosis hepática y determinar las diferentes etiologías presentes en la población del departamento de Nariño que fue atendida en un hospital de tercer nivel de la región durante el periodo 2022-2023.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal y retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de pacientes mayores de 18 años atendidos en la Fundación Hospital San Pedro (Pasto, Nariño, Colombia) entre enero de 2022 y diciembre de 2023, con diagnóstico confirmado de cirrosis hepática teniendo en cuenta los siguientes criterios: el diagnóstico de cirrosis hepática se estableció mediante un enfoque multimodal conforme a las guías de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL) y el Consenso de Baveno VII. Se definió la presencia de cirrosis ante el cumplimiento de al menos uno de los siguientes criterios:

- Histológico: evidencia de fibrosis estadio F4 según la clasificación METAVIR en biopsia hepática.
- Elastografía: una rigidez hepática >15 kPa, valor con alta especificidad para confirmar enfermedad hepática crónica avanzada compensada.
- Biomarcadores no invasivos: índices bioquímicos de fibrosis avanzada como FIB-4 >3,25 o APRI >1,0.
- Hallazgos imagenológicos y clínicos: presencia de nódulos de regeneración en ecografía, tomografía o resonancia magnética, asociados a signos inequívocos de hipertensión portal como esplenomegalia, ascitis o presencia de várices esofágicas en la endoscopia digestiva superior.

Además, se definió cirrosis alcohólica con base en el registro clínico de ingesta crónica (consumo >20 g/día en mujeres y >40 g/día en hombres):

- Cirrosis autoinmune: sugerida por la positividad de anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antimúsculo liso (ASMA) o anticuerpos antimitocondriales (AMA) (títulos ≥1:40), elevación de inmunoglobulina G (IgG) total o biopsia compatible (hepatitis de interfaz y predominio de infiltrado plasmocitario).
- Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD): presencia de esteatosis por imagen asociada a comorbilidades metabólicas (diabetes *mellitus* tipo 2 [DM2], obesidad, dislipidemia) en ausencia de consumo significativo de alcohol.
- Biopsia compatible: presencia de nódulos de regeneración rodeados de bandas de fibrosis (estadio F4 de METAVIR).

- Uso de APRI/FIB-4: estos índices se utilizaron como apoyo diagnóstico únicamente cuando existía correlación clínica y radiológica de hipertensión portal.

Se incluyeron pacientes con resultados de perfil etiológico que incluía: virus B y C (anticuerpos contra el virus de la hepatitis C [anti-VHC], antígeno de superficie del virus de la hepatitis B [HBsAg], anticuerpos contra el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B [Ac HBsAg], anticuerpos contra el antígeno *core* del virus de la hepatitis B [anti-HBc], antígeno "e" del virus de la hepatitis B [AgE], carga viral para VHB, VHC), autoinmunidad (ANA, ASMA, AMA, IgG), alcohol (registro clínico, criterios de ingestión crónica), metabólica/MASLD (índice de masa corporal [IMC], DM2, dislipidemia, hipotiroidismo, ecografía hepática), enfermedades de depósito (ceruloplasmina, ferritina, saturación de transferrina, hierro total) y otras etiologías (historia de fármacos hepatotóxicos). Se excluyeron gestantes y aquellos con tumores hepáticos metastásicos. Se recopilaron variables sociodemográficas, clínicas, de laboratorio y etiológicas. La atención de los pacientes se realizó en el área de consulta externa y de urgencias por parte de hepatología, gastroenterología y medicina interna. El análisis estadístico fue descriptivo, calculando medidas de tendencia central, promedios, frecuencias absolutas y relativas. El estudio fue aprobado por el comité de ética institucional.

RESULTADOS

Se analizaron 120 historias clínicas. La edad promedio fue de 66,4 años con desviación estándar (DE) de 11,4 (edad mínima de 28 años y máxima de 92 años), con una ligera predominancia del sexo femenino (52,5%). El 90,8% provenía del departamento de Nariño y el 56,67% de la ciudad de Pasto, el 49,17% tenía escolaridad hasta básica primaria (**Tabla 1**). Las complicaciones más frecuentes fueron ascitis (49,1%), sangrado digestivo alto (42,5%) de origen en las várices esofágicas (75%) y encefalopatía hepática (16,6%) (**Tabla 2**). De acuerdo con la clasificación de Child-Pugh, el 39,2% se encontraba en estadio B y el 25,8% en estadio C, lo que refleja una alta proporción de enfermedad avanzada (**Figura 1**).

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población incluida en el estudio

Variable	n	Media ± DE
Edad	120	66,4 ± 11,4
Sexo	**n**	**%**
Femenino	63	52,50
Masculino	57	47,50
Procedencia	**n**	**%**
Nariño	109	90,8
Cauca	1	0,8
Putumayo	10	8,3
Comorbilidades	**n**	**%**
Diabetes *mellitus* tipo 2	36	30
Hipertensión arterial	28	23,3
Hipotiroidismo	28	23,3
Obesidad	6	5

Tabla elaborada por los autores.

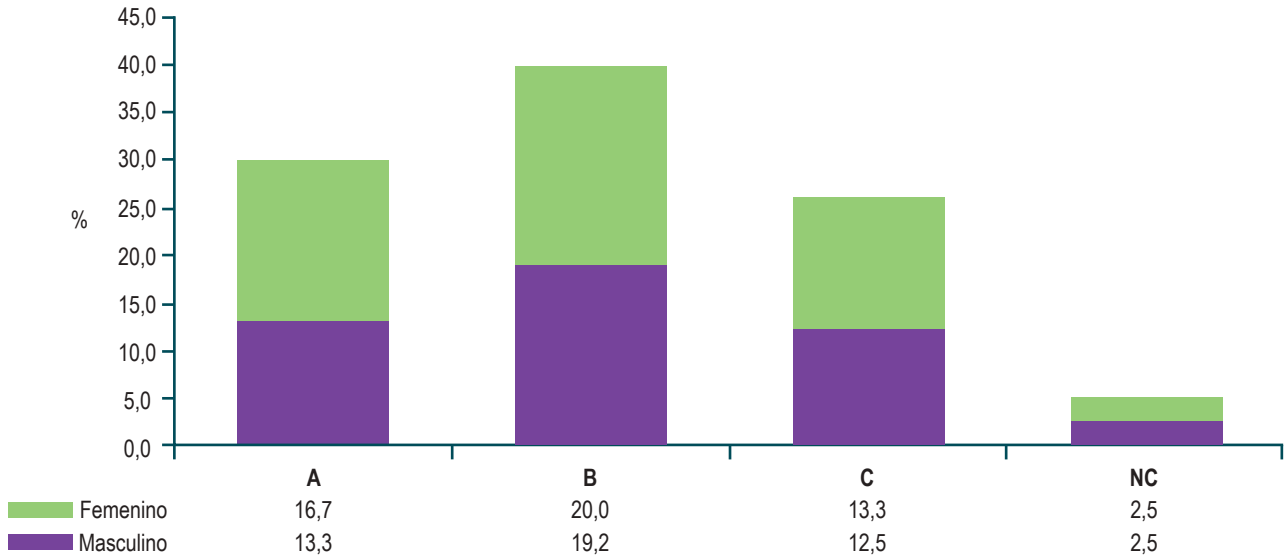


Figura 1. Porcentaje de estadio según la clasificación Child-Pugh. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 2. Características clínicas de la población incluida en el estudio

Variable		
Laboratorios	**n**	**Media ± DE**
Bilirrubina total (mg/dL)	118	2,66 ± 2,97
ALT (U/L)	119	68 ± 100
AST (U/L)	119	82 ± 74,2
Fosfatasa alcalina (U/L)	115	263 ± 223
GGT (U/L)	94	233 ± 334
Albúmina (g/dL)	115	3,16 ± 0.89
INR	119	1,37 ± 0,5
Creatinina (mg/dL)	120	1,1 ± 1,06
Plaquetas (10^3/µL)	118	125.934 ± 79.661
Sodio (mEq/L)	102	137 ± 5,43
Estudio imagenológico	**n**	**%**
Ecografía hepática	51	42,5
Colangiorresonancia	50	41,7
Tomografía	13	10,8
Elastografía	1	0,8
No reportada	5	4,2
Hallazgos imagenológicos	**n**	**%**
Cirrosis hepática	65	54,2
Hepatopatía crónica	47	39,2
Esteatosis hepática	3	2,5
No reportada	5	4,2
Complicaciones		
Ascitis	59	49,1
Sangrado digestivo alto	51	42,5
Encefalopatía hepática	20	16,6

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; DE: desviación estándar; GGT: γ-glutamiltransferasa; INR: índice internacional normalizado. Tabla elaborada por los autores.

En la evaluación pronóstica mediante el puntaje MELD-Na, se estratificó a la población según su riesgo de mortalidad a 90 días: el 55,8% de los pacientes presentó un riesgo bajo (mortalidad del 6%), el 15% un riesgo intermedio (mortalidad del 19,6%) y un 5% se ubicó en el rango de mayor gravedad (mortalidad del 52,6%) (**Figura 2**). La mortalidad hospitalaria fue de 11,7%; entre los pacientes fallecidos, el 50% presentó dos complicaciones al ingreso, 28,57% tres complicaciones y 21,43% cuatro complicaciones, incluyendo ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva alta o baja, o peritonitis bacteriana espontánea; no se dispone de datos de seguimiento ambulatorio posterior al egreso.

Con respecto al diagnóstico de cirrosis, el método predominante fue el estudio imagenológico (87,5%). La ecografía hepática y la colangiorresonancia fueron los estudios más frecuentes (42,5% y 41,7%, respectivamente). La elastografía se realizó en solo 0,8% de los pacientes, lo que refleja la limitada disponibilidad de métodos avanzados de diagnóstico. La biopsia hepática se efectuó en el 15,8% de los casos (**Tabla 3**). En el perfil etiológico, la causa más frecuente fue cirrosis criptogénica (35,8%), seguida por etiología autoinmune (25,0%) y alcohólica (15,0%). La esteatosis hepática metabólica representó el 9,2% de los casos, mientras que las etiologías virales por VHB y VHC fueron poco frecuentes (posibilidad entre 3% y 4%). También se identificaron dos casos de origen cardíaco y un caso por enfermedades de depósito (**Tabla 3**). La distribución por sexo se presenta en la **Figura 3**.

Tabla 3. Variables relacionadas con etiología de la cirrosis hepática

Variable	n	Positividad (%)
HBsAg	111	3,33
HBcAc	71	7,5
HBsAg-Ac	46	4,17
Ag-E	4	0,83
Carga viral VHB	4	3,33
VHCAc	110	4,17
ANA	75	12,5
ASMA	77	15
AMA	77	12,5
IgG total	61	15
Ceruloplasmina	53	1,67
Ferritina	77	5,83
Saturación de transferrina	62	5,83
Hierro sérico	69	2,5
Consumo de alcohol	18	15
Biopsia hepática	19	15,8

Ag-E: antígeno "e" del virus de la hepatitis B; AMA: anticuerpos antimitocondriales; ANA: anticuerpos antinucleares; ASMA: anticuerpos antimúsculo liso; HBcAc: anticuerpos contra el antígeno *core* del virus de la hepatitis B; HBsAg: antígeno de superficie del virus de la hepatitis B; HBsAg-Ac: anticuerpos contra el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B; IgG total: inmunoglobulina G total; VHB: virus de la hepatitis B; VHCAc: anticuerpos contra el virus de la hepatitis C. Tabla elaborada por los autores.

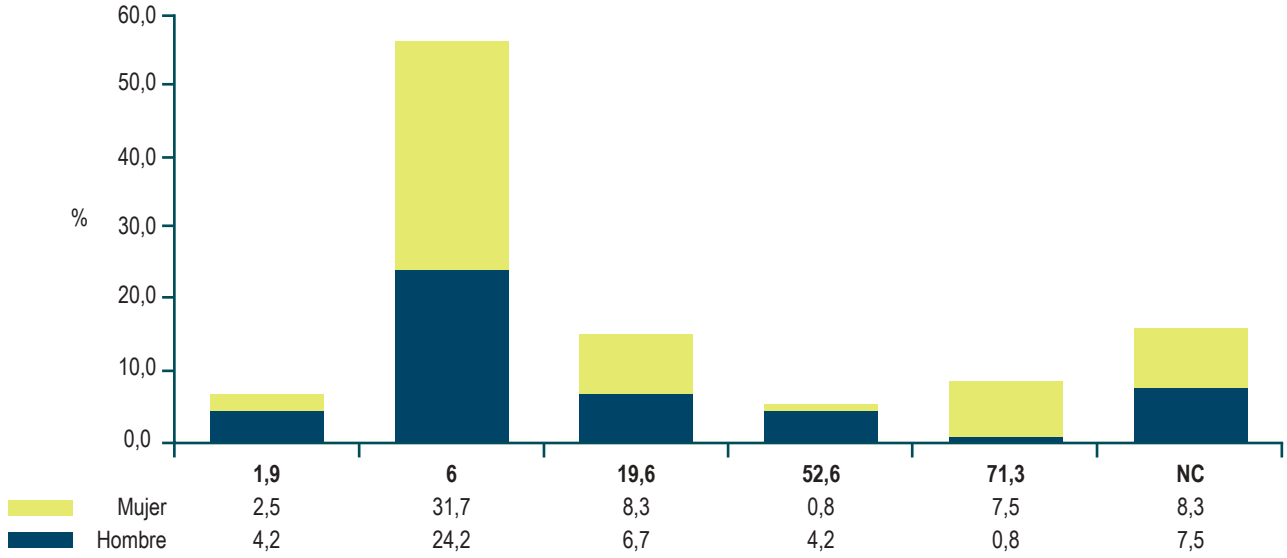


Figura 2. Porcentaje de mortalidad a 90 días determinada por el puntaje Meld-Na. NC: no clasificable. Imagen propiedad de los autores.

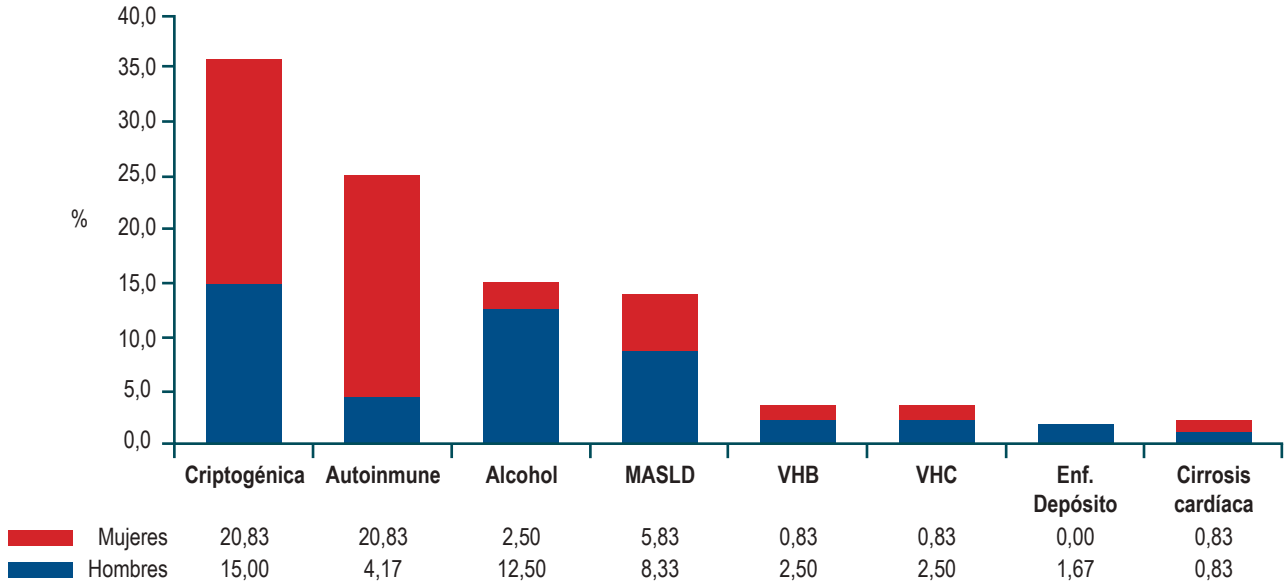


Figura 3. Etiología de la cirrosis hepática en pacientes atendidos en la FHSP en el período 2022-2023 discriminada por sexo. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

El presente estudio revela un predominio del sexo femenino (52,5%), hallazgo que coincide con reportes nacionales donde la alta prevalencia de enfermedades autoinmunes inclina la balanza hacia este grupo poblacional[5]. La edad promedio de 66,4 años reafirma que la cirrosis suele diagnosticarse en etapas tardías debido a su progresión silente, con un impacto significativo en la morbimortalidad[1]. La elevada frecuencia de complicaciones al ingreso, como ascitis (49,1%) y sangrado digestivo (42,5%), evidencia una presentación avanzada de la enfermedad. La progresión hacia estados descompensados incrementa significativamente el riesgo de hospitalización y mortalidad[8]. Estos hallazgos son consistentes con la literatura que destaca que estas complicaciones reflejan hipertensión portal clínica-

mente significativa y se asocian con una mayor necesidad de intervenciones tempranas, la ascitis constituye la complicación más frecuente de la hipertensión portal y se relaciona con peor pronóstico y riesgo de peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorrenal[9,10].

La distribución etiológica identificada muestra un patrón cambiante en el suroccidente colombiano. Aunque la causa criptogénica fue la más frecuente (35,8%), este porcentaje elevado sugiere una limitación en la evaluación diagnóstica exhaustiva previa. En la literatura actual, los estudios con seguimientos rigurosos suelen reportar porcentajes de cirrosis criptogénica inferiores al 10%[13]. En nuestro contexto, esto se explica por la baja disponibilidad de herramientas avanzadas: la elastografía solo se realizó en el 0,8% de los casos y la biopsia hepática en el 15,8%. Es altamente probable que una fracción considerable de estos casos criptogénicos correspondan en realidad a formas metabólicas o autoinmunes no confirmadas por métodos no invasivos (NIT) o histología. Los NIT han demostrado utilidad diagnóstica y pronóstica en fibrosis avanzada y cirrosis, especialmente en contextos donde la biopsia no es ampliamente disponible[11].

Con respecto a la etiología por MASLD, se observó una aparente contradicción: mientras que el 30% de los pacientes padecía DM2, solo el 9,2% fue clasificado etiológicamente como MASLD. Este fenómeno es característico de las etapas avanzadas de la cirrosis (estadios Child-Pugh B y C, que representaron el 65% de nuestra muestra), donde la grasa hepática tiende a desaparecer a medida que progresa la fibrosis, fenómeno conocido como *burnt-out NASH*, lo que dificulta su identificación imagenológica o histológica[12,15].

Por su parte, la etiología autoinmune representó el 25% de los casos. Sin embargo, este valor debe interpretarse con cautela; la positividad de anticuerpos (ANA/ASMA) fue del 12,5%-15% y solo una minoría contó con confirmación por biopsia. En los casos biopsiados, los hallazgos de hepatitis de interfaz y rosetas de hepatocitos son patognomónicos, pero su ausencia en la mayoría de la cohorte sugiere que la etiología autoinmune podría estar sobrevalorada si se basa únicamente en criterios clínicos limitados[13,14].

En cuanto al consumo de alcohol (15,0%), es probable que exista un subregistro de la ingesta debido a factores socioeconómicos y al nivel educativo de la población, donde el 49,1% contaba únicamente con escolaridad primaria. Finalmente, el uso frecuente de la colangiorresonancia (41,7%) como método diagnóstico en nuestra cohorte responde a la necesidad clínica de descartar patologías biliares obstructivas o colangitis esclerosante ante patrones bioquímicos colestásicos, prefiriéndola sobre la tomografía por su mayor sensibilidad en la evaluación de la vía biliar en casos de etiología no clara.

Este estudio presenta limitaciones propias de su naturaleza retrospectiva y la baja disponibilidad de elastografía. No obstante, confirma una transición epidemiológica hacia causas metabólicas y autoinmunes en la región, similar a lo observado en otros países en desarrollo, donde las causas infecciosas están siendo desplazadas[16].

CONCLUSIÓN

En este estudio se identificó un cambio en el patrón etiológico de la cirrosis hepática en el suroccidente colombiano, con predominio de casos criptogénicos y autoinmunes. Estos hallazgos sugieren la necesidad de fortalecer el diagnóstico etiológico oportuno y de implementar estrategias preventivas enfocadas en las nuevas tendencias de la enfermedad hepática crónica.

Contribución de los autores

NVIO: diseñó el protocolo de investigación, realizó la recolección y análisis de los datos, y redactó la versión final del manuscrito. JABM: participó como asesora metodológica en el diseño del estudio y la revisión crítica del manuscrito. DFTG y MBR: actuaron como asesores científicos, brindando orientación conceptual y revisión del contenido. SDMM y AJVR: colaboraron en la recolección de datos. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Wong RJ, Singal AK. Trends in liver disease etiology among adults awaiting liver transplantation in the United States, 2014-2019. JAMA Netw Open. 2020;3(2):e1920294. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.20294
2. Smith A, Baumgartner K, Bositis C. Cirrhosis: Diagnosis and management. Am Fam Physician. 2019;100(12):759-70.
3. Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. J Hepatol. 2019;70(1):151-71. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014
4. Bejarano-Ramírez DF, Alvis-Zakzuk NJ, Carrasquilla G, Porras-Ramírez A, Vera-Torres A. Economic burden of liver disease in Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2023;38(2):155-66. https://doi.org/10.22516/25007440.1007
5. Luján-Ramos MA, Díaz-Ramírez GS, Martínez-Casas OY, Morales-Ortíz AF, Donado-Gómez JH, Restrepo-Gutiérrez JC, et al. Caracterización de pacientes con cirrosis hepática

y bacteriemia de un hospital universitario en Medellín, Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):421-30. https://doi.org/10.22516/25007440.557
6. Prieto O JE, Sánchez PS, Prieto RG, Rojas DEL, González L, Mendivelso F. Características clínicas y descompensación en pacientes con cirrosis hepática atendidos en dos centros de hepatología en la ciudad de Bogotá D.C., 2010-2014. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;31(1):1-8. https://doi.org/10.22516/25007440.66
7. Artola M, Rubino F. Etiología de la cirrosis: cambios epidemiológicos entre los periodos 1995-2002 y 2010-2017. Rev Gastroenterol Perú. 2020;50(3):245-53. https://doi.org/10.52787/JEFK3470
8. Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. Lancet. 2021;398(10308):1359-76. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01374-X
9. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, Ginès P, Ling SC, Nadim MK, et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: 2021 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2021;74(2):1014-48. https://doi.org/10.1002/hep.31884
10. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagán JC, Calleja JL, Aracil C, et al. **β** blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet. 2019;393(10181):1597-608. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31875-0
11. Lurie Y, Webb M, Cytter-Kuint R, Shteingart S, Lederkremer GZ. Non-invasive diagnosis of liver fibrosis and cirrhosis. World J Gastroenterol. 2015;21(41):11567-83. https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i41.11567
12. Castera L, Yuen Chan HL, Arrese M, Afdhal N, Bedossa P, Friedrich-Rust M, et al. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. J Hepatol. 2015;63(1):237-64. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.04.006
13. Ge PS, Runyon BA. Treatment of patients with cirrhosis. N Engl J Med. 2016;375(8):767-77. https://doi.org/10.1056/NEJMra1504367
14. González-Chagolla A, Olivas-Martínez A, Ruiz-Manríquez J, Servín-Rojas M, Kauffman-Ortega E, Chávez-García LC, et al. Cirrhosis etiology trends in developing countries: Transition from infectious to metabolic conditions. Report from a multicentric cohort in central Mexico. Lancet Reg Health Am. 2022;10:100235. https://doi.org/10.1016/j.lana.2021.100151
15. Vélez-Aguirre JD, Lepesqueur-Guillén L, Yepes-Barreto I. Nonalcoholic steatohepatitis: An emerging cause of cirrhosis in Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(2):136-44. https://doi.org/10.22516/25007440.783
16. Flemming JA, Djerboua M, Groome PA, Booth CM, Terrault NA. NAFLD and alcohol-associated liver disease will be responsible for almost all new diagnoses of cirrhosis in Canada by 2040. Hepatology. 2021;74(6):3330-44. https://doi.org/10.1002/hep.32032

https://doi.org/10.22516/25007440.1511

Trabajo original

Variantes germinales en pacientes con cáncer gástrico esporádico del suroccidente colombiano

Germline Variants in Patients with Sporadic Gastric Cancer from Southwestern Colombia

Stephany Carolina Rosero-Rojas,[1] Edith Mariela Burbano-Rosero,[2] Adalberto Marino Coral-Bedoya,[3] Carol Yovanna Rosero-Galindo.[4*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rosero-Rojas SC, Burbano-Rosero EM, Coral-Bedoya AM, Rosero-Galindo CY. Variantes germinales en pacientes con cáncer gástrico esporádico del suroccidente colombiano. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):168-176.
https://doi.org/10.22516/25007440.1511

[1] Bióloga, Magíster en Ciencias Biológicas, Universidad de Nariño. Pasto, Colombia.
[2] Bióloga con énfasis en Microbiología Industrial de la Universidad de Nariño, Doctorado en Ciencias-Microbiología. Docente de tiempo completo, Departamento de Biología, Universidad de Nariño. Pasto, Colombia.
[3] Médico Gastroenterólogo, especialista en Cirugía General, Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva, Clínica Corpsalud y Unidad Integral Ltda. Pasto, Colombia.
[4] Doctora en Ciencias-Biología. Profesora Investigadora, Líder del Grupo de Investigación GIISE, Coordinadora de Investigaciones del programa de Medicina y Especializaciones Clínico-Quirúrgicas, Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, Colombia.

***Correspondencia:** Carol Yovanna Rosero-Galindo.
carol.roserog@campusucc.edu.co

Fecha recibido: 22/12/2025
Fecha aceptado: 11/03/2026

Resumen

Introducción: el cáncer gástrico (CG) es un problema de salud pública a nivel mundial, y Colombia es una de las regiones con mayor incidencia de esta enfermedad. Diversos factores explican el desarrollo del CG, entre ellos las mutaciones germinales (enfermedad hereditaria), que contribuyen al riesgo individual de padecer esta patología. **Objetivo:** identificar variantes germinales en el exoma de pacientes diagnosticados con CG esporádico procedentes de regiones de alta y baja incidencia en Colombia. **Materiales y métodos:** se recolectaron cuatro muestras de sangre de pacientes con CG del departamento de Nariño, Colombia, para secuenciación de exoma completo (WES). El análisis bioinformático incluyó el control de calidad de los datos crudos; el alineamiento de las lecturas contra el genoma humano de referencia; el llamado de variantes; la anotación, filtración y priorización de variantes; la visualización de datos, y el análisis de vías funcionales de los genes con variantes deletéreas. **Resultados:** en total se identificaron 1.800.145 variantes germinales en los pacientes analizados. Cinco de estas variantes se reportaron en ClinVar con significancia clínica de patogenicidad, y estas alteraciones genéticas no han sido previamente descritas en pacientes con CG. Las variantes se encontraron en los genes *ACADS* (rs57443665), *BRCA1* (rs55688530), *FLNC* (rs200502811), *MCCC2* (rs757052602) y *ACSS2* (rs59088485), que han sido previamente reportados y estudiados por el Atlas del Genoma del Cáncer (TCGA). **Conclusiones:** se reportaron variantes moleculares raras y patogénicas relacionadas con la susceptibilidad al desarrollo de CG. Se invita a la comunidad académica a realizar estudios que permitan validar estos resultados.

Palabras clave

Neoplasias, mutación de línea germinal, secuenciación del exoma, variación genética.

Abstract

Introduction: Gastric cancer (GC) is a major public health problem worldwide, and Colombia is among the regions with the highest incidence. Multiple factors contribute to its development, including germline mutations (hereditary disease), which influence individual susceptibility. **Objective:** To identify germline variants in the exome of patients diagnosed with sporadic GC from regions of high and low incidence in Colombia. **Materials and methods:** Four blood samples were collected from patients with GC in the department of Nariño, Colombia, for whole-exome sequencing (WES). Bioinformatic analysis included raw data quality control, alignment of reads to the human reference genome, variant calling, annotation, filtering and prioritization, data visualization, and functional pathway analysis of genes harboring deleterious variants. **Results:** A total of 1,800,145 germline variants were identified in the analyzed patients. Five of these variants were reported in ClinVar as pathogenic, and these genetic alterations have not been previously described in patients with GC. The variants were identified in the genes *ACADS* (rs57443665), *BRCA1* (rs55688530), *FLNC* (rs200502811), *MCCC2* (rs757052602), and *ACSS2* (rs59088485), which have been previously reported and studied by The Cancer Genome Atlas (TCGA). **Conclusions:** Rare pathogenic molecular variants associated with susceptibility to GC were identified. Further studies are encouraged to validate these findings.

Keywords

Neoplasms; germline mutation; exome sequencing; genetic variation.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CG) es el quinto tipo de cáncer más frecuente a nivel mundial y una de las principales causas de mortalidad por cáncer, con aproximadamente 968.000 casos nuevos y más de 660.000 muertes estimadas en 2022[1]. En Colombia, esta neoplasia representa un importante problema de salud pública, y se ubica entre las principales causas de mortalidad por cáncer, con una tasa de mortalidad estimada de 9,9 muertes por cada 100.000 habitantes. Asimismo, el CG se encuentra entre las neoplasias con mayor carga de enfermedad en el país, con una tasa de incidencia aproximada de 12,8 casos nuevos por cada 100.000 habitantes[1]. Sin embargo, el riesgo y la incidencia del CG son mayores en algunas regiones del país, como la zona andina, donde la tasa de incidencia alcanza 26,1 y 14,8 casos por cada 100.000 habitantes en hombres y mujeres, respectivamente[2,3].

El desarrollo de la enfermedad puede explicarse por la interacción de múltiples factores de riesgo, entre ellos factores ambientales, infección crónica por la bacteria *Helicobacter pylori*, dieta, consumo de alcohol, tabaquismo, condiciones socioeconómicas, factores genéticos, presencia de variantes moleculares y alteraciones epigenéticas, los cuales en conjunto desempeñan un papel preponderante en la fisiopatología del CG[4].

En los últimos años, se ha intensificado la búsqueda de variantes moleculares en diferentes genes mediante el uso de tecnologías de secuenciación de nueva generación (NGS)[4]. Estas tecnologías de alta eficiencia permiten detectar alteraciones genéticas asociadas con un mayor riesgo en el desarrollo de enfermedades[5,6]; sin embargo, la secuenciación puede enfocarse exclusivamente en regiones del genoma que codifican proteínas, dado que se estima que el 85% de las mutaciones responsables del cáncer se encuentran en la región codificante. La tecnología empleada para analizar alteraciones genéticas en la región codificante se conoce como *secuenciación de exoma completo* (WES)[6-8].

A partir de datos de secuenciación de genoma y exoma completo, junto con análisis bioinformáticos, ha sido posible detectar variantes genéticas tanto somáticas como germinales[9]. Estas últimas han sido menos estudiadas y se han identificado en aproximadamente el 10% de los casos de cáncer esporádico; no obstante, este tipo de mutaciones suele pasar desapercibido[10-12]. Dichas mutaciones podrían interactuar en diferentes etapas del desarrollo del cáncer, actuando de manera conjunta para favorecer la progresión de la enfermedad[13,14]. Además, el estudio de la interacción entre variantes germinales asociadas al cáncer permite comprender con mayor profundidad vías aberrantes que podrían constituir potenciales dianas terapéuticas[15].

Por lo anterior, el objetivo de esta investigación fue caracterizar las variantes genéticas germinales en el exoma de pacientes diagnosticados con cáncer gástrico esporádico en dos regiones de alta y baja incidencia en Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio cuantitativo, observacional y analítico con datos de secuenciación de exoma completo disponibles de pacientes con diagnóstico histopatológico de CG.

Pacientes y muestras

Se incluyeron cuatro pacientes colombianos mayores de 18 años con diagnóstico histopatológico de CG tipo intestinal, sin antecedentes familiares de CG, con resultado negativo para infección por *H. pylori* y sin comorbilidades asociadas a otro tipo de cáncer ni infección por VIH. Las muestras de sangre fueron obtenidas por venopunción bajo condiciones asépticas y en ayunas. La extracción de las muestras fue realizada por profesionales de la salud.

Extracción de ADN genómico

El ADN fue aislado utilizando el *kit* de extracción DNA Isolation Kit Ultra Clean Blood Spin (MOBIO, Mobio Technologies Inc., San Diego, Estados Unidos). La cantidad y calidad del ADN se determinaron de forma cuantitativa y cualitativa mediante el equipo NanoDrop-2000 y por electroforesis.

Secuenciación de exoma completo

El enriquecimiento de la biblioteca para la captura de las regiones codificantes se llevó a cabo con el *kit* Agilent SureSelect V5. La secuenciación de las regiones exónicas se realizó en el equipo Illumina HiSeq 2500 con lecturas de 100-1150 pb, modo *paired-end* y una cobertura de 100 X. Los datos crudos de lectura se obtuvieron en formato FASTQ, que incluye los puntajes de calidad de lectura según la escala Phred. La calidad de los datos crudos se evaluó con FastQC[16].

El filtrado de secuencias de baja calidad y el recorte de adaptadores se efectuó con el paquete BBMap[17]. Las lecturas se alinearon al genoma humano de referencia hg19/NCBI utilizando el *software* de alineamiento BWA (Burrows-Wheeler Aligner) versión 0.7.17, con el algoritmo BWA-MEM y parámetros predeterminados[18]. Los archivos de alineamiento se procesaron con SAMtools[19].

Como parte del procesamiento posterior al alineamiento, los duplicados de PCR se marcaron con la herramienta Picard MarkDuplicates.jar y se eliminaron de los análisis posteriores (Broad Institute, Cambridge, Massachusetts).

La llamada de variantes se realizó con dos programas:

- El módulo "HaplotypeCaller" de GATK (Broad Institute, Cambridge, Massachusetts), que identifica simultáneamente SNPs e INDELs germinales mediante ensamblaje local *de novo* de haplotipos en regiones activas[20,21].
- FreeBayes, un programa complementario basado en un modelo bayesiano para la detección de SNPs e INDELs. FreeBayes se basa en haplotipos empleando alineamientos de lecturas cortas y un genoma de referencia para determinar la combinación más probable de genotipos en las muestras analizadas[22].

Se aplicaron los *hard filters* recomendados por el Broad Institute para SNPs e INDELs con el fin de reducir falsos positivos en el conjunto inicial de variantes detectadas por HaplotypeCaller. Estos filtros emplean propiedades o estadísticas que describen, para cada variante, el contexto de secuencia alrededor del sitio de la variante, cantidad de lecturas que la cubren, cantidad de lecturas por alelo, proporción de lecturas en orientación *forward* y *reverse*, entre otras. El conjunto crudo de variantes generadas con FreeBayes fue filtrado con la herramienta vcffilter usando un puntaje de calidad superior a 20.

Las variantes obtenidas por ambos algoritmos se unificaron en un solo archivo. La anotación de variantes se realizó con el programa ANNOVAR[23]. Posteriormente, se empleó una cascada de filtros para priorizar variantes potencialmente involucradas en la etiología del CG:

- Variantes exónicas no sinónimas, variantes con ganancia o pérdida del codón de inicio o terminación y variantes con cambio del marco de lectura.
- Variantes raras (MAF <0,01) según la base de datos ExAC[24].
- Variantes de nucleótido único con predicción deletérea según SIFT[25] y MutationTaster[26].
- INDELs con impacto alto o moderado en la codificación de proteínas según SnpEff[27].
- Información de significancia clínica reportada en ClinVar[28] y frecuencias alélicas en distintas poblaciones según el proyecto 1000 Genomas[29].

Posteriormente, se realizó un análisis de enriquecimiento funcional con los genes que contenían variantes de un solo nucleótido priorizadas mediante la base de datos de anotación DAVID 6.8[30], empleando las bases actualizadas de Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) y Gene Ontology (GO).

Análisis estadístico

El análisis estadístico se procesó en SPSS Statistics v27 licenciado. Se efectuó un análisis descriptivo univariado de las variables sociodemográficas sexo y edad. Además, se estableció una distribución de frecuencias en la que se determinó la frecuencia absoluta, como la cantidad total de veces que una variante se repitió. Se generó un gráfico de barras para mostrar el número de SNPs e INDELs con funcionalidad dentro del exoma de los pacientes con CG.

Consideraciones éticas

El estudio cuenta con el aval del Subcomité de Bioética (INV 2084-I), con certificado de aprobación n.° SCBE06-17.

RESULTADOS

Se analizaron cuatro exomas de individuos sin infección por *H. pylori* diagnosticados con CG de tipo intestinal: tres hombres y una mujer, con un rango de edad entre 54 y 79 años y una media de 64 años (**Tabla 1**).

Tabla 1. Información sociodemográfica y clínica de los pacientes del estudio

n	ID	Sexo/ edad	Diagnóstico Clasificaciones de Lauren/ de Borrmann	Número de acceso
1	SP03	M/79	Tipo intestinal de cáncer gástrico / Tipo 0	SAMN20956683
2	SP05	M/54	Tipo intestinal de cáncer gástrico / Tipo 0	SAMN20956684
3	SP06	F/62	Tipo intestinal de cáncer gástrico / Tipo V	SAMN20956685
4	SP07	M/63	Tipo intestinal de cáncer gástrico / Tipo V	SAMN20956686

F: femenino; M: masculino. Tabla elaborada por los autores.

Se obtuvieron entre 42 y 69 millones de lecturas pareadas de secuenciación; la muestra SP03 presentó la mayor cantidad de lecturas, con un total de 69.534.672. Se obtuvieron altos puntajes de calidad de secuenciación y más del 99% de las lecturas de todas las muestras se mapearon al genoma de referencia humano (hg19) (**Tabla 2**).

Variantes germinales en cáncer gástrico

Se identificó un total de 1.800.141 variantes germinales en los cuatro exomas de los pacientes con CG. De estas, 101.902 correspondieron a regiones codificantes (5,7%);

40.130 a SNPs no sinónimos (39,4%), 230 a variantes de ganancia o pérdida de codón de paro (0,6%) y 1783 a INDELs (4,4%). La **Tabla 3** muestra la frecuencia de SNPs e INDELs por tipo de variante en la región exónica en las cuatro muestras estudiadas.

Tabla 2. Puntuaciones de calidad de secuenciación y estadísticas de alineamiento

n	ID	Lecturas totales	Q30 (%)	Calidad promedio por lectura	Duplicación (%)	Lecturas mapeadas (%)
1	SP03	69.534.672	93,1	Q40	8,8	99,90
2	SP05	51.400.046	95,5	Q36	9,0	99,94
3	SP06	50.193.962	95,3	Q36	8,5	99,93
4	SP07	42.933.884	95,5	Q36	8,0	99,93

Tabla elaborada por los autores.

Durante la priorización, se filtraron las variantes germinales seleccionando únicamente variantes exónicas con frecuencia menor al 1% y clasificadas como deletéreas. Los genes que presentaron estas variantes priorizadas se consideraron para el análisis de enriquecimiento funcional (**Figura 1**).

Vías biológicas involucradas en cáncer gástrico

En total, 630 genes fueron incluidos para el análisis funcional. Las vías funcionales que involucraron genes con variantes deletéreas mostraron 20 rutas biológicas significativas con p <0,05 (**Figura 2**). Asimismo, se priorizaron cinco genes de relevancia biológica (*BRCA1, ACADS, FLNC, ACSS2* y *MCCC2*), los cuales presentaron variantes de un solo nucleótido con significancia clínica de patogenicidad según la base de datos ClinVar (**Tabla 4**).

Se identificaron mutaciones en los genes *BRCA1* (rs55688530) y *ACADS* (rs57443665) en la muestra

Tabla 3. Frecuencia de alteraciones germinales mediante la secuenciación del exoma completo en cuatro pacientes con cáncer gástrico

Muestra	Intrónicas	Intergénicas	Exónicas	SNVs*			INDELs		
				No sinónimas	Ganancia de codón de parada	Pérdida de codón de parada	Sustitución con cambio de marco de lectura	Deleción con cambio de marco de lectura	Inserción con cambio de marco de lectura
SP03	194.300	162.423	28.321	10.042	87	22	9	150	186
SP05	274.587	322.622	24.337	10.076	100	12	9	144	117
SP06	262.971	300.106	24.528	10.078	101	13	5	130	80
SP07	233.732	244.789	24.716	10.116	87	14	9	126	98

*Incluye mutaciones y polimorfismos. Tabla elaborada por los autores.

Tabla 4. Alteraciones patogénicas reportadas y su frecuencia en diferentes regiones geográficas

Gen	Cambio nucleotídico	RefSNP	ClinVar	Frecuencia alélica-1000 genomas
BRCA1	C → T	rs55688530	Interpretaciones conflictivas de patogenicidad	África: T = 0,01
ACADS	T → C	rs57443665	Patogénica/probablemente patogénica	África: C = 0,008
FLNC	T → C	rs200502811	Interpretaciones conflictivas de patogenicidad	África: C = 0,009 — América: C = 0,001
ACSS2	T → C	rs59088485	Patogénica	América: C = 0,016
MCCC2	A → T	rs757052602	Patogénica/probablemente patogénica	América: T = 0,003

Tabla elaborada por los autores.

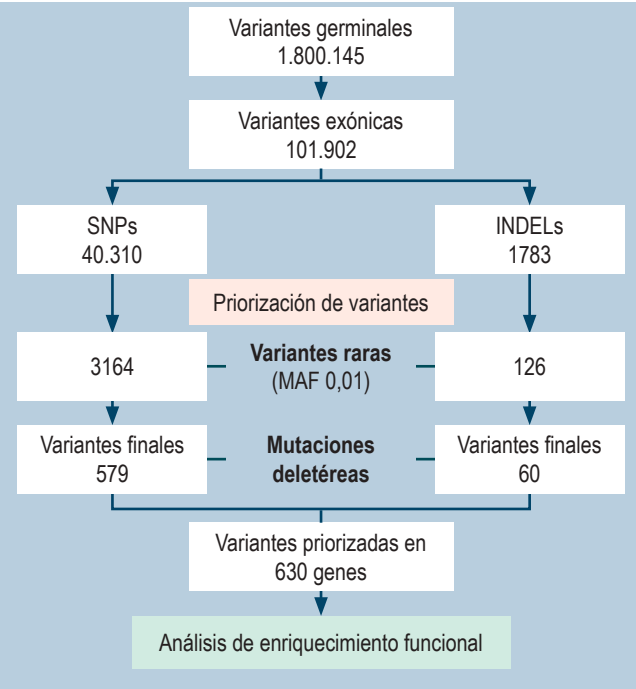


Figura 1. Flujo de trabajo para la identificación y priorización de variantes germinales a partir de los datos de secuenciación del exoma de cuatro pacientes con cáncer gástrico. Imagen propiedad de los autores.

del paciente SP03, proveniente de una región costera de Colombia. De acuerdo con la base de datos del Proyecto 1000 Genomas, estas dos variantes moleculares se han reportado previamente en la población africana, con frecuencias de 0,01 y 0,008, respectivamente.

El paciente SP07, procedente de una zona andina de Colombia, presentó tres variantes: FLNC (rs200502811), previamente reportada en la población africana (C: 0,009) y americana (C: 0,001); y ACSS2 (rs59088485) (C: 0,016) y MCCC2 (rs757052602) (T: 0,003), las cuales se han reportado exclusivamente en la población americana (**Tabla 4**).

DISCUSIÓN

El CG es una patología compleja y heterogénea, con altas tasas de incidencia y mortalidad, lo que representa una seria amenaza para los pacientes afectados. Por ello, es fundamental identificar biomarcadores relevantes para la evaluación diagnóstica y pronóstica de la enfermedad[31,32].

En el presente estudio, los resultados del análisis de enriquecimiento de GO mostraron que los genes estaban principalmente asociados con rutas previamente descritas en CG, tales como: proceso de oxidación-reducción,

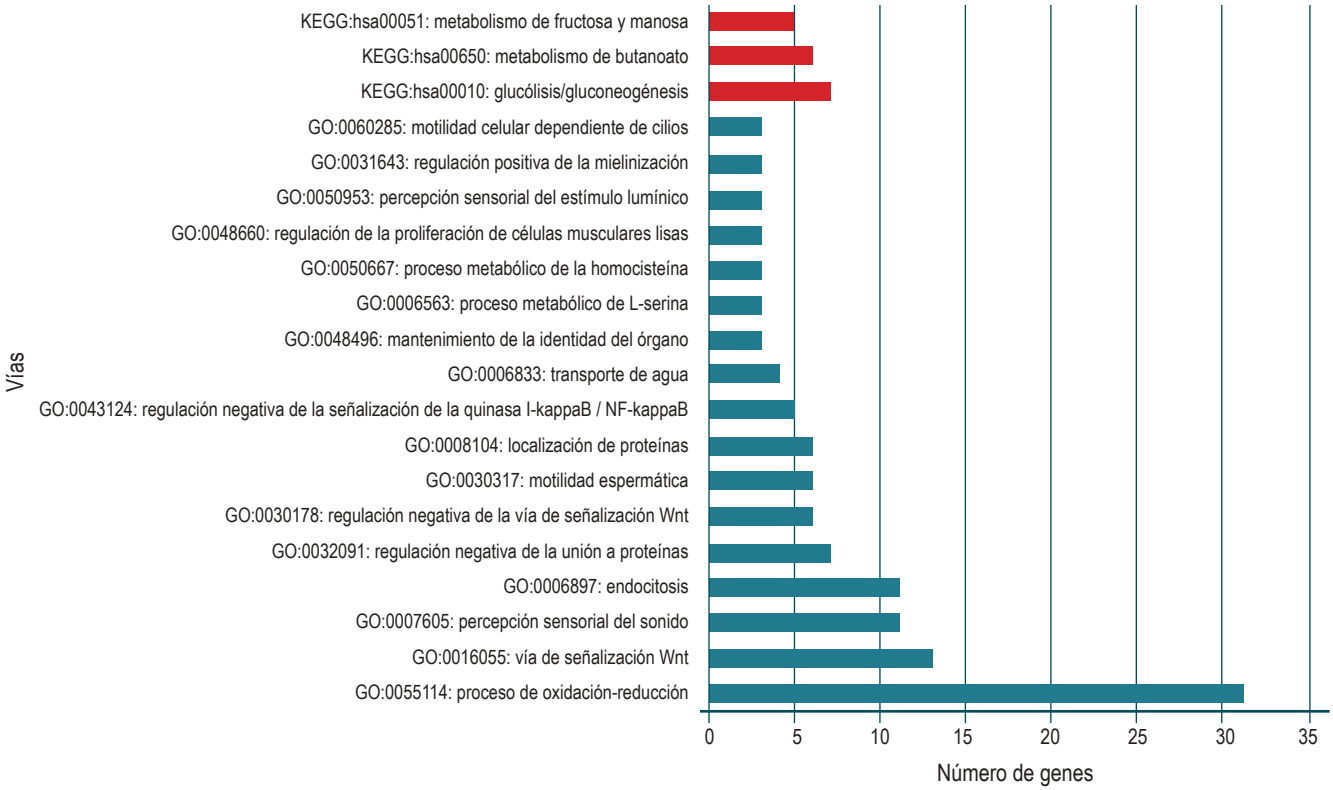


Figura 2. Procesos biológicos (GO) y vías KEGG mutadas en los pacientes con cáncer gástrico (p <0,05, prueba exacta de Fisher). Imagen propiedad de los autores.

vía de señalización Wnt, percepción sensorial del sonido y endocitosis (**Figura 2**). Un desequilibrio en el proceso de oxidación-reducción puede generar niveles excesivos de especies reactivas de oxígeno (ROS), que reaccionan directamente con los ácidos nucleicos, ocasionando inestabilidad genómica tanto mitocondrial como nuclear, lo cual favorece el proceso carcinogénico[33]. La señalización Wnt regula la proliferación, diferenciación, migración y pluripotencia celular; sin embargo, se ha evidenciado que la hipo- o hiperactivación de esta vía debido a alteraciones genéticas puede favorecer la formación de múltiples cánceres sólidos, incluido el CG[34]. Por su parte, la endocitosis desempeña un papel importante en la regulación de la metástasis tumoral[35]. El análisis de rutas KEGG mostró que los genes se encontraron enriquecidos principalmente en glicólisis/gluconeogénesis, metabolismo del butanoato y metabolismo de fructosa y manosa (**Figura 2**), rutas metabólicas que podrían ser cruciales en la investigación del cáncer[36-38].

Además, en este estudio se identificaron variantes germinales reportadas en ClinVar con significancia clínica de patogenicidad. Estas variantes de un solo nucleótido no habían sido previamente reportadas en pacientes con CG, y fueron identificados en los genes *BRCA1*, *ACADS*, *FLNC*, *MCCC2* y *ACSS2* (**Tabla 5**), los cuales ya se han descrito y estudiado en el marco del programa de genómica del cáncer The Cancer Genome Atlas (TCGA)[39].

Tabla 5. Datos de los genes estudiados reportados en The Cancer Genome Atlas



Gen	Casos por sexo		Estado vital		SNVs
	Masculino	Femenino	Vivo	Fallecido	
BRCA1	40	16	27	29	16
ACADS	29	8	22	15	16
FLNC	15	13	13	14	16
ACSS2	21	9	18	12	16
MCCC2	34	13	31	16	16

SNV: variantes de un solo nucleótido. Adaptada de: Kim H, et al. Oncol Lett. 2019;17(5):4383-92[39].

El gen del cáncer de mama 1 (*BRCA1*) desempeña un papel fundamental en la reparación del ADN como punto de control del ciclo celular y funciona como regulador del crecimiento de las células epiteliales[38]. Kim y colaboradores[39] explicaron que los portadores de mutaciones germinales en *BRCA1* podrían presentar un riesgo de cuatro a siete veces mayor de desarrollar CG en comparación con la población general.

En cuanto al gen *ACADS*, no se han presentado reportes de variantes asociadas al cáncer; sin embargo, con base en nuestros hallazgos, se recomienda profundizar en la investigación del papel de la variante rs57443665, ya que según ClinVar su significado es patogénico/probablemente patogénico. Además, este gen participa en la ruta metabólica del butanoato. Han y colaboradores[40] reportaron que dicha vía podría ser crucial en el estudio del cáncer, dado que el butirato inhibe a las histonas desacetilasas, aumentando la expresión de genes que ralentizan el ciclo celular e inducen apoptosis.

El gen *FLNC* codifica una proteína de unión a la actina y ha sido reportado por Slavin y colaboradores[41] como un gen candidato en el estudio del CG debido a la presencia de variantes específicas en un paciente con la enfermedad. El presente estudio posiblemente respalda las conclusiones de Slavin y colaboradores[41], ya que la variante rs200502811 fue identificada en pacientes con CG con una predicción deletérea en la codificación proteica y una significancia clínica de patogenicidad (ClinVar). Este gen hace parte de la vía de los proteoglicanos en cáncer, relacionada con proliferación celular, adhesión, angiogénesis y metástasis[42].

Con respecto al gen *MCCC2*, este es el primer reporte de una variante patogénica (rs757052602) en un paciente con CG. Caltabiano y colaboradores[43] señalaron que existen pocos estudios que asocien *MCCC2* con cáncer; sin embargo, los autores identificaron que el gen se encuentra sobreexpresado en tejidos tumorales de cáncer de próstata.

El gen *ACSS2* no se ha reportado en investigaciones de CG ni en publicaciones que hayan implementado secuenciación de exoma completo (WES), y Hur y colaboradores[44] indicaron que su papel en la patología es desconocido. No obstante, es necesario investigar este gen con mayor profundidad, ya que en el presente estudio la variante rs59088485 fue reportada como patogénica según ClinVar.

Otro aspecto interesante a considerar es el reporte de las variantes en otras poblaciones, que sugieren que el origen étnico del paciente SP03 (zona costera) es africano, mientras que el paciente SP07 (etnia mestiza) presentó variantes registradas en poblaciones africanas y americanas. La variación genética en poblaciones latinoamericanas podría explicarse por la confluencia de europeos, amerindios y, especialmente, africanos durante el proceso de colonización, lo que condujo a una amplia heterogeneidad genética[45].

CONCLUSIONES

Los resultados proporcionan nuevas variantes de estudio que podrían estar relacionadas con el desarrollo del CG y podrían explicar parte del componente genético

de esta patología. Es importante señalar que este estudio fue exploratorio con resultados preliminares, por lo que se recomienda confirmar los hallazgos mediante estudios de validación, replicación en muestras de otras poblaciones y experimentos funcionales más profundos. También se resalta la necesidad de incluir controles no afectados en estudios de secuenciación de exoma para comparar muestras y filtrar las variantes con mayor probabilidad de ser patogénicas e involucradas en el desarrollo del CG. Esto permitirá identificar con mayor precisión las variantes genéticas que contribuyen al riesgo de desarrollar la enfermedad. Además, la búsqueda activa de variantes y la determinación de su impacto clínico les permitirán a los profesionales brindar un adecuado asesoramiento genético que contribuya a la toma de decisiones oportunas en favor de la salud del paciente.

Consentimiento informado

Los pacientes fueron informados verbalmente y por escrito acerca de los objetivos, protocolos y características del estudio, y solo se incluyeron a aquellos que firmaron el consentimiento informado.

Conflictos de interés

Los autores de este artículo declaran que no tienen conflictos de interés.

Fuente de financiación

El presente estudio contó con financiación INV 2084-I.

Uso de inteligencia artificial

Los autores de este artículo declaran que no se incluyó el uso de tecnologías asistidas por inteligencia artificial.

Agradecimientos

Los autores les agradecen a los pacientes por su participación en el estudio.

REFERENCIAS

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(1):33-64. https://doi.org/10.3322/caac.21834
2. Martínez T, Hernández GA, Bravo MM, Trujillo E, Pérez García J, C. Robayo J, et al. Lesiones preneoplásicas gástricas en pacientes colombianos: asociación de polimorfismos genéticos interleucinas 1B-511, 1RN, 10-819, 10-1082, factor de necrosis tumoral-α-308 y anticuerpos inmunoglobulina G hacia cagA de Helicobacter pylori. Rev Colomb Cancerol. 2014;18(1):8-17. https://doi.org/10.1016/S0123-9015(14)70220-3
3. Pardo C, Cendales R. Cancer incidence estimates and mortality for the top five cancers in Colombia 2007-2011. Colomb Med (Cali). 2018;49(1):16-22. https://doi.org/10.25100/cm.v49i1.3596
4. Rivas CI, López Y, Arredondo LJR, Castillo-Rojas G. Genetic alterations in gastric cancer associated with Helicobacter pylori infection. Front Med (Lausanne). 2017;4:47. https://doi.org/10.3389/fmed.2017.00047
5. Calabria I, Pedrola L, Berlanga P, Aparisi MJ, Sánchez-Izquierdo D, Cañete A, et al. El nuevo reto en oncología: la secuenciación NGS y su aplicación a la medicina de precisión. An Pediatr (Barc). 2016;85:273.e1-273.e7. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.05.006
6. Meyerson M, Gabriel S, Getz G. Advances in understanding cancer genomes through second-generation sequencing. Nat Rev Genet. 2010;11(10):685-96. https://doi.org/10.1038/nrg2841
7. Sastre L. Exome sequencing: what clinicians need to know. Adv Genomics Genet. 2014;4:15-27. https://doi.org/10.2147/AGG.S39108
8. Tetreault M, Bareke E, Nadaf J, Alirezaie N, Majewski J. Whole-exome sequencing as a diagnostic tool: current challenges and future opportunities. Expert Rev Mol Diagn. 2015;15(6):749-60. https://doi.org/10.1586/14737159.2015.1039516
9. Hemminki K, Försti A. Clinical Genetics of Cancer 2017. Hereditary Cancer in Clinical Practice. 2018;16(Suppl 1):5. https://doi.org/10.1186/s13053-018-0087-z
10. Welander J, Andreasson A, Juhlin CC, Wiseman RW, Bäckdahl M, Höög A, et al. Rare germline mutations identified by targeted next-generation sequencing of susceptibility genes in pheochromocytoma and paraganglioma. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(7):E1352-60. https://doi.org/10.1210/jc.2013-4375
11. Zhang J, Walsh MF, Wu G, Edmonson MN, Gruber TA, Easton J, et al. Germline mutations in predisposition genes in pediatric cancer. N Engl J Med. 2015;373(24):2336-46. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1508054
12. Konnick EQ, Pritchard CC. Germline, hematopoietic, mosaic, and somatic variation: interplay between inherited and acquired genetic alterations in disease assessment.

Genome Med. 2016;8(1):100. https://doi.org/10.1186/s13073-016-0350-8
13. Sharma S, Kelly TK, Jones PA. Epigenetics in cancer. Carcinogenesis. 2010;31(1):27-36. https://doi.org/10.1093/carcin/bgp220
14. Lu Y, Ek WE, Whiteman D, Vaughan TL, Spurdle AB, Easton DF, et al. Most common 'sporadic' cancers have a significant germline genetic component. Hum Mol Genet. 2014;23(22):6112-8. https://doi.org/10.1093/hmg/ddu312
15. Ramroop JR, Gerber MM, Toland AE. Germline variants impact somatic events during tumorigenesis. Trends Genet. 2019;35(7):515-26. https://doi.org/10.1016/j.tig.2019.04.005
16. Lo CC, Chain PSG. Rapid evaluation and quality control of next generation sequencing data with FaQCs. BMC Bioinformatics. 2014;15(1):366. https://doi.org/10.1186/s12859-014-0366-2
17. Banović Đeri B, Nešić S, Vićić I, Samardžić J, Nikolić D. Benchmarking of five NGS mapping tools for the reference alignment of bacterial outer membrane vesicles-associated small RNAs. Front Microbiol. 2024;15:1401985. https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1401985
18. Li H, Durbin R. Fast and accurate long-read alignment with Burrows-Wheeler transform. Bioinformatics. 2010;26(5):589-95. https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btp698
19. Li H. Aligning sequence reads, clone sequences and assembly contigs with BWA-MEM. arXiv. 2013. https://doi.org/10.6084/m9.figshare.963153.v1.
20. DePristo MA, Banks E, Poplin R, Garimella KV, Maguire JR, Hartl C, et al. A framework for variation discovery and genotyping using next-generation DNA sequencing data. Nat Genet. 2011;43(5):491-8. https://doi.org/10.1038/ng.806
21. Van der Auwera GA, Carneiro MO, Hartl C, Poplin R, Del Angel G, Levy-Moonshine A, et al. From FastQ data to high-confidence variant calls: the Genome Analysis Toolkit best practices pipeline. Curr Protoc Bioinformatics. 2013;43(1110):11.10.1-11.10.33. https://doi.org/10.1002/0471250953.bi1110s43
22. Garrison E, Marth G. Haplotype-based variant detection from short-read sequencing. arXiv Preprint. 2012. https://doi.org/10.48550/arXiv.1207.3907
23. Wang K, Li M, Hakonarson H. ANNOVAR: functional annotation of genetic variants from high-throughput sequencing data. Nucleic Acids Res. 2010;38(16):e164. https://doi.org/10.1093/nar/gkq603
24. Karczewski KJ, Weisburd B, Thomas B, Solomonson M, Ruderfer DM, Kavanagh D, et al. The ExAC browser: displaying reference data information from over 60 000 exomes. Nucleic Acids Res. 2017;45(D1):D840-5. https://doi.org/10.1093/nar/gkw971
25. Ng PC, Henikoff S. SIFT: predicting amino acid changes that affect protein function. Nucleic Acids Res. 2003;31(13):3812-4. https://doi.org/10.1093/nar/gkg509
26. Schwarz JM, Rödelsperger C, Schuelke M, Seelow D. MutationTaster evaluates disease-causing potential of sequence alterations. Nat Methods. 2010;7(8):575-6. https://doi.org/10.1038/nmeth0810-575
27. Cingolani P, Platts A, Wang le L, Coon M, Nguyen T, Wang L, et al. A program for annotating and predicting the effects of single nucleotide polymorphisms, SnpEff: SNPs in the genome of Drosophila melanogaster strain w1118; iso-2; iso-3. Fly (Austin). 2012;6(2):80-92. https://doi.org/10.4161/fly.19695
28. Landrum MJ, Lee JM, Riley GR, Jang W, Rubinstein WS, Church DM, et al. ClinVar: public archive of relationships among sequence variation and human phenotype. Nucleic Acids Res. 2014;42(Database issue):D980-5. https://doi.org/10.1093/nar/gkt1113
29. 1000 Genomes Project Consortium; Auton A, Brooks LD, Durbin RM, Garrison EP, Kang HM, et al. A global reference for human genetic variation. Nature. 2015;526(7571):68-74. https://doi.org/10.1038/nature15393
30. Huang da W, Sherman BT, Lempicki RA. Systematic and integrative analysis of large gene lists using DAVID bioinformatics resources. Nat Protoc. 2009;4(1):44-57. https://doi.org/10.1038/nprot.2008.211
31. Rosero-Rojas S, Chaleal-Cultid J, Pazos-Moncayo Á, & Rosero-Galindo C. Polimorfismos IL1B-511 y TNF-A-308 en una población infectada con Helicobacter pylori de una zona de bajo riesgo de cáncer gástrico en Nariño-Colombia. Infectio. 2020;24(2):81-87. https://doi.org/10.22354/in.v24i2.837
32. Green R, Berg J, Grody W, Kalia SS, Korf BR, Martin CL, et al. ACMG recommendations for reporting of incidental findings in clinical exome and genome sequencing. Genet Med. 2013;15(7):565-74. https://doi.org/10.1038/gim.2013.73
33. Kalia SS, Adelman K, Bale SJ, Chung WK, Eng C, Evans JP, et al. Recommendations for reporting of secondary findings in clinical exome and genome sequencing, 2016 update (ACMG SF v2.0): a policy statement of the American College of Medical Genetics and Genomics. Genet Med. 2017;19(2):249-255. https://doi.org/10.1038/gim.2016.190
34. Leoz M, Sánchez A, Carballal SG, Ruano L, Ocaña T, Pellisé M, et al. Síndromes de predisposición a cáncer gástrico y cáncer pancreático. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(7):481-93. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.11.009
35. Setia N, Wang CX, Lager A, Maron S, Shroff S, Arndt N, et al. Morphologic and molecular analysis of early-onset gastric cancer. Cancer. 2020;127(1):103-14. https://doi.org/10.1002/cncr.33213
36. Roslan Z, Muhamad M, Selvaratnam L, Ab-Rahim S. The roles of low-density lipoprotein receptor-related proteins 5,

6, and 8 in cancer: a review. J Oncol. 2019;2019:4536302. https://doi.org/10.1155/2019/4536302
37. Ahmed S, Burney I, Sawhney S, Al-Moundhri MS. Gastric adenocarcinoma in association with tuberous sclerosis: Case report. Sultan Qaboos Univ Med J. 2009;9(1):75-78. https://doi.org/10.18295/2075-0528.2766
38. Sahasrabudhe R, Lott P, Bohorquez M, Toal T, Estrada AP, Suarez JJ, et al. Germline mutations in PALB2, BRCA1, and RAD51C in patients with gastric cancer. Gastroenterology. 2017;152(5):983-6.e6. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.12.010
39. Kim H, Hwang I, Min H, Bang YJ, Kim WH. Clinical significance of BRCA1 and BRCA2 mRNA and protein expression in patients with sporadic gastric cancer. Oncol Lett. 2019;17(5):4383-92. https://doi.org/10.3892/ol.2019.10132
40. Han A, Bennett N, Ahmed B, Whelan J, Donohoe D. Butyrate decreases its own oxidation in colorectal cancer cells through inhibition of histone deacetylases. Oncotarget. 2018;9(43):27280-92. https://doi.org/10.18632/oncotarget.25546
41. Slavin T, Neuhausen S, Rybak C, Solomon I, Nehoray B, Blazer K, et al. Genetic gastric cancer susceptibility in the International Clinical Cancer Genomics Community Research Network. Cancer Genet. 2017;216-217:111-9. https://doi.org/10.1016/j.cancergen.2017.08.001
42. Kanehisa M, Sato Y, Furumichi M, Morishima K, Tanabe M. New approach for understanding genome variations in KEGG. Nucleic Acids Res. 2019;47(D1):D590-5. https://doi.org/10.1093/nar/gky962
43. Caltabiano R, Castrogiovanni P, Barbagallo I, Ravalli S, Szychlinska MA, Favilla V, et al. Identification of novel markers of prostate cancer progression, potentially modulated by vitamin D. Appl Sci. 2019;9(22):4923. https://doi.org/10.3390/app9224923
44. Hur H, Kim Y, Ham I, Lee D. Loss of ACSS2 expression predicts poor prognosis in patients with gastric cancer. J Surg Oncol. 2015;112(6):585-91. https://doi.org/10.1002/jso.24043
45. Jafrin S, Aziz MA, Islam MS. Role of IL-1β rs1143634 (+3954C>T) polymorphism in cancer risk: An updated meta-analysis and trial sequential analysis. J Int Med Res. 2021;49(12):3000605211060144. https://doi.org/10.1177/03000605211060144

https://doi.org/10.22516/25007440.1513

Trabajo original

Comparación de sistemas de puntuación endoscópica e histológica en adultos con esofagitis eosinofílica y su correlación con la actividad inflamatoria

Comparison of Endoscopic and Histological Scoring Systems in Adults with Eosinophilic Esophagitis and Their Correlation with Inflammatory Activity

Rodrigo Castaño-Llano,[1*] Camilo Díaz-Quintero,[2] Lucy Rosa Diazgranados,[3] Juan Diego Baena-Morales,[4] Daniela Palacio-Patiño,[5] Óscar Alberto Álvarez-Barrera.[6]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Castaño-Llano R, Díaz-Quintero C, Diazgranados LR, Baena-Morales JD, Palacio-Patiño D, Álvarez-Barrera OA. Comparación de sistemas de puntuación endoscópica e histológica en adultos con esofagitis eosinofílica y su correlación con la actividad inflamatoria. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):177-188.
https://doi.org/10.22516/25007440.1513

[1] Cirujano Gastrointestinal y Endoscopista. Profesor de Cirugía, Universidad Pontificia Bolivariana, Clínica Rosario Tesoro y Centro Oncológico de Antioquia. Medellín, Colombia.
[2] Cirujano General, *Fellow* de Gastroenterología, Universidad Sanitas. Bogotá, Colombia.
[3] Médico Patólogo, Clínica el Rosario. Medellín, Colombia.
[4] Residente de Patología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
[5] Médica General, Ayudante Quirúrgica, Clínica de Occidente. Bogotá, Colombia.
[6] Gastroenterólogo, Internista y Radiólogo, Texas Digestive Specialists. McAllen, Estados Unidos.

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

Fecha recibido: 22/12/2025
Fecha aceptado: 07/04/2026

Resumen

Antecedentes: la esofagitis eosinofílica (EEo) es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por mecanismos alérgicos, con prevalencia creciente en adultos y niños. La valoración de su actividad se basa en sistemas de puntuación endoscópicos (EREFS) e histológicos (PHEEo), aunque su concordancia y capacidad discriminativa siguen siendo motivo de debate. **Objetivos:** evaluar la relación entre las puntuaciones EREFS, PHEEo y el recuento máximo de eosinófilos (RMEo), y desarrollar un modelo predictivo de actividad de EEo basado en componentes combinados endoscópicos e histológicos. **Métodos:** estudio multicéntrico de 94 pacientes adultos con diagnóstico confirmado de EEo. Se clasificó la enfermedad como activa (EEoA; n = 49, ≥15 eosinófilos/campo de alto poder) o inactiva (EEoI; n = 45, <15 eosinófilos/CAP). Se aplicaron coeficientes de correlación de Pearson y análisis de curvas ROC con intervalos de confianza al 95% mediante la técnica *bootstrap* y comparación de las AUC con el método de DeLong. **Resultados:** el desempeño diagnóstico del puntaje histológico PHEEo fue superior al endoscópico EREFS (AUC: 0,90; IC 95%: 0,83-0,96 frente a 0,62; IC 95%: 0,52-0,74). El modelo combinado (RMEo) alcanzó un AUC de 1,00, lo que evidenció un sobreajuste y necesidad de validación externa. La correlación entre EREFS y PHEEo fue débil (r = 0,03; IC 95%: −0,18 a 0,23), mientras que PHEEo y RMEo mostraron asociación moderada (r = 0,62; IC 95%: 0,48–0,73). Estos hallazgos confirman que los marcadores endoscópicos y los histológicos aportan información complementaria y no excluyente ni redundante. **Conclusiones:** la puntuación histológica PHEEo discrimina la actividad inflamatoria de la EEo con mayor precisión que la puntuación endoscópica EREFS. Un modelo integrado que combine hallazgos endoscópicos e histológicos específicos mejora la capacidad predictiva y podría optimizar la evaluación de la enfermedad activa. Sin embargo, el desempeño perfecto del modelo combinado sugiere sobreajuste y requiere validación prospectiva antes de su aplicación clínica rutinaria.

Palabras clave

Esofagitis eosinofílica, hipersensibilidad, adulto, endoscopia, métodos, técnicas histológicas.

INTRODUCCIÓN

La esofagitis eosinofílica (EEo) es una enfermedad alérgica crónica, inflamatoria y recurrente, mediada por el sistema inmunitario a través de la activación de células T cooperadoras tipo 2 (T_h2) y su principal característica patológica es la infiltración predominante de eosinófilos en la mucosa esofágica[1]. Clínicamente, la EEo se manifiesta con síntomas relacionados con la disfunción esofágica, como disfagia y episodios de impactación alimentaria, y puede afectar a individuos de todas las edades. En las últimas décadas, su prevalencia ha mostrado un aumento significativo[2]. El

Abstract

Background: Eosinophilic esophagitis (EoE) is a chronic inflammatory disease mediated by allergic mechanisms, with increasing prevalence in both adults and children. Disease activity is assessed using endoscopic (EREFS) and histological (PHEEo) scoring systems, although their concordance and discriminatory capacity remain under debate. **Objectives:** To evaluate the relationship between EREFS, PHEEo scores, and peak eosinophil count (PEC), and to develop a predictive model of EoE activity based on combined endoscopic and histological components. **Methods:** A multicenter study including 94 adult patients with confirmed EoE was conducted. Disease was classified as active (EoE-A; n = 49, ≥15 eosinophils per high-power field) or inactive (EoE-I; n = 45, <15 eosinophils per high-power field). Pearson correlation coefficients and receiver operating characteristic (ROC) curve analyses were applied, with 95% confidence intervals estimated using bootstrap techniques and comparison of areas under the curve (AUCs) performed using DeLong's method. **Results:** The diagnostic performance of the histological score PHEEo was superior to the endoscopic score EREFS (AUC: 0.90; 95% CI: 0.83–0.96 vs. 0.62; 95% CI: 0.52–0.74). The combined model (PEC) achieved an AUC of 1.00, indicating overfitting and the need for external validation. Correlation between EREFS and PHEEo was weak (r = 0.03; 95% CI: −0.18 to 0.23), whereas PHEEo and PEC showed a moderate association (r = 0.62; 95% CI: 0.48–0.73). These findings confirm that endoscopic and histological markers provide complementary, non-mutually exclusive, and non-redundant information. **Conclusions:** The histological score PHEEo more accurately discriminates inflammatory activity in EoE than the endoscopic score EREFS. An integrated model combining specific endoscopic and histological findings improves predictive performance and may optimize the assessment of active disease. However, the perfect performance of the combined model suggests overfitting and requires prospective validation before routine clinical implementation.

Keywords

Eosinophilic esophagitis; hypersensitivity; adult; endoscopy; methods; histological techniques.

diagnóstico de la EEo se basa en un criterio consensuado que requiere la presencia de al menos 15 eosinófilos por campo de alto poder (Eo/CAP) en biopsias esofágicas, y se considera el estándar de referencia diagnóstico[3].

Aunque los signos endoscópicos, como edema, anillos concéntricos, exudados, surcos y estenosis, son sugestivos de EEo, no son completamente específicos[4]. Para estandarizar su evaluación, se utiliza el sistema de puntuación endoscópica EREFS (Endoscopic REFerence System), que cuantifica de manera validada cinco características clave de la EEo: edema, anillos, exudados, surcos y estenosis[5]. Estudios previos han demostrado una concordancia interobservador e intraobservador aceptable para estas puntuaciones endoscópicas[6,7]. Sin embargo, existe controversia en torno a la relación entre las puntuaciones endoscópicas y el recuento de eosinófilos. Mientras que algunos estudios han mostrado que las puntuaciones endoscópicas predicen de manera fiable el diagnóstico de EEo y la respuesta histológica al tratamiento[8-10], otros han señalado que estas puntuaciones pueden no reflejar adecuadamente la actividad histológica de la enfermedad[11,12].

Recientemente, se ha desarrollado y validado un sistema de puntuación histológica para la EEo (PHEEo), diseñado para evaluar de forma integral las alteraciones mucosas a través de ocho características patológicas, incluida la intensidad de la inflamación eosinofílica, medida con el recuento máximo de eosinófilos (RMEo)[13]. Este sistema ha demostrado superar al RMEo en la discriminación entre pacientes tratados y no tratados con EEo, y algunos de sus componentes se han asociado con patrones endoscópicos específicos de la enfermedad[14]. Aunque tanto las puntuaciones endoscópicas como las histológicas son herramientas validadas para evaluar la actividad de la EEo[15], hasta la fecha no se ha documentado adecuadamente la relación entre ambas métricas ni su valor combinado para predecir la actividad de la enfermedad en adultos. Una correlación sólida entre estas puntuaciones permitiría emplearlas como marcadores indirectos de la patología tisular en la EEo.

En este contexto, se pretende establecer la relación entre los puntajes endoscópico (EREFS), histológico (PHEEo) y el recuento máximo de eosinófilos (PEC) en la actividad de la EEo, y la forma en que pueden combinarse estos parámetros en un modelo predictivo para evaluar con mayor precisión la actividad clínica de la enfermedad.

PACIENTES Y MÉTODOS

Participantes del estudio y definición de casos

Este estudio multicéntrico de cohorte retrospectivo incluyó a pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de EEo que se sometieron a evaluación endoscópica con toma de biopsias entre enero de 2019 y diciembre de 2023. Esta cohorte ya se había descrito previamente en un estudio más amplio,

publicado recientemente[16]. El diagnóstico de EEo se estableció de acuerdo con las recomendaciones del Consenso de la AGA de 2018[17], las cuales requieren la presencia de síntomas de disfunción esofágica y una inflamación eosinofílica significativa en al menos una muestra de biopsia esofágica, luego de un tratamiento de ocho semanas con inhibidores de la bomba de protones, descartando otras causas de eosinofilia esofágica.

En este estudio, se definió la esofagitis eosinofílica activa (EEoA) como la presencia de ≥15 eosinófilos por campo de alto poder (Eo/CAP), mientras que la esofagitis eosinofílica inactiva (EEoI) se caracterizó por <15 Eo/CAP[18,19]. Se excluyeron del análisis los pacientes que no contaran con al menos seis biopsias adecuadas para el estudio histológico, aquellos en los que no se diferenciaron biopsias de las regiones proximal y distal del esófago, y pacientes con condiciones coexistentes que podrían interferir con el diagnóstico, tales como otros trastornos eosinofílicos gastrointestinales (por ejemplo, colitis o gastroenteritis eosinofílica), enfermedad inflamatoria intestinal, trastornos del tejido conectivo, várices esofágicas o antecedentes de cirugía esofágica.

Recolección de los datos

Se recopilaron datos demográficos (edad, sexo) y detalles sobre la presentación clínica (síntomas iniciales), comorbilidades alérgicas (eccema, rinitis alérgica, asma) y la exposición a tratamientos en curso (como inhibidores de la bomba de protones, antialérgicos orales y tópicos, y corticosteroides tópicos). Toda esta información fue registrada en una base de datos en Excel previamente desidentificada para garantizar la privacidad de los pacientes.

Hallazgos endoscópicos

Durante la endoscopia, los hallazgos esofágicos se evaluaron utilizando el sistema de puntuación EREFS, que incluye los siguientes parámetros: edema (0-2), anillos (0-3), exudados (0-2), surcos (0-2) y estenosis (0-1). Además, se registraron características secundarias relevantes, como la apariencia conocida como *esófago en papel crepé*. La puntuación total de EREFS se calculó sumando los valores individuales de cada componente, obteniendo un rango de 0 a 10. Las puntuaciones más altas indican una mayor gravedad de los hallazgos endoscópicos (**Figura 1**).

Biopsias esofágicas y evaluación histológica

Se obtuvieron al menos seis muestras de biopsias esofágicas de cada paciente: tres del esófago proximal y tres del esófago distal. Se priorizó tomar las muestras en áreas con características sugestivas de EEo, como surcos o exudados, clasificándolas como proximales o distales según su origen anatómico. Todas las biopsias se procesaron mediante tinción con hematoxilina y eosina y evaluadas para el recuento máximo de eosinófilos (RMEo) y el grado de anormalidad en ocho características patológicas según el sistema PHEEo: inflamación eosinofílica, hiperplasia de la zona basal, microabscesos eosinofílicos, estratificación superficial de eosinófilos, espacios intercelulares dilatados, alteraciones epiteliales superficiales, células disqueratósicas y fibrosis de la lámina propia. Cada característica recibió una puntuación de 0 a 3, con una puntuación máxima de 24 por biopsia. Si alguna característica no era evaluable (por ejemplo, la fibrosis en ausencia de lámina propia), la puntuación máxima se ajustaba proporcionalmente. Por ejemplo, si la lámina propia estaba ausente, la puntuación máxima se reducía a 21. La puntuación final de cada biopsia se calculó como el cociente entre la suma total de las puntuaciones y la máxima ajustada, lo que garantiza una evaluación estandarizada y comparable (**Figura 2**).

Análisis estadístico

Se emplearon métodos de estadística descriptiva para caracterizar la cohorte del estudio. Las correlaciones entre las puntuaciones endoscópicas (EREFS) y el RMEo, entre las puntuaciones endoscópicas e histológicas (PHEEo), y entre la puntuación histológica y el RMEo, se evaluaron mediante el coeficiente rho de Spearman (r). Se analizaron tanto las puntuaciones totales de los sistemas EREFS y PHEEo como las de sus componentes individuales. Para ajustar el efecto de las comparaciones múltiples, se aplicó la corrección de Bonferroni.

El tamaño del coeficiente de correlación se interpretó de la siguiente manera: 0,00-0,30 como insignificante, 0,31-0,50 como débil, 0,51-0,70 como moderado, 0,71-0,90 como alto y 0,91-1,00 como muy alto. Además, se utilizó el análisis de las características operativas del receptor (ROC) para calcular el área bajo la curva (AUC) y generar gráficos que representaran la sensibilidad (tasa de verdaderos positivos) frente a 1 - especificidad (tasa de falsos positivos). Se evaluó la precisión en distintos puntos de corte para cada componente de los sistemas EREFS y PHEEo en relación con el estado de actividad de la EEo (EEoA frente a EEoI).

De manera prospectiva, se planificó identificar los componentes individuales con AUC elevado (AUC ≥0,71) para desarrollar un panel integrado de signos endoscópicos e histológicos con el objetivo de predecir la actividad de la EEo. Para este panel combinado, se calcularon los valores de sensibilidad, especificidad y tasa de clasificación correcta. Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando el *software* IBM SPSS, versión 26.0 (Armonk, Nueva York).

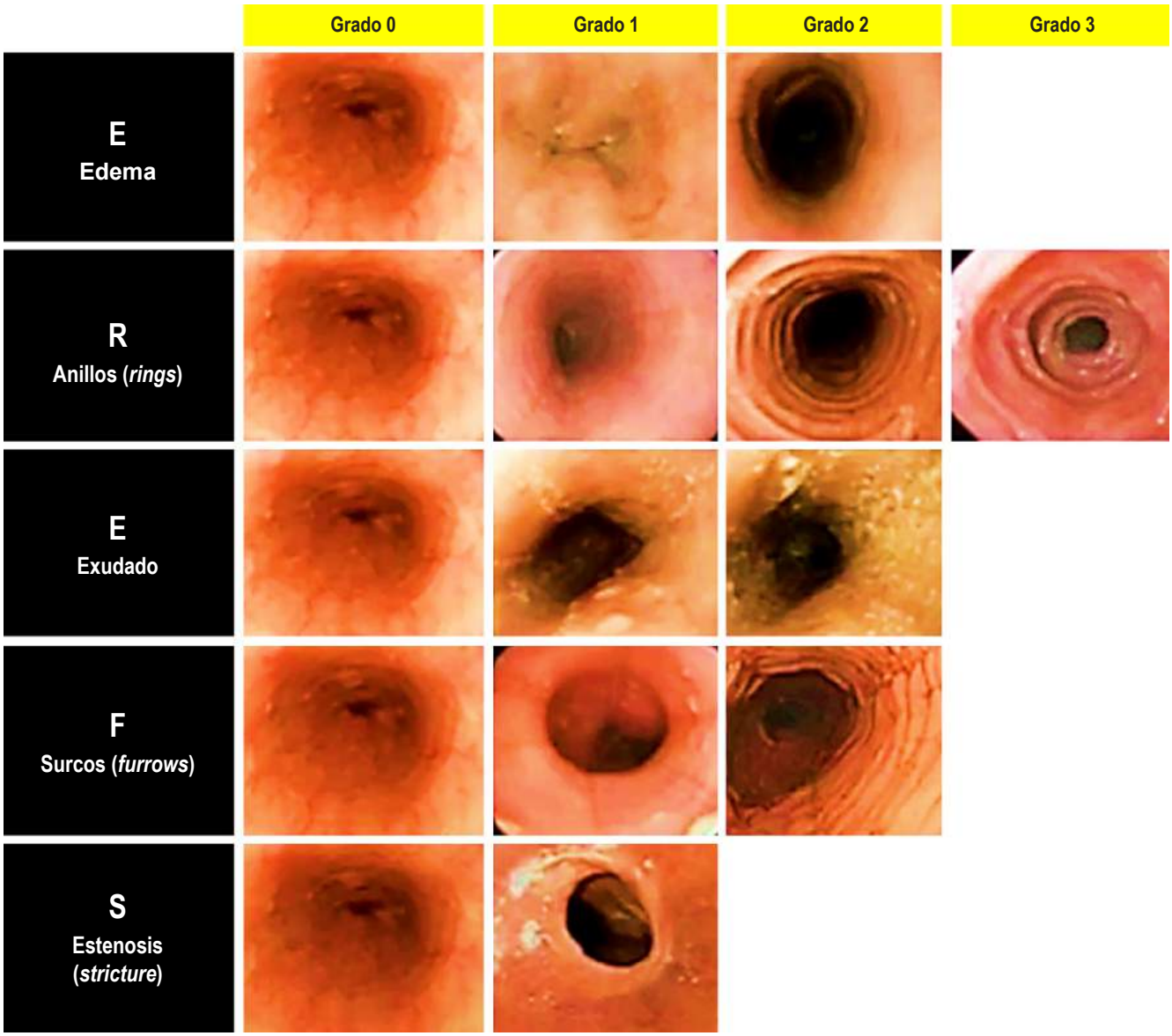


Figura 1. Hallazgos endoscópicos de esofagitis eosinofílica según la clasificación EREFS y sus grados progresivos (0-3). Imagen propiedad de los autores.

RESULTADOS

Características de los pacientes

Se incluyeron 94 pacientes adultos con EEo confirmada (49 EEo activa [≥15 eos/CAP], 45 EEo inactiva). La edad media fue 33 ± 8 años y el 69% fueron varones. El 53% presentó comorbilidades atópicas (rinitis alérgica 20%, conjuntivitis alérgica 19%). La disfagia (18%) y el reflujo (16%) fueron los síntomas predominantes. El 90% recibía inhibidores de la bomba de protones (IBP) (**Tabla 1**).

Hallazgos endoscópicos (EREFS)

Se analizaron 154 endoscopias. La puntuación EREFS media fue significativamente mayor en EEo activa (4,5 ± 2,4) que inactiva (3,5 ± 2,2; $p = 0,016$). Los surcos fueron el signo más frecuente (78% global; 94% en EEo activa frente a 42% inactiva, $p < 0,001$). La apariencia endoscópica normal (EREFS = 0) se observó en 6% de EEo activa frente a 18% de EEo inactiva ($p = 0,07$). También se evaluó la presencia de friabilidad, conocida como el *signo de papel crepé*, durante la toma de biopsias, y no se encontraron diferencias significativas entre

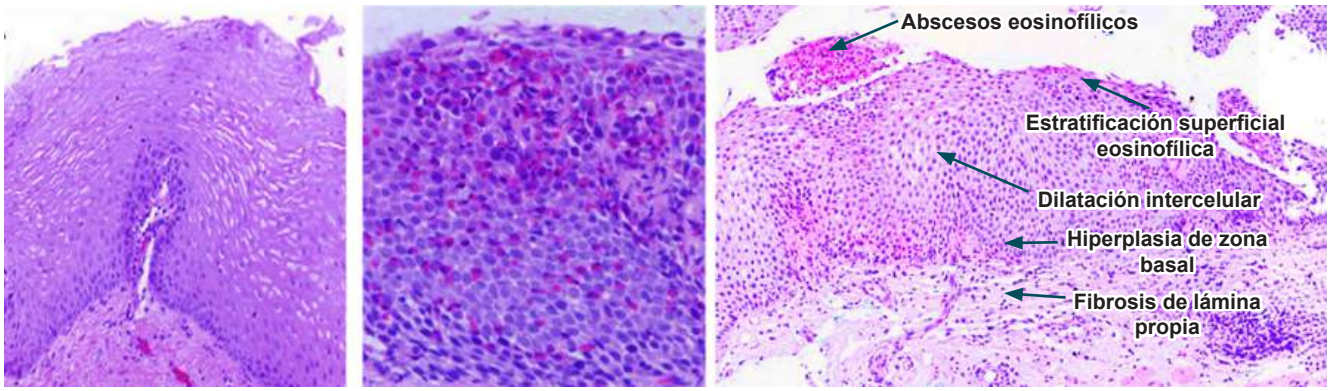


Figura 2. Hallazgos histológicos de biopsias con hematoxilina y eosina desde el epitelio normal, la infiltración por eosinófilos (≥ hasta los abscesos eosinofílicos, hiperplasia basal, dilatación intercelular y fibrosis de la lámina propia, característicos del proceso inflamatorio crónico). Imágenes propiedad de los autores.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y terapéuticas de la cohorte (n = 94)

Características		EEo activa n = 49 (%)	EEo inactiva n = 45 (%)	Total n = 94 (%)
Edad en años, media ± DE		35 ± 8	31 ± 8	33 ± 8
Tiempo con síntomas, media ± DE		21 ± 5	19 ± 5	20 ± 5
Recuento de eosinófilos, media ± DE		37 ± 13	4 ± 2	21 ± 19
Sexo	Femenino	14 (29)	15 (33)	29 (31)
	Masculino	35 (71)	30 (67)	65 (69)
Atopias	No	21 (22)	14 (15)	35 (37)
	Rinitis	10 (11)	9 (10)	19 (20)
	Conjuntivitis	8 (9)	10 (11)	18 (19)
	Dermatitis	4 (4)	7 (7)	11 (12)
	Asma	6 (6)	5 (5)	11 (12)
Síntomas	Asintomático	17 (35)	29 (64)	46 (49)
	Disfagia	12 (25)	5 (11)	17 (18)
	Reflujo	10 (20)	5 (11)	15 (16)
	Dolor epigástrico	7 (7)	3 (7)	10 (11)
	Impactación	3 (3)	3 (7)	6 (6)
Manejo	Solo IBP	23 (47)	22 (49)	45 (48)
	IBP más dieta	13 (27)	16 (36)	29 (31)
	IBP más esteroides	7 (14)	3 (7)	10 (11)
	IBP más dilatación	3 (6)	1 (2)	4 (4)
	Sin IBP	3 (6)	3 (7)	6 (6)

DE: desviación estándar; EEo: esofagitis eosinofílica; IBP: inhibidores de la bomba de protones. Tabla elaborada por los autores.

los grupos. La puntuación total de EREFS fue significativamente mayor en los pacientes con EEoA que en los pacientes con EEoI (4,5 ± 2,4 frente a 4,2 ± 2,7; $p \leq 0{,}016$) (**Tabla 2**).

Tabla 2. Puntuación endoscópica de referencia de la cohorte (n = 94)

Ítem		EEo activa n = 49	EEo inactiva n = 45	Total n = 94	Valor *p*
Exudado	0	9	12	21	0,622
	1	20	17	34	
	2	20	16	39	
Anillos	0	11	8	19	**0,033**
	1	11	21	29	
	2	12	11	25	
	3	15	5	21	
Edema	0	14	13	25	0,576
	1	35	32	69	
Surcos	0	3	26	21	**0,001**
	1	46	19	73	
Estenosis	0	47	44	91	0,532
	1	2	1	3	
Friabilidad	0	21	19	40	0,558
	1	28	26	54	
EREFS	0-1	9	11	20	**0,013**
	2-3	6	8	13	
	4-5	15	17	23	
	>5	19	9	38	

EEo: esofagitis eosinofílica. Tabla elaborada por los autores.

Evaluación histológica (PHEEO y RMEo)

El RMEo medio fue 40 ± 12 Eo/CAP en EEo activa frente a 4 ± 2 Eo/CAP en EEo inactiva (p <0,001). La puntuación PHEEo media fue 0,7 ± 0,1 frente a 0,3 ± 0,2 (p <0,001). Todas las características histológicas fueron significativamente más prevalentes en EEo activa, entre las que se destacan la inflamación eosinofílica (96% frente a 4%), abscesos eosinofílicos (57% frente a 7%) y estratificación epitelial (35% frente a 2%) (todos p <0,001) (**Tabla 3**).

Correlaciones entre los sistemas de puntuación

El recuento máximo de eosinófilos (RMEo) mostró una correlación alta con la puntuación histológica PHEEo (r = 0,70; p <0,001), mantenida luego de la corrección de Bonferroni (p <0,001), mientras que con la puntuación endoscópica EREFS fue débil (r = 0,21; p = 0,036), y perdió significancia luego de Bonferroni (p = 0,11) y por prueba exacta de Fisher (p = 0,31); la correlación entre PHEEo y EREFS fue débil (r = 0,05; p = 0,629). Entre componentes individuales (frente a RMEo), destacaron correlaciones fuertes con inflamación eosinofílica (r = 0,76), surcos (r = 0,45) y abscesos eosinofílicos (r = 0,46) (todos p <0,001); moderadas con disqueratosis (r = 0,22) y fibrosis (r = 0,26); y débiles o no significativas con anillos, edema y estenosis (**Figuras 3-5**). En consecuencia, PHEEo y RMEo se correlacionan fuertemente con la actividad inflamatoria de la EEo, mientras que EREFS lo hace de forma débil.

Modelo predictivo de esofagitis eosinofílica activa

Se evaluó si la relación entre los signos endoscópicos (EREFS) y la afectación histológica (PHEEo) estaban influi-

Tabla 3. Evaluación histológica basada en el sistema de puntuación histológica de la EEo y en el recuento máximo de eosinófilos

Evaluación		EEo activa n = 49 (%)	EEo inactiva n = 45 (%)	Total n = 94 (%)	Valor p
Inflamación eosinofílica	<15	2 (4)	43 (96)	45 (48)	**0,001**
	≥15	47 (96)	2 (4)	49 (52)	
Hiperplasia basal	No	4 (8)	13 (29)	17 (18)	**0,009**
	Sí	45 (92)	32 (71)	77 (82)	
Absceso de eosinófilos	No	21 (43)	42 (93)	63 (67)	**<0,001**
	Sí	28 (57)	3 (7)	31 (33)	
Estratificación de Eo	No	32 (65)	44 (98)	76 (81)	**<0,001**
	Sí	17 (35)	1 (2)	18 (19)	
Dilatación del espacio intercelular	No	4 (8)	12 (27)	16 (17)	**0,017**
	Sí	45 (92)	33 (73)	84 (83)	
Alteración epitelial superficial	No	33 (67)	42 (93)	75 (80)	**0,002**
	Sí	16 (33)	3 (7)	19 (20)	
Disqueratosis	No	8 (16)	21 (47)	29 (31)	**0,001**
	Sí	41 (84)	24 (53)	65 (69)	
Fibrosis en lámina propia	No	24 (49)	35 (78)	59 (63)	**0,004**
	Sí	25 (51)	10 (22)	35 (37)	
Puntuación histológica	Media ± DE	0,7 ± 0,1	0,3 ± 0,2	0,5 ± 0,3	**<0,001**
Recuento de eosinófilos	Media ± DE	40 ± 12	4 ± 2	23 ± 20	**<0,001**

DE: desviación estándar; EEo: esofagitis eosinofílica; Eo: eosinófilos. Tabla elaborada por los autores.

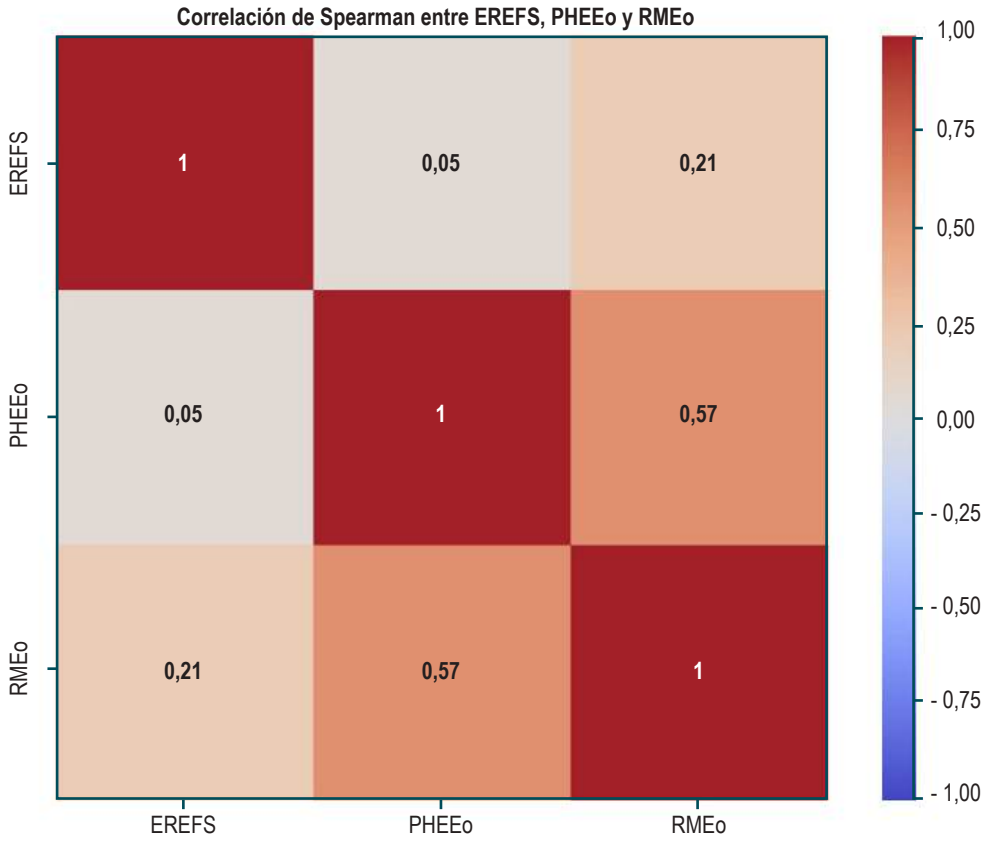


Figura 3. Mapa de calor que ilustra la correlación de Spearman (r; valor *p*) entre la puntuación endoscópica, la puntuación histológica y el recuento máximo de eosinófilos. 0,91-1,00: muy alto; 0,71-0,90: alto; 0,51-0,70: moderado; 0,31-0,50: débil; 0,00-0,30: insignificante. Imagen propiedad de los autores.

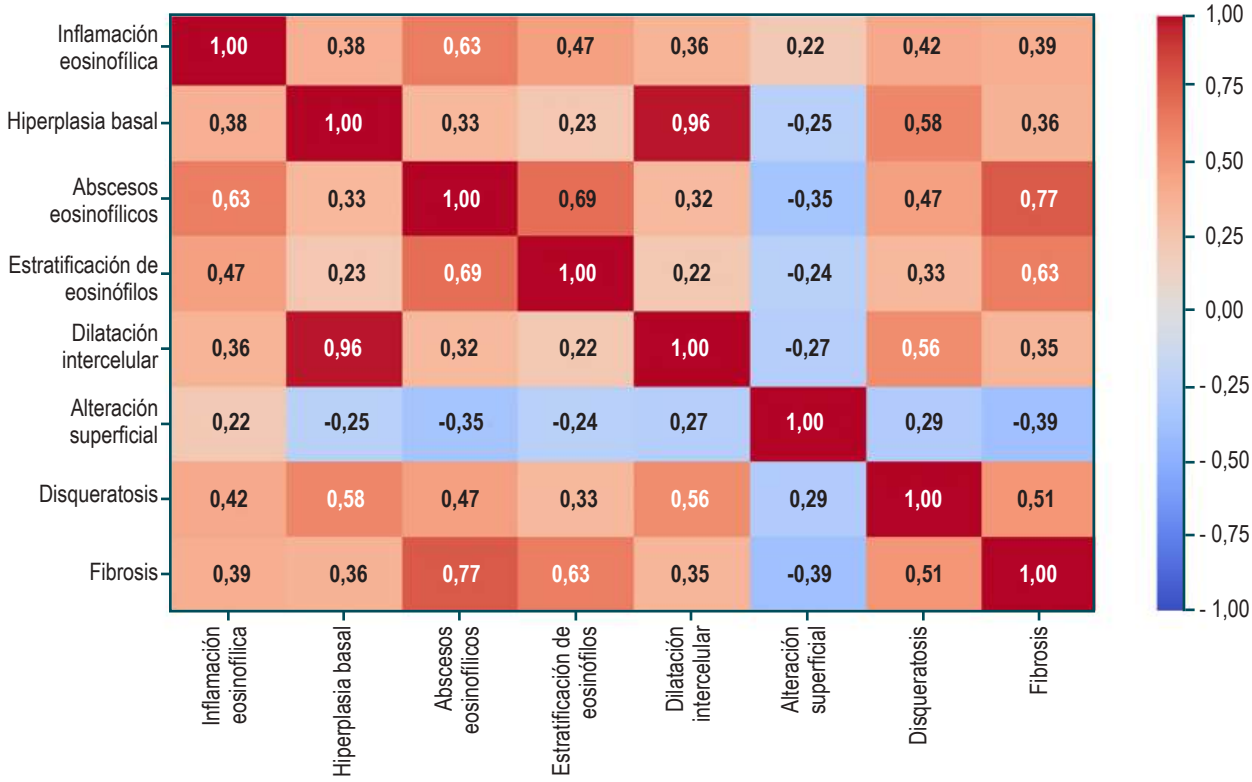


Figura 4. Mapa de calor que ilustra la correlación de Spearman (r; valor *p*) entre la puntuación histológica y el recuento máximo de eosinófilos. Imagen propiedad de los autores.

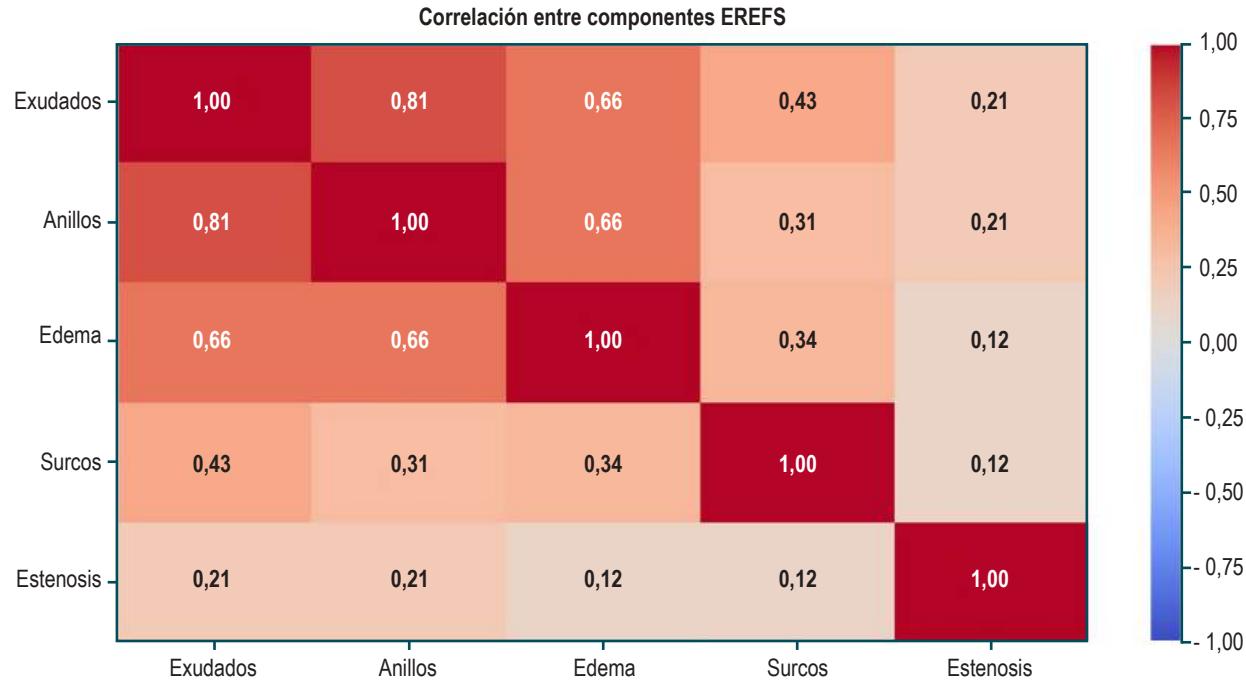


Figura 5. Mapa de calor que ilustra la correlación de Spearman (r; valor *p*) entre la puntuación endoscópica y el recuento máximo de eosinófilos. Imagen propiedad de los autores.

das por la actividad de la esofagitis eosinofílica (EEoA), definida según el punto de corte convencional de RMEo ≥15 Eo/CAP. El AUC de PHEEo (0,90; IC 95 % 0,84–0,96) superó al de EREFS (0,62; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,52-0,72; *p* <0,001). Un modelo combinado (inflamación eosinofílica + surcos + abscesos eosinofílicos + estratificación epitelial + disqueratosis) alcanzó:

- AUC: 0,93 (IC 95%: 0,89-0,97).
- Sensibilidad: 83% (IC 95%: 74%–90%).
- Especificidad: 95% (IC 95%: 88%–98%).
- Exactitud: 90% (*p* <0,001) (**Tabla 4**, **Figuras 6** y **7**).

En respuesta al segundo objetivo, el panel integrado de cinco marcadores (2 endoscópicos + 3 histológicos) predice con alta precisión la EEo activa, superando a cada sistema por separado. En el análisis de desempeño diagnóstico (**Figura 6**), el recuento máximo de eosinófilos (RMEo) alcanzó un área bajo la curva (AUC) de 1,00, seguido por la puntuación histológica (PHEEo) con 0,90 (IC 95%: 0,83–0,96) y la endoscópica (EREFS) con 0,62 (IC 95%: 0,52–0,74). La diferencia entre PHEEo y EREFS fue estadísticamente significativa (*p* <0,001), lo que demostró la superioridad del componente histológico para identificar la enfermedad activa.

En el análisis de los componentes individuales (**Figura 7**), la inflamación eosinofílica presentó la mayor capacidad discriminativa (AUC = 0,96), mientras que los surcos longitudinales (AUC = 0,76) y los abscesos eosinofílicos (AUC = 0,75) fueron los signos endoscópicos más relevantes. Estos hallazgos evidencian que las variables histológicas tienen mayor peso diagnóstico que los hallazgos endoscópicos, y que la combinación de ambos dominios podría optimizar la predicción de actividad inflamatoria en la EEo.

DISCUSIÓN

Se evaluó la relación entre las puntuaciones endoscópicas (EREFS), histológicas (PHEEo) y el RMEo en 94 adultos con EEo. Además, se integraron componentes seleccionados para desarrollar un panel predictivo de EEo activa. La hipótesis inicial (que EREFS, al capturar los hallazgos endoscópicos más graves, se correlacionaría estrechamente con los cambios histológicos) no se confirmó plenamente.

La correlación entre EREFS y PHEEo fue pobre, y la observada con RMEo resultó débil, lo que descarta el uso aislado de la endoscopia como sustituto de la histología. Esta asociación fue más pronunciada en EEo activa que en la forma inactiva. Esta discrepancia con lo sugerido en la literatura donde se describen asociaciones más fuertes, principalmente en población pediátrica[20], y en otros artículos con adultos la relación también fue modesta[21], lo

Tabla 4. Métricas diagnósticas (AUC, sensibilidad, especificidad) de sistemas y modelo combinado

Variable	Sensibilidad (IC 95%)	Especificidad (IC 95%)	Exactitud (IC 95%)	AUC	Valor *p*
Inflamación eosinofílica	0,959 (0,898-0,984)	0,956 (0,893-0,982)	0,957 (0,896-0,983)	0,957	**<0,001**
Modelo Combinado	0,837 (0,739-0,962)	0,956 (0,792-1,0)	0,929 (0,833-1,0)	0,932	**<0,001**
PHEEo	0,918 (0,845-0,959)	0,778 (0,684-0,850)	0,851 (0,765-0,909)	0,902	**<0,001**
Surcos	0,939 (0,871-0,972)	0,578 (0,477-0,673)	0,766 (0,671-0,840)	0,758	**<0,001**
Abscesos eosinofílicos	0,571 (0,471-0,667)	0,933 (0,864-0,969)	0,745 (0,648-0,822)	0,752	**<0,001**
Estratificación Eo	0,347 (0,258-0,447)	0,978 (0,924-0,994)	0,649 (0,548-0,738)	0,662	**<0,001**
Disqueratosis	0,837 (0,749-0,898)	0,467 (0,369-0,567)	0,660 (0,559-0,747)	0,652	**0,003**
Fibrosis	0,510 (0,411-0,609)	0,778 (0,684-0,850)	0,638 (0,538-0,728)	0,644	**0,007**
Alteración Superficial	0,327 (0,240-0,427)	0,933 (0,864-0,969)	0,617 (0,516-0,709)	0,630	**0,004**
EREFS	0,694 (0,595-0,778)	0,422 (0,327-0,523)	0,564 (0,463-0,660)	0,624	0,339
Hiperplasia basal	0,918 (0,845-0,959)	0,289 (0,207-0,387)	0,617 (0,516-0,709)	0,604	**0,019**
Dilatación Intercelular	0,918 (0,845-0,959)	0,267 (0,188-0,364)	0,606 (0,505-0,699)	0,593	**0,035**
Anillos	0,500 (0,401-0,599)	0,276 (0,196-0,374)	0,373 (0,282-0,473)	0,589	0,178
Exudado	0,690 (0,590-0,774)	0,414 (0,320-0,515)	0,552 (0,451-0,648)	0,546	0,585
Estenosis	0,041 (0,016-0,102)	0,978 (0,924-0,994)	0,489 (0,391-0,589)	0,509	1,000
Edema	0,714 (0,616-0,796)	0,289 (0,207-0,387)	0,511 (0,411-0,609)	0,502	1,000

Eo: eosinófilos; IC: intervalo de confianza. Tabla elaborada por los autores.

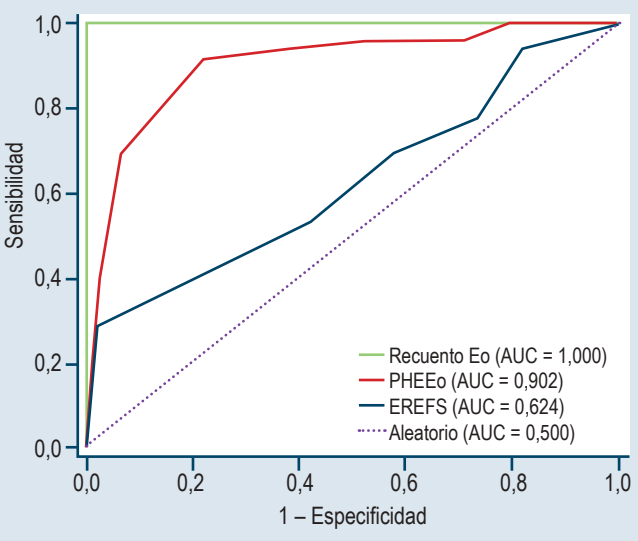


Figura 6. Curvas ROC para los referentes endoscópicos e histológicos RMEo, PHEEO y EREFS. Imagen propiedad de los autores.

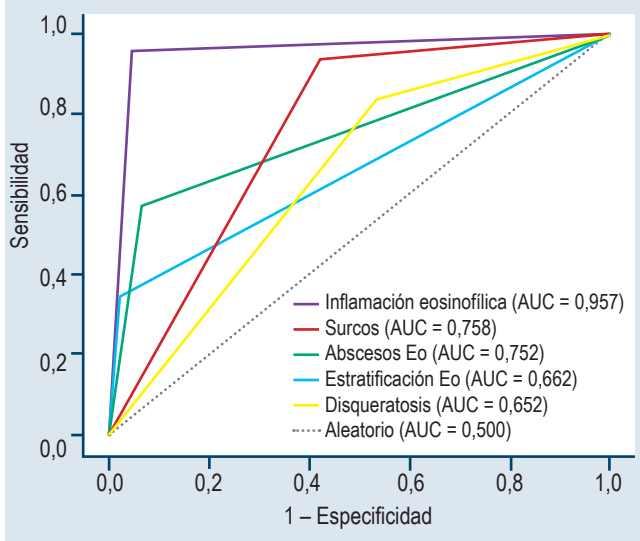


Figura 7. Curvas ROC para los componentes individuales histológicos y endoscópicos más relevantes.

que podría estar influido por ser una cohorte más inflamatoria que fibrótica.

Las características demográficas de la cohorte (69% varones, 53% con atopía) concuerdan con la epidemiología actual de la EEo en adultos[22]. Un 25% presentó esófago de apariencia normal, en consonancia con series que describen entre 20% y 30% de endoscopias normales pese a eosinofilia confirmada[23]. Los fenotipos endoscópicos predominantes fueron el inflamatorio (surcos 78%, exudados) y, en menor grado, el fibroestenótico (anillos 81%, estenosis 3%), lo que se alinea con la clasificación fenotípica actual[24]. Los surcos mostraron la correlación más robusta con RMEo, replicando hallazgos de cohortes asiáticas y occidentales[5,10].

La principal innovación de este estudio fue describir de forma precisa la relación entre las puntuaciones endoscópicas e histológicas en la EEo. El 25% de los pacientes presentaba un esófago endoscópicamente normal pese a alteraciones histológicas detectables, lo que demuestra que la PHEEo es más sensible que el RMEo para identificar cambios sutiles de la mucosa y sugiere un desfase entre la inflamación microscópica y los hallazgos endoscópicos visibles. Los surcos se correlacionaron significativamente con la hiperplasia basal y la elongación de papilas, mientras que el edema y los exudados mostraron correlaciones débiles. Estas asociaciones fueron más marcadas en el fenotipo inflamatorio activo (EEoA), que apoyan que los signos endoscópicos reflejan principalmente inflamación avanzada y no procesos submucosos leves. En concordancia con la literatura reciente, la correlación entre endoscopia e histología en la EEo es solo moderada[25].

Actualmente no existen valores umbral universalmente aceptados para las puntuaciones endoscópicas (EREFS) o histológicas (PHEEo) que permitan predecir con precisión el estado de actividad de la EEo. Esta ausencia de estandarización limita su aplicación rutinaria en la práctica clínica y subraya la necesidad de umbrales adaptados al fenotipo endoscópico y al grado de remodelado tisular. En estudios recientes, un EREFS ≥2 ha mostrado una sensibilidad del 79% y especificidad del 86% para el diagnóstico de EEo activa (AUC = 0,73) en adultos coreanos[10]. De forma concordante, otro artículo reporta que un EREFS ≤2 se asocia con remisión histológica luego del tratamiento, con una sensibilidad del 80% y especificidad del 83% (AUC = 0,88)[26]. Por el contrario, los puntajes histológicos derivados del PHEEo han mostrado una mejor capacidad discriminativa global (AUC ≈ 0,90) y una correlación más estrecha con la actividad inflamatoria[13].

Además, una revisión reciente destaca que la integración sistemática de evaluaciones endoscópicas e histológicas es esencial para la estratificación de la actividad de la EEo, dado que cada modalidad capta dominios distintos de enfermedad y su combinación reduce significativamente el riesgo de infradiagnóstico[27]. Estos resultados respaldan que la evaluación aislada mediante EREFS o RMEo es insuficiente, y que un enfoque combinado endoscópico-histológico constituye una estrategia superior para estimar la actividad de la enfermedad y predecir la respuesta terapéutica.

Este estudio tiene algunas limitaciones. Fue de diseño retrospectivo mediante la revisión de historias clínicas electrónicas, lo que hace plausible un sesgo de clasificación errónea. Incluimos mayoritariamente pacientes con fenotipo inflamatorio de EEo; por ende, nuestros resultados pueden no ser extrapolables a pacientes adultos con fenotipo fibroestenótico. Debido a la carencia de un protocolo de biopsia, no se pudo determinar la forma en que los cambios endoscópicos específicos podían impactar la métrica histológica. Solo se utiliz***ó*** el grado de anormalidad (puntuación de grado) para evaluar las relaciones, por lo que no se analiz***ó*** la extensión de la patología (puntuación de gravedad). No obstante, estudios recientes han demostrado que el grado y la etapa presentan una correlación muy alta (r >0,90) y responden de forma similar al tratamiento, lo que valida el uso del grado como métrica principal en la evaluación histopatológica de la EEo[21]. Las evaluaciones endoscópicas fueron realizadas por diferentes endoscopistas y las histologías por varios patólogos (multicéntrico), sin relectura central por un patólogo experto; esto aumenta la variabilidad interobservador y limita la aplicabilidad de los resultados a la práctica habitual de la endoscopia en adultos y pediatría.

A pesar de lo anterior, este estudio también presenta fortalezas. Incluimos pacientes consecutivos con EEo sometidos a endoscopia, lo que minimiza el sesgo de selección. Todas las puntuaciones EREFS se registraron en el momento de la endoscopia (EGD), lo que eliminó el sesgo de recuerdo o reevaluación posterior mediante fotos archivadas. El tamaño muestral fue suficiente para detectar una correlación de Spearman del 10% con $\alpha = 0,05$ y potencia de 0,80. Realizamos simultáneamente el recuento de RMEo y la puntuación PHEEo en las muestras de biopsia, sin apoyarnos en lecturas históricas o informes previos de correlaciones entre endoscopia e histología.

Los puntos para destacar en los hallazgos del estudio son:

- La puntuación histológica PHEEo y el RMEo son marcadores fuertes y altamente correlacionados con la actividad inflamatoria en la EEo adulta, manteniendo significancia estadística luego de la corrección por comparaciones múltiples ($r = 0,70$; $p < 0,001$).
- La puntuación endoscópica EREFS presenta una correlación débil y no significativa con la actividad histológica ($r = 0,21$; $p = 0,11$ luego de Bonferroni), por lo que no debe utilizarse como sustituto aislado del análisis histológico para evaluar la inflamación tisular activa.

- Un modelo predictivo integrado que combina inflamación eosinofílica, surcos endoscópicos, abscesos eosinofílicos, estratificación epitelial y disqueratosis alcanza un AUC de 0,93, con sensibilidad del 83% y especificidad del 95%, superando ampliamente a EREFS (AUC: 0,62) y PHEEo (AUC: 0,90) por separado.
- La evaluación multimodal (endoscópica + histológica selectiva) es esencial para una estratificación precisa de la actividad de la EEo y debe guiar decisiones terapéuticas y de seguimiento en la práctica clínica.
- Estos hallazgos validan un enfoque diagnóstico más eficiente y pronóstico en adultos con EEo, sentando las bases para estudios prospectivos que incorporen este panel combinado como criterio de valoración compuesto en ensayos clínicos y manejo longitudinal.

CONCLUSIONES

En adultos con EEo, la endoscopia aislada (EREFS) no sustituye al análisis histológico: su correlación con la actividad inflamatoria es débil y pierde significancia luego de los ajustes estadísticos. En cambio, la puntuación histológica PHEEo y el recuento máximo de eosinófilos se correlacionan fuertemente con la inflamación tisular activa. Un panel integrado de cinco marcadores (inflamación eosinofílica, surcos, abscesos eosinofílicos, estratificación epitelial y disqueratosis) predice la EEo activa con AUC de 0,93, sensibilidad del 83% y especificidad del 95%, superando a cualquier sistema individual. Este modelo multimodal redefine la evaluación de la EEo, ofreciendo una herramienta precisa, reproducible y clínicamente accionable para guiar el tratamiento y el seguimiento en la práctica diaria.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés relevantes para el contenido de este artículo.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

Los autores declaran que las herramientas de inteligencia artificial se utilizaron de manera limitada, exclusivamente para tareas de parafraseo y revisión lingüística del texto. En ningún caso se emplearon para el análisis, interpretación de datos o elaboración de conclusiones científicas. Los autores asumen plena responsabilidad por el contenido, integridad y originalidad del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Dellon ES, Muir AB, Katzka DA, Shah SC, Sauer BG, Aceves SS, et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol. 2025;120(1):31-59. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003194
2. Plate J, Söderbergh T, Bergqvist J, Lingblom C, Bergquist H, Larsson H. Eosinophilic esophagitis prevalence, incidence, and presenting features: a 22-year population-based observational study from southwest Sweden. Dis Esophagus. 2024;doae025. https://doi.org/10.1093/dote/doae025
3. Gupta M, Grinman M. Diagnosis and management of eosinophilic esophagitis. CMAJ Can Med Assoc J. 2024;196(4):E121. https://doi.org/10.1503/cmaj.230378
4. Yang EJ, Jung KW. Role of endoscopy in eosinophilic esophagitis [Internet]. Clin Endosc; 2024 [consultado el 13 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://www.e-ce.org/journal/view.php?doi=10.5946/ce.2024.023
5. Aceves SS, Alexander JA, Baron TH, Bredenoord AJ, Day L, Dellon ES, et al. Endoscopic approach to eosinophilic esophagitis: American Society for Gastrointestinal Endoscopy Consensus Conference. Gastrointest Endosc. 2022;96(4):576-592.e1. https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.05.013
6. Ma C, Bredenoord AJ, Dellon ES, Alexander JA, Biedermann L, Hogan M, et al. Reliability and responsiveness of endoscopic disease activity assessment in eosinophilic esophagitis. Gastrointest Endosc. 2022;95(6):1126-1137.e2. https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.01.014
7. Schoepfer AM, Hirano I, Coslovsky M, Roumet MC, Zwahlen M, Kuehni CE, et al. Variation in Endoscopic Activity Assessment and Endoscopy Score Validation in Adults With Eosinophilic Esophagitis. Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. 2019;17(8):1477-1488.e10.
8. Chen JW, Pandolfino JE, Lin Z, Ciolino JD, Gonsalves N, Kahrilas PJ, et al. Severity of endoscopically identified esophageal rings correlates with reduced esophageal distensibility in eosinophilic esophagitis. Endoscopy. 2016;48(9):794-801. https://doi.org/10.1055/s-0042-107340
9. Dellon ES, Cotton CC, Gebhart JH, Higgins LL, Beitia R, Woosley JT, et al. Accuracy of the Eosinophilic Esophagitis Endoscopic Reference Score in Diagnosis and Determining Response to Treatment. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(1):31-9. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2015.08.040

10. Park K, Ahn B, Jung KW, Park YS, Lee JS, Kim GH, et al. Optimal Diagnostic and Treatment Response Threshold of the Eosinophilic Esophagitis Endoscopic Reference Score: A Single-Center Study of 102 Patients With Eosinophilic Esophagitis. J Neurogastroenterol Motil. 2024;30(4):430-6. https://doi.org/10.5056/jnm23172
11. van Rhijn BD, Verheij J, Smout AJPM, Bredenoord AJ. The Endoscopic Reference Score shows modest accuracy to predict histologic remission in adult patients with eosinophilic esophagitis. Neurogastroenterol Motil. 2016;28(11):1714-22. https://doi.org/10.1111/nmo.12872
12. Rodríguez-Sánchez J, Barrio-Andrés J, Nantes Castillejo O, Valdivieso-Cortazar E, Pérez-Martínez I, Boumidi A, et al. The Endoscopic Reference Score shows modest accuracy to predict either clinical or histological activity in adult patients with eosinophilic oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther. 2017;45(2):300-9. https://doi.org/10.1111/apt.13845
13. Collins MH, Martin LJ, Alexander ES, Todd Boyd J, Sheridan R, He H, et al. Newly developed and validated eosinophilic esophagitis histology scoring system and evidence that it outperforms peak eosinophil count for disease diagnosis and monitoring. Dis Esophagus. 2017;30(3):1-8. https://doi.org/10.1111/dote.12470
14. Shoda T, Wen T, Aceves SS, Abonia JP, Atkins D, Bonis PA, et al. Eosinophilic oesophagitis endotype classification by molecular, clinical, and histopathological analyses: a cross-sectional study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2018;3(7):477-88. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(18)30096-7
15. Warners MJ, Hindryckx P, Levesque BG, Parker CE, Shackelton LM, Khanna R, et al. Systematic Review: Disease Activity Indices in Eosinophilic Esophagitis. Off J Am Coll Gastroenterol ACG. 2017;112(11):1658. https://doi.org/10.1038/ajg.2017.363
16. Castaño R, Rivera J, Diazgranados L, Baena JD, Botero JEP, Cadavid I, et al. Esofagitis eosinofílica y las diferencias clínicas, endoscópicas y terapéuticas entre adolescentes y adultos. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(4):376-85. https://doi.org/10.22516/25007440.1137
17. Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, Furuta GT, Spergel JM, Zevit N, et al. Updated International Consensus Diagnostic Criteria for Eosinophilic Esophagitis: Proceedings of the AGREE Conference. Gastroenterology. 2018;155(4):1022-1033.e10.
18. Wolf WA, Cotton CC, Green DJ, Hughes JT, Woosley JT, Shaheen NJ, et al. Evaluation of Histologic Cutpoints for Treatment Response in Eosinophilic Esophagitis. J Gastroenterol Hepatol Res. 2015;4(10):1780-7. https://doi.org/10.17554/j.issn.2224-3992.2015.04.562
19. Reed CC, Wolf WA, Cotton CC, Rusin S, Perjar I, Hollyfield J, et al. Optimal Histologic Cutpoints for Treatment Response in Patients With Eosinophilic Esophagitis: Analysis of Data From a Prospective Cohort Study. Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. 2018;16(2):226-233.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.09.046
20. Hannan N, Steel A, McMillan SS, Tiralongo E. Health Service Use and Treatment Choices for Pediatric Eosinophilic Esophagitis: Findings From a Cross-Sectional Survey of Australian Carers. Front Pediatr. 2020;8:147. https://doi.org/10.3389/fped.2020.00147
21. Alexander RG, Ravi K, Collins MH, Lavey CJ, Snyder DL, Lennon RJ, et al. Eosinophilic Esophagitis Histologic Scoring System: Correlation with Histologic, Endoscopic, and Symptomatic Disease and Clinical Use. Dig Dis Sci. 2023;68(9):3573-83. https://doi.org/10.1007/s10620-023-08029-6
22. Redd WD, Ocampo AA, Xue Z, Chang NC, Thakkar KP, Reddy SB, et al. Eosinophilic esophagitis patients with multiple atopic conditions: Clinical characteristics and treatment response to topical steroids. Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol. 2023;131(1):109-115.e2. https://doi.org/10.1016/j.anai.2023.04.026
23. Dellon ES. A New Tool to Assess Disease Severity in Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterol Hepatol. 2023;19(8):457-62.
24. Juliao-Baños F, Lúquez-Mindiola A, Gómez-Venegas A, Parra-Izquierdo V, Marulanda-Fernández H, Carvajal-Gutiérrez J, et al. Características clínicas y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en población adulta en Colombia. Rev Gastroenterol México. 2025;S0375090625000746. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.10.002
25. Sato H, Dellon ES, Aceves SS, Arva NC, Chehade M, Collins MH, et al. Clinical and molecular correlates of the Index of Severity for Eosinophilic Esophagitis. J Allergy Clin Immunol. 2024;154(2):375-386.e4. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2024.04.025
26. Cotton CC, Moist SE, McGee SJ, Furuta GT, Aceves SS, Dellon ES. A Newly Proposed Severity Index for Eosinophilic Esophagitis is Associated With Baseline Clinical Features and Successful Treatment Response. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21(10):2534-2542.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.03.047
27. Barchi A, Vespa E, Passaretti S, Dell'Anna G, Fasulo E, Yacoub MR, et al. The Dual Lens of Endoscopy and Histology in the Diagnosis and Management of Eosinophilic Gastrointestinal Disorders-A Comprehensive Review. Diagnostics. 2024;14(8):858. https://doi.org/10.3390/diagnostics14080858

https://doi.org/10.22516/25007440.1390

Consenso colombiano basado en la evidencia para el manejo de falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto en pediatría

Evidence-Based Colombian Consensus for the Management of Intestinal Failure Secondary to Short Bowel Syndrome in Pediatrics

Ailim Margarita Carias-Domínguez,[1*] Mónica María Contreras,[2] Clara Eugenia Plata,[3] Ana María Rojas,[3] Alejandra Wilches,[4] José Fernando Vera-Chamorro,[1] Verónica Botero,[5] Carlos Augusto Cuadros,[6] Johon Francisco Garcés,[7] Hugo Laignelet,[8] Claudia Liliana Losada,[4] Juan Carlos López,[9] Mayra Alejandra Montes,[3] Diana Mora-Quintero,[10] César Moreno,[11] Adriana Patricia Osorno,[12] Stephania Peña,[13] Diana María Quimbayo,[5] Juan Enrique Seba,[14] Margarita Suárez,[2] Gustavo Adolfo Triana,[15] Geraldine Vargas-Salamanca,[16] Sergio Álvarez-Vallejo,[17] Mónica Rocío Royero,[18] Hernán Darío Vergara-Samur.[19]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Carias-Domínguez AM, Contreras MM, Plata CE, Rojas AM, Wilches A, Vera-Chamorro JF, Botero V, Cuadros CA, Garcés JF, Laignelet H, Losada CL, López JC, Montes MA, Mora-Quintero D, Moreno C, Osorno AP, Peña S, Quimbayo DM, Seba JE, Suárez M, Triana GA, Vargas-Salamanca. G, Álvarez-Vallejo S, Royero MR, Vergara-Samur HD. Consenso basado en la evidencia para el manejo de falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto en pediatría. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):189-209.
https://doi.org/10.22516/25007440.1390

[1] Gastroenterólogo Pediatra, Hospital Universitario Fundación Santa Fe. Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia.
[2] Gastroenteróloga Pediatra, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
[3] Gastroenteróloga Pediatra, Hospital Universitario San Ignacio, Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[4] Gastroenteróloga y Hepatóloga Pediatra, Hospital San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.
[5] Gastroenteróloga y Hepatóloga Pediatra, Fundación Valle del Lili, Universidad ICESI. Cali, Colombia.
[6] Gastroenterólogo Pediatra, Hospital Internacional de Colombia, Fundación Cardiovascular. Bucaramanga, Colombia.
[7] Gastroenterólogo y Nutriólogo Pediatra, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[8] Gastroenterólogo Pediatra, MSc Economía de la Salud, Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.
[9] Infectólogo Pediatra. Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[10] Gastroenteróloga Pediatra. Fundación Hospital Pediátrico de la Misericordia. Bogotá, Colombia.
[11] Gastroenterólogo Pediatra. Hospital Departamental de Villavicencio. Villavicencio, Colombia.
[12] Nutricionista Dietista, especialista en Nutrición Clínica Pediátrica, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
[13] Gastroenteróloga Pediatra. Fundación Cardioinfantil y Fundación Hospital Pediátrico La Misericordia. Bogotá, Colombia.
[14] Cirujano Pediatra. Hospital Universitario San Ignacio. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.
[15] Médico Radiólogo, especialista en Pediatría. Jefe de la sección de Pediatría, Radiología e Imágenes Diagnósticas, jefe del Departamento de Investigación. Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[16] Nutricionista Dietista. MSc en Ciencias Biológicas. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá.
[17] Médico Radiólogo. Jefe del Departamento de Radiología, Radiólogo en Intervencionismo corporal, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
[18] Radióloga Pediatra, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín Colombia.
[19] Médico Cirujano, magíster en Epidemiología, MSc VIH-SIDA. Docente, Investigador y Asesor Metodológico, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Ailim Margarita Carias.
ailimcarias@gmail.com

Fecha recibido: 08/06/2025
Fecha aceptado: 08/04/2026

CC BY NC ND

Resumen

Introducción: la insuficiencia intestinal secundaria al síndrome de intestino corto en pediatría conlleva a malabsorción, trastornos metabólicos y necesidad frecuente de nutrición parenteral. La variabilidad clínica y su manejo terapéutico requieren la implementación de una guía de práctica clínica local. **Objetivo:** proporcionar recomendaciones basadas en la evidencia, con énfasis en la evaluación temprana, selección terapéutica adecuada y seguimiento a largo plazo. **Metodología:** un grupo multidisciplinario de 25 expertos formularon 12 preguntas. A través de una revisión sistemática de la literatura de forma independiente y su análisis, formularon recomendaciones aplicando la metodología Delphi modificada para alcanzar el consenso. **Resultados:** se tamizaron 1124 referencias. Se incluyeron 38 en la síntesis de la evidencia (20 revisiones sistemáticas, 10 guías y 8 estudios primarios). El panel de expertos formuló 88 recomendaciones. Se identificaron estrategias de manejo sobre el uso de inhibidores de la bomba de protones, procinéticos, antibióticos e implementación de nutrición individualizada. Se recomienda el uso de teduglutida en pacientes con dependencia prolongada de nutrición parenteral y la necesidad de evaluación y seguimiento multidisciplinario para el manejo de complicaciones. **Conclusiones:** el manejo de la insuficiencia intestinal secundaria a intestino corto es complejo y requiere un equipo multidisciplinario de rehabilitación intestinal. Se deben individualizar las intervenciones de evaluación, tratamiento farmacológico y quirúrgico, apoyo nutricional y el manejo de sus complicaciones. Este consenso ofrece recomendaciones basadas en evidencia y prácticas estandarizadas para mejorar los resultados clínicos.

Palabras clave

Insuficiencia intestinal, síndrome del intestino corto, nutrición parenteral, nutrición enteral, teduglutida.

Abstract

Introduction: Intestinal failure secondary to short bowel syndrome in pediatric patients leads to malabsorption, metabolic disturbances, and frequent reliance on parenteral nutrition. Clinical variability and therapeutic management require the implementation of a local clinical practice guideline. **Objective:** To provide evidence-based recommendations, with emphasis on early evaluation, appropriate therapeutic selection, and long-term follow-up. **Methods:** A multidisciplinary group of 25 experts formulated 12 questions. Through independent systematic literature review and analysis, recommendations were developed using a modified Delphi methodology to achieve consensus. **Results:** A total of 1,124 references were screened. Thirty-eight were included in the evidence synthesis (20 systematic reviews, 10 guidelines, and 8 primary studies). The expert panel issued 88 recommendations. Management strategies were identified regarding the use of proton pump inhibitors, prokinetics, antibiotics, and the implementation of individualized nutrition. The use of teduglutide is recommended in patients with prolonged dependence on parenteral nutrition, along with the need for multidisciplinary evaluation and follow-up for complication management. **Conclusions:** The management of intestinal failure secondary to short bowel syndrome is complex and requires a multidisciplinary intestinal rehabilitation team. Evaluation strategies, pharmacological and surgical treatment, nutritional support, and complication management should be individualized. This consensus provides evidence-based recommendations and standardized practices to improve clinical outcomes.

Keywords

Intestinal failure; short bowel syndrome; parenteral nutrition; enteral nutrition; teduglutide.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de intestino corto (SIC) corresponde a una condición anatómica caracterizada por una reducción significativa de la longitud del intestino delgado, generalmente secundaria a resecciones intestinales extensas por enterocolitis necrotizante, malformaciones congénitas o eventos isquémicos[1]. Cuando esta pérdida de superficie intestinal conduce a una incapacidad del tracto gastrointestinal para mantener un adecuado estado nutricional e hidratación sin soporte intravenoso prolongado, se configura el cuadro de falla intestinal, condición funcional que en este contexto se denomina *falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto* (FISIC)[1,2].

La FISIC en pediatría representa un desafío clínico por su impacto tanto en la calidad de vida como en el pronóstico de los pacientes. Sus consecuencias incluyen la malabsorción de nutrientes, trastornos electrolíticos, desequilibrios metabólicos y desnutrición[1].

El manejo de estos pacientes es particularmente complejo y requiere un abordaje multidisciplinario que integra soporte nutricional especializado, manejo farmacológico, intervenciones quirúrgicas y seguimiento estrecho para prevenir complicaciones como infecciones relacionadas con el catéter, alteraciones metabólicas y enfermedad hepática asociada a falla intestinal[3].

A pesar de los avances en el conocimiento fisiopatológico y en las estrategias terapéuticas, la evidencia disponible

sigue siendo limitada y heterogénea, lo que se traduce en una considerable variabilidad en la práctica clínica y en la forma de abordar aspectos clave del diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes. En este escenario, se hace necesario integrar la mejor evidencia disponible con la experiencia clínica de expertos para orientar la toma de decisiones. Por eso, se desarrolló el presente consenso basado en la evidencia para el manejo de la falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto en pediatría, cuyo objetivo se describe a continuación.

Objetivo y alcance del consenso

El objetivo de este consenso es proporcionar recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo óptimo de la FISIC en pacientes pediátricos, abordando la identificación temprana, evaluación integral, selección adecuada de opciones terapéuticas y seguimiento a largo plazo.

Población objetivo y ámbito de aplicación

Este consenso está dirigido a pediatras, neonatólogos, gastroenterólogos pediatras, cirujanos pediátricos, enfermeros, nutricionistas y otros profesionales que participan en el cuidado y manejo de pacientes con FISIC en hospitales, unidades de cuidados intensivos pediátricos y neonatales.

Aspectos excluidos

Este consenso no aborda el manejo de otras causas de falla intestinal que no estén relacionadas con el SIC.

Contexto y limitaciones

El consenso se desarrolló con base en la evidencia disponible hasta la fecha de su elaboración. El manejo de la FISIC puede variar según las condiciones locales y del paciente, y se alienta la adaptación de las recomendaciones a las circunstancias individuales.

Fecha de revisión y vigencia

Se establece la necesidad de revisar y actualizar el consenso 5 años después de su publicación.

FISIC en pediatría

El SIC es un estado de malabsorción que ocurre como resultado de la resección quirúrgica o enfermedad congénita de una porción significativa del intestino delgado[1,2]. Se caracteriza por una longitud intestinal residual inferior al 25% de la prevista para la edad[1,2]. El SIC es la principal causa de falla intestinal en niños y la causa subyacente en el 50% de los pacientes que reciben nutrición parenteral (NP) en el hogar[2,3].

La gravedad del SIC se ha clasificado según la longitud del intestino residual, medida desde el ligamento de Treitz, y se considera síndrome de intestino ultracorto (SIUC) a una longitud intestinal menor de 10 cm o menos del 10% de la longitud esperada para la edad. Otra clasificación describe anatómicamente el SIC en tres formas según la reconstrucción quirúrgica luego de la resección intestinal: pacientes con una anastomosis yeyuno-terminal (SIC-J o tipo I); aquellos con anastomosis yeyuno-cólica (SIC-JC o tipo II), y pacientes con anastomosis yeyunoileal que conservan tanto el colon como la válvula ileocecal (SIC-JIC o tipo III). Esta categorización no se limita a una descripción anatómica, sino que posee implicaciones clínicas y pronósticas relevantes, ya que el tipo de configuración intestinal condiciona la capacidad de absorción, el grado de dependencia de la nutrición parenteral y la probabilidad de alcanzar autonomía intestinal en el curso evolutivo[1,4].

La falla intestinal se define como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes, agua y electrolitos, y se requiere su suplementación intravenosa para mantener la salud o el crecimiento. Está asociada a la necesidad de NP durante más de 60 días después de la pérdida de la función intestinal o resección quirúrgica[2,5,6]. La adaptación intestinal es el proceso mediante el cual el tracto gastrointestinal remanente se ajusta para satisfacer las necesidades fisiológicas del paciente[1,6].

Los datos sobre la prevalencia e incidencia de la FISIC en pediatría varían dependiendo de la población y el contexto geográfico. Se calcula una incidencia en neonatos de 24,5 por 100.000 nacidos vivos[7-9]. Su carga de enfermedad es significativa, y afecta la calidad de vida de pacientes y cuidadores. Los tratamientos conllevan altos costos para los pacientes y sistemas de salud[8,9].

El tratamiento de la FISIC se enfoca en promover la adaptación intestinal, utilizando nutrición enteral (NE) y NP. La NP debe iniciarse de forma temprana, con un enfoque multidisciplinario. La NE, incluyendo leche materna y fórmulas especializadas, son clave para estimular el crecimiento intestinal y reducir la dependencia de la NP. El tratamiento farmacológico involucra inhibidores de la bomba de protones (IBP), antibióticos para el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado y hormonas gastrointestinales como análogos del péptido similar al glucagón 2 (GLP-2) para inducir la adaptación intestinal. El manejo quirúrgico se centra en preservar la mayor cantidad de intestino funcional, restablecer la continuidad intestinal y, en algunos casos, recurrir al trasplante intestinal en pacientes con complicaciones graves[6,10-13].

Enfermedad hepática asociada a falla intestinal

La enfermedad hepática asociada a falla intestinal (EHFI) es una alteración hepática consecuencia de factores propios de la FISIC y su manejo médico-quirúrgico, que puede progresar a insuficiencia hepática terminal. Hasta el 50% de los niños con FISIC pueden desarrollar EHFI, y es más prevalente en neonatos. Factores de riesgo como prematuridad, NP prolongada, cirugía intestinal y comorbilidades como infecciones y dismotilidad intestinal aumentan la probabilidad de su desarrollo. Los signos y síntomas incluyen ictericia colestásica, esteatosis, hepatomegalia y retraso en el crecimiento. El diagnóstico se basa en análisis bioquímicos y exclusión de otras causas hepáticas. La prevención es clave, y se recomienda ciclar la NP, optimizar la NE y utilizar estrategias farmacológicas. En casos graves, puede ser necesario el trasplante hepático[14-17].

METODOLOGÍA

Preguntas clínicas

El grupo desarrollador, compuesto por gastroenterólogos pediatras y epidemiólogos, formuló 12 preguntas clínicas que guiaron la búsqueda de evidencia para elaborar las recomendaciones a discutir en un panel de expertos. Estas preguntas abordan aspectos clave en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la FISIC. Las preguntas clínicas se formularon utilizando estructura PICO (población, intervención, comparador y desenlaces).

Búsqueda y síntesis de la evidencia

Se realizó una búsqueda sistemática de literatura en bases de datos electrónicas (Medline, Embase, Lilacs, Cochrane Library, Google Académico, Epistemonikos), repositorios de organismos generadores y recopiladores de consensos y guías de práctica clínica (GPC). Las estrategias de búsqueda se construyeron a partir de las preguntas clínicas formuladas en formato PICO, combinando vocabulario controlado (términos MeSH y Emtree) y lenguaje libre mediante el uso de operadores booleanos (AND, OR), truncadores y operadores de proximidad. Se incluyeron documentos de GPC, revisiones sistemáticas de la literatura (RSL), metaanálisis y metaanálisis en red publicados en los últimos cinco años en idioma inglés y español. La calidad metodológica de las fuentes de evidencia incluidas fue evaluada mediante herramientas validadas según el tipo de documento. Las GPC se evaluaron utilizando el instrumento Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation (AGREE II)[18] y las RSL mediante Risk Of Bias In Systematic Reviews (ROBIS)[19]. El proceso se resume en el flujograma presentado en la **Figura 1**. La síntesis de la evidencia se realizó de forma narrativa resaltando los principales resultados cuantitativos que sustentan cada recomendación y se encuentran en el material suplementario.

Conformación del panel de expertos

Las recomendaciones preliminares derivadas de la síntesis de la evidencia se discutieron y sometieron a un proceso de consenso mediante la metodología Delphi modificada[21]. El panel de expertos fue conformado por especialistas con reconocida experiencia clínica y académica en el manejo de la falla intestinal pediátrica, provenientes de diferentes regiones del país (Barranquilla, Medellín, Cali y Bogotá), con el propósito de garantizar diversidad de perspectivas clínicas y representatividad en la elaboración del consenso. Se conformó un panel de 25 expertos: gastroenterólogos pediatras, cirujanos pediatras, radiólogos, nutricionistas y epidemiólogos. Se llevó a cabo una primera ronda de votación anónima a través de formularios electrónicos con las opciones: "de acuerdo", "de acuerdo con modificaciones" o en "desacuerdo". Las recomendaciones que no alcanzaron el umbral de 75% de acuerdo se revisaron nuevamente conforme a los ajustes propuestos por los expertos y se llevaron a una segunda ronda de votación. En esta segunda ronda, las opciones de respuesta fueron "de acuerdo" o "en desacuerdo", y se clasificó el grado de la recomendación dependiendo del porcentaje de acuerdo alcanzado, utilizando una escala en cuartiles, como se muestra en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Grados de consenso

Porcentaje de acuerdo alcanzado	Interpretación
75-100	Consenso fuerte
50-74	Consenso moderado
25-49	Bajo nivel de consenso
Menos del 25	Falta de consenso

Tabla elaborada por los autores.

RESULTADOS

Búsqueda, tamizaje de referencias y selección de estudios

Se identificaron 1124 registros a través de las bases de datos electrónicas y 19 registros adicionales mediante búsqueda manual y otras fuentes. Luego de la eliminación de duplicados, se evaluaron los títulos y resúmenes de los estudios identificados. Posteriormente, los artículos potencialmente

relevantes se revisaron a texto completo para determinar su elegibilidad. Finalmente, se incluyeron 38 estudios que cumplieron con los criterios de inclusión y que fueron utilizados para la elaboración de la síntesis de evidencia. El proceso completo de selección se presenta en la **Figura 1** mediante un diagrama de flujo PRISMA[22-60].

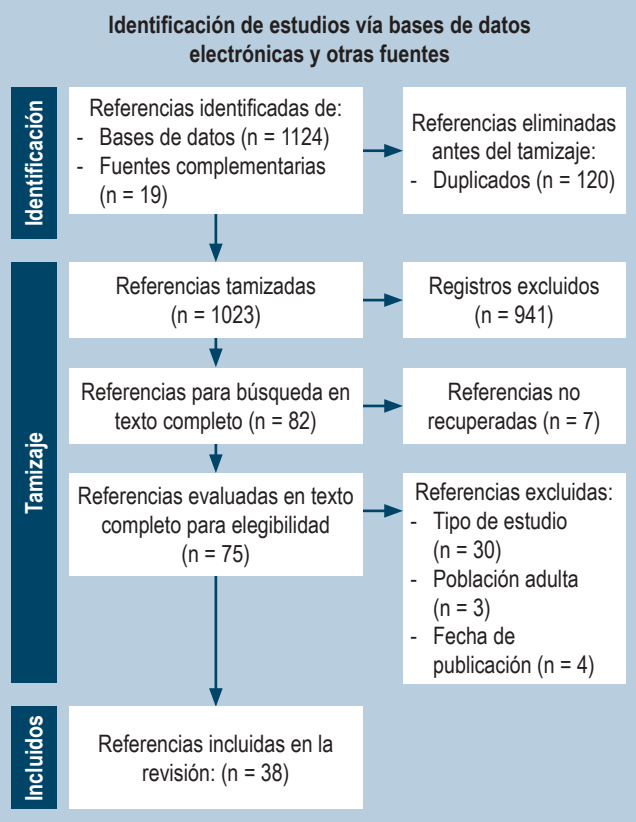


Figura 1. Flujograma PRISMA del proceso de búsqueda y selección de los estudios. Imagen propiedad de los autores. Adaptada de: Page MJ, et al. BMJ. 2021;372:n71[20].

Evaluación de riesgo de sesgo de los estudios

La evaluación de la calidad de diversas GPC mediante el instrumento AGREE II[18] reveló variabilidad. El análisis del riesgo de sesgo se presenta en el suplemento.

Preguntas clínicas y recomendaciones por consenso

Se realizaron dos rondas de votación. El 76% (n = 77) alcanzó un consenso fuerte, con más del 75% de acuerdo. En la segunda ronda, se votaron 17 recomendaciones, logrando consenso en todas ellas. Las diferencias en el denominador entre recomendaciones se explican por variaciones menores en la participación de los expertos durante la ronda de votación. Para asegurar la precisión metodológica, los porcentajes de acuerdo se calcularon siempre sobre el total de respuestas válidas recibidas para cada recomendación.

A continuación, se presentan las recomendaciones derivadas del consenso.

PREGUNTA 1. ¿CUÁL ES EL MANEJO FARMACOLÓGICO MÁS EFECTIVO Y SEGURO PARA LA FALLA INTESTINAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN TÉRMINOS DEL USO DE IBP, PROCINÉTICOS, QUELANTES DE ÁCIDOS BILIARES, PROBIÓTICOS, ANTIBIÓTICOS Y ANTIDIARREICOS?

R-1: uso de inhibidores de la bomba de protones

Se recomienda el uso de IBP, preferiblemente esomeprazol, para reducir la secreción ácida gástrica en pacientes con FISIC (**Tabla 2**)[25,26,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de evidencia moderada.

Tabla 2. Dosis de inhibidores de la bomba de protones

Nombre	Vía de administración	Dosis
Esomeprazol[a]	Oral o endovenosa	1-2 mg/kg/día, administrado cada 12 o 24 horas (máximo: 40 mg/día)
Omeprazol[b]	Oral o endovenosa	1-4 mg/kg/día, administrado cada 12 o 24 horas (máximo: 80 mg/día).

a. Opción preferida de acuerdo con la disponibilidad.
b. Segunda opción. Se puede utilizar en forma de fórmula magistral si es necesario. Tabla elaborada por los autores.

Puntos de buena práctica clínica

El uso de IBP es importante en los primeros tres meses después de una resección quirúrgica, con una duración recomendada de hasta seis meses, momento en el cual se debe reevaluar la necesidad de continuarlos. Se deben monitorizar para detectar efectos adversos, como infecciones gastrointestinales recurrentes, deficiencia de vitamina B_{12} y magnesio.

R-2: uso de domperidona

Se recomienda el uso de forma individualizada de domperidona por su efecto procinético. La dosis recomendada es de 0,2-0,4 mg/kg/dosis, administrada oralmente cada 6-8 horas, máximo 30 mg/día. Es clave ajustar esta dosis según las necesidades individuales[26,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-3: uso de eritromicina

Se recomienda el uso individualizado de eritromicina. Como procinético, la eritromicina se administra en dosis de 3-5 mg/kg/dosis cada 6 horas. Se usa en gastroparesia para mejorar el vaciamiento gástrico. Su utilización prolongada puede llevar a taquifilaxia. Debe evitarse su uso en neonatos debido al riesgo de estenosis hipertrófica del píloro[26,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-4: uso de ondansetrón

Se recomienda el uso de forma individualizada de ondansetrón. La dosis estándar es de 0,15 mg/kg/dosis, oralmente o por vía intravenosa cada 8-12 horas, máximo 16 mg/día. Uso: controlar náuseas y vómito en contextos como el SIC[26,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

Punto de buena práctica clínica

Estos procinéticos pueden prolongar el intervalo QT. Se recomienda realizar un electrocardiograma antes y después de iniciar el tratamiento en pacientes en riesgo y revisar interacciones farmacológicas. Su uso amerita evaluación cuidadosa de riesgos y beneficios, evitando su utilización rutinaria.

R-5: uso de ciproheptadina

Se recomienda el uso de forma individualizada de la ciproheptadina. Se administra en dosis de 0,25 mg/kg/día, dividida en 2-3 dosis. Se utiliza para estimular el apetito en pacientes pediátricos, importante en aquellos con desnutrición o necesidades calóricas elevadas. Precauciones: aunque suele ser tolerada, puede causar somnolencia y aumento de peso[29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-6: uso de ácido ursodesoxicólico

Se recomienda el uso de ácido ursodesoxicólico (AUDC) en pacientes pediátricos con FISIC y EHFI. La evidencia sugiere que el AUDC contribuye a reducir los niveles de bilirrubina sérica y mejora los parámetros de función hepática, que podría mitigar la progresión hacia una hepatopatía avanzada y mejorar la calidad de vida a largo plazo. Se debe considerar las interacciones farmacológicas con otros medicamentos: procinéticos, compuestos de aluminio, estatinas y antibióticos[29,32]. Dosis: 20-30 mg/kg/día, vía oral, dividida en 2 a 3 dosis diarias.

El AUDC suele ser bien tolerado, aunque existen posibles efectos adversos como diarrea, dolor abdominal y, en casos excepcionales, calcificación de la vesícula biliar. Es fundamental realizar una monitorización continua de la función hepática y niveles de bilirrubina, con el fin de ajustar la dosis y minimizar los riesgos asociados[29,32].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia alta.

R-7: no administración de probióticos

El uso de probióticos está contraindicado en pacientes con acceso venoso central, inmunosupresión o enfermedad crítica, por el riesgo de complicaciones graves, como bacteriemia o fungemia. En pacientes sin acceso venoso central con FISIC, la evidencia sobre la administración de probióticos es insuficiente y no concluyente, por lo que no se recomienda su uso[25,27].

Consenso fuerte (acuerdo final 85,7% [18/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-8: uso de antibióticos

Se recomienda el uso de antibióticos sistémicos en combinación con terapias antibióticas locales, como los sellos de antibióticos, en pacientes pediátricos con infecciones relacionadas con catéteres (CRI). La elección de antibióticos debe ser guiada por un antibiograma para asegurar la efectividad contra los patógenos específicos[26,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia alta.

Punto de buena práctica

El manejo antibiótico inicial debe incluir cobertura para gérmenes grampositivos y gramnegativos, con base en la epidemiología local y la disponibilidad de antibióticos. Es esencial iniciar un tratamiento empírico adecuado mientras se esperan los resultados del antibiograma para ajustar la terapia.

R-9: uso de loperamida y colestiramina

Se recomienda el uso de loperamida o colestiramina para el manejo de la FISIC en pacientes pediátricos con gasto fecal elevado (mayor de 40-50 mL/kg/día). La selección debe fundamentarse en una evaluación integral, considerando la eficacia en la reducción del gasto fecal y el perfil de seguridad de cada fármaco[27,29].

- Loperamida:
  - Dosis: 0,4-0,8 mg/kg/día, vía oral cada 6 horas (dosis máxima: 16 mg/día).
- Colestiramina:
  - Se recomienda el uso en pacientes con colon y continuidad intestinal cuando se sospecha incremento del gasto fecal debido a malabsorción de ácidos biliares o diarrea colerética. Debe administrarse idealmente 1 hora antes de otros medicamentos o alimentos[27,29].
  - Dosis: 240 mg/kg/día por vía oral cada 8 o 12 horas.

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

PREGUNTA 2. ¿CUÁL ES LA EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE ENTEROHORMONAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON FALLA INTESTINAL POR INTESTINO CORTO?

R-10: uso de teduglutida

La teduglutida es un análogo del péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2). Esta hormona promueve la proliferación epitelial a través del crecimiento de las células de la cripta e inhibe la apoptosis de los enterocitos en el intestino delgado. Actualmente, la teduglutida está indicada para pacientes pediátricos a partir del año de vida con FISIC que dependen de NP o soporte intravenoso de líquidos. No es un tratamiento de primera línea para los pacientes con FISIC. Su uso se debe considerar únicamente cuando el paciente haya recibido un tratamiento óptimo en un centro especializado y, a pesar de ello, continúe dependiendo de la NP sin lograr adaptación intestinal. La dosis recomendada es de 0,05 mg/kg una vez al día, vía subcutánea, bajo la supervisión de un equipo especializado en falla intestinal (**Tabla 3**)[22,25-28,33,34,53].

Los efectos adversos leves incluyen dolor abdominal, náuseas, distensión y vómito. Se han reportado casos de colecistitis, pancreatitis y obstrucción intestinal en anastomosis o estomas. Se ha observado una elevación de las aminotransferasas, así como aumento de los niveles de lipasa, fósforo y nitrógeno ureico en aproximadamente el 5% de los pacientes tratados[22,25-28,33,34,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-11: seguimiento y tiempo de tratamiento de teduglutida

Durante las primeras cuatro semanas se recomienda evaluación semanal del peso, talla, frecuencia cardíaca, presión arterial, volumen de líquidos ingeridos vía oral, gasto urinario y fecal. Los electrolitos séricos, glucemia, función renal y transaminasas hepáticas se deben monitorizar cada dos semanas en la fase inicial del tratamiento y luego mensualmente. Previo al inicio del tratamiento se deben realizar estudios endoscópicos (esofagogastroduodenoscopia y colonoscopia) para descartar pólipos. Se recomienda realizar el seguimiento endoscópico con colonoscopía al año desde el inicio del tratamiento con teduglutida y luego cada 3 a 5 años, o antes si las condiciones clínicas lo ameritan. La selección y seguimiento de los pacientes son fundamentales para maximizar los beneficios y mitigar los riesgos.

Tabla 3. Consideraciones para el uso de teduglutida

Candidatos al tratamiento
El paciente debe cumplir TODOS los siguientes criterios:
- Pacientes a partir del año de edad con SIC.
- Requerimiento de NP por más de 6 meses.
- Nutrición parenteral/enteral estables sin posibilidad de reducción > 10% en los últimos 3 meses.
- NP que cubre >20% de los requerimientos calóricos o de líquidos/electrolitos.
- Paciente sin opciones adicionales de tratamiento médico-quirúrgico para mejorar la adaptación intestinal.
- Intervalo >3 meses desde la última intervención quirúrgica.
- Antecedentes de complicaciones asociadas a la FISIC: desequilibrio hidroelectrolítico, enfermedad hepática, infecciones asociadas a catéter o eventos tromboembólicos.
Pacientes sin indicación para teduglutida
- Falla intestinal de etiología distinta al SIC.
- Pacientes que presentan una progresión satisfactoria con el tratamiento de rehabilitación intestinal convencional.
- Pacientes que hayan recibido hormona de crecimiento (somatropina) en los últimos 6 meses.
- Pacientes que no requieran NP.
- Pacientes con antecedentes de neoplasia gastrointestinal en los últimos 5 años.
Contraindicaciones
- Reacciones alérgicas al principio activo o excipientes.
- Hipersensibilidad a tetraciclinas.
- Sospecha o diagnóstico de neoplasia maligna activa.

Tabla elaborada por los autores.

Duración del tratamiento: se considera paciente respondedor al que logra disminuir el 20% de los requerimientos de la NP. La mayoría de los pacientes responde durante el primer año de tratamiento; sin embargo, existen pacientes que se consideran respondedores tardíos, en quienes debe evaluarse por parte del equipo multidisciplinario la pertinencia de continuar o suspender el tratamiento. Los pacientes que responden al tratamiento con teduglutida deben continuar, aun después de lograr la adaptación intestinal, ya que hasta el momento no existe un esquema de suspensión[22,25-28,33,34,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

PREGUNTA 3. ¿CUÁLES SON LAS ESTRATEGIAS ADECUADAS DE NUTRICIÓN PARENTERAL EN UN PACIENTE CON FISIC?

R-12: aporte hídrico

Se recomienda personalizar el volumen de líquidos en la NP según la edad, peso, estado clínico y pérdidas insensibles del paciente, utilizando la fórmula de Holliday y Segar como base. La monitorización del balance hídrico y los ajustes en las dosis son esenciales para evitar complicaciones como la sobrecarga hídrica o la deshidratación[23,27,29,30].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

R-13: requerimiento de macronutrientes

Se recomienda un aporte de proteínas según la edad del paciente de 1,5-3,5 g/kg/día para asegurar un balance nitrogenado positivo. Se recomienda que los carbohidratos constituyan entre el 50% y 60% de las calorías totales y las grasas entre el 30% y 40%, preferiblemente las emulsiones lipídicas mixtas para minimizar el riesgo de EHFI[23,27,29,30].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

R-14: requerimiento de micronutrientes

La suplementación y monitorización adecuada de vitaminas y minerales es esencial y debe ajustarse periódicamente en función de los resultados de laboratorio para prevenir deficiencias que puedan afectar negativamente el crecimiento y desarrollo[6,15,23,30].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

R-15: aporte de lípidos

Se recomienda la administración de emulsiones lipídicas compuestas por una mezcla de aceites (soja, coco, oliva y pescado) para disminuir el riesgo de complicaciones hepáticas en pacientes pediátricos que requieren NP. La dosis sugerida varía entre 1 y 4 g/kg/día, ajustada de acuerdo con la edad, tolerancia y estado clínico del paciente.

Enfoque específico: se debe priorizar el uso de emulsiones lipídicas enriquecidas con ácidos grasos omega 3 (ácido eicosapentaenoico [EPA] y ácido docosahexaenoico [DHA]) debido a sus propiedades antiinflamatorias y su menor impacto negativo en la función hepática, en comparación con las emulsiones basadas exclusivamente en aceite de soja. No obstante, el uso exclusivo de emulsiones de omega 3 debe ser de carácter temporal y reservado para situaciones de daño hepático instaurado debido al riesgo de inducir una deficiencia de ácidos grasos esenciales. Es imperativo realizar monitorización sistemática de los parámetros de función hepática y perfil lipídico, ya que permite ajustar la terapia de NP y prevenir complicaciones, como la EHFI[23,27,29,30].

Consenso fuerte (acuerdo final 95,2% [20/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-16: equilibrio de electrolitos

Se recomienda monitorizar regularmente los niveles séricos de sodio, potasio, calcio, magnesio y fosfato, ajustando las soluciones de NP para mantener un equilibrio óptimo y prevenir complicaciones graves. Se deben considerar las pérdidas gastrointestinales al ajustar los requerimientos de sodio y otros electrolitos[23,27,29,30].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

R-17: nutrición parenteral en fase aguda

Se recomienda que la nutrición parenteral se aborde en fases según las guías de European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN 2023): en la fase aguda temprana (0-48 horas), el enfoque es reestablecer el estado fisiológico normal mediante el manejo de líquidos y electrolitos, incluyendo glucosa (3,5-7 mg/kg/min) para prevenir el catabolismo[23,25,26,29,38].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia alta.

R-18: nutrición parenteral en fase subaguda

En la fase intermedia posoperatoria (48 horas-7 días), se prioriza el cubrimiento de necesidades metabólicas básicas

con NP cuando la NE no es viable, garantizando proteínas (1,3-1,5 g/kg/día) y emulsiones lipídicas balanceadas, preferiblemente con aceite de pescado en períodos prolongados o en presencia de colestasis. En la fase subaguda (a partir de 7 días), se recomienda optimizar el soporte nutricional con un enfoque en la transición gradual a NE para reducir la dependencia de la NP y estimular la función intestinal. Es esencial monitorizar parámetros nutricionales (albúmina, prealbúmina, vitaminas lipo- e hidrosolubles, sodio urinario >20 mmol/L) con periodicidad adaptada a la estabilidad del paciente (semanal, quincenal o mensual) y ajustar la estrategia para prevenir complicaciones como la colestasis. Una implementación adecuada de la NP mejora los desenlaces clínicos a largo plazo[23,25,26,29,38].

Consenso fuerte (acuerdo final 85,7% [18/21]), calidad de la evidencia alta.

R-19: nutrición parenteral en fase crónica

En la fase crónica (>30 días) se recomienda la optimización continua de la NP, ajustando su composición según los parámetros bioquímicos siempre con un equipo de soporte nutricional; reduciendo gradualmente la dependencia de la NP, favoreciendo la absorción intestinal y la introducción progresiva de la NE[23,25,26,29,38].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia alta.

Punto de buena práctica clínica

El ciclado de la NP debe considerarse en pacientes clínica y metabólicamente estables, que han alcanzado sus metas nutricionales y que reciben algún porcentaje de NE o por vía oral.

PREGUNTA 4. ¿CUÁLES SON LAS ESTRATEGIAS DE MANEJO Y CONTROL DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS DE UN PACIENTE CON SIC?

R-20: cuantificación de pérdidas

Se recomienda monitorizar y cuantificar las pérdidas fecales, consistencia de las heces y diuresis diariamente. En pacientes con ostomías, se debe medir detalladamente el volumen y la consistencia del débito. Mantener las pérdidas fecales por debajo de 50 mL/kg/día para prevenir deshidrataciones y desequilibrios electrolíticos[23,26,29,30].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de evidencia moderada.

R-21: reposición endovenosa

Se recomienda iniciar la reposición endovenosa de líquidos y electrolitos en las fases iniciales del tratamiento o durante descompensaciones agudas. Se debe ajustar la NP prolongada según las necesidades específicas del paciente para mantener el equilibrio hidroelectrolítico y nutricional, y también monitorizar regularmente los niveles séricos de electrolitos, con controles quincenales inicialmente y luego mensuales según la estabilidad del paciente[23,26,29,30].

Administrar sodio para mantener los niveles urinarios entre 20 y 60 mmol/L y asegurar una relación sodio/potasio urinario de al menos 2:1[23,26,29,30].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de evidencia moderada.

R-22: monitorización de parámetros clínicos y ajustes

Se recomienda realizar mediciones semanales del peso corporal durante el primer mes, quincenalmente en el segundo mes y luego mensualmente o en intervalos alternos según la evolución clínica. Controlar semanalmente los signos de sobrecarga hídrica y variaciones en la excreción fecal o por ostomía durante los primeros meses, y luego mensualmente[23,26,29,30].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de evidencia moderada.

PREGUNTA 5. ¿CUÁLES SON LAS ESTRATEGIAS ADECUADAS DE ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN ENTERAL EN EL PACIENTE CON FALLA INTESTINAL?

R-23: momento de inicio de la nutrición enteral

Se recomienda iniciar la alimentación enteral tan pronto como el paciente lo permita, generalmente cuando se resuelva el íleo posoperatorio y se presenten ruidos intestinales y presencia de deposiciones. Este enfoque aprovecha los beneficios de la alimentación oral, que es más fisiológica y promueve la adaptación intestinal[36,37,40,41].

Consenso fuerte (acuerdo final 77,3% [17/22]), calidad de la evidencia alta.

R-24: uso de leche materna

La leche materna debe ser la primera opción para la NE en lactantes con falla intestinal. Contiene factores inmunológicos y de crecimiento que apoyan la adaptación intestinal y fortalecen el sistema inmunitario.

Dosis: iniciar con volúmenes de 10-20 mL/kg/día, administrados de manera asistida o en infusión continua, aumentando progresivamente según la tolerancia para mantener las pérdidas fecales <50 mL/kg/día[36,37,40,41].

Consenso fuerte (acuerdo final 86,4% [19/22]), calidad de la evidencia alta.

R-25: uso de fórmulas infantiles

En ausencia de disponibilidad de leche materna, se recomienda la utilización de fórmulas infantiles semielementales, que contienen proteína extensamente hidrolizada y triglicéridos de cadena media (TCM), y son exentas de lactosa. En caso de que haya sospecha de alergia alimentaria grave o intolerancia a la fórmula semielemental, se considera el uso de fórmulas elementales (aminoácidos libres). Los TCM son de utilidad en pacientes con disfunción intestinal debido a su mayor facilidad de absorción en comparación con los triglicéridos de cadena larga, ya que su proceso de absorción se hace directamente por la vía porta[36,37,40,41].

Dosis recomendada: iniciar con volúmenes de 10-20 mL/kg/día, incrementando progresivamente según la tolerancia del paciente, hasta alcanzar los requerimientos nutricionales establecidos[36,37,40,41].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia alta.

R-26: puntos clave para evaluar la tolerancia

Se recomienda evaluar la tolerancia a la alimentación mediante la monitorización del gasto fecal o cantidad de deposiciones. Estos indicadores son cruciales para ajustar el volumen y la composición de la alimentación enteral[36,37,40,41].

Consenso fuerte (acuerdo final 81,8% [18/22]), calidad de la evidencia alta.

R-27: transición a la alimentación enteral completa

La transición debe ser cuidadosa, comenzando con leche materna o fórmulas especializadas, y avanzando gradualmente en el volumen y la diversidad de alimentos según la tolerancia y respuesta clínica[36,37,40,41].

Consenso moderado (acuerdo final 72,7% [16/22]), calidad de la evidencia alta.

R-28: alimentación complementaria

Se recomienda iniciar la alimentación complementaria entre los 4 y 6 meses de edad cronológica o edad corregida en el caso de los prematuros, según la anatomía residual y el desarrollo neurocognitivo del paciente. Los nuevos alimentos deben introducirse de manera gradual, probando un alimento nuevo cada 2 a 4 días para evaluar la tolerancia y minimizar los posibles efectos adversos. Se recomienda la administración de proteínas completas y la restricción de carbohidratos simples[36,37,40,41].

Especificaciones según la resección:

- SIC tipo I: dieta que contenga 40%-50% de hidratos de carbono complejos, alta en grasas (40%), sin necesidad de restricción de oxalatos.
- SIC tipo II: precaución con el consumo excesivo de grasas, ya que estas pueden unirse al calcio, incrementando el riesgo de formación de oxalatos.
- SIC tipo III: prioritario el uso de fibra soluble para promover la producción de ácidos grasos de cadena corta, esenciales para mantener la integridad de la mucosa colónica.

Consenso moderado (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia alta.

R-29: vías de administración de nutrición enteral

La selección de la vía de administración de NE debe fundamentarse en el tipo de resección intestinal y en las condiciones clínicas de cada paciente[36,37,40,41].

Sonda orogástrica y nasogástrica

La sonda orogástrica se utiliza principalmente en neonatos. Ambas sondas se emplean para la alimentación temporal y en la transición hacia la NE completa. Se recomienda utilizar sondas de silicona, ya que presentan una mayor durabilidad y reducen el riesgo de complicaciones.

Sonda nasoyeyunal y gastroyeyunal

Indicada para pacientes con gastroparesia, trastornos de motilidad y riesgo de aspiración, lo que permite el acceso directo al yeyuno. Estas sondas requieren monitorización constante para prevenir la erosión de las mucosas, especialmente en uso prolongado. Se debe vigilar y prevenir la migración de la sonda, complicaciones nasales o esofágicas asociadas a la inserción y permanencia de esta.

Gastrostomía

Recomendada para la alimentación a largo plazo en pacientes que requieran más de 4-8 semanas de nutrición por sonda nasogástrica. Es imprescindible supervisar para prevenir infecciones en el sitio de inserción y el desplazamiento del tubo, así como para garantizar el mantenimiento adecuado del estoma.

Consideraciones adicionales

Dependiendo de la tolerancia y las necesidades específicas del paciente, se pueden emplear tanto la administración en bolos como la infusión continua. La selección del método debe ser individualizada y considerar factores como la capacidad de absorción del intestino remanente y la comodidad del paciente y de su familia.

Consenso moderado (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia alta.

PREGUNTA 6. ¿CUÁLES SON LAS ESTRATEGIAS DE MANEJO QUIRÚRGICO DE LA FALLA INTESTINAL SECUNDARIA A INTESTINO CORTO Y SUS INDICACIONES?

R-30: remodelamiento intestinal

Se recomienda el restablecimiento de la continuidad del tracto gastrointestinal mediante las técnicas de remodelación intestinal: enteroplastia, cierre de ostomías, estricturoplastias o la técnica de Bianchi para aumentar la superficie de absorción del intestino delgado. Se debe considerar el riesgo de complicaciones posoperatorias, como la obstrucción intestinal y las fugas anastomóticas[25-27].

Consenso fuerte (acuerdo final 95% [19/20]), calidad de la evidencia moderada.

R-31: alargamiento intestinal

Se recomienda considerar la cirugía de alargamiento intestinal, específicamente mediante la técnica de "Serial Transverse Enteroplasty Procedure" (STEP), en pacientes pediátricos con FISIC, que ha demostrado ser efectiva para incrementar la longitud funcional del intestino, mejorar la absorción de nutrientes y reducir la dependencia de la NP. La técnica STEP puede asociarse con complicaciones como sepsis y obstrucción intestinal[25-27].

Consenso fuerte (acuerdo final 95% [19/20]), calidad de la evidencia moderada.

R-32: comparación y selección de técnica

La selección de la técnica quirúrgica debe basarse en una evaluación exhaustiva de las características del paciente, longitud y funcionalidad del intestino remanente, y la presencia de complicaciones preexistentes.

En caso de utilizar la enteroplastia o la técnica de Bianchi se debe realizar una monitorización adecuada que incluye vigilancia hemodinámica, nutricional y radiológica de acuerdo con cada escenario clínico.

Los procedimientos de STEP deben llevarse a cabo exclusivamente en centros especializados, con un seguimiento posoperatorio riguroso para garantizar el éxito del tratamiento y la seguridad del paciente[25,27,35,42,43].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia alta.

R-33: gastrostomía y técnica de inserción

Se recomienda la inserción de una gastrostomía endoscópica percutánea en pacientes pediátricos con FISIC. Esta técnica representa un enfoque mínimamente invasivo que, en casos de anatomía compleja, puede complementarse con asistencia laparoscópica o, en última instancia, mediante la realización de una gastrostomía por vía quirúrgica. La selección de la técnica de inserción debe individualizarse y se debe tener en cuenta la experiencia del equipo tratante[29-31,36,37,40,44].

Consenso fuerte (acuerdo final 75% [15/20]), calidad de la evidencia alta.

R-34: efectividad del trasplante intestinal

El trasplante intestinal ofrece una mejoría significativa en la supervivencia a largo plazo y en la calidad de vida de los pacientes con falla intestinal severa. Estudios muestran una supervivencia de aproximadamente el 50% a los 5 años postrasplante[23,25,27,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [17/17]), calidad de la evidencia alta.

R-35: indicaciones para remisión a un centro de trasplante

Falla intestinal irreversible: pacientes que no pueden alcanzar la autonomía enteral a pesar de un manejo médico y quirúrgico intensivo y que la calidad de vida con el tratamiento de rehabilitación intestinal es mala[23,25,27,29]:

- EHFI progresiva o en un estado irreversible o con progresión a cirrosis.
- Trombosis vasculares múltiples.
- Episodios recurrentes de sepsis relacionada con el catéter (≥2 al año).
- Trastornos hidroelectrolíticos graves que no se puede corregir o manejar.

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

R-36: remisión a un centro especializado en trasplante

En pacientes pediátricos con FISIC grave se debe considerar la remisión a un centro especializado en trasplante intestinal como opción terapéutica viable cuando las intervenciones convencionales no han logrado restaurar una función intestinal adecuada. La selección de candidatos se

debe realizar bajo criterios estrictos, que incluyan la irreversibilidad de la falla intestinal y la presencia de complicaciones graves relacionadas con la NP prolongada, como la EHFI o infecciones recurrentes[23,25,27,29].

Proceso de decisión: el grupo multidisciplinario de manejo de falla intestinal debe evaluar cada caso y determinar si el paciente cumple con los criterios para la remisión a un centro de trasplante.

Consideraciones sociales: es fundamental evaluar el contexto social, ya que las limitaciones en la implementación de la recomendación, como el acceso a un centro especializado o el soporte familiar, pueden influir en el éxito del tratamiento postrasplante. Se deben especificar y documentar los recursos y apoyos disponibles para el paciente y su familia antes de proceder con la remisión[23,25,27,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

PREGUNTA 7. ¿CUÁLES SON LOS TIPOS DE ACCESOS Y DISPOSITIVOS VASCULARES, CUIDADOS Y ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE SUS COMPLICACIONES MÁS RECOMENDADOS EN PACIENTES CON FALLA INTESTINAL SECUNDARIO A INTESTINO CORTO EN PEDIATRÍA?

R-37: uso de catéteres tunelizados

Se recomienda usar catéteres tunelizados preferiblemente de silicona sobre los de poliuretano, de una sola luz y con manguito para niños con FISIC[15,23,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

R-38: localización del catéter

Se recomienda preferiblemente el acceso vascular en la parte superior del tronco cuando estos vasos estén permeables[23,27,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [20/20]), calidad de la evidencia alta.

R-39: procedimientos endovasculares

En el paciente con vía vascular difícil que requiere acceso alternativo o procedimientos endovasculares, se recomienda que estos los realicen cirujanos pediatras o radiólogos intervencionistas experimentados preferiblemente en un centro especializado en rehabilitación intestinal o trasplante[23,27,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [20/20]), calidad de la evidencia alta.

R-40: importancia de la técnica y la higiene en el cuidado del catéter venoso central

Se recomienda utilizar una técnica adecuada e higiénica en el cuidado del catéter venoso central para prevenir complicaciones asociadas. Es esencial que los cuidadores reciban educación específica, antes del alta del paciente, con sesiones de refuerzo según sea necesario para asegurar una comprensión y práctica adecuadas[23].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [19/19]), calidad de la evidencia alta.

R-41: uso de suministros impregnados con clorhexidina

Para la cobertura del sitio de inserción del catéter central en pacientes pediátricos con FISIC, se recomienda considerar el uso de suministros impregnados con clorhexidina 2%, como discos, esponjas o apósitos. Estos productos pueden ayudar a reducir el riesgo de infecciones relacionadas con el catéter[23].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

R-42: vigilancia rutinaria del acceso venoso central

La vigilancia rutinaria del acceso venoso central está basada en la clínica, y en caso de sospecha de alteración, debe realizarse ultrasonido para monitorizar posibles complicaciones. Cuando se requiera una delineación más detallada del acceso venoso, se deberá consultar con el radiólogo intervencionista del grupo de rehabilitación intestinal el abordaje diagnóstico[23].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [17/17]), calidad de la evidencia alta.

R-43: carta de emergencia

Todos los niños con FISIC deben contar con una carta que detalle sus necesidades específicas ante una situación de emergencia[23].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [16/16]), calidad de la evidencia alta.

R-44: discusión sobre actividades físicas

Es importante discutir con las familias los riesgos asociados con la natación y la participación en deportes, así como estrategias para proteger el cubrimiento del sitio de inserción del catéter y la línea central durante estas actividades[23].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [17/17]), calidad de la evidencia alta.

R-45: planificación de viajes

Se recomienda que los planes de viaje se discutan con el equipo de rehabilitación intestinal con suficiente antelación para la elaboración de un plan de cuidados en caso de emergencia[23].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

R-46: manejo de la fiebre en niños con FISIC y catéter venoso central

Todos los niños con FISIC y un catéter venoso central que desarrollen fiebre deben ser hospitalizados y evaluados para descartar bacteriemia mediante hemocultivos central y periféricos. Deben recibir antibióticos empíricos de amplio espectro a través del catéter venoso central durante al menos 48 horas, mientras se esperan los resultados de los cultivos, independientemente de otras posibles fuentes de infección[23,27,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

R-47: consulta antes de la extracción del catéter por infección del torrente sanguíneo asociada al catéter central (CLABSI)

En un paciente con CLABSI que está clínicamente estable, se debe discutir con el equipo de rehabilitación intestinal antes de proceder a la extracción del catéter[23,27,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

R-48: terapia profiláctica de sellado

Se debe considerar fuertemente la terapia profiláctica de sellado con etanol u otros sellos no antibióticos en todos los niños con FISIC desde el momento de la inserción del catéter tunelizado[23,27,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

R-49: manejo de complicaciones mecánicas

En niños con FISIC, el catéter venoso central debe repararse cuando sea posible para preservar el acceso venoso de acuerdo con la disponibilidad de *kit* de reparación en el país[23,27,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

R-50: tratamiento de la trombosis relacionada con el catéter (CRT)

Los niños con FISIC y una trombosis relacionada con el catéter recientemente identificada deben ser tratados con heparina de bajo peso molecular durante al menos seis semanas. Los que presenten persistencia de al menos un trombo crónico deben mantenerse con anticoagulación profiláctica bajo la supervisión de un hematólogo[23,27,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [16/16]), calidad de la evidencia alta.

R-51: evaluación para trasplante intestinal

Los niños que hayan perdido múltiples sitios de acceso venoso central deben ser considerados para referirlos a un centro de trasplante intestinal para su evaluación y manejo[23,27,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [19/19]), calidad de la evidencia alta.

R-52: recomendación para la gestión de programas de acceso venoso central

Todos los centros que atienden a niños con FISIC deben registrar el número de CLABSI en pacientes hospitalarios o ambulatorios por cada 1000 días de catéter[23,27,53].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia alta.

PREGUNTA 8. ¿CUÁLES SON LAS RECOMENDACIONES DE DIAGNÓSTICO, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA ASOCIADA A LA FALLA INTESTINAL POR INTESTINO CORTO EN PEDIATRÍA?

R-53: monitorización de la bioquímica hepática

Se recomienda la monitorización de los parámetros bioquímicos hepáticos, como bilirrubinas, transaminasas, γ-glutamiltransferasa y fosfatasa alcalina, para ajustar el tratamiento nutricional y detectar tempranamente signos de deterioro hepático[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [18/18]), calidad de la evidencia moderada.

Puntos de buena práctica clínica

Hasta el momento no existe una definición diagnóstica universalmente consensuada para la enfermedad hepática asociada a falla intestinal; sin embargo, en la práctica clínica se utilizan criterios bioquímicos basados en alteraciones

persistentes del perfil hepático. En población pediátrica, se considera sugestiva la elevación de enzimas colestásicas (principalmente fosfatasa alcalina y γ-glutamiltransferasa) por encima de 1,5 veces el límite superior de la normalidad, mantenida durante más de seis semanas. De manera complementaria, se pueden observar incrementos de alanina-aminotransferasa (ALT) superiores a 2-3 veces el valor normal, así como elevaciones de la bilirrubina total en un rango similar.

R-54: ajuste de dosis y ritmo de emulsiones lipídicas

Se recomienda ajustar la dosis o el ritmo de infusión de las emulsiones lipídicas respetando la tasa de oxidación de los ácidos grasos[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [19/19]), calidad de la evidencia moderada.

R-55: emulsiones lipídicas altas en soja

Se recomienda evitar el uso de emulsiones lipídicas con alto contenido de soja (primera generación)[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

R-56: emulsiones lipídicas compuestas

Se recomienda utilizar emulsiones lipídicas compuestas (aceite de soja, aceite de oliva, TCM y aceite de pescado)[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [20/20]), calidad de la evidencia moderada.

R-57: prevención y tratamiento de CLABSI

Se recomienda implementar medidas estrictas de prevención y tratamiento de CLABSI y del sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO) ya que las infecciones pueden agravar el compromiso hepático[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-58: administración cíclica de nutrición parenteral

Se recomienda la administración cíclica de la NP tan pronto sea posible[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-59: reconstrucción intestinal

Evaluar y considerar intervenciones quirúrgicas cuando sea necesario, como la reconstrucción del tránsito intestinal y el tratamiento de asas dilatadas, para mejorar la adaptación intestinal y reducir la carga sobre el hígado[26,27,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-60: evaluación clínica de la EHFI

Ante la sospecha de EHFI, se recomienda realizar una evaluación clínica en busca de signos de ictericia persistente, hepatomegalia con borde hepático irregular y esplenomegalia. En estadios avanzados, se debe vigilar la presencia de circulación colateral, hemorragias por várices secundarias a hipertensión portal y ascitis[26,27,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [20/20]); calidad de la evidencia alta.

R-61: evaluación bioquímica de la EHFI

Ante la sospecha de EHFI se recomienda realizar control de parámetros bioquímicos (bilirrubinas, transaminasas, γ-glutamiltransferasa, fosfatasa alcalina) cada 1 a 4 semanas, dependiendo del grado de compromiso hepático[26,27,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [17/17]), calidad de la evidencia alta.

R-62: estudios por imágenes y anatomía patológica

Ante el diagnóstico de EHFI se recomienda realizar ecografía de abdomen total y Doppler esplenoportal para caracterizar el compromiso parenquimatoso e hipertensión portal. Otros estudios como tomografía de abdomen, resonancia magnética nuclear, elastografía y estudios endoscópicos se evaluarán según la clínica. La biopsia hepática es el parámetro de referencia para el diagnóstico y clasificación de la fibrosis; sin embargo, su indicación será determinada por el equipo de falla intestinal[26,27,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia alta.

R-63: reducción transitoria de emulsiones lipídicas

Se recomienda reducir transitoriamente la dosis o suspender algunos días las emulsiones lipídicas en la NP de acuerdo con la gravedad del compromiso hepático, asegurando el aporte de ácidos grasos esenciales[26,27,29].

En caso de disponibilidad, se debe considerar el uso de emulsiones lipídicas con 100% aceite de pescado, dosis de 1 g/kg/día mientras esté presente el compromiso hepático[26,27,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 94,4% [17/18]), calidad de la evidencia alta.

R-64: uso de medicamentos hepatoprotectores

Se sugiere el uso de AUDC para mejorar el flujo biliar y reducir la colestasis en pacientes con signos tempranos de EHFI[26,27,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia alta.

R-65: trasplante hepático

Se recomienda identificar y evaluar tempranamente a los pacientes con enfermedad hepática avanzada que no responden a las terapias convencionales para considerar trasplante hepático o trasplante multivisceral.

También se debe involucrar a un equipo de trasplantes para el seguimiento y la preparación del paciente, asegurando que se aborden todas las necesidades médicas y nutricionales[26,27,29].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia alta.

PREGUNTA 9. ¿CUÁLES SON LAS RECOMENDACIONES DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN TÉRMINOS DE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD PARA EL MANEJO DE OTRAS COMPLICACIONES MÉDICAS INHERENTES A LA FALLA INTESTINAL?

R-66: prueba de aliento con lactulosa o glucosa para el diagnóstico de SIBO

Se recomienda el uso de la prueba de aliento con lactulosa o glucosa como diagnóstico no invasivo para SIBO, basado en su disponibilidad y precisión diagnóstica. La aspiración yeyunal con cultivo se recomienda solo en casos complejos o refractarios debido a su mayor precisión diagnóstica[45].

Consenso fuerte (acuerdo final 95,2% [20/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-67: uso de ciclos rotatorios de antibióticos para el tratamiento de SIBO

Se sugiere el uso de ciclos rotatorios de antibióticos como rifaximina y metronidazol para el tratamiento de SIBO, que ha demostrado su efectividad en la reducción de síntomas de malabsorción y distensión abdominal, con un buen perfil de seguridad[48].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [20/20]), calidad de la evidencia moderada.

Punto de buena práctica clínica

En el paciente con compromiso neurológico y acidosis metabólica de anión gap elevado con lactato normal, se debe considerar la presencia de acidosis D-láctica, la cual se puede confirmar con mediciones de D-lactato de acuerdo con su disponibilidad.

R-68: modificación dietética

Se recomienda la modificación dietética que incluya la restricción de carbohidratos simples y el aumento de grasas en pacientes con acidosis D-láctica recurrente, ya que se ha demostrado que este enfoque reduce la fermentación bacteriana y la producción de D-lactato[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [20/20]), calidad de la evidencia moderada.

R-69: uso de antibióticos preventivos

Se sugiere el uso de antibióticos (metronidazol o vancomicina) en casos graves de acidosis D-láctica asociada al sobrecrecimiento bacteriano[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 95% [19/20]), calidad de la evidencia moderada.

R-70: metabolismo óseo

Se recomienda el control de los marcadores bioquímicos del metabolismo óseo: niveles de 25-OH-vitamina D_3, fosfatasa alcalina, fosfato y calcio plasmático trimestralmente y calcio urinario con hormona paratiroidea una vez al año[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 85% [17/20]), calidad de la evidencia moderada.

R-71: suplementación con vitamina D

Se recomienda la suplementación con vitamina D (800-1000 UI al día) y calcio (1-1,5 gramos al día) en pacientes con FISIC, ya que su deficiencia está asociada con un mayor riesgo de enfermedad ósea metabólica. La suplementación debe ser individualizada y definida por el grupo de falla intestinal[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

Punto de buena práctica clínica

La recomendación o indicación del uso de terapias cómo bisfosfonatos en pacientes con osteoporosis diagnosticada se debe consultar con un endocrinólogo pediatra.

R-72: estudios endoscópicos en sangrado digestivo recurrente

En pacientes con sangrado digestivo recurrente sin etiología clara, se recomienda la realización de estudios endoscópicos con toma de biopsias para diferenciar el trastorno eosinofílico gastrointestinal de otras etiologías[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [21/21]), calidad de la evidencia moderada.

R-73: dieta en trastorno eosinofílico intestinal

En pacientes con diagnóstico confirmado de trastornos eosinofílicos intestinales se recomienda una dieta de eliminación individualizada de alérgenos, que sea lo menos restrictiva posible: leche, huevo, trigo, soya, maní, pescado, mariscos, frutos secos y sésamo[27].

Consenso fuerte (acuerdo final 78,9% [15/19]), calidad de la evidencia moderada.

PREGUNTA 10. ¿QUÉ OTROS ESTUDIOS DE EXTENSIÓN SE DEBEN SOLICITAR EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON FALLA INTESTINAL?

R-74: periodicidad de la monitorización bioquímica

Deberá ser individualizada y definida por el grupo multidisciplinario de rehabilitación intestinal[27,29,56,57].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

R-75: recomendación sobre densitometría

La densitometría de rayos X de energía dual (DXA) se considera el parámetro de referencia para el diagnóstico y monitorización de la salud ósea en pacientes pediátricos con FISIC a partir de los 5 años. Se recomienda realizar la DXA cada 1-3 años, ajustando la frecuencia según los resultados previos de puntuación Z, presentación clínica y la ocurrencia de fracturas[27,29,56,57].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

R-76: uso de imágenes diagnósticas

El papel de las imágenes radica en:

- Valorar la anatomía intestinal pre- y posquirúrgica.
- Identificar estenosis, fístulas, colecciones u otras complicaciones.
- Descartar malformaciones congénitas.

Se recomienda una estrecha comunicación entre clínicos y radiólogos para escoger la modalidad diagnóstica más apropiada y evitar la exposición innecesaria a radiación ionizante[25,27,38,58,59].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia alta.

R-77: estudios de fluoroscopia digestiva

Se recomienda realizar estudios de fluoroscopia para evaluar la anatomía intestinal prequirúrgica y posquirúrgica. Estos estudios permiten medir la longitud del intestino y valorar la integridad anatómica[25,27,38,58,59].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia alta.

Punto de buena práctica

Se debe utilizar contraste hidrosoluble isoosmolar, evitando el uso de bario debido al riesgo de peritonitis química en caso de filtraciones, especialmente en el posoperatorio inmediato. Otros estudios, como el entero-TAC o la enterorresonancia, se deben considerar según las necesidades de cada paciente.

R-78: ecografía abdominal y Doppler hepático

Se sugiere el uso de la ultrasonografía para el seguimiento del parénquima hepático y la vía biliar, esteatosis hepática en pacientes dependientes de nutrición parenteral, malformaciones asociadas y complicaciones (los equipos de ultrasonido de última generación pueden medir de forma cuantitativa la infiltración grasa y fibrosis por elastografía). La frecuencia de su uso se debe individualizar para cada caso y según la indicación del grupo de rehabilitación intestinal[27,35,39,51,60].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

Punto de buena práctica clínica

Se aconseja complementar con Doppler hepático para evaluar el flujo sanguíneo portal, especialmente en pacientes con sospecha de hipertensión portal EHFI.

R-79: elastografía hepática y resonancia magnética nuclear

Se pueden considerar la elastografía hepática y la resonancia magnética nuclear de acuerdo con su disponibilidad, de forma individualizada y según la indicación del grupo de rehabilitación intestinal. Si se usan estas tecnologías, el paciente se considerará su propio control[27,35,39,51,60].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

R-80: endoscopia digestiva

Se sugiere realizar estudios endoscópicos: esofagogastroduodenoscopia (EGD) y colonoscopia, en aquellos pacientes con anemia refractaria al tratamiento, sospecha o evidencia de sangrado gastrointestinal, sospecha de enteropatías y trastornos eosinofílicos gastrointestinales, como estudio previo al inicio y seguimiento de tratamiento con enterohormona para descartar pólipos y como vía para el posicionamiento de la sonda nasoyeyunal[25-27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia moderada.

PREGUNTA 11. ¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES DE REMISIÓN Y LAS CONDICIONES QUE DEBE TENER UN CENTRO MULTIDISCIPLINARIO DE REHABILITACIÓN INTESTINAL?

R-81: indicaciones de remisión al centro de rehabilitación intestinal

Se recomienda derivar a un programa de rehabilitación intestinal a todos los pacientes pediátricos con las siguientes indicaciones[25-27]:

- Enfermedad hepática asociada progresiva.
- Sepsis recurrente asociada a catéter: dos o más episodios de sepsis relacionados con catéteres en un año.
- Pérdida recurrente de accesos vasculares.
- Trombosis de acceso venoso central.
- Enteropatías epiteliales que complican el manejo.
- Intestino ultracorto.
- Falta de equipo capacitado o infraestructura.
- Falta de certeza diagnóstica que permita guiar el manejo.
- Nutrición parenteral prolongada por más de tres meses.
- Trastornos hidroelectrolíticos graves.

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia baja.

R-82: condiciones que debe cumplir un centro de rehabilitación intestinal[25-27]

Equipo multidisciplinario:

- Gastroenterólogo pediatra con experiencia en falla intestinal y nutrición.
- Cirujano pediátrico con experiencia en procedimientos complejos y manejo de accesos vasculares.
- Especialistas en nutrición infantil (nutricionista o pediatra nutriólogo): grupo de soporte metabólico y nutricional pediátrico.
- Infectólogo pediatra: manejo de sepsis recurrente y prevención de infecciones.
- Psicólogo o psiquiatra infantil.
- Químico farmacéutico clínico: optimización de la terapia nutricional y medicaciones.
- Enfermería especializada: manejo de accesos venosos centrales y administración de nutrición parenteral.
- Terapia física integral: fonoaudiología, terapia ocupacional y fisioterapia.

Infraestructura y servicios:

- Unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).
- Laboratorio clínico especializado.
- Imagenología avanzada.
- Salas quirúrgicas equipadas para procedimientos de alta complejidad.
- Unidad de gastroenterología con disponibilidad de equipos endoscópicos para estudios diagnósticos, seguimiento e intervenciones como gastrostomía.
- Terapias nutricionales avanzadas: nutrición parenteral y enteral domiciliaria y transición a cuidados en casa.
- Programa de educación continua para el equipo de salud y las familias, enfocado en el manejo domiciliario de la nutrición parenteral y cuidado del catéter.

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia baja.

PREGUNTA 12. ¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES Y CONDICIONES QUE DEBEN CUMPLIRSE PARA NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA?

R-83: indicaciones para nutrición parenteral domiciliaria[25-27]

- Familiares/cuidadores mayores de edad que acepten y sean responsables del tratamiento, y estén entrenados en el recambio de NP, el ciclado de la NP y las situaciones de emergencia.
- Domicilio con características socioambientales adecuadas para recibir NP: higiene, agua potable, luz y nevera.
- Estabilidad clínica del paciente: de la enfermedad de base, control de pérdidas, estabilidad metabólica y hemodinámica.
- Ganancia ponderal esperada.
- Paciente en NP prolongada y fuera del periodo neonatal.
- Equipo multidisciplinario con experiencia en soporte nutricional.

- Catéter venoso de larga permanencia (libre de infección, en buenas condiciones).
- Contacto y accesibilidad con un centro de salud cercano.
- Financiador que asegure la cobertura.
- Disponibilidad de insumos para el domicilio.
- Marco legal adecuado.

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia baja.

R-84: seguimiento multidisciplinario

Los niños dados de alta con NP domiciliaria deben ser monitorizados por un grupo de multidisciplinario de rehabilitación intestinal[25-27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia baja.

R- 85: entrenamiento de familiares y apoyo

Antes del alta, se debe asegurar que los padres estén bien entrenados en la administración de la NP y NE, así como en el reconocimiento de signos de alarma[25-27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia baja.

R-86: equipo de acceso venoso central

Para evitar la pérdida de accesos vasculares, se recomienda un equipo especializado en el manejo de acceso venoso central[25-27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia baja.

R-87: atención psicológica y trabajadores sociales

El equipo de salud mental y los trabajadores sociales abordan el impacto en la calidad de vida y el bienestar emocional de pacientes y familias[25-27].

Consenso fuerte (acuerdo final 100% [22/22]), calidad de la evidencia baja.

R-88: telemedicina

Es una opción valiosa para reducir la frecuencia de visitas y monitorizar a los pacientes en lugares aislados[25,26].

Consenso fuerte (acuerdo final 90,9% [20/22]), calidad de la evidencia baja.

CONCLUSIÓN

La falla intestinal secundaria al síndrome de intestino corto en pediatría representa uno de los desafíos más complejos en la medicina pediátrica contemporánea, lo que requiere un abordaje integral, multidisciplinario y altamente especializado. Este consenso desarrollado mediante un proceso Delphi riguroso con participación de 25 expertos multidisciplinarios proporciona 88 recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible, adaptadas al contexto y recursos del sistema de salud colombiano.

Fuente de financiación

El Colegio Colombiano de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (COLGAHNP) recibió una subvención de Takeda Pharmaceutical Company Limited a través de Takeda, Colombia. Este se usó para el apoyo, asesoramiento metodológico y epidemiológico proporcionado por la Fundación Universitaria Sanitas. El grupo de expertos multidisciplinario fue escogido por la calidad académica y el grado de experticia clínica, respetando siempre el criterio académico y la independencia.

Conflictos de interés

El desarrollo de este análisis, así como sus conclusiones, se realizaron de manera independiente, transparente e imparcial por parte de los autores.

REFERENCIAS

1. Duro D, Kamin D, Duggan C. Overview of pediatric short bowel syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008;47 Suppl 1:S33-36. https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181819007
2. Caporilli C, Giannì G, Grassi F, Esposito S. An Overview of Short-Bowel Syndrome in Pediatric Patients: Focus on Clinical Management and Prevention of Complications. Nutrients. 2023;15(10):2341. https://doi.org/10.3390/nu15102341
3. Kelly DG, Tappenden KA, Winkler MF. Short Bowel Syndrome: Highlights of Patient Management, Quality of Life, and Survival. J Parenter Enter Nutr. 2014;38(4):427-37. https://doi.org/10.1177/0148607113512678
4. Batra A, Keys SC, Johnson MJ, Wheeler RA, Beattie RM. Epidemiology, management and outcome of ultrashort bowel syndrome in infancy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2017;102(6):F551-F556. https://doi.org/10.1136/archdischild-2016-311765

5. Milo, F., Menghini, D., Capriati, T. et al. Health-related quality of life in pediatric patients with intestinal failure without neurodevelopmental delay: a systematic review and meta-analysis. BMC Gastroenterol. 2025;25(1):80. https://doi.org/10.1186/s12876-025-03682-9
6. Duggan CP, Jaksic T. Pediatric Intestinal Failure. N Engl J Med. 2017;377(7):666-675. https://doi.org/10.1056/NEJMra1602650
7. Siddiqui MT, Al-Yaman W, Singh A, Kirby DF. Short-Bowel Syndrome: Epidemiology, Hospitalization Trends, In-Hospital Mortality, and Healthcare Utilization. J Parenter Enter Nutr. 2021;45(7):1441-55. https://doi.org/10.1002/jpen.2051
8. Khan FA, Mitchell PD, Fisher JG, Sparks EA, Jaksic T, Duggan C, et al. Magnitude of surgical burden associated with pediatric intestinal failure: a multicenter cohort analysis. J Pediatr Surg. 2014;49(12):1795-8. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.09.026
9. Puttonen M, Tuominen S, Ukkola-Vuoti L, Lassenius MI, Virtanen H, Merras-Salmio L, et al. Pediatric Short Bowel Syndrome: Real-World Evidence on Incidence and Hospital Resource Use From a Finnish Data Lake. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2023;77(4):479-85. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003894
10. Demehri FR, Stephens L, Herrman E, West B, Mehringer A, Arnold MA, et al. Enteral autonomy in pediatric short bowel syndrome: predictive factors one year after diagnosis. J Pediatr Surg. 2015;50(1):131-5. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.10.011
11. Rintala RJ, Pakarinen M, Wester T. Current Concepts of Intestinal Failure [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016 [consultado el 9 de diciembre de 2024]. https://doi.org/10.1007/978-3-319-42551-1
12. 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. https://doi.org/10.5223/pghn.2019.22.4.303
13. Goulet O, Olieman J, Ksiazyk J, Spolidoro J, Tibboe D, Köhler H, et al. Neonatal short bowel syndrome as a model of intestinal failure: Physiological background for enteral feeding. Clin Nutr. 2013;32(2):162-71. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.09.007
14. Zafirovska M, Zafirovski A, Rotovnik Kozjek N. Current Insights Regarding Intestinal Failure-Associated Liver Disease (IFALD): A Narrative Review. Nutrients. 2023;15(14):3169. https://doi.org/10.3390/nu15143169
15. Lambe C, Goulet O. Intestinal Failure-Associated Liver Disease in Children. Clin Liver Dis. 2016;20(4):645-62.
16. Cheang LY, Chong NCJ, Poh BY, Tan LB, Goh JLR, Lee MS, et al. Approximately 50% of acute intestinal failure (AIF) patients on short-term parenteral nutrition (PN) have intestinal failure-associated liver disease (IFALD) without effect on hospital length of stay and mortality. Clin Nutr ESPEN. 2024;61:140-4. https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2024.03.008
17. Secor JD, Yu L, Tsikis S, Fligor S, Puder M, Gura KM. Current strategies for managing intestinal failure-associated liver disease. Expert Opin Drug Saf. 2021;20(3):307-20. https://doi.org/10.1080/14740338.2021.1867099
18. Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, Burgers JS, Cluzeau F, Feder G, et al. AGREE II: advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. Can Med Assoc J. 2010;182(18):E839-42. https://doi.org/10.1503/cmaj.090449
19. Whiting P, Savović J, Higgins JPT, Caldwell DM, Reeves BC, Shea B, et al. ROBIS: A new tool to assess risk of bias in systematic reviews was developed. J Clin Epidemiol. 2016;69:225-34. https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2015.06.005
20. 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. BMJ. 2021;372:n71(21). https://doi.org/10.1136/bmj.n71
21. Hasson F, Keeney S, McKenna H. Research guidelines for the Delphi survey technique. J Adv Nurs. 2000;32(4):1008-15. https://doi.org/10.1046/j.1365-2648.2000.01567.x
22. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Teduglutide for treating short bowel syndrome. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022.
23. Wendel D, Mezoff EA, Raghu VK, Kinberg S, Soden J, Avitzur Y, et al. Management of Central Venous Access in Children With Intestinal Failure: A Position Paper From the NASPGHAN Intestinal Rehabilitation Special Interest Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021;72(3):474-86. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003036
24. Mihatsch W, Shamir R, Goudoever JB van, Fewtrell M, Lapillonne A, Lohner S, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Guideline development process for the updated guidelines. Clin Nutr. 2018;37(6):2306-8. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.943
25. Norsa L, Goulet O, Alberti D, DeKooning B, Domellöf M, Haiden N, et al. Nutrition and Intestinal Rehabilitation of Children With Short Bowel Syndrome: A Position Paper of the ESPGHAN Committee on Nutrition. Part 1: From Intestinal Resection to Home Discharge. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2023;77(2):281-97. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003849
26. Norsa L, Goulet O, Alberti D, DeKooning B, Domellöf M, Haiden N, et al. Nutrition and Intestinal Rehabilitation of Children With Short Bowel Syndrome: A Position Paper of the ESPGHAN Committee on Nutrition. Part 2: Long-Term Follow-Up on Home Parenteral Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2023;77(2):298-314. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003850

27. Fernández A, Desantadina V, Balacco M, Busoni V, Cabral A, Cosentino S, et al. Guía clínica para el manejo de la falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto en pediatría. Arch Argent Pediatr. 2021;e441-72.
28. Martínez MI, Balacco M, Busoni V, Fernández A, Rumbo C. Recomendaciones de expertos acerca del uso de teduglutide en pacientes pediátricos con síndrome de intestino corto. Med BAires. 2023;114-21.
29. Cuerda C, Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Gillanders L, Jeppesen PB, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in chronic intestinal failure. Clin Nutr Edinb Scotl. 2021;40(9):5196-220. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.07.002
30. Modi BP, Galloway DP, Gura K, Nucci A, Plogsted S, Tucker A, et al. ASPEN definitions in pediatric intestinal failure. J Parenter Enter Nutr. 2022;46(1):42-59. https://doi.org/10.1002/jpen.2232
31. Homan M, Hauser B, Romano C, Tzivinikos C, Torroni F, Gottrand F, et al. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy in Children: An Update to the ESPGHAN Position Paper. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021;73(3):415-26. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003207
32. Huang L, Li S, Chen J, Zhu Y, Lan K, Zeng L, et al. Efficacy and safety of ursodeoxycholic acid in children with cholestasis: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2023;18(1):e0280691. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0280691
33. Sabra HK, Remeih GS, Kereet IM, Hamad M, Ahmed YA, Jahangir K, et al. Efficacy and safety of glucagon-like peptide 2 in patients with short bowel syndrome: a systematic review and network meta-analysis. J Gastrointest Surg. 2024;28(7):1194-205. https://doi.org/10.1016/j.gassur.2024.04.009
34. Bioletto F, D'Eusebio C, Merlo FD, Aimasso U, Ossola M, Pellegrini M, et al. Efficacy of Teduglutide for Parenteral Support Reduction in Patients with Short Bowel Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2022;14(4):796. https://doi.org/10.3390/nu14040796
35. Fernandes MA, Usatin D, Allen IE, Rhee S, Vu L. Improved enteral tolerance following step procedure: systematic literature review and meta-analysis. Pediatr Surg Int. 2016;32(10):921-6. https://doi.org/10.1007/s00383-016-3927-9
36. Berman L, Baird R, Sant'Anna A, Rosen R, Petrini M, Cellucci M, et al. Gastrostomy Tube Use in Pediatrics: A Systematic Review. Pediatrics. 2022;149(6):e2021055213. https://doi.org/10.1542/peds.2021-055213
37. Baker L, Beres AL, Baird R. A systematic review and meta-analysis of gastrostomy insertion techniques in children. J Pediatr Surg. 2015;50(5):718-25. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2015.02.021
38. Gatti S, Quattrini S, Palpacelli A, Catassi GN, Lionetti ME, Catassi C. Metabolic Bone Disease in Children with Intestinal Failure and Long-Term Parenteral Nutrition: A Systematic Review. Nutrients. 2022;14(5):995. https://doi.org/10.3390/nu14050995
39. Hwang JY, Yoon HM, Kim JR, Lee JS, Jung AY, Kim KM, et al. Diagnostic Performance of Transient Elastography for Liver Fibrosis in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Roentgenol. 2018;211(5):W257-66. https://doi.org/10.2214/AJR.18.19535
40. Sandberg F, Viktorsdóttir MB, Salö M, Stenström P, Arnbjörnsson E. Comparison of major complications in children after laparoscopy-assisted gastrostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy placement: a meta-analysis. Pediatr Surg Int. 2018;34(12):1321-7. https://doi.org/10.1007/s00383-018-4358-6
41. Sadrudin Premji S, Chessell L, Stewart F. Continuous nasogastric milk feeding versus intermittent bolus milk feeding for preterm infants less than 1500 grams. Cochrane Database Syst Rev. 2021;6(6):CD001819. https://doi.org/10.1002/14651858.CD001819.pub3
42. Lauro A, Santoro A, Cirocchi R, Michelini M, Zorzetti N, Cianci MC, et al. Serial transverse enteroplasty (STEP) in case of short bowel syndrome: did we achieve our goal? A systematic review. Updat Surg. 2022;74(4):1209-23. https://doi.org/10.1007/s13304-022-01316-3
43. Nagelkerke SCJ, Poelgeest MYV, Wessel LM, Mutanen A, Langeveld HR, Hill S, et al. Bowel Lengthening Procedures in Children with Short Bowel Syndrome: A Systematic Review. Eur J Pediatr Surg. 2022;32(04):301-9. https://doi.org/10.1055/s-0041-1725187
44. Greer D, Karunaratne YG, Karpelowsky J, Adams S. Early enteral feeding after pediatric abdominal surgery: A systematic review of the literature. J Pediatr Surg. 2020;55(7):1180-7. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2019.08.055
45. Losurdo G, Leandro G, Ierardi E, Perri F, Barone M, Principi M, et al. Breath Tests for the Non-invasive Diagnosis of Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Systematic Review With Meta-analysis. J Neurogastroenterol Motil. 2020;26(1):16-28. https://doi.org/10.5056/jnm19113
46. Feng X, Li XQ, Jiang Z. Prevalence and predictors of small intestinal bacterial overgrowth in systemic sclerosis: a systematic review and meta-analysis. Clin Rheumatol. 2021;40(8):3039-51. https://doi.org/10.1007/s10067-020-05549-8
47. Shah A, Fairlie T, Morrison M, Martin N, Hammer K, Hammer J, et al. Prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in intestinal failure syndrome: A systematic review and meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol. 2024;39(11):2308-18. https://doi.org/10.1111/jgh.16668
48. Wang J, Zhang L, Hou X. Efficacy of rifaximin in treating with small intestine bacterial overgrowth: a systematic review and meta-analysis. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2021;15(12):1385-99. https://doi.org/10.1080/17474124.2021.2005579

49. Ghoshal UC, Nehra A, Mathur A, Rai S. A meta-analysis on small intestinal bacterial overgrowth in patients with different subtypes of irritable bowel syndrome. J Gastroenterol Hepatol. 2020;35(6):922-31. https://doi.org/10.1111/jgh.14938
50. Romanowska H, Danko M, Popińska K, Żydak J, Sibilska M, Wielopolska J, et al. The Impact of Long-Term Parenteral Nutrition on Physical Development and Bone Mineralization in Children with Chronic Intestinal Failure. Nutrients. 2025;17(4):611. https://doi.org/10.3390/nu17040611
51. Luo QT, Zhu Q, Zong XD, Li MK, Yu HS, Jiang CY, et al. Diagnostic Performance of Transient Elastography Versus Two-Dimensional Shear Wave Elastography for Liver Fibrosis in Chronic Viral Hepatitis: Direct Comparison and a Meta-Analysis. Masaki N, editor. BioMed Res Int. 2022;2022:1960244. https://doi.org/10.1155/2022/1960244
52. Chen Y, Yan M, Chen H, Sheng Y, Wang Z, Wu B. A Systematic Review of Quality of Life in Patients with Short Bowel Syndrome and Their Caregivers. Patient Prefer Adherence. 2024;18:1217-30. https://doi.org/10.2147/PPA.S443026
53. Kocoshis SA, Merritt RJ, Hill S, Protheroe S, Carter BA, Horslen S, et al. Safety and Efficacy of Teduglutide in Pediatric Patients With Intestinal Failure due to Short Bowel Syndrome: A 24-Week, Phase III Study. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2020;44(4):621-31. https://doi.org/10.1002/jpen.1690
54. LaRusso K, Schaack G, Fung T, McGregor K, Long J, Dumas MP, et al. Should you pick the PICC? Prolonged use of peripherally inserted central venous catheters in children with intestinal failure. J Pediatr Surg. 2019;54(5):999-1004. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2019.01.052
55. Silva R, Guerra P, Rocha A, Correia M, Ferreira R, Fonseca J, et al. Clinical, Economic, and Humanistic Impact of Short-Bowel Syndrome/Chronic Intestinal Failure in Portugal (PARENTERAL Study). GE Port J Gastroenterol. 2023;30(4):293-304. https://doi.org/10.1159/000526059
56. Ubesie AC, Kocoshis SA, Mezoff AG, Henderson CJ, Helmrath MA, Cole CR. Multiple micronutrient deficiencies among patients with intestinal failure during and after transition to enteral nutrition. J Pediatr. 2013;163(6):1692-6. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.07.015
57. Wozniak LJ, Bechtold HM, Reyen LE, Hall TR, Vargas JH. Vitamin D deficiency in children with intestinal failure receiving home parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2015;39(4):471-5. https://doi.org/10.1177/0148607114527135
58. Velazco CS, Fullerton BS, Brazzo JA, Hong CR, Jaksic T, Barnewolt CE. Radiographic measurement of intestinal length among children with short bowel syndrome: Retrospective determination remains problematic. J Pediatr Surg. 2017;52(12):1921-4. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2017.08.055
59. Lodwick D, Dienhart M, Ambeba E, Yacob D, Balint J, Bates DG, et al. Accuracy of radiographic estimation of small bowel dimensions in pediatric patients with short bowel syndrome. J Pediatr Surg. 2016;51(6):953-6. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2016.02.059
60. Yoon H, Kim J, Lim HJ, Lee MJ. Quantitative Liver Imaging in Children. Invest Radiol. 2025;60(1):60-71. https://doi.org/10.1097/RLI.0000000000001101

https://doi.org/10.22516/25007440.1350

Reporte de caso

Manejo endoscópico de quiste hepático secundario a enfermedad de Caroli; una nueva era: a propósito de un caso

Endoscopic Management of Hepatic Cyst Secondary to Caroli Disease: A New Era—A Case Report

Jesús Pérez-Orozco,[1] Tatiana Pérez-García,[2*] Pedro Plaza-Ricardo,[2] Camila González-Fernández De Castro,[2] Andrés De León-Murillo.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Pérez-Orozco J, Pérez-García T, Plaza-Ricardo P, González-Fernández De Castro C, De León-Murillo A. Manejo endoscópico de quiste hepático secundario a enfermedad de Caroli; una nueva era: a propósito de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):210-214. https://doi.org/10.22516/25007440.1350

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

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

Fecha recibido: 19/03/2025
Fecha aceptado: 17/12/2025

Resumen

Introducción: la enfermedad de Caroli es una rara patología caracterizada por la existencia de dilataciones saculares segmentarias del árbol biliar intrahepático que por lo general afectan a todo el parénquima hepático y una de sus características principales es la presencia de quistes hepáticos múltiples en todo el parénquima hepático, aunque es poco frecuente el compromiso biliar extrahepático. **Reporte de caso:** se presenta el caso de una mujer con antecedente de quiste hepático en lóbulo izquierdo; dado su antecedente de enfermedad de Caroli, ingresó con un cuadro clínico de 10 días de evolución, consistente en ictericia colestásica, baja ponderal y prurito. La colangiorresonancia informó múltiples dilataciones saculares en las vías biliares intrahepáticas y un quiste hepático dependiente de la vía biliar. **Discusión:** el diagnóstico de enfermedad de Caroli fue principalmente realizado por medio de procedimientos endoscópicos, en los que se evidenciaron múltiples quistes hepáticos y quiste hepático gigante; por tanto, en este caso se utilizaron métodos endoscópicos que llevaron a un tratamiento exitoso y con menor morbilidad. **Conclusiones:** con este reporte de caso se concluye que la enfermedad de Caroli, al ser una patología poco frecuente y de alta complejidad, ha experimentado muy pocos avances en su tratamiento. Por tanto, queremos reportar sobre la nueva era del manejo endoscópico que lleva a los pacientes a la resolución de su patología con menor morbilidad y mortalidad.

Palabras clave

Enfermedad de Caroli, conductos biliares intrahepáticos, colestasis, ictericia, cirugía endoscópica por orificios naturales.

Abstract

Introduction: Caroli disease is a rare condition characterized by segmental saccular dilatations of the intrahepatic biliary tree, which generally involve the entire hepatic parenchyma. One of its main features is the presence of multiple hepatic cysts throughout the liver parenchyma, although extrahepatic biliary involvement is uncommon. **Case report:** We present the case of a woman with a history of a hepatic cyst in the left lobe. Given her history of Caroli disease, she was admitted with a 10-day clinical course consisting of cholestatic jaundice, weight loss, and pruritus. Magnetic resonance cholangiography revealed multiple saccular dilatations in the intrahepatic bile ducts and a hepatic cyst arising from the biliary tree. **Discussion:** The diagnosis of Caroli disease was primarily established through endoscopic procedures, which demonstrated multiple hepatic cysts and a giant hepatic cyst. In this case, endoscopic methods were employed, resulting in successful treatment with lower morbidity. **Conclusions:** This case report highlights that Caroli disease, being a rare and highly complex condition, has seen limited advances in its treatment. We therefore report on a new era of endoscopic management that enables disease resolution with reduced morbidity and mortality.

Keywords

Caroli disease; intrahepatic bile ducts; cholestasis; jaundice; natural orifice endoscopic surgery.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Caroli fue descubierta en el año 1958 por Jacques Caroli, un gastroenterólogo francés. Esta enfermedad es una malformación congénita de los conductos biliares intrahepáticos que se caracteriza por presentar ectasia y dilatación de los conductos intrahepáticos que puede afectar la vía biliar tanto de una manera focal como multifocal[1]; es una patología con poca prevalencia: aproximadamente menos de un caso por cada 1.000.000 de habitantes[2]. La presentación clínica de dicha patología varía, pero principalmente se caracteriza por presentar dolor abdominal en el hipocondrio derecho, aparición de ictericia, fiebre, prurito y aparición de quistes hepáticos múltiples, los cuales se manejan por medio de radiología intervencionista; sin embargo, tienen alto riesgo de ser sobreinfectados por múltiples punciones[2-9]. El manejo de las complicaciones por la enfermedad de Caroli principalmente se realiza por medio de drenaje percutáneo para la resolución de las colecciones que se forman a nivel hepático, en las cuales los pacientes deben ser llevados a múltiples punciones en varios tiempos para completar el drenaje y la resolución del proceso séptico[8,9], por lo cual se han descrito métodos con cirugía endoscópica en los cuales se puede realizar el drenaje de colecciones por medio de prótesis con una menor morbilidad.

En la enfermedad de Caroli, el daño hepático o la insuficiencia hepática se caracterizan por la presencia de quistes hepáticos que se asocian principalmente con fibrosis hepática primaria, y en raras ocasiones estos quistes hepáticos presentan tejidos dependientes del árbol biliar intrahepático[3]. Por lo anterior, en este caso se presenta el manejo del quiste hepático gigante que se comunica con el árbol biliar intrahepático, manejado por medio de cirugía endoscópica.

CASO CLÍNICO

Una paciente femenina de 51 años de edad ingresó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de una semana de evolución con ictericia generalizada asociada a cefalea, náuseas, coluria y acolia, que se intensificaron durante los últimos tres días. La paciente tenía un antecedente de quiste hepático diagnosticado en 2013, el cual fue resecado por laparoscopia en 2022, con reporte de inmunohistoquímica de quiste simple del hígado. En el examen físico presentó los siguientes signos vitales: presión arterial de 132/77 mm Hg, frecuencia cardíaca de 78 latidos por minuto (lpm), saturación de oxígeno ($SatO_2$) 98% y temperatura de 36,5 °C. Se evidenció ictericia generalizada y dolor a la palpación en el hipocondrio derecho sin signos de irritación peritoneal. Se solicitó perfil biliopancreático con los siguientes resultados: bilirrubina total de 8,2 mg/dL, bilirrubina directa de 7,2 mg/dL, bilirrubina indirecta de 1,2 mg/dL, lipasa de 9 mg/dL, amilasa de 25 mg/dL, fosfatasa alcalina de 245 mg/dL, aspartato-aminotransferasa (AST) de 52 UI/L y alanina-aminotransferasa (ALT) de 99 UI/L. Por lo anterior, se determinó un riesgo intermedio para coledocolitiasis (según los criterios ASGE de 2019) y se solicitó una colangiorresonancia (**Figura 1**), en la que se identificó un quiste hepático gigante complejo en el lóbulo hepático izquierdo de 57 x 66 mm de diámetro.

Teniendo en cuenta el síndrome ictérico de etiología obstructiva, se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), en la que se evidenció un colédoco

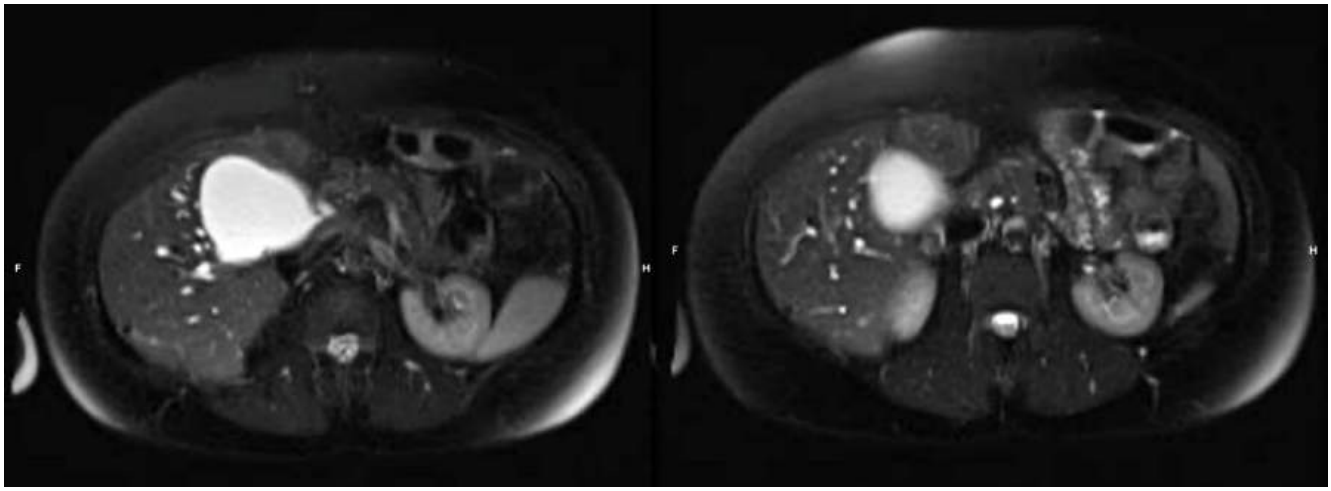


Figura 1. Colangiorresonancia con evidencia de quiste hepático gigante con múltiples quistes y colecciones hepáticas. Imágenes propiedad de los autores.

angulado y estenosado en el tercio medio con dilatación de conductos hepáticos e intrahepáticos; se contrastó, además, un gran quiste hepático mayor de 12 cm que se comunica con conductos hepáticos izquierdos con evidencia de drenaje bilioso, hemático y purulento incoercible a través de la papila. En dicho procedimiento, se dejó una prótesis biliar de 10 French (Fr) x 12 cm.

Después de esto, se practicó una endosonografía endoscópica (**Figura 2**), en la que se evidenció un quiste hepático izquierdo complejo de paredes gruesas y contorno irregular, con líquido denso en su interior. Se realizó una cistogastrostomía endoscópica con colocación de prótesis Hot Axios de 10 x 15 mm, y se procedió a hacer el drenaje del quiste. Se observó además prótesis biliar *in situ*. Se realizó una segunda endosonografía endoscópica, en la que se efectuó una cistogastrostomía con colocación de prótesis Hot Axios de 10 mm x 15 mm (**Figura 3**), la cual se insertó de forma subcardial (**Figura 4**), con un drenaje de 350 mL de contenido hematopurulento, con hallazgos que sugirieron enfermedad de Caroli monolobular hepática izquierda y colangitis aguda grave.

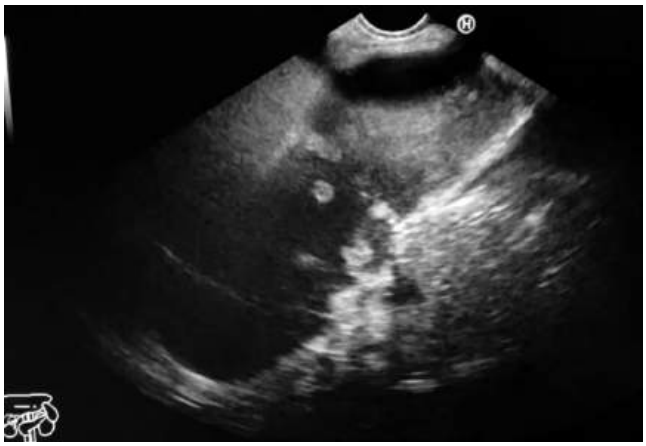


Figura 2. Quiste hepático gigante y múltiples por endosonografía. Imagen propiedad de los autores.

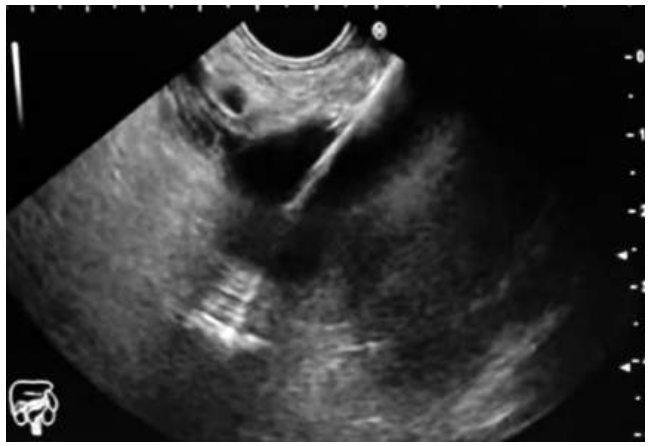


Figura 3. Cistogastrostomía endoscópica con colocación de prótesis Hot Axios. Imagen propiedad de los autores.

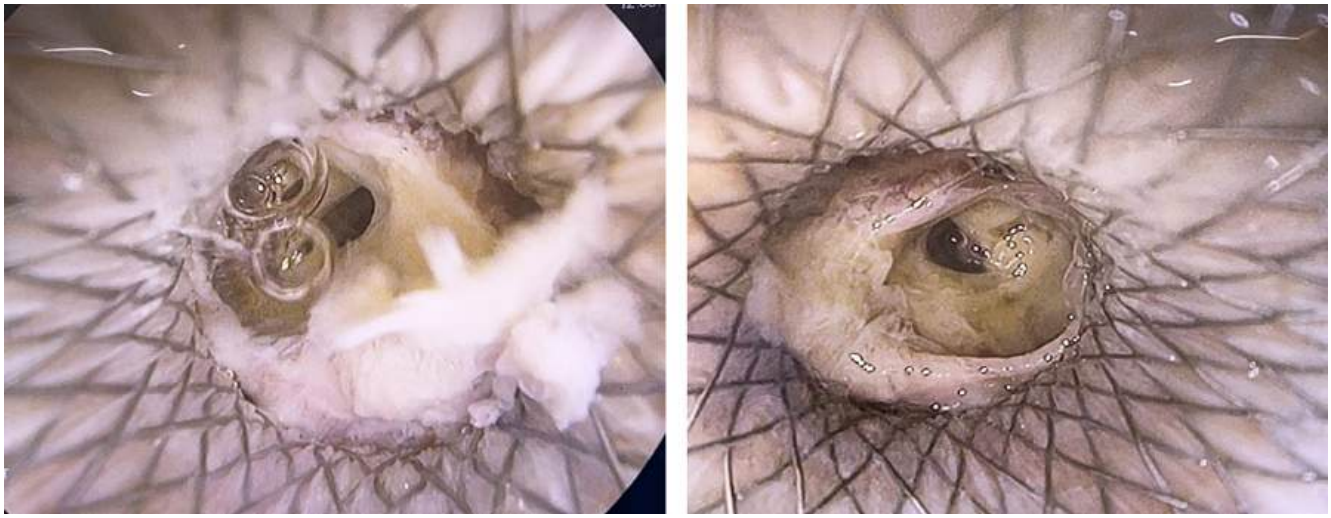


Figura 4. Cistogastrostomía endoscópica subcardial con prótesis Hot Axios de 10 x 15 mm con evidencia de conductos intrahepáticos. La paciente fue llevada a la unidad de cuidados intermedios para el manejo de colangitis aguda Tokio III. Presentó una adecuada evolución y fue trasladada al área de hospitalización, 72 horas después de su ingreso a la unidad. Continuó con una adecuada respuesta al manejo endoscópico con *stent* Hot Axios sin evidencia de salida de secreción purulenta, resolución de colangitis aguda y posterior recuperación satisfactoria. Imágenes propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Caroli es una familia de enfermedades de la placa ductal fibroquística, como lo son de igual forma la enfermedad renal poliquística autosómica recesiva, la fibrosis hepática congénita, la enfermedad renal poliquística autosómica dominante, los hamartomas biliares y los hamartomas mesenquimatosos[1]. Su etiología permanece desconocida; sin embargo, parece estar relacionada con una herencia autosómica recesiva[2].

La enfermedad de Caroli, cuando es sintomática, usualmente se manifiesta con episodios recurrentes de dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, lo cual puede estar acompañado de ictericia y prurito. La colangitis recurrente bacteriana es la forma de presentación más común, lo cual puede presentarse con dolor abdominal, fiebre y escalofrío[2]. Teniendo en cuenta lo anterior, el caso presentado tuvo una presentación relativamente típica, con manifestación de dolor abdominal, ictérica, coluria y acolia.

El diagnóstico de la enfermedad de Caroli se basa principalmente en hallazgos imagenológicos, en los que se evidencian las dilataciones distales dependientes de las vías biliares intrahepáticas a través de la ecografía, la tomografía computarizada o, como en este caso, la colangiorresonancia. Dentro de las características imagenológicas se encuentra la dilatación quística del conducto biliar, y también es típico el hallazgo de litos intrahepáticos adyacentes secundarios a la estasis presentada[1]. Dentro de los diagnósticos diferenciales, se encuentran aquellas causas que provocan una dilatación biliar grave, así como la enfermedad poliquística del hígado y la fibrosis hepática congénita[1]. La demostración de la comunicación entre los quistes y el árbol biliar es esencial para obtener el diagnóstico de enfermedad de Caroli[4].

Teniendo en cuenta que en la actualidad no hay guías de manejo para la enfermedad de Caroli[2], el tratamiento es individualizado y se realiza de acuerdo con las comorbilidades o complicaciones asociadas, tales como la colangitis, abscesos hepáticos, presencia de hepatolitiasis[4] y desarrollo de neoplasias tipo colangiocarcinoma, entre otras, por lo que el manejo abarca intervenciones multidisciplinarias como la endoscopia, la utilización de radiología intervencionista y la cirugía[4]. Por una parte, la terapia médica se implementa con ácido ursodesoxicólico en algunos casos, como en los cuadros ictéricos colestásicos[2]; por otra parte, se utiliza analgesia y antibioticoterapia en los casos en los que se requieren estos medicamentos[3]. El manejo quirúrgico parece proveer mejores resultados al presentarse complicaciones, riesgo de malignidad o enfermedad extensa, lo cual puede justificar la realización de un procedimiento quirúrgico, que incluso puede ir hasta una hepatectomía[2]. El manejo quirúrgico incluye hepatectomías segmentarias o lobares, hasta el requerimiento de trasplante hepático en casos como la forma difusa de la enfermedad de Caroli[1,3,4].

Dentro de las opciones terapéuticas de mínima invasión se describen el acceso transhepático o drenaje percutáneo realizado por el servicio de radiología intervencionista o la realización del drenaje hepatogástrico a través de ultrasonografía endoscópica y con la utilización de *stents* metálicos de aposición luminal, como el Hot Axios[6]. Esta última opción es de mucha utilidad en pacientes con obstrucción biliar proximal con anatomía quirúrgica alterada, por ejemplo[5].

Como complicaciones al uso de *stents* metálicos, se encuentra la migración de estos hasta en un 21,2%, la cual es directamente proporcional al tiempo de utilización, y también se pueden encontrar tasas de sangrado hasta de un 0%-10% de los pacientes[6].

Teniendo en cuenta una incidencia total de transformación cancerígena de la enfermedad de Caroli de un 7% y el persistente riesgo de recurrencia, el seguimiento anual se mantiene con imágenes y pruebas hemáticas continuas[2,3].

CONCLUSIONES

La enfermedad de Caroli es una patología poco frecuente con incidencia baja. Suele presentar síntomas inespecíficos, aunque uno de los hallazgos principales es la aparición de quistes múltiples hepáticos, los cuales pueden ser hallazgos incidentales; sin embargo, cuando se presentan de forma sintomática, los pacientes presentan un cuadro de síndrome biliar obstructivo que desencadena un cuadro clínico de colangitis aguda. El manejo inicial siempre se ha realizado por medio de drenaje percutáneo por radiología intervencionista, pero la nueva era inició a adoptar el manejo de drenaje endoscópico, lo que conlleva una menor mortalidad y menor morbilidad en los pacientes.

Consentimiento informado

Los pacientes diligenciaron el consentimiento informado donde expresaron su aval para el uso de su historia clínica y las imágenes diagnósticas con 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 del 17 de mayo de 2021, en cumplimiento con las Resoluciones 8430 de 1993 (estudio sin riesgos) y 2378 de 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 UNESCO.

Conflictos de interés

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. Vargas Vásquez N, Jiménez Luna G, Quiñones Chapoñán JA, Sánchez Temoche C. Enfermedad de Caroli: a propósito de un caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(3):390-3. https://doi.org/10.22516/25007440.387
2. Cabral Correia P, Morgado B. Caroli's Disease as a Cause of Chronic Epigastric Abdominal Pain: Two Case Reports and a Brief Review of the Literature. Cureus. 2017;9(9):e1701. https://doi.org/10.7759/cureus.1701
3. Fahrner R, Dennler SG, Inderbitzin D. Risk of malignancy in Caroli disease and syndrome: A systematic review. World J Gastroenterol. 2020;26(31):4718-4728. https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i31.4718
4. Moslim MA, Gunasekaran G, Vogt D, Cruise M, Morris-Stiff G. Surgical Management of Caroli's Disease: Single Center Experience and Review of the Literature. J Gastrointest Surg. 2015;19(11):2019-27. https://doi.org/10.1007/s11605-015-2918-9
5. Weilert F, Binmoeller KF. Specially designed stents for translumenal drainage. Gastrointest Interv. 2015;4(1):40-45. https://doi.org/10.1016/j.gii.2015.03.003
6. García-Alonso FJ, Sánchez-Ocana R, Peñas-Herrero I, Law R, Sevilla-Ribota S, Torres-Yuste R, et al. Cumulative risks of stent migration and gastrointestinal bleeding in patients with lumen-apposing metal stents. Endoscopy. 2018;50(4):386-395. https://doi.org/10.1055/a-0581-9040
7. Mukai S, Itoi T, Tsuchiya T, Ishii K, Tanaka R, Tonozuka R, et al. Urgent and emergency endoscopic retrograde cholangiopancreatography for gallstone-induced acute cholangitis and pancreatitis. Dig Endosc. 2023;35(1):47-57. https://doi.org/10.1111/den.14379
8. See TC. Acute biliary interventions. Clin Radiol. 2020;75(5):398.e9-398.e18. https://doi.org/10.1016/j.crad.2019.03.012
9. Lu ZQ, Zhang HY, Su CF, Xing YY, Wang GX, Li CS. Optimal timing of biliary drainage based on the severity of acute cholangitis: A single-center retrospective cohort study. World J Gastroenterol. 2022;28(29):3934-3945. https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i29.3934
10. Itoi T, Sofuni A, Itokawa F, Tsuchiya T, Kurihara T, Ishii K, et al. Endoscopic ultrasonography-guided biliary drainage. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2010;17(5):611-6. https://doi.org/10.1007/s00534-009-0196-1

https://doi.org/10.22516/25007440.1396

Reporte de caso

Enfermedad de Weil como diagnóstico diferencial del síndrome febril ictérico: reporte de caso

Weil Disease as a Differential Diagnosis of Febrile Icteric Syndrome: A Case Report

María José Viera-Contreras,[1*] Gildardo Contreras-M.,[2] José López,[3] Joaquin Chois-A.,[4] Eduardo J. Cuello,[5] Emilio Bermúdez-M.,[6] Luisa Gómez-G.[7]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Viera-Contreras MJ, Contreras-M. G, López J, Chois-A. J, Cuello EJ, Bermúdez-M. E, Gómez-G L. Enfermedad de Weil como diagnóstico diferencial del síndrome febril ictérico: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):215-220.
https://doi.org/10.22516/25007440.1396

[1] Residente Especialización medicina Interna, Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Colombia.
[2] Médico general. Universidad Simón Bolívar. Clínica general del Norte. Barranquilla, Colombia.
[3] Médico, Universidad Metropolitana. Clínica de la Costa S.A.S. Barranquilla, Colombia.
[4] Médico residente de medicina interna Universidad Libre seccional Barranquilla. Barranquilla, Colombia.
[5] Médico Residente de medicina interna, Universidad Metropolitana. Barranquilla, Colombia.
[6] Médico Internista. CAMINO Adelita de Char. Barranquilla, Colombia.
[7] Médico especilaista en medicina interna. Clínica de La Costa S.A.S. Barranquilla, Colombia.

***Correspondencia:** María José Viera-Contreras.
mariajoseviera27@gmail.com

Fecha recibido: 27/06/2025
Fecha aceptado: 25/02/2026

Resumen

Se describe el caso clínico de una mujer de 56 años con síndrome febril ictérico, cuya evolución clínica condujo al diagnóstico de leptospirosis grave, conocida como *enfermedad de Weil*. La leptospirosis es una zoonosis reemergente transmitida principalmente por contacto con orina de roedores infectados. Se manifiesta en dos fases: una septicémica y otra inmune, que puede progresar a falla multiorgánica. La paciente presentó ictericia, trombocitopenia grave, elevación de bilirrubinas y deterioro respiratorio. El diagnóstico se confirmó mediante inmunoensayo automatizado (IEA) positivo para *Leptospira*. Debido a alergia a las penicilinas, se trató con ceftriaxona. Requirió manejo en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por compromiso pulmonar, evidenciado por neumonitis y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Evolucionó favorablemente con resolución de síntomas y parámetros clínicos. El caso destaca la importancia del abordaje temprano, diagnóstico certero y manejo multidisciplinario. Se enfatiza la necesidad de considerar esta infección en pacientes con exposición a factores de riesgo como aguas estancadas o roedores. Además, se resalta la utilidad del protocolo nacional del Instituto Nacional de Salud (INS) para el diagnóstico y tratamiento. Este reporte aporta información útil para el abordaje clínico y vigilancia epidemiológica.

Palabras clave

Leptospirosis, leptospirosis icterohemorrágica, enfermedad de Weil, espiroquetas, ictericia, enfermedades febriles.

Abstract

The clinical case of a 56-year-old woman with febrile icteric syndrome is described, whose clinical course led to the diagnosis of severe leptospirosis, known as Weil disease. Leptospirosis is a re-emerging zoonosis primarily transmitted through contact with urine from infected rodents. It presents in two phases: a septicemic phase and an immune phase, which may progress to multiorgan failure. The patient developed jaundice, severe thrombocytopenia, elevated bilirubin levels, and respiratory deterioration. The diagnosis was confirmed by a positive automated immunoassay (AIA) for *Leptospira.* Due to penicillin allergy, treatment with ceftriaxone was initiated. The patient required management in the intensive care unit (ICU) because of pulmonary involvement, evidenced by pneumonitis and acute respiratory distress syndrome (ARDS). Clinical evolution was favorable, with resolution of symptoms and normalization of clinical parameters. This case underscores the importance of early assessment, accurate diagnosis, and multidisciplinary management. It highlights the need to consider this infection in patients exposed to risk factors such as stagnant water or rodents. In addition, it emphasizes the usefulness of the national protocol issued by the National Institute of Health (INS) for diagnosis and treatment. This report provides valuable information for clinical management and epidemiological surveillance.

Keywords

Leptospirosis; icterohemorrhagic leptospirosis; Weil disease; spirochetes; fever; jaundice.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Definición

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica reemergente causada por espiroquetas patógenas del género *Leptospira*. Son bacterias gramnegativas y aerobias obligadas; son altamente móviles, pues miden tan solo 0,1 µm de diámetro y de 6 a 20 µm de longitud; su extremo posterior puede presentar una forma de gancho característico. El género *Leptospira* incluye tanto especies saprofitas, que viven en ambientes acuáticos, como especies patógenas, que causan leptospirosis[1,2].

Epidemiología

Presenta una distribución mundial, con mayor prevalencia en regiones tropicales. Costa y colaboradores estimaron que en todo el mundo hay 1.030.000 casos (intervalo de confianza [IC] del 95%: 434.000-1.750.000) y 58.900 muertes (IC 95%: 23.800-95.900) debido a leptospirosis anualmente; las estimaciones más altas de morbimortalidad se han observado en Asia del sur y el Sudeste Asiático, Oceanía, el Caribe, América Latina andina, central y tropical, y África subsahariana oriental[3].

Según el sistema de información de Vigilancia Nacional del periodo epidemiológico VI de 2024, la incidencia de casos confirmados de leptospirosis en Colombia fue de aproximadamente 0,06 por 100.000 habitantes, con mayor cantidad de casos en hombres (1999 [57,8%]) que en mujeres (1459 [42,2%])[4].

Historia natural y transmisión

La leptospirosis se mantiene en la naturaleza por la infección crónica de los túbulos renales en animales portadores (mamíferos salvajes y domésticos), y su principal reservorio es los roedores. El ser humano se infecta por contacto directo con animales infectados o indirectamente por contacto entre piel o mucosas heridas con aguas y suelos contaminados con orina de los mismos (esta última es el principal modo de transmisión). De esta manera, las poblaciones más susceptibles de infección por esta especie son las personas que trabajan con animales (veterinarios y carniceros), agricultores, así como quienes realizan actividades deportivas al aire libre y operaciones militares, y aumenta su transmisión especialmente durante intensas lluvias y desastres naturales, que pueden resuspender las bacterias en el agua y el suelo, lo que incrementa el riesgo de exposición[5].

OBJETIVOS

Se plantea como objetivo principal proporcionar información relevante en el ámbito de la salud pública sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico de una afección poco común, originada por una enfermedad zoonótica emergente que implica un compromiso multisistémico. Asimismo, se propone realizar una revisión de la literatura existente acerca de la forma grave causada por el género *Leptospira*.

FISIOPATOLOGÍA

Después de su entrada en el cuerpo hay diseminación hematógena generalizada, alcanzando unos niveles de hasta 10^6 leptospira por milímetro de sangre. Los microorganismos atraviesan rápidamente las membranas tisulares y su migración transendotelial es facilitada por el fenómeno denominado *vasculitis sistémica*, que llega a producir una lesión grave que da lugar a hemorragia pulmonar, isquemia de la corteza renal y necrosis de las células epiteliales tubulares, además de destrucción de la arquitectura hepática, que produce ictericia y lesión hepatocelular. Entre los posibles factores de virulencia se incluyen mecanismos inmunitarios, adhesinas y producción de toxinas hemolíticas que pueden actuar como esfingomielinasas, proteínas formadoras de poros y colagenasas[1].

El género *Leptospira* activa directamente el paso de plasminógeno a plasmina, la principal enzima del sistema fibrinolítico, lo que favorece la hemorragia[6].

Diagnóstico clínico

La presentación clínica de la leptospirosis incluye dos fases: una fase septicémica caracterizada por enfermedad febril inespecífica seguida de una fase inmune con deterioro orgánico local generalmente reversible, donde los riñones y el hígado son los objetivos más frecuentes.

La enfermedad de Weil es una forma grave de leptospirosis asociada con deterioro renal y hepático fulminante que se manifiesta por una tríada de ictericia, lesión renal aguda y manifestaciones hemorrágicas. El género *Leptospira* además es un culpable emergente en el síndrome de dificultad respiratoria aguda que causa disnea y hemoptisis; esta forma de la enfermedad ha aumentado en frecuencia en los últimos años[5].

Diagnóstico de laboratorio

La leptospirosis se puede diagnosticar mediante el aislamiento de *Leptospira* a través de cultivo, detección de anti-

cuerpos mediante pruebas serológicas o identificación de ADN mediante técnicas moleculares. El Instituto Nacional de Salud de Colombia (INS) define la leptospirosis confirmada por laboratorio como un paciente con síntomas clínicos compatibles y cualquiera de los siguientes: seroconversión por microaglutinación (MAT) en muestras pareadas, títulos de MAT iguales o superiores a 1:400 en una sola muestra para casos letales, un cultivo positivo o una prueba de ADN molecular positiva como reacción en cadena de la polimerasa (PCR)[5,7].

A continuación, se presenta un caso de síndrome febril ictérico en el que destaca la disfunción orgánica hepática y pulmonar debido a hiperbilirrubinemia directa marcada de presentación aguda y síndrome de dificultad respiratoria del adulto secundario a neumonitis por leptospira, cuyo diagnóstico final fue la enfermedad de Weil.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 56 años, sin antecedentes patológicos de relevancia. Refirió un antecedente de alergia a penicilinas y exposición frecuente a roedores, dado que reside en proximidad a un relleno sanitario donde se evidencia la presencia de estos y sus desechos fisiológicos. Consultó al servicio de urgencias por un cuadro de tres días de evolución caracterizado por fiebre intermitente no cuantificada, malestar general, cinco deposiciones diarreicas líquidas, mialgias, artralgias, dolor retroocular y cefalea holocraneana de intensidad 7/10 en la escala análoga del dolor. En el examen físico inicial se encontró únicamente exantema facial, sin otros hallazgos significativos.

En la valoración inicial, los paraclínicos evidenciaron trombocitopenia leve con función hepática, renal y pruebas de coagulación normales (**Tabla 1**). Por su relato sintomático y alta prevalencia de dengue, se solicitaron pruebas serológicas (antígeno no estructural 1 [NS1], inmunoglobulina M [IgM], inmunoglobulina G [IgG]), las cuales fueron negativas. Durante su evolución intrahospitalaria, la paciente presentó ictericia escleral y los paraclínicos de control mostraron elevación progresiva de transaminasas (aspartato-aminotransferasa [AST] mayor que alanina-aminotransferasa [ALT], sin superar tres veces el valor normal), hiperbilirrubi-

Tabla 1. Paraclínicos durante la estancia hospitalaria y su comportamiento clínico

Medición	Plaquetas (x 10^3/µL)	Bilirrubina total (mg/dL)	Bilirrubina directa (mg/dL)	ALT (U/L)	AST (U/L)
1	152	8,78	6,92	144	69
2	90	10,28	8,58	138	71
3	90	13,43	10,39	136	70
4	50	10,74	8,97	116	71
5	48	9,08	7,10	98	66
6	38	7,50	6,06	87	67
7	51	6,57	5,30	76	62
8	51	5,45	4,66	66	73
9	83	5,13	4,42	69	67
10	93	4,37	3,56	48	90
11	143	4,18	3,39	55	97
12	217	—	—	51	20
13	289	—	—	22	12
14	385	—	—	—	—
15	402	—	—	—	—
16	522	—	—	—	—

Tabla elaborada por los autores.

nemia predominantemente directa y trombocitopenia grave, que llevaron a considerar la posibilidad de leptospirosis en su forma grave o enfermedad de Weil (**Figuras 1-3**).

Ante el antecedente de alergia a penicilinas, se inició tratamiento antibiótico con cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona), asociado a hidratación intravenosa, y solicitud de pruebas confirmatorias. Por el riesgo de deterioro hemodinámico, se indicó remisión a un centro de mayor complejidad con disponibilidad de unidad de cuidados intensivos (UCI). En la UCI, la paciente presentó evolución clínica desfavorable con elevación persistente de marcadores de función hepática e hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa, además de trombocitopenia persistente con leve ascenso. Se descartaron otras causas infecciosas mediante serologías negativas para hepatitis A, B y C, y la prueba confirmatoria para *Leptospira* mediante inmunoensayo automatizado resultó positiva, confirmando el diagnóstico de leptospirosis grave. Posteriormente, presentó deterioro respiratorio progresivo con hallazgos clínicos de crépitos basales bilaterales y necesidad de oxígeno suplementario con mascarilla Venturi al 50%. La tomografía de tórax mostró opacidades intersticiales bilaterales de distribución multisegmentaria, compromiso de lóbulos superiores e inferiores y del lóbulo medio derecho, además de derrame

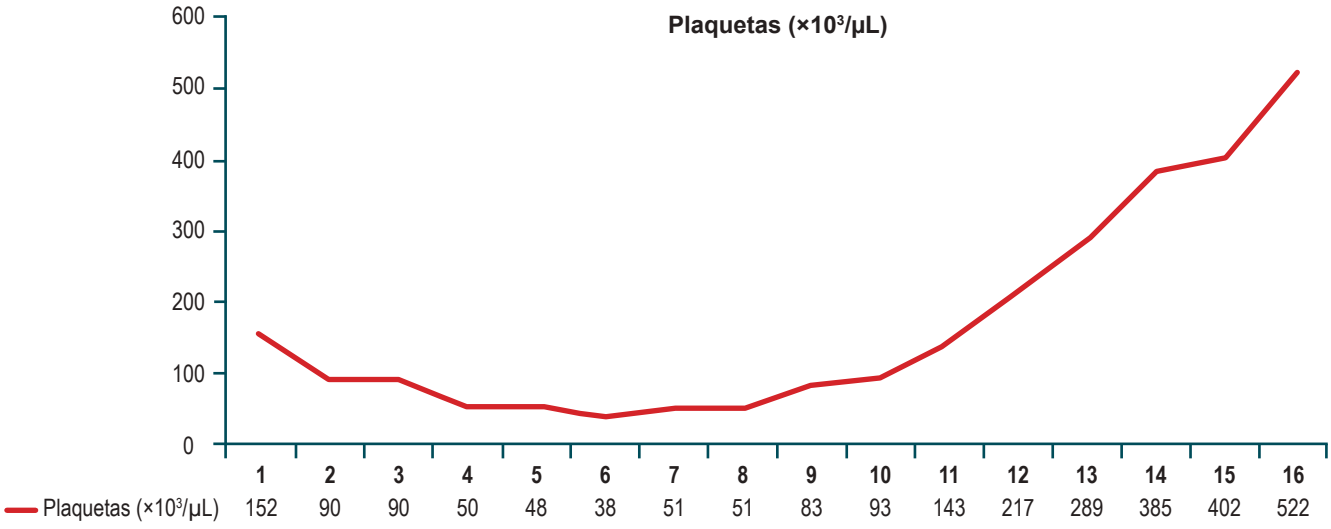


Figura 1. Comportamiento de las plaquetas durante la estancia hospitalaria. Imagen propiedad de los autores.

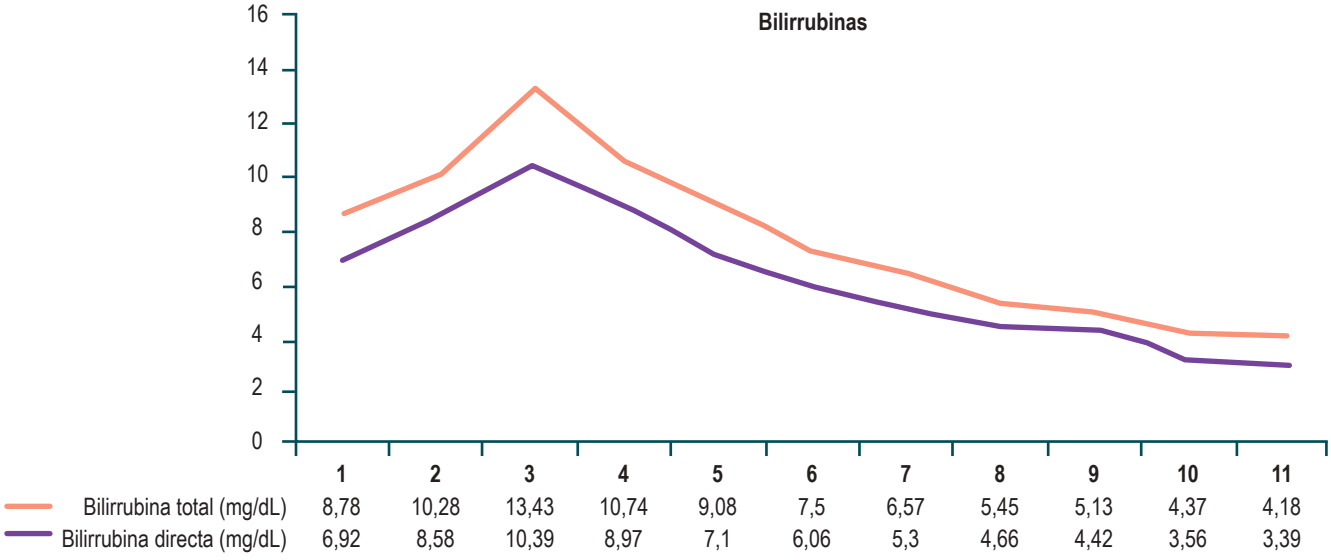


Figura 2. Comportamiento de los niveles de bilirrubina durante la estancia hospitalaria. Imagen propiedad de los autores.

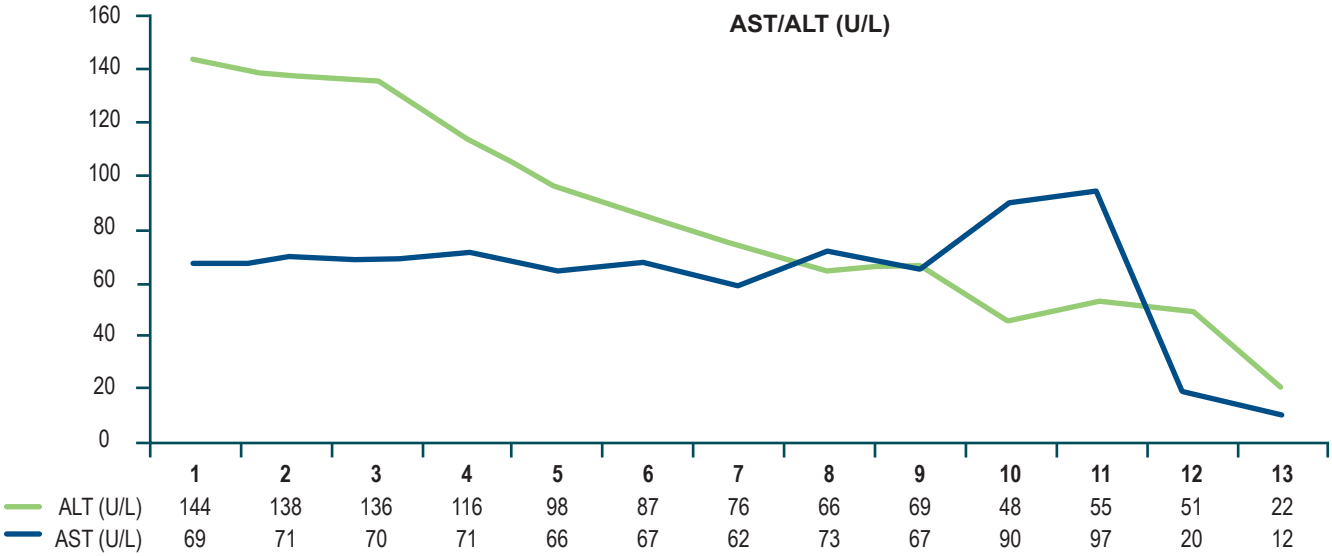


Figura 3. Comportamiento de los niveles de AST/ALT durante la estancia hospitalaria. Imagen propiedad de los autores.

pleural bilateral con predominio izquierdo. Ante la sospecha de neumonía concomitante, se solicitó un panel viral respiratorio, y se continuó con el manejo instaurado.

Con el soporte médico la paciente mostró mejoría progresiva, y se resolvió el compromiso pulmonar luego de la oxigenoterapia, con descenso paulatino de bilirrubinas y persistencia de elevación leve de transaminasas en los primeros días. La función renal se mantuvo conservada y el hemograma mostró anemia normocítica normocrómica grado II según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), sin criterios transfusionales. Se completó el esquema antibiótico con cefalosporina de tercera generación como alternativa terapéutica y en los controles de laboratorio se evidenció normalización del perfil hepático, resolución de la trombocitopenia y recuperación clínica integral. Finalmente, la paciente fue dada de alta al día 16 del inicio de los síntomas, completamente asintomática y sin complicaciones asociadas.

El diagnóstico final fue de leptospirosis grave (enfermedad de Weil) con compromiso hepático y pulmonar.

DISCUSIÓN

La leptospirosis, aunque en la mayoría de los casos cursa de manera leve, puede evolucionar a formas graves con compromiso multiorgánico, y la enfermedad de Weil y el síndrome hemorrágico pulmonar grave (SPHS) son las presentaciones más letales, con tasas de mortalidad que pueden superar el 50%[8,9]. En estas formas graves, fenómenos como la "tormenta de citocinas" y la desregulación inmunitaria juegan un papel clave en la patogenia, que explican la rápida progresión clínica observada en algunos pacientes[8,10]. Desde el punto de vista inmunopatológico, el género *Leptospira* ha desarrollado mecanismos sofisticados de evasión, entre ellos la capacidad de evitar la activación eficiente del TLR4 humano debido a particularidades estructurales de su lipopolisacárido (LPS), lo que favorece una respuesta inflamatoria inicial débil y la diseminación sistémica[8,10,11]. Asimismo, la acción de proteínas de membrana externa, hemolisinas y fosfolipasas facilita la invasión tisular y el daño hepatocelular, mecanismo central en la ictericia de la enfermedad de Weil[10,11].

En este contexto, el diagnóstico diferencial del síndrome febril ictérico resulta fundamental. Entidades como dengue grave, hepatitis virales, malaria por *Plasmodium falciparum* y fiebre amarilla deben considerarse en zonas endémicas, ya que comparten manifestaciones clínicas iniciales. La integración de antecedentes epidemiológicos, como la exposición a aguas estancadas o el contacto con animales, es decisiva para orientar la sospecha clínica hacia leptospirosis y guiar la toma de decisiones oportunas[12,13]. El enfoque diagnóstico recomendado es escalonado: durante la fase leptospirémica (primeros 7 días) se prioriza la PCR en sangre total con ácido etilendiaminotetraacético. (EDTA), mientras que en fases posteriores las pruebas serológicas (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas para detectar inmunoglobulina M [ELISA IgM], prueba de microaglutinación [MAT]) son las más útiles para confirmar el caso[7].

El inicio temprano del tratamiento antibiótico es crítico y no debe postergarse por la espera de resultados confirmatorios. En los casos leves, la doxiciclina o la amoxicilina son alternativas de elección, mientras que en cuadros graves

se recomiendan penicilina G sódica o ceftriaxona como terapia de segunda línea en pacientes alérgicos[7]. En el presente caso, la instauración temprana de ceftriaxona como tratamiento empírico fue coherente con las recomendaciones nacionales y permitió controlar la progresión de la infección, aunque la paciente cursó con complicaciones pulmonares y hepáticas graves antes de su recuperación.

Este reporte enfatiza que la evolución desfavorable con compromiso hepático y respiratorio resalta el valor del manejo integral y multidisciplinario, que combina vigilancia epidemiológica, diagnóstico microbiológico escalonado y tratamiento antibiótico inmediato. Tal abordaje, conforme a lo establecido en el Protocolo de Vigilancia en Salud Pública para Leptospirosis, versión 6 del INS (2024), constituye un factor determinante en la supervivencia de los pacientes con leptospirosis grave.

CONCLUSIÓN

El caso presentado corresponde a una paciente con síndrome ictérico febril y antecedente de exposición a roedores, un factor sociodemográfico de importancia epidemiológica. La evolución clínica incluyó disfunción hepática aguda, evidenciada por hiperbilirrubinemia directa marcada, y compromiso pulmonar grave en forma de síndrome de dificultad respiratoria aguda secundario a neumonitis por leptospira. Finalmente, el diagnóstico confirmado fue enfermedad de Weil. Este reporte subraya la importancia de considerar esta etiología en el abordaje diagnóstico de síndromes febriles ictéricos, especialmente en situaciones de riesgo como trabajadores de mataderos, agricultores, natación en aguas dulces, inundaciones, domicilio en zonas con alcantarillas abiertas o manejo inadecuado de basura, entre otros, para facilitar una intervención oportuna y adecuada.

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.

REFERENCIAS

1. Giraud-Gatineau A, Nieves C, Harrison LB, Benaroudj N, Veyrier FJ, Picardeau M. Evolutionary insights into the emergence of virulent Leptospira spirochetes. PLoS Pathog. 2024;20(7):e1012161. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1012161
2. Munoz-Zanzi C, Groene E, Morawski BM, Bonner K, Costa F, Bertherat E, et al. A systematic literature review of leptospirosis outbreaks worldwide, 1970-2012. Rev Panam Salud Publica. 2020;44:e78. https://doi.org/10.26633/RPSP.2020.78
3. Costa F, Hagan JE, Calcagno J, Kane M, Torgerson P, Martínez-Silveira MS, et al. Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis: A Systematic Review. PLoS Negl Trop Dis. 2015;9(9):e0003898. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003898
4. Gómez Chimbí AK. Informe de evento Leptospirosis 2024 [Internet]. INS; 2025 [consultado el 20 de mayo de 2025]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Informesdeevento/LEPTOSPIROSIS%20INFORME%20DE%20EVENTO%202024.pdf
5. Uribe-Restrepo P, Perez-Garcia J, Arboleda M, Munoz-Zanzi C, Agudelo-Florez P. Clinical presentation of human leptospirosis in febrile patients: Urabá, Colombia. PLoS Negl Trop Dis. 2024;18(9):e0012449. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0012449
6. Bierque E, Thibeaux R, Girault D, Soupé-Gilbert ME, Goarant C. A systematic review of Leptospira in water and soil environments. PLoS One. 2020;15(1):e0227055. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227055
7. Instituto Nacional de Salud. Leptospirosis [Internet]. Colombia: INS; 2022 [consultado el 20 de mayo de 2025]. Disponible en: https://doi.org/10.33610/infoeventos.48
8. Haake DA, Levett PN. Leptospirosis in humans. Curr Top Microbiol Immunol. 2015;387:65-97. https://doi.org/10.1007/978-3-662-45059-8_5
9. Dolhnikoff M, Mauad T, Bethlem EP, Carvalho CR. Leptospiral pneumonias. Curr Opin Pulm Med. 2007;13(3):230-5. https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3280f9df74
10. Gonçalves-de-Albuquerque CF, Cunha CMCD, Castro LVG, Martins CA, Barnese MRC, Burth P, et al. Cellular Pathophysiology of Leptospirosis: Role of Na/K-ATPase. Microorganisms. 2023;11(7):1695. https://doi.org/10.3390/microorganisms11071695
11. Chin VK, Basir R, Nordin SA, Abdullah M, Sekawi Z. Pathology and Host Immune Evasion During Human Leptospirosis: a Review. Int Microbiol. 2020;23(2):127-136. https://doi.org/10.1007/s10123-019-00067-3
12. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Enfermedades digestivas y hepáticas [de] Sleisenger y Fordtran: fisiopatología, diagnóstico, tratamiento. Barcelona: Elsevier; 2018.
13. Haake DA, Levett PN. Género Leptospira (leptospirosis). En: Bennett J, Dolin R, Blaser M (editores). Mandell, Douglas, Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 9.ª edición. Elsevier; 2020. p. 239, 2898-2905.

https://doi.org/10.22516/25007440.1414

Reporte de caso

Agenesia dorsal del páncreas: presentación de un caso y revisión de la literatura

Dorsal Pancreatic Agenesis: Case Presentation and Literature Review

Jean Carlos Pinto-Angarita,[1] David Fernando Ortiz-Pérez,[2*] Katherine Gómez-Barragán,[3] Carolaine Ortega-Agámez,[3] Sara Bárcenas-Contreras,[4] Juan David García-Ávila,[4] Mario Daniel Vengoechea-Visbal.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Pinto-Angarita JC, Ortiz-Pérez DF, Gómez-Barragán K, Ortega-Agámez C, Bárcenas-Contreras S, García-Ávila JD, Vengoechea-Visbal MD. Agenesia dorsal del páncreas: presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):221-227. https://doi.org/10.22516/25007440.1414

[1] Médico Internista y Gastroenterólogo, Universidad de Cartagena, Hospital Universitario del Caribe, departamento de Gastroenterología y Endoscopia. Cartagena, Colombia.
[2] Médico Internista, Universidad del Sinú Elías Bechara Zainúm. Cartagena, Colombia. Residente de Gastroenterología Clínica, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.
[3] Médico Internista, Universidad de Cartagena. Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia.
[4] Médico General, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[5] Cirujano General, departamento de Cirugía General, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

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

Fecha recibido: 04/07/2025
Fecha aceptado: 05/02/2026

Resumen

La agenesia dorsal del páncreas (ADP) es una malformación congénita excepcional, resultado de la ausencia parcial o total del brote pancreático dorsal y responsable de menos de 200 casos descritos en la literatura mundial. Se presenta el caso de un varón de 62 años con diabetes *mellitus* tipo 2 requirente de insulina que acudió por dolor abdominal posprandial e ictericia obstructiva. Las pruebas iniciales mostraron vesícula biliar distendida sin litiasis y colestasis bioquímica. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP) reveló ausencia de cuello, cuerpo y cola pancreáticos, que confirmó ADP, y descartó obstrucción biliar quirúrgica. El manejo fue conservador: hidratación, analgesia, optimización de la insulinoterapia y vigilancia estrecha. El paciente evolucionó con mejoría clínica, normalización de enzimas hepáticas y control glucémico aceptable, y fue dado de alta con seguimiento multidisciplinario para monitorizar complicaciones metabólicas y pancreáticas a largo plazo. Este caso resalta la importancia de incluir la ADP en el algoritmo diagnóstico de ictericia obstructiva no litiásica, así como el papel decisivo de la colangiopancreatografía por resonancia magnética y la ecografía endoscópica para delimitar la anatomía ductal y prevenir intervenciones innecesarias. Además, subraya la necesidad de un enfoque integral que contemple el riesgo elevado de pancreatitis crónica, insuficiencia exocrina y posible transformación neoplásica del remanente ventral.

Palabras clave

Páncreas, anomalías congénitas, pancreatocolangiografía por resonancia magnética, diabetes *mellitus* tipo 2, ictericia obstructiva.

Abstract

Dorsal pancreatic agenesis (DPA) is an exceptionally rare congenital malformation resulting from the partial or complete absence of the dorsal pancreatic bud and accounts for fewer than 200 cases reported worldwide. We present the case of a 62-year-old man with insulin-requiring type 2 diabetes mellitus who presented with postprandial abdominal pain and obstructive jaundice. Initial tests showed a distended gallbladder without lithiasis and biochemical cholestasis. Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) revealed absence of the pancreatic neck, body, and tail, confirming DPA and ruling out surgically amenable biliary obstruction. Management was conservative, including hydration, analgesia, optimization of insulin therapy, and close monitoring. The patient showed clinical improvement, normalization of liver enzymes, and acceptable glycemic control, and was discharged with multidisciplinary follow-up to monitor long-term metabolic and pancreatic complications. This case highlights the importance of including DPA in the diagnostic algorithm of non-lithiasic obstructive jaundice, as well as the pivotal role of MRCP and endoscopic ultrasound in delineating ductal anatomy and preventing unnecessary interventions. It also underscores the need for a comprehensive approach that considers the increased risk of chronic pancreatitis, exocrine insufficiency, and potential neoplastic transformation of the ventral remnant.

Keywords

Pancreas; congenital abnormalities; magnetic resonance cholangiopancreatography; type 2 diabetes mellitus; obstructive jaundice.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

La agenesia dorsal del páncreas (ADP) es una malformación congénita muy infrecuente que se caracteriza por la ausencia total o parcial de las porciones derivadas del brote dorsal pancreático, como son el cuello, cuerpo, cola, papila menor y conducto accesorio de Santorini, resultado de un error del desarrollo entre la cuarta y séptima semanas de gestación, cuando el brote dorsal no se forma o no se fusiona adecuadamente con el brote ventral[1]. Este defecto embriológico suele atribuirse a alteraciones de la señalización Hedgehog, del gradiente retinoide y, más recientemente, a variantes patogénicas en genes reguladores de la organogénesis pancreática como *GATA6*, *HNF1B*, *PDX1*, *PTF1A*, entre otros[2,3].

Desde la primera descripción anatómica realizada por Daly y colaboradores en 1911, la cantidad de casos confirmados ha pasado de 53 en 2008 a aproximadamente 134 en 2021, y continúa en aumento gracias a la difusión de la colangiopancreatografía por resonancia magnética y a la mayor disponibilidad de ecografía endoscópica (EUS); las series más recientes estiman más de 160 casos publicados hasta 2025[2,4].

La ADP puede coexistir con otras malformaciones de línea media, incluidas poliesplenia, la malrotación intestinal, las anomalías biliares y renales, así como con diversas neoplasias pancreáticas mucinosas y sólido-quísticas, lo que sugiere un fondo genético y embriológico común[2,4-6].

La sospecha inicial puede darse por la ausencia de tejido pancreático retrogástrico en las diferentes imágenes diagnósticas (tomografía computarizada o en la ecografía); sin embargo, la caracterización ductal definitiva se obtiene mediante CPRM secretina-estimulada o la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). La EUS aporta alta resolución para descartar masas asociadas y evaluar la reserva glandular[1,3-5].

Se presenta el caso de un paciente con ADP como punto de partida para una revisión narrativa centrada en su presentación clínica y en su inclusión dentro del diagnóstico diferencial de dolor abdominal e ictericia obstructiva, con énfasis en los avances embriogenéticos, en las modalidades de imagen de alta precisión y en las estrategias de seguimiento endocrino-metabólico.

CASO CLÍNICO

Un paciente masculino de 62 años, con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2 requirente de insulina de 10 años de evolución e hipertensión arterial bien controlada, consultó al servicio de urgencias por un cuadro de ocho días de dolor abdominal posprandial en el hemiabdomen superior, de máxima intensidad en el hipocondrio derecho, tipo cólico, irradiado desde el cinturón hacia la región lumbar alta homolateral, sin alivio con reposo ni con antiespasmódicos. El dolor se acompañaba de múltiples episodios eméticos, inicialmente de contenido alimentario y posteriormente bilioso. La sintomatología se exacerbó el día previo a la consulta. Negaba fiebre, malestar general, acolia, coluria o pérdida ponderal referida por el paciente.

En la exploración física se evidenció dolor a la palpación profunda del hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal, masas ni megalias; la puñopercusión renal fue negativa. Llamó la atención la presencia de tinte ictérico en la piel y mucosas desde el ingreso, no percibido previamente por el paciente. Los parámetros hemodinámicos se encontraban dentro del rango normal. Los estudios de laboratorio de ingreso mostraron leucocitosis con neutrofilia, hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa y un patrón de colestasis con elevación marcada de fosfatasa alcalina y γ-glutamil transferasa, además de descompensación glucémica y deterioro leve de la función renal (**Tabla 1**). Una ecografía abdominal inicial reportó vesícula biliar distendida (105 × 40 mm) con pared de 4 mm, sin litiasis visible pese a la adecuada ventana acústica.

Con estos hallazgos, el cuadro se interpretó desde el inicio como un síndrome ictérico colestásico en estudio. Aunque la vesícula distendida sin litiasis hizo considerar transitoriamente la posibilidad de colecistitis acalculosa o distensión vesicular funcional, la intensidad del patrón colestásico y la ictericia franca orientaron prioritariamente hacia un síndrome ictérico obstructivo, por lo que se instauró un manejo conservador con hidratación, analgesia, ajuste metabólico y antibióticos de amplio espectro mientras se descartaba la etiología infecciosa. Las serologías para virus hepatotropos y leptospira, así como otros estudios etiológicos infecciosos e inmunológicos, resultaron negativas.

Durante la hospitalización el dolor cedió progresivamente; sin embargo, se documentó labilidad glucémica con glicemias >300 mg/dL pese a ajustes del esquema de insulina cada 48 horas, y persistencia de la ictericia clínica y de las alteraciones colestásicas en los controles seriados, sin normalización completa de las bilirrubinas durante el curso intrahospitalario. El servicio de cirugía general, ante la combinación de ictericia, vesícula distendida y alteraciones bioquímicas, consideró la posibilidad de síndrome ictérico obstructivo de probable origen periampular, lo que planteó como hipótesis un proceso neoproliferativo (signo de Courvoisier-Terrier). La endoscopia digestiva alta no evidenció lesiones en el bulbo o la segunda porción duodenal ni signos de tumor periampular.

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP) se solicitó como estudio de elección para caracterizar la vía biliar y el páncreas. Este examen confirmó distensión vesicular sin litiasis ni dilatación de la vía biliar

Tabla 1. Paraclínicos de control del paciente

Paraclínico	Valor del paciente	Rango de referencia
Hemoglobina	14 g/dL	Hombres 13,5-17,5 g/dL Mujeres 12,0-15,5 g/dL
Hematocrito	42%	Hombres 41%-53% Mujeres 36%-46%
Leucocitos	13 470 × 10^3/mm^3	4,5-11 × 10^3/mm^3
Neutrófilos	12 160 × 10^3/mm^3	1,5-8,0 × 10^3/mm^3
Linfocitos	610 × 10^3/mm^3	1,0-4,0 × 10^3/mm^3
Plaquetas	329 000 × 10^3/mm^3	150-400 × 10^3/mm^3
Sodio	131 mmol/L	136-145 mmol/L
Potasio	4,73 mmol/L	3,6-5,5 mmol/L
Cloro	96 mmol/L	95-108 mmol/L
Amilasa	44 U/L	25-115 U/L
Lipasa	118 U/L	73-393 U/L
Fosfatasa alcalina	766 U/L	46-116 U/L
AST (TGO)	184 U/L	15-37 U/L
ALT (TGP)	253 U/L	16-63 U/L
γ-glutamil transferasa	1 878 U/L	15-85 U/L
LDH	178 U/L	85-227 U/L
Creatinina	1,70 mg/dL	0,70-1,30 mg/dL
BUN	24 mg/dL	7-18 mg/dL
Glucosa	452 mg/dL	74-106 mg/dL
Bilirrubina total	5,7 mg/dL	0,2-1,0 mg/dL
Bilirrubina directa	5,5 mg/dL	0,0-0,2 mg/dL
Bilirrubina indirecta	0,2 mg/dL	≤0,76 mg/dL
Proteína C-reactiva	31,4 mg/dL	<0,3 mg/dL
HbA_{1c}	11,3 %	Diabetes ≥6,5 %
Antihepatitis C	Negativo	Negativo
IgG/IgM Leptospira	Negativo	Negativo
IgG hepatitis A	>100 mIU/mL	Reactivo >20 mIU/mL
IgM hepatitis A	0,25 UI	Reactivo >1,2 UI
HBsAg	Negativo	Negativo
HIV	Negativo	Negativo
IgM CMV	0,27 (UI)	Negativo <0,90
IgG CMV	9,55 (UI)	Positivo >1,1
T_4 libre	1,27 ng/dL	0,8-2,2 ng/dL
T_3 total	3,81 ng/mL	0,8-2,0 ng/mL
TSH	2,47 µIU/mL	0,4-4,0 µIU/mL
ANA	Negativo	Negativo
IgG total	1 116 mg/dL	650-1 600 mg/dL
TP (paciente/control)	9,5 s/11,4 s	11-13,5 s
INR	0,9	0,8-1,2
aPTT (paciente/control)	26,6 s/27,3 s	25-35 s
Orina pH	6,0	4,6-8,0
Densidad (orina)	1,015	1,005-1,030
Glucosuria	1 000 mg/dL	Negativa
Proteinuria	30 mg/dL	Negativa
Sedimento leucocitos	0-2 × campo	≤5 × campo
Sedimento hematíes	0-2 × campo	≤3 × campo
Bacterias en orina	Positivas (+)	Negativo

ALT (TGP): alanina-aminotransferasa; ANA: anticuerpos antinucleares; aPTT: tiempo de tromboplastina parcial activado; AST (TGO): aspartato-aminotransferasa; BUN: nitrógeno ureico en sangre; CMV: citomegalovirus; HBsAg: antígeno de superficie del virus de la hepatitis B; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; HIV: virus de la inmunodeficiencia humana; IgG: inmunoglobulina G; IgM: inmunoglobulina M; INR: relación internacional normalizada; LDH: lactato deshidrogenasa; TP: tiempo de protrombina; TSH: hormona estimulante de la tiroides. Tabla elaborada por los autores.

principal, hepatomegalia leve, pequeño volumen de líquido libre y ausencia del cuerpo y la cola pancreáticas, hallazgo compatible con agenesia dorsal pancreática congénita (**Figura 1**). De esta manera se descartó patología obstructiva quirúrgica y se reconsideró la hipótesis de neoplasia periampular inicialmente sugerida por cirugía. La realización de CPRE se valoró como complemento diagnóstico; no obstante, se difirió por la ausencia de evidencia de obstrucción mecánica en la MRCP, la estabilidad clínica del paciente y el riesgo no despreciable de pancreatitis posprocedimiento. En el centro de atención no se cuenta con resonancia magnética con estímulo de secretina ni de

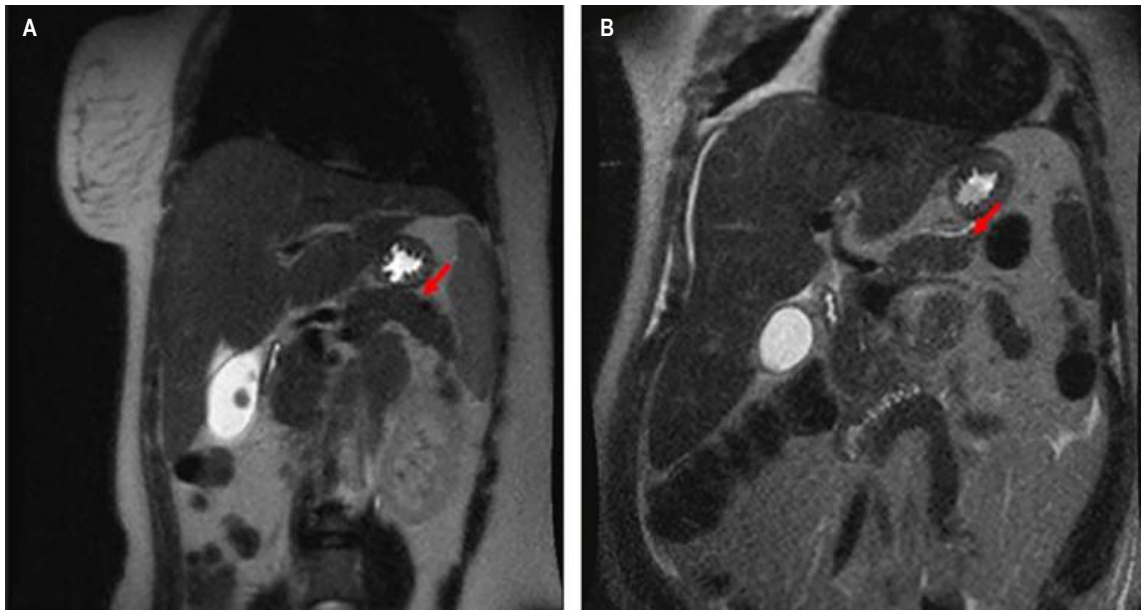


Figura 1. Examen de CPRE del caso clínico. **A.** Corte coronal en secuencia T2 de colangiorresonancia con visualización de anatomía pancreática normal (flecha). **B.** Corte transversal en secuencia T2 de colangiorresonancia del paciente con evidencia de agenesia de cola de pancreas (flecha). Imágenes propiedad de los autores.

endosonografía pancreatobiliar; por limitaciones de disponibilidad y cobertura no fue posible realizar estos estudios, aunque se recomendaron como complementarios en el seguimiento ambulatorio, de acuerdo con lo sugerido en la literatura para la evaluación funcional y anatómica detallada del conducto pancreático en la agenesia dorsal.

El servicio de endocrinología documenta una hemoglobina glicosilada de 11,3% y ajustó el tratamiento insulínico asociado a educación intensiva en autocontrol y monitorización domiciliaria. No se realizaron estudios genéticos específicos para descartar variantes asociadas a malformaciones pancreáticas congénitas, y su consideración le corresponde a los centros de referencia en el seguimiento a largo plazo. El paciente evolucionó con mejoría completa del dolor, descenso progresivo de las enzimas hepáticas y mejoría del control glucémico luego de la optimización del tratamiento. Fue dado de alta al día 12 de hospitalización con seguimiento combinado por gastroenterología, endocrinología y cirugía, orientado a monitorizar la función exocrina y endocrina pancreática, así como a descartar complicaciones biliares o pancreáticas a largo plazo.

DISCUSIÓN

Definición y clasificación

La ADP es una anomalía congénita extremadamente rara en la que el brote dorsal pancreático no se desarrolla o involuciona en forma parcial o total[1,4]. Se distinguen dos fenotipos morfológicos, la ADP completa, que se caracteriza por ausencia del cuello, cuerpo, cola, papila menor y conducto accesorio de Santorini, y la ADP parcial, en la que persisten porciones variables de cuerpo, papila menor o conducto de Santorini[1,4,6].

En la literatura también se describen los términos *páncreas corto* e *hipoplasia pancreática*, que corresponden a expresiones incompletas de la misma alteración embriológica[1].

Epidemiología

Desde el primer caso identificado en una autopsia en 1911, los reportes han crecido con la difusión de la MRCP y de la EUS[2-4]. Las revisiones sistemáticas más recientes recogen de 68 a 106 casos publicados entre 1913 y 2021, aunque series de casos y comunicaciones aisladas elevan la cifra a ≈150-160 pacientes hasta 2025[7]. La prevalencia poblacional real continúa siendo incierta; los datos de series radiológicas la sitúan en 1-2 por 10.000 exploraciones abdominales[2,4,7].

Embriogénesis y etiopatogenia

La organogénesis pancreática se presenta entre la cuarta y séptima semanas de gestación con la formación de dos yemas endodérmicas: el brote ventral, que es el futuro proceso uciforme, y la mitad caudal de la cabeza y el brote dorsal, que corresponde a la mitad craneal de la cabeza, cuello, cuerpo y

cola. Entre las semanas 6 y 7, el duodeno rota y ambos brotes se fusionan, lo que origina el conducto principal de Wirsung y, colateralmente, el accesorio de Santorini (**Figura 2**)[1,4].

Se han implicado alteraciones de la vía Hedgehog, del gradiente retinoide y, sobre todo, variantes patogénicas en genes reguladores de la organogénesis pancreática representados en la **Tabla 2**[2,9-11].

La mayoría de los casos sigue considerándose esporádica; sin embargo, se han descrito patrones autosómicos dominantes y herencia ligada al X en familias con heterotaxia y poliesplenia[1].

Manifestaciones clínicas

El 60% de los pacientes con ADP tienen un curso clínico asintomático y su diagnóstico llega de forma incidental. En aquellos sintomáticos, los síntomas predominantes son dolor epigástrico crónico o recurrente (≈90%), probablemente secundario a disfunción del esfínter de Oddi o hipertensión ductal del remanente ventral; se puede presentar también diabetes *mellitus* (40%-60%), habitualmente requirente de insulina, atribuida a la pérdida de islotes β del cuerpo y la cola; la pancreatitis aguda o crónica, esteatorrea y pérdida ponderal se han reportado en un bajo porcentaje de casos asociados a insuficiencia exocrina franca en <10%[1,4,12]. Otros hallazgos incluyen síndrome ictérico obstructivo, secundarismo biliar y nefropatía quística asociada.

Diagnóstico por imagen

La tomografía contrastada sugiere la anomalía al mostrar ausencia de parénquima pancreático por delante de la vena esplénica; la interposición gástrica o yeyunal genera el "signo del estómago/dependiente del intestino"[4,7,12].

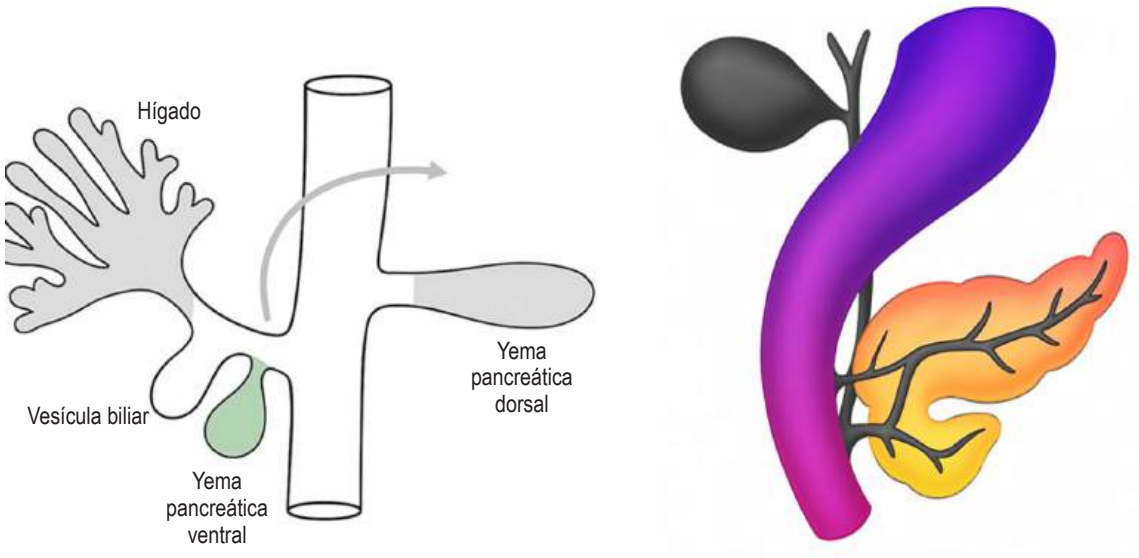


Figura 2. Desarrollo embriológico del páncreas. Adaptada de: Suckale J, et al. Front Biosci. 2008;13:7156-71[8].

Tabla 2. Genes implicados en la agenesia dorsal del páncreas

Gen	Mecanismo propuesto	Evidencia clínica
HNF1B	Regulación temprana de células progenitoras dorsales	Mutaciones heterocigotas con ADP, diabetes y nefropatía quística
GATA6	Esencial para la proliferación y ramificación del endodermo pancreático	Haploinsuficiencia ligada a agenesia y diabetes neonatal
PDX1 (MODY-4)	Transcripción de genes de islotes	ADP parcial acompañada de diabetes de inicio juvenil

Tabla elaborada por los autores.

La resonancia magnética abdominal con secuencias T2 y la MRCP estimulada con secretina constituyen la herramienta diagnóstica de elección ya que delinean el árbol ductal, confirman la ausencia del conducto dorsal y descartan pseudoagenesia u atrofia por pancreatitis. La reconstrucción 3D incrementa la sensibilidad sin generar exposición a radiación ni riesgo de pancreatitis inducida[1,3,4].

La EUS proporciona la mejor resolución parenquimatosa y permite categorizar y definir muestras de lesiones ocupantes incidentales. La CPRE queda reservada a casos en que se plantee intervención terapéutica con esfinterotomía o prótesis[13].

Enfermedades y malformaciones asociadas

La ADP se relaciona con anomalías de línea media como polisplenia, heterotaxia, bazo errante y malrotación intestinal; alteraciones urológicas como riñón en herradura y displasia renal; alteraciones cardíacas como tetralogía de Fallot y coartación, y ginecológicas como útero didelfo[9-12].

En los últimos 15 años se han descrito múltiples neoplasias pancreáticas como los tumores neuroendocrinos, mucinosos y adenocarcinomas, que se asocian a ADP. Aunque la causalidad no está establecida, la pancreatitis crónica subyacente y la estimulación regenerativa del remanente ventral podrían constituir un terreno de riesgo por la respuesta inflamatoria no regulada[1-3].

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales a tener presentes se debe considerar la pseudoagenesia por atrofia pancreática pospancreatitis crónica, la lipomatosis pancreática distal en la cual el parénquima es sustituido por grasa, el conducto dorsal está íntegro, el páncreas *divisum* en el cual el cuerpo y la cola son normales, y el drenaje dual de Wirsung-Santorini se conserva; finalmente, el carcinoma cefálico con atrofia retrógrada y los tumores quísticos del cuerpo-cola[6,7,12].

Tratamiento y seguimiento

Teniendo en cuenta su poca frecuencia, no existe un tratamiento establecido para la ADP[1]. Es común que el paciente con ADP se trate de acuerdo con la sintomatología. Con base en la clínica que se presenta en los casos de ADP, la recomendación va enfocada a modificaciones dietéticas bajas en grasas y el control de la diabetes como medidas de elección primarias del tratamiento[3,4]. Se recomienda el uso de analgésicos para el manejo del dolor, al igual que el uso de enzimas pancreáticas que disminuyen la secreción pancreática y alivian el dolor. Los pacientes con ADP asociada a pancreatitis y alteraciones del conducto pancreático pueden beneficiarse de la esfinterotomía. El tratamiento endoscópico se presenta como una alternativa para solventar la resistencia conductual al flujo pancreático[4,6,13].

Pronóstico

El pronóstico es generalmente favorable si se controlan el dolor y las complicaciones metabólicas. No obstante, la coexistencia de pancreatitis crónica o neoplasia obliga a un seguimiento multidisciplinario prolongado.

CONCLUSIONES

La agenesia dorsal del páncreas, aunque excepcional, debe integrarse de manera sistemática en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal recurrente e ictericia obstructiva, especialmente cuando los estudios iniciales descartan causas litiásicas o neoplásicas evidentes. Este caso pone de relieve tres puntos cardinales. Primero, la importancia de considerar malformaciones congénitas pancreáticas cuando no hay imágenes diagnósticas concluyentes en principio; la MRCP y la EUS se consolidan como técnicas indispensables para delinear la anatomía ductal y evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias. Segundo, la trascendencia del abordaje multidisciplinario: la estrecha colaboración entre gastroenterología, cirugía, radiología y endocrinología permite un diagnóstico oportuno, optimiza el control glucémico e identifica complicaciones asociadas como pancreatitis o insuficiencia exocrina. Tercero, la necesidad de seguimiento a largo plazo ante el riesgo creciente de pancreatitis crónica y posible transformación neoplásica en el remanente ventral. En suma, la ADP, aunque infrecuente, debe contemplarse en el algoritmo diagnóstico del dolor abdominal e ictericia; su detección precoz y un plan de vigilancia estructurado son esenciales para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida del paciente.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflicto de intereses para el siguiente caso clínico.

Fuentes de financiación

La financiación fue realizada por parte de los autores, sin recibir recaudos externos.

REFERENCIAS

1. Cienfuegos JA, Rotellar F, Salguero J, Benito A, Solórzano JL, Sangro B. Agenesis of the dorsal pancreas: Systematic review of a clinical challenge. Revista Espanola de Enfermedades Digestivas. 2016;108(8):479-484. https://doi.org/10.17235/reed.2016.4474/2016
2. Guo M, Xu Q, Yu X, Yang Q, Shao S. Association of Agenesis of the Dorsal Pancreas With HNF1B Heterozygote Mutation: A Case Report. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12:640006. https://doi.org/10.3389/fendo.2021.640006
3. Lalchandani A, Maurya A, Rizvi SFM, Yadav A. Agenesis of the Dorsal Pancreas: A Rare Cause of Diabetes and Recurrent Upper Abdominal Pain. Cureus. 2023;15(2):e34689. https://doi.org/10.7759/cureus.34689
4. Paredes S, Valenzuela R, Oporto F, Valdivia S. Dorsal pancreatic agenesis: Case report and topic review. Revista Medica Clinica Las Condes. 2022;33(5):529-533. https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2022.07.008
5. Low J, Williams D, Chaganti JR. Polysplenia syndrome with agenesis of the dorsal pancreas and preduodenal portal vein presenting with obstructive jaundice-a case report and literature review. Br J Radiol. 2011;84(1007):e219. https://doi.org/10.1259/bjr/27680217
6. Foladi N, Farzam F, Milad Fekrat SM, Rahil N, Karimy MJ. Partial agenesis of the dorsal pancreas with features of chronic pancreatitis: A case report. Radiol Case Rep. 2024;20(1):674-679. https://doi.org/10.1016/j.radcr.2024.10.050
7. Cauchi D, Mangion S, Cassar N. Dorsal agenesis of the pancreas: an incidental finding. J Surg Case Rep. 2024;2024(10):rjae655. https://doi.org/10.1093/jscr/rjae655
8. Suckale J, Solimena M. Pancreas islets in metabolic signaling--focus on the beta-cell. Front Biosci. 2008;13:7156-71. https://doi.org/10.2741/3218
9. Sellick GS, Barker KT, Stolte-Dijkstra I, Fleischmann C, Coleman RJ, Garrett C, et al. Mutations in PTF1A cause pancreatic and cerebellar agenesis. Nat Genet. 2004;36(12):1301-1305. https://doi.org/10.1038/ng1475
10. Lango Allen H, Flanagan SE, Shaw-Smith C, De Franco E, Akerman I, Caswell R, et al. GATA6 haploinsufficiency causes pancreatic agenesis in humans Europe PMC Funders Group. Nat Genet. 2014;44(1):20-22. https://doi.org/10.1038/ng.1035
11. Caetano LA, Santana LS, Costa-Riquetto AD, Lerario AM, Nery M, Nogueira GF, et al. PDX1 -MODY and dorsal pancreatic agenesis: New phenotype of a rare disease. Clin Genet. 2018;93(2):382-386. https://doi.org/10.1111/cge.13044
12. Ray S, Behera KK, Tripathy TP. Complete agenesis of dorsal pancreas: A rare cause of insulin-dependent diabetes mellitus. J Postgrad Med. 2023;70(2):113. https://doi.org/10.4103/jpgm.jpgm_377_23
13. Mei W, Cao F, Li F. Two cases of agenesis of the dorsal pancreas and a review of the literature. BMC Gastroenterol. 2020;20(1):94. https://doi.org/10.1186/s12876-020-01245-8

https://doi.org/10.22516/25007440.1437

Reporte de caso

Bacteriemia por *Bacillus clausii* (*Alkalihalobacillus clausii*), una problemática emergente: a propósito de dos casos

Bacteremia Due to *Bacillus clausii* (*Alkalihalobacillus clausii*): An Emerging Concern—Report of Two Cases

Samuel Chávez-Fonseca,[1] Belkis Palacio-Villalba,[2] Jean Pierre Matías Acosta,[3*] Nivis Gallardo-Fernández,[3] Alfonso Parra-Pertuz,[3] María Carolina Lora-Sarmiento.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Chávez-Fonseca S, Palacio-Villalba B, Acosta JM, Gallardo-Fernández N, Parra-Pertuz A, Lora-Sarmiento MC. Bacteriemia por *Bacillus clausii* (*Alkalihalobacillus clausii*), una problemática emergente: a propósito de dos casos. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):228-233. https://doi.org/10.22516/25007440.1437

[1] Especialista en Cuidado Crítico, Departamento de la Unidad de Cuidados Intensivos, Organización Clínica General del Norte (OCGN). Barranquilla, Colombia.
[2] Epidemióloga y Toxicóloga, Departamento de Epidemiología, Organización Clínica General del Norte (OCGN). Barranquilla, Colombia.
[3] Médico general, Departamento de Unidad de Cuidados Intensivos, Organización Clínica General del Norte (OCGN). Barranquilla, Colombia.

***Correspondencia:** Jean Pierre Matías Acosta
j.matias.acosta2104@gmail.com

Fecha recibido: 09/08/2025
Fecha aceptado: 05/02/2026

Resumen

Antecedente: el impacto de los probióticos en el control y manejo de la enfermedad diarreica, tanto aguda como crónica, ha sido significativo en la actualidad. Un ejemplo de ello es el uso frecuente de *Bacillus clausii*, actualmente llamado *Alkalihalobacillus clausii*, que se administra ampliamente en diversas poblaciones, desde las más jóvenes hasta las de mayor edad. Sin embargo, ha surgido una problemática para la cual no se cuenta con datos epidemiológicos con estudios de alto impacto; existen pocos estudios descriptivos y la mayoría son reportes de casos, como las bacteriemias por *B. clausii*. Esta bacteria posee un amplio patrón de resistencia natural, lo que dificulta su erradicación y requiere esquemas antimicrobianos extensos. **Resumen del caso:** en este informe se presentan dos casos, cada uno con factores de inmunosupresión (carcinoma de pulmón invasivo y neoplasia mielodisplásica), que recibieron tratamiento con *B. clausii* durante su atención médica. Ambos desarrollaron una respuesta inflamatoria sistémica que requirió soporte vasoactivo, ventilación mecánica y antibióticos de amplio espectro, con aislamiento de *B. clausii* en hemocultivos periféricos, identificado mediante espectrofotometría. A pesar del tratamiento brindado, la evolución de ambos pacientes fue desfavorable, hasta resultar en su fallecimiento. **Conclusión:** la mortalidad de estos pacientes es sumamente alta, especialmente los inmunocomprometidos, lo cual hace recapacitar sobre el uso sensato de probióticos para evitar dicha complicación.

Palabras clave

Bacillus clausii, bacteriemia, enfermedad diarreica infecciosa, huésped inmunocomprometido.

Abstract

Background: The impact of probiotics on the control and management of diarrheal disease, both acute and chronic, has been significant in recent years. One example is the frequent use of *Bacillus clausii*, currently known as *Alkalihalobacillus clausii*, which is widely administered across diverse populations, from children to older adults. However, an emerging concern has arisen for which high-impact epidemiological data are lacking; few descriptive studies exist, and most reports consist of case reports, such as bacteremia caused by *B. clausii*. This bacterium exhibits a broad intrinsic resistance profile, complicating eradication and requiring prolonged antimicrobial regimens. **Case summary:** This report presents two cases, each with immunosuppressive conditions (invasive lung carcinoma and myelodysplastic neoplasm), who received treatment with *B. clausii* during medical care. Both developed systemic inflammatory response requiring vasoactive support, mechanical ventilation, and broad-spectrum antibiotics, with *B. clausii* isolated from peripheral blood cultures and identified by spectrophotometry. Despite treatment, both patients had unfavorable clinical outcomes, ultimately resulting in death. **Conclusion:** Mortality in these patients is extremely high, particularly among immunocompromised individuals, underscoring the need for prudent use of probiotics to prevent this complication.

Keywords

Bacillus clausii; bacteremia; infectious diarrheal disease; immunocompromised host.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Los probióticos son microorganismos vivos que, en cantidades adecuadas, confieren un beneficio para la salud del huésped[1], de acuerdo con la definición otorgada por la Asociación Científica Internacional de Prebióticos y Probióticos. Entre los más consumidos a nivel mundial se encuentran *Lactobacillus* spp, *Bifidobacterium* spp, *Saccharomyces* spp, *Bacillus* spp, *Enterococcus* spp y *Streptococcus* spp[2].

En particular, el género *Bacillus* es conocido por su capacidad para producir esporas, lo que le permite sobrevivir en diversos entornos (agua, aire, alimentos y suelos) bajo condiciones extremas, como variaciones de pH, aunque no puede reproducirse hasta que el ambiente sea favorable[2,3]. Dentro de este grupo, destaca el *Bacillus clausii*, actualmente conocido como *Alkalihalobacillus clausii*, identificado en la microbiota gastrointestinal, y cuenta con la capacidad de sobrevivir en dicho medio, así como con una resistencia inherente a diversos antimicrobianos como macrólidos, aminoglucósidos y betalactámicos[4,5].

El uso de probióticos se ha evaluado en diversas afecciones gastrointestinales, como la gastroenteritis aguda, la diarrea asociada al uso de antibióticos, la enfermedad inflamatoria intestinal y las infecciones por *Clostridioides difficile* y *Helicobacter pylori*. Sus mecanismos de acción incluyen la restauración del equilibrio del microbioma intestinal, la producción de sustancias antimicrobianas, el fortalecimiento de la barrera mucosa, la generación de ácidos grasos de cadena corta y la modulación del sistema inmunitario y del eje intestino-cerebro[6].

Revisiones sistemáticas han reportado que los probióticos presentan un perfil de seguridad generalmente favorable; sin embargo, se han descrito eventos adversos poco frecuentes, incluidas la bacteriemia y la infección del torrente sanguíneo, tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunocomprometidos[7]. En el caso específico de *B. clausii*, estudios toxicológicos y clínicos han evidenciado una baja tasa de eventos adversos y ausencia de genes productores de toxinas o mecanismos de resistencia transferible, lo que sustenta su clasificación como un probiótico generalmente seguro[8].

No obstante, aunque estos eventos son infrecuentes, se han notificado casos de bacteriemia asociados al uso de probióticos como *A. clausii*, particularmente en pacientes inmunocomprometidos, lo que ha generado preocupación debido a la dificultad en su control y erradicación, y al potencial riesgo de desenlaces fatales. Estas complicaciones pueden requerir terapias antimicrobianas prolongadas y, en ocasiones, múltiples rotaciones terapéuticas[7,8].

En este contexto, la evidencia clínica respalda la utilidad de *A. clausii* en colitis aguda, gastroenteritis aguda, diarrea asociada al uso de antimicrobianos, síndrome del intestino irritable y como coadyuvante en la infección por *Helicobacter pylori*[6], así como su eficacia en diarrea aguda demostrada en ensayos clínicos controlados[9]; sin embargo, su uso debe evaluarse cuidadosamente en poblaciones de alto riesgo.

A continuación, se presentan dos casos aislados con infección del torrente sanguíneo, en los que se aisló *A. clausii* en pacientes inmunocomprometidos, ambos con evolución fatal.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Caso 1

Se trata de un paciente masculino de 41 años, con antecedente de hospitalización durante dos meses en un centro de mediana complejidad por sintomatología respiratoria, dolor torácico y deterioro de su clase funcional. Se le diagnosticó choque séptico de foco pulmonar, que requirió soporte ventilatorio invasivo, terapia antimicrobiana con linezolida y meropenem durante 14 días, soporte vasoactivo y múltiples procedimientos, entre ellos videotoracoscopia, toracostomía, decorticación y toma de biopsia. El paciente fue desescalado de soporte vasoactivo al quinto día, extubado al décimo día y, veinte días después de la biopsia, se obtuvo un resultado sugestivo de carcinoma pulmonar invasivo incipiente, motivo por el cual fue trasladado a un centro de mayor complejidad para valoración por oncología clínica.

Al ingreso al nuevo centro hospitalario, presentó datos de respuesta inflamatoria sistémica con picos febriles superiores a 38 °C, escalofríos y disnea. La radiografía de tórax (**Figura 1**) y los hallazgos paraclínicos sugirieron empiema pulmonar, por lo que fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) ante la presencia de inestabilidad hemodinámica con taquicardia, taquipnea, desaturación periférica e hipotensión. Se instauró el manejo con soporte vasoactivo, terapia antimicrobiana con carbapenémico y oxazolidinona, y toma de dos hemocultivos periféricos.

Al segundo día en la UCI, el servicio de cirugía de tórax valoró y planteó como diagnóstico principal un carcinoma pulmonar abscedado y solicitó tomografía axial computarizada (TAC) de tórax contrastada (**Figura 2**). A las 25 horas, los hemocultivos reportaron bacilos grampositivos, identificados como *B. clausii* por espectrofotometría. Durante la visita del tercer día, en el interrogatorio al familiar y al paciente, refirieron durante su estancia en el centro remisor la presencia de deposiciones diarreicas de alto gasto tratadas con loperamida y probióticos de tipo *B. clausii*, con posterior mejoría.

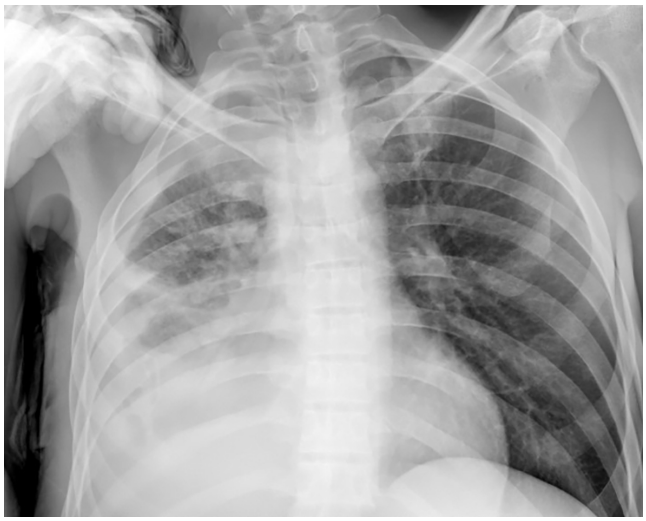


Figura 1. Radiografía de tórax con borramiento del ángulo costofrénico derecho con disminución del parénquima pulmonar y derrame pleural derecho con derrame intercisural. Imagen propiedad de los autores.

El servicio de infectología valoró al paciente en el cuarto día de estancia, considerando el hallazgo como probable contaminación, por lo que indicó repetir los hemocultivos para control y evaluar la rotación antimicrobiana. Al quinto día se logró desescalar el soporte vasoactivo, manteniendo una presión arterial media superior a 65 mm Hg durante 48 horas y siendo trasladado a hospitalización al séptimo día.

Durante su undécimo día hospitalario, cirugía de tórax propuso realizar una nueva toracoscopia con decorticación y biopsia, mientras oncología clínica solicitó una nueva muestra para confirmar el diagnóstico y controlar el foco infeccioso. Al finalizar su décimo tercer día en hospitalización, presentó nuevamente inestabilidad hemodinámica y compromiso de mecánica e índices de oxigenación, por lo que requirió oxígeno de alto flujo y nuevo ingreso a la UCI. Los hemocultivos de control persistieron positivos para *B. clausii* (**Figura 3**). Infectología indicó suspender la oxazolidinona y el carbapenémico, e iniciar el manejo con fluoroquinolona y glucopéptido. Sin embargo, el paciente evolucionó a choque séptico con falla orgánica múltiple con requerimiento de ventilación mecánica, hemodiafiltración venovenosa continua y triple soporte vasoactivo. Los familiares firmaron la orden de no reanimación y el paciente falleció posteriormente.

Caso 2

Una paciente femenina de 68 años con antecedente de neoplasia mielodisplásica/mieloproliferativa ingresó por un cuadro clínico caracterizado por adinamia, astenia, mareos y lesiones equimóticas en las extremidades superiores de un mes de evolución. Fue valorada por el servicio de hematología, en la que fue considerada candidata a tratamiento hipometilante, por lo que se indicó la hospitalización e inicio de azacitidina. En su cuarto día de manejo presentó deposiciones diarreicas líquidas y picos febriles, tratada inicialmente con loperamida más probióticos de tipo *B. clausii*, pero al persistir la sintomatología, recibió terapia con

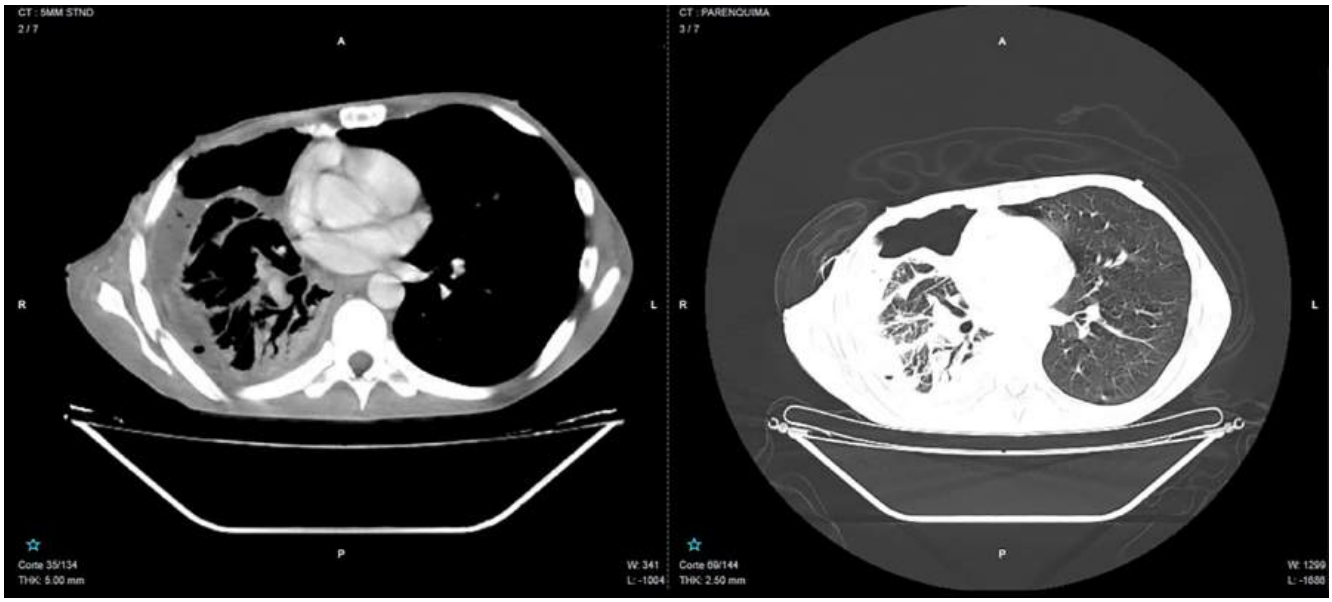


Figura 2. TAC de tórax contrastado con impresión de múltiples colecciones y derrame pleural tabicado con neumotórax residual. Imágenes propiedad de los autores.

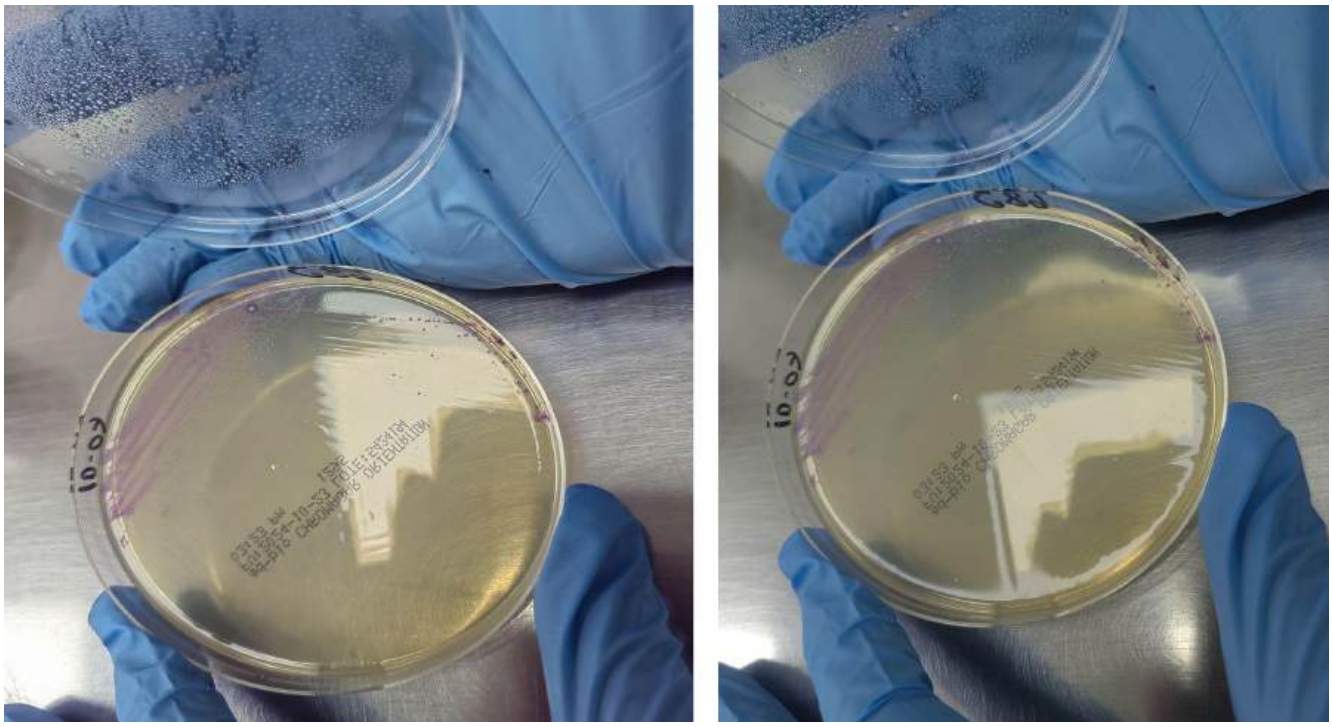


Figura 3. Colonia cromoagar orientador donde se observan colonias pequeñas redondas de color violáceo de *B. clausii*. Imágenes propiedad de los autores.

líquidos endovenosos, cubrimiento antibiótico con metronidazol y ecografía de abdomen total, que evidenció asas intestinales distendidas con gran cantidad de materia fecal, por lo que se concluyó que tenía obstrucción intestinal.

La paciente continuó con deterioro clínico, por lo que requirió un soporte vasopresor y ampliación de cobertura antibiótica con meropenem y vancomicina. El servicio de cirugía general indicó laparotomía exploratoria de urgencia, en la que se encontró líquido peritoneal turbio (800 mL) sin otros hallazgos significativos. En el posoperatorio fue trasladada a la UCI con diagnóstico de choque mixto séptico e hipovolémico, con compromiso orgánico evidenciado por paraclínicos, que requirió soporte vasoactivo, ventilación mecánica y rotación a antibióticos de amplio espectro con meropenem y vancomicina; previamente, al inicio de los antimicrobianos se tomaron hemocultivos periféricos y urocultivo al ingreso.

La evolución inicial fue favorable, y se logró el destete ventilatorio y retiro de soporte a las 48 horas. Sin embargo, presentó deterioro clínico a las 24 horas siguientes, con dificultad respiratoria e hipoxemia grave con un cuadro compatible con edema agudo de pulmón y broncoespasmo. Fue necesaria la ventilación mecánica no invasiva, pero tuvo una mala respuesta, por lo que fue intubada 20 horas después de su destete.

A las 48 horas, los hemocultivos reportaron aislamiento de *B. clausii*. Se repitieron las muestras y se confirmó el mismo resultado, por lo que se catalogó como bacteriemia por *B. clausii*. A pesar de la terapia antimicrobiana instaurada, presentó mala evolución con choque séptico secundario a la bacteriemia, por lo que requirió doble soporte vasoactivo, pero progresó a falla orgánica múltiple y falleció después de 19 días de estancia en la UCI.

DISCUSIÓN

Se presentaron dos casos de bacteriemia por *B. clausii* (*A. clausii*), un bacilo grampositivo, en pacientes inmunocomprometidos que habían recibido este probiótico como parte del tratamiento de enfermedad diarreica aguda. Ambos casos tuvieron desenlace fatal, atribuible a una evolución tórpida y a la disfunción orgánica múltiple. Esta es una entidad de la que no se dispone de datos epidemiológicos claros sobre su incidencia y prevalencia, dado que en su mayoría se cuenta con reportes de caso y pocas series de casos a nivel internacional, y a nivel nacional muy pocos casos descritos.

El primer caso reportado en Colombia fue descrito por García y colaboradores en 2021, en un paciente de 87 años con hemorragia digestiva alta, diarrea de origen infeccioso

y uso reciente de inhibidor de la bomba de protones. El más reciente, en 2024, descrito por Corredor y colaboradores, correspondió a dos casos en pacientes críticos: uno con colitis ulcerosa dependiente de soporte vital y otro en choque séptico de foco pulmonar y tejidos blandos, con antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertensión e hipotiroidismo, ambos con desenlace fatal[10,11].

Un factor común en todos los reportes fue el uso previo de probióticos tipo *B. clausii* durante la estancia hospitalaria, hallazgo que también se observó en nuestros pacientes. Entre los factores predisponentes compartidos se identificaron la inmunodeficiencia (cáncer pulmonar invasivo y neoplasia hematológica) y el estado crítico, condiciones que favorecen la disfunción del sistema gastrointestinal y la alteración de la barrera intestinal, lo que facilita la translocación bacteriana. Estos procesos pueden verse potenciados por el uso de múltiples fármacos, antibióticos, agentes vasoactivos, inhibidores de la bomba de protones y hospitalizaciones prolongadas[12,13].

Los casos previamente reportados fueron descritos en dos regiones de Colombia; sin embargo, luego de la búsqueda en bases de datos como PubMed, Ovid, Google Académico, Cochrane y Scopus, no se hallaron reportes documentados en la región Caribe.

No es la primera vez que se han descrito en pacientes inmunocomprometidos dado que se han descrito aproximadamente dos casos por cáncer de pulmón estadio IV que venían con un cuadro neumónico, descritos por Gargar y colaboradores en 2019[14], en los que se observó que al momento de enfrentar diarrea aguda o crónica por estos pacientes oncológicos no se cuenta con protocolos estándar para su adecuado uso. Tal como describe Díaz-Madriz y colaboradores, en cuyo estudio analizaron casos de bacteriemia por *B. clausii*, identificaron que la edad media de afección fue de 71 años y todos los pacientes tenían algún grado de inmunosupresión y recibieron en su mayoría manejo con levofloxacina y vancomicina con resultado fatal en tres de los cuatro pacientes identificados, por lo que se llegó a la conclusión que se debe tener sumo cuidado con la administración de estos fármacos en pacientes inmunocomprometidos y ancianos[15]. Por lo anterior, para nuestros casos que cumplen dichos factores de riesgo y condiciones deberían elaborarse protocolos de administración segura de probióticos y manejo estándar de enfermedad diarreica aguda en los escenarios previamente mencionados para prevenir desenlaces fatales.

En nuestros casos, ambos pacientes presentaron desenlaces fatales pese a recibir terapia antimicrobiana temprana. Dada la resistencia intrínseca del *B. clausii*, se requieren estrategias terapéuticas futuras que optimicen el abordaje de estas infecciones. Autores como Corredor, García, Gargar y Díaz[10,11,14,15] han documentado la necesidad de esquemas antimicrobianos prolongados (superiores a cuatro semanas) en pacientes sobrevivientes, con persistencia de hemocultivos positivos. Estos datos evidencian la importancia de fortalecer el reconocimiento clínico de esta entidad y el desarrollo de estrategias de prevención y manejo oportuno.

CONCLUSIÓN

La bacteriemia por *B. clausii* representa una infección emergente de alto impacto clínico, caracterizada por elevada mortalidad y dificultad en su erradicación, como se observó en los casos descritos. Antes de indicar el uso de probióticos, se debe individualizar la decisión terapéutica considerando los factores de riesgo de cada paciente, especialmente en aquellos inmunocomprometidos. Resulta prioritario promover estudios que permitan comprender mejor esta entidad y establecer protocolos institucionales e internacionales para un uso seguro y racional de probióticos en entornos extra- e intrahospitalarios.

REFERENCIAS

1. Hill C, Guarner F, Reid G, Gibson GR, Merenstein DJ, Pot B, et al. Documento de consenso de expertos. Declaración de consenso de la Asociación Científica Internacional de Probióticos y Prebióticos sobre el alcance y el uso apropiado del término probiótico. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2014;11:506-14. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2014.66
2. Elshaghabee FMF, Rokana N, Gulhane RD, Sharma C, Panwar H. Bacillus como posible probiótico: estado actual, preocupaciones y perspectivas futuras. Front Microbiol. 2017;8:1490. https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.01490
3. Cutting SM, Ricca E. Formadores de esporas bacterianas: amigos y enemigos. FEMS Microbiol Lett. 2014;358(2):107-9. https://doi.org/10.1111/1574-6968.12572
4. Hoyles L, Honda H, Logan NA, Halket G, La Ragione RM, McCartney AL. Reconocimiento de una mayor diversidad de especies de Bacillus y bacterias relacionadas en heces humanas. Res Microbiol. 2012;163(1):3-13. https://doi.org/10.1016/j.resmic.2011.10.004
5. Celandroni F, Vecchione A, Cara A, Mazzantini D, Lupetti A, Ghelardi E. Identificación de especies de Bacillus: Implicación en la calidad de las formulaciones probióticas.

PLoS ONE. 2019;14(5):e0217021. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217021
6. Acosta-Rodríguez-Bueno CP, Abreu Y Abreu AT, Guarner F, Guno MJV, Pehlivanoğlu E, Perez M 3rd. Bacillus clausii for Gastrointestinal Disorders: A Narrative Literature Review. Adv Ther. 2022;39(11):4854-4874. https://doi.org/10.1007/s12325-022-02285-0
7. Didari T, Solki S, Mozaffari S, Nikfar S, Abdollahi M. A systematic review of the safety of probiotics. Expert Opin Drug Saf. 2014;13(2):227-239. https://doi.org/10.1517/14740338.2014.872627
8. Lakshmi SG, Jayanthi N, Saravanan M, Ratna MS. Evaluación de seguridad de Bacillus clausii UBBC07, un probiótico formador de esporas. Toxicol Rep. 2017;4:62-71. https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2016.12.004
9. Sudha MR, Bhonagiri S, Kumar MA. Eficacia de la cepa UBBC-07 de Bacillus clausii en el tratamiento de pacientes que sufren diarrea aguda. Benef Microbes. 2013;4:211-6. https://doi.org/10.3920/BM2012.0034
10. Corredor-Rengifo D, Tello-Cajiao ME, García-Molina FA, Montero-Riascos LF, Segura-Cheng JD. Bacillus clausii bacteremia following probiotic use: a report of two cases. Cureus. 2024;16(4):e57853. https://doi.org/10.7759/cureus.57853
11. García JP, Hoyos JA, Alzate JA, Cristancho E. Bacteriemia tras la administración de Bacillus clausii para el tratamiento de la diarrea aguda: reporte de un caso. Biomedica. 2021;41(Supl 2):13-20. https://doi.org/10.7705/biomedica.5662
12. Dionne JC, Mbuagbaw L, Devlin JW, Duprey MS, Cartin-Ceba R, Tsang J, et al. Diarrhea during critical illness: a multicenter cohort study. Intensive Care Med. 2022;48(5):570-579. https://doi.org/10.1007/s00134-022-06663-8
13. Agüero A, Infante K. Fallo intestinal en el paciente crítico: reconocimiento, abordaje multidisciplinario unidades dedicadas. Rev Med Urug. 2021;37(2):e37209. https://doi.org/10.29193/RMU.37.2.8
14. Gargar JD, Divinagracia RM. When good things go bad: a case series of bacteremia from probiotics. Chest. 2019;155(4):92A. https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.02.091
15. Díaz-Madriz JP, Zavaleta-Monestel E, Rojas-Chinchilla C, Arguedas-Chacón S, Serrano-Arias B, Ferreto-Meza MA, et al. Bacteremia Following *Alkalihalobacillus clausii* (Formerly *Bacillus clausii*) Administration in Immunosuppressed Adults: A Case Series. Bacteria. 2023;2(4):185-95. https://doi.org/10.3390/bacteria2040014

https://doi.org/10.22516/25007440.1446

Reporte de caso

El rol de la colonoscopia en un terreno hostil: abordaje exitoso de fístula coloatmosférica por perforación iatrogénica tardía

The Role of Colonoscopy in a Hostile Abdomen: Successful Management of a Coloatmospheric Fistula Due to Late Iatrogenic Perforation

Nairo Senejoa-Núñez,[1] Carlos Martínez-Jaramillo,[1] Ada Bustos-Guerrero,[2*] Diego Efraín Valbuena,[1] Heinz Ibáñez,[1] Sergio Camilo Ayala,[2] Ronel Eduardo Barbosa,[1] Juan Camilo Arboleda,[2] Eliana Cortés.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Senejoa-Núñez N, Martínez-Jaramillo C, Ibáñez H, Barbosa RE, Valbuena DE, Ayala SC, Cortés C, Arboleda JC, Bustos-Guerrero A. El rol de la colonoscopia en un terreno hostil: abordaje exitoso de fístula coloatmosférica por perforación iatrogénica tardía. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):234-238. https://doi.org/10.22516/25007440.1446

[1] Médico, especialista en Cirugía General y subespecialista en Cirugía y Endoscopia Colorrectal, Hospital Militar Central, Servicio de Coloproctología. Bogotá, Colombia.
[2] Médico, especialista en Cirugía General y *fellow* en Cirugía y Endoscopia Colorrectal, Hospital Militar Central, Servicio de Coloproctología. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Ada Bustos-Guerrero.
adabustosmd@gmail.com

Fecha recibido: 05/09/2025
Fecha aceptado: 12/11/2025

Resumen

Objetivo: reportar la contribución del manejo endoscópico en el abordaje terapéutico de una paciente con perforación colónica tardía compleja con fístula enteroatmosférica, destacando su impacto en el tratamiento, la evolución clínica y su relevancia como herramienta mínimamente invasiva en la práctica médica. **Caso clínico:** se presenta el caso de una paciente con una fístula en el ángulo esplénico del colon, secundaria a una perforación tardía por un absceso retroperitoneal y periesplénico posterior a una nefrectomía. La evolución estuvo marcada por un abdomen hostil, producto de múltiples intervenciones quirúrgicas, incluyendo lavados peritoneales y el uso de terapia con sistema de presión negativa. A pesar de esto, no se logró un control adecuado de la fistula. Debido a la complejidad del cuadro y a la falta de respuesta al tratamiento convencional, la paciente fue llevada a manejo endoscópico como alternativa terapéutica. **Conclusión:** el manejo endoscópico con hemoclips constituye una alternativa eficaz y segura para el cierre de fístulas colónicas en pacientes con abdomen hostil, la cual permite disminuir la estancia hospitalaria y evitar reintervenciones quirúrgicas mayores favoreciendo una recuperación completa.

Palabras clave

Colonoscopia, clips, endoscopia, perforación intestinal.

Abstract

Objective: To report the contribution of endoscopic management in the therapeutic approach to a patient with complex late colonic perforation and enteroatmospheric fistula, highlighting its impact on treatment, clinical course, and relevance as a minimally invasive tool in medical practice. **Case report:** We present the case of a patient with a fistula at the splenic flexure of the colon, secondary to a late perforation caused by a retroperitoneal and perisplenic abscess following nephrectomy. The clinical course was marked by a hostile abdomen resulting from multiple surgical interventions, including peritoneal lavage and the use of negative pressure therapy. Despite these measures, adequate fistula control was not achieved. Given the complexity of the condition and lack of response to conventional treatment, the patient underwent endoscopic management as a therapeutic alternative. **Conclusion:** Endoscopic management using hemoclips represents an effective and safe alternative for the closure of colonic fistulas in patients with a hostile abdomen. It reduces hospital stay and avoids major surgical reinterventions, thereby promoting full recovery.

Keywords

Colonoscopy; clips; endoscopy; intestinal perforation.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Las fistulas coloatmosféricas tradicionalmente se manejan quirúrgicamente, ya sea mediante rafia primaria en escenarios agudos o pueden ser necesarias resecciones colónicas más extensas y estomas, lo que aumenta la morbimortalidad de los pacientes en estos casos. Existe literatura en el manejo endoscópico exitoso de perforaciones colónicas tempranas por colonoscopia intervenidas de forma inmediata con hemoclips u *over-the-scope clip* (OTSC) según el tamaño de la perforación[1,2]. No obstante, la literatura disponible ofrece datos limitados sobre la eficacia del manejo endoscópico en el contexto de fístulas coloatmosféricas, particularmente en pacientes con un abdomen hostil. Se presenta el caso de un cierre endoscópico exitoso mediante hemoclips de una fístula fecal, lo que permitió una evolución clínica favorable y satisfactoria.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Una paciente femenina de 60 años fue inicialmente manejada en un centro de menor complejidad con nefrectomía izquierda y drenaje de absceso del psoas por lumbotomía. Posteriormente fue remitida a un nivel de mayor complejidad, donde el grupo de cirugía general le realizó una laparotomía con drenaje de absceso periesplénico, esplenectomía y colocación de un sistema de presión subatmosférica debido a la persistente contaminación de la cavidad abdominal.

Durante uno de los lavados peritoneales se identificó una fístula colónica en el ángulo esplénico, la cual no se pudo controlar ni orientar (**Figura 1**), por lo que se mantuvo la contaminación intrabdominal con un abdomen hostil. Su localización se confirmó por un enema de colon (**Figura 2**). Posteriormente, se realizó un intento de cierre endoscópico y durante la colonoscopia se aplicó índigo carmín, lo que permitió identificar con precisión el sitio fistuloso en el ángulo esplénico del colon, una región de difícil abordaje debido a su disposición anatómica. Se procedió a colocar dos hemoclips y se obtuvo el cierre completo de la fístula (**Figura 3**). La efectividad del procedimiento fue confirmada mediante un enema de colon (**Figura 4**). Esto permitió que se lograra el cierre progresivo de la cavidad abdominal, con una evolución clínica favorable (**Figura 5**).

DISCUSIÓN

El manejo de las fístulas intestinales continúa representando uno de los mayores retos en la cirugía gastrointestinal, especialmente cuando se presentan en el contexto de un abdomen hostil o después de una perforación colónica tardía. Su



Figura 1. Abdomen abierto con sistema de presión subatmosférica y fístula coloatmosférica no orientada. Imagen propiedad de los autores.



Figura 2. Fístula en el ángulo esplénico del colon (flecha amarilla). Imagen propiedad de los autores.

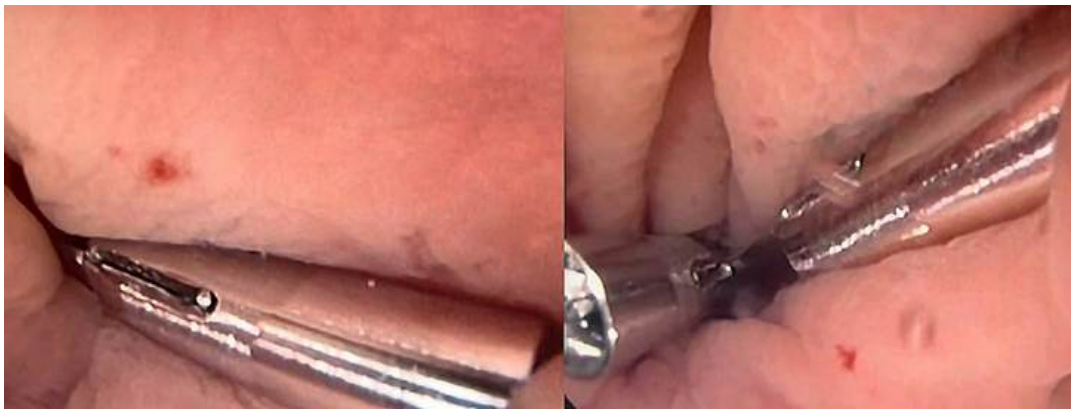


Figura 3. Cierre endoscópico de la fístula coloatmosférica con dos hemoclips. Imágenes propiedad de los autores.

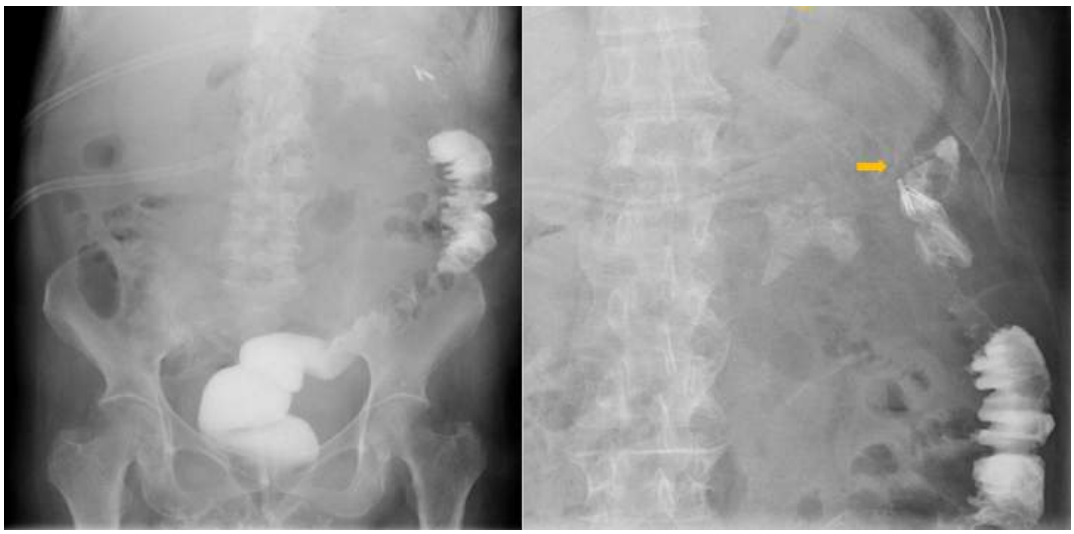


Figura 4. Adecuado llenado de la ampolla rectal, colon sigmoide y descendente. Se observa el paso del medio de contraste por el sitio de la colocación de hemoclips sin evidencia de presencia de fístulas (flecha amarilla). Imágenes propiedad de los autores.



Figura 5. Cierre progresivo de la cavidad abdominal con un adecuado control de la contaminación. Imágenes propiedad de los autores.

abordaje requiere una evaluación completa que contemple factores anatómicos, fisiológicos y clínicos, entre los que destacan la localización del defecto, el tamaño, el tiempo de evolución, el grado de contaminación peritoneal y las condiciones generales del paciente. Tradicionalmente, el manejo quirúrgico ha constituido el pilar fundamental de manejo, orientado a controlar el foco séptico, resecar el segmento afectado y reestablecer si es posible la continuidad intestinal[3,4]. Sin embargo, esta estrategia conlleva a una morbimortalidad considerable, particularmente en un paciente con sepsis establecida debido a una contaminación importante de la cavidad peritoneal, lo que lleva a una cascada inflamatoria sistémica y un rápido deterioro, aumentando la mortalidad hasta en un 40% por sepsis grave[5].

En este escenario, los avances tecnológicos en endoscopia terapéutica han permitido el desarrollo de alternativas menos invasivas para el manejo de fístulas gastrointestinales y consolidar el cierre con clips como una alternativa mínimamente invasiva frente al tratamiento quirúrgico convencional. El cierre endoscópico mediante clips, ya sea con dispositivos convencionales o sistemas OTSC, ha demostrado resultados alentadores en el tracto gastrointestinal superior, especialmente en fístulas y perforaciones esofágicas y gastroduodenales, tanto de origen iatrogénico como posquirúrgico o espontáneo[6-8].

En el colon, la aplicación de esta técnica se ha descrito principalmente para el manejo de perforaciones secundarias a procedimientos colonoscópicos, y ha demostrado resultados alentadores en términos de eficacia y seguridad. No obstante, el éxito de esta estrategia depende en gran medida de una adecuada selección de pacientes, y los candidatos ideales son aquellos que no presentan peritonitis fecal instaurada y que mantienen condiciones hemodinámicas y fisiológicas estables. En este contexto, la identificación temprana de la lesión, la viabilidad de los bordes tisulares y la disponibilidad de un colonoscopista con experiencia resultan determinantes para el pronóstico favorable[9-11].

Por su parte, la evidencia disponible sobre la reparación endoscópica de las fístulas colocutáneas en el contexto de un abdomen contaminado y hostil es escasa. Aunque se han reportado algunos casos exitosos en escenarios posquirúrgicos[12-14], los datos aún son insuficientes para establecer fuertes recomendaciones en su implementación. La evaluación previa al procedimiento mediante estudios de imagen como la fistulografía, el colon por enema y la tomografía computarizada contrastada permite planear con mayor precisión la estrategia terapéutica, de modo que se puede optimizar la localización del trayecto fistuloso y disminuir el riesgo de fracaso terapéutico[15]. La evaluación de las características del defecto incluyendo el tamaño, la localización anatómica y la viabilidad de los bordes constituye un aspecto crítico al momento de seleccionar la estrategia terapéutica. Además, la elección del dispositivo endoscópico debe individualizarse de acuerdo con el tamaño y la morfología del defecto: los clips convencionales resultan útiles para perforaciones pequeñas (<10 mm), mientras que los sistemas OTSC o las suturas endoscópicas se reservan para lesiones mayores o con bordes irregulares[15,16].

En nuestro caso, se verificó la localización de la fístula tanto por la evaluación clínica como por estudios de imagen, lo que permitió realizar el planeamiento previo a la colonoscopia y facilitó la ubicación de la fistula. El cierre endoscópico se efectuó exitosamente mediante la aplicación de dos hemoclips, guiado por tinción con índigo carmín, y se confirmó posteriormente la adecuada exclusión del trayecto fistuloso y el paso del medio de contraste hacia el colon proximal. Este resultado favoreció el cierre progresivo de la cavidad abdominal al haberse controlado el foco de contaminación, evitando la necesidad de una derivación proximal y con una evolución clínica satisfactoria. La experiencia del colonoscopista y la adecuada selección del paciente se consolidan como factores fundamentales para el éxito de esta estrategia, en especial en escenarios complejos como el de un abdomen hostil. Aunque la cirugía continúa siendo el pilar terapéutico en la mayoría de los casos, el cierre endoscópico puede considerarse una alternativa válida en pacientes cuidadosamente seleccionados, siempre que se cuente con los recursos y la experticia necesaria.

No obstante, la ausencia de estudios prospectivos y de series amplias constituye una limitación significativa, lo que enfatiza la necesidad de investigaciones adicionales que permitan definir con mayor precisión el papel del manejo endoscópico dentro del algoritmo terapéutico de las fístulas colocutáneas.

CONCLUSIÓN

En el caso de las perforaciones colónicas tardías, el manejo quirúrgico es la primera línea terapéutica. El manejo endoscópico constituye una alternativa eficaz y segura en manos expertas para el cierre de fístulas colónicas en pacientes con abdomen hostil, lo que permite disminuir la estancia hospitalaria y evita reintervenciones quirúrgicas mayores favoreciendo una recuperación completa en los pacientes.

REFERENCIAS

1. Jung Y. Endoscopic Management of Iatrogenic Colon Perforation. Clin Endosc. 2020;53(1):29-36. https://doi.org/10.5946/ce.2019.061
2. Inoki K, Sakamoto T, Sekiguchi M, Yamada M, Nakajima T, Matsuda T, et al. Successful endoscopic closure of a colonic perforation one day after endoscopic mucosal resection of a lesion in the transverse colon. World J Clin Cases. 2016;4(8):238-42. https://doi.org/10.12998/wjcc.v4.i8.238
3. Singh RR, Nussbaum JS, Kumta NA. Endoscopic management of perforations, leaks and fistulas. Transl Gastroenterol Hepatol. 2018;3:85. https://doi.org/10.21037/tgh.2018.10.09
4. Hedrick TL, Kane W. Management of Acute Anastomotic Leaks. Clin Colon Rectal Surg. 2021;34(6):400-405. https://doi.org/10.1055/s-0041-1735271
5. Waibel BH, Rotondo MF. Damage control for intra-abdominal sepsis. Surg Clin North Am. 2012;92(2):243-57. https://doi.org/10.1016/j.suc.2012.01.006
6. Rustagi T, McCarty TR, Aslanian HR. Endoscopic Treatment of Gastrointestinal Perforations, Leaks, and Fistulae. J Clin Gastroenterol. 2015;49(10):804-9. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000409
7. Fockens P. Endoscopic Management of Perforations in the Gastrointestinal Tract. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2016;12(10):641-643.
8. Rodella L, Laterza E, De Manzoni G, Kind R, Lombardo F, Catalano F, et al. Endoscopic clipping of anastomotic leakages in esophagogastric surgery. Endoscopy. 1998;30(5):453-6. https://doi.org/10.1055/s-2007-1001307
9. Hassan MA, Thomsen CØ, Vilmann P. Endoscopic treatment of colorectal perforations: a systematic review. Dan Med J. 2016;63(4):A5220.
10. Byeon JS. Colonic perforation: can we manage it endoscopically? Clin Endosc. 2013;46(5):495-9. https://doi.org/10.5946/ce.2013.46.5.495
11. Raju GS, Saito Y, Matsuda T, Kaltenbach T, Soetikno R. Endoscopic management of colonoscopic perforations. Gastrointest Endosc. 2011;74(6):1380-8. https://doi.org/10.1016/j.gie.2011.08.007
12. Familiari P, Macrì A, Consolo P, Angiò L, Scaffidi MG, Famulari C, et al. Endoscopic clipping of a colocutaneous fistula following necrotizing pancreatitis: case report. Dig Liver Dis. 2003;35(12):907-10. https://doi.org/10.1016/j.dld.2003.05.001
13. Lee SO, Jeong YJ. Colonoscopic clipping of fecal fistula that occurred as a postoperative complication in patients with perforated appendicitis: two case reports. Gastrointest Endosc. 2001;54(2):245-7. https://doi.org/10.1067/mge.2001.114411
14. Kumar R, Naik S, Tiwari N, Sharma S, Varsheney S, Pruthi HS. Endoscopic closure of fecal colo-cutaneous fistula by using metal clips. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2007;17(5):447-51. https://doi.org/10.1097/SLE.0b013e3180dc9392
15. Su CH, Yu FJ, Tsai HL, Wang JY. Endoscopic closure of colonic fistulas in colon cancer patients using a combination of hemoclips and endoloops: two case reports. Tech Coloproctol. 2014;18(2):205-8. https://doi.org/10.1007/s10151-011-0793-2
16. Boumitri C, Kumta NA, Patel M, Kahaleh M. Closing perforations and postperforation management in endoscopy: duodenal, biliary, and colorectal. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2015;25(1):47-54. https://doi.org/10.1016/j.giec.2014.09.010

https://doi.org/10.22516/25007440.1453

Reporte de caso

Adenocarcinoma gástrico en dos adolescentes con predisposición genética: reporte de caso

Gastric Adenocarcinoma in Two Adolescents with Genetic Predisposition: A Case Report

Evelyn Mendoza,[1*] Óscar Carabalí,[2] Diana Rendón.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Mendoza E, Carabalí O, Rendón D. Adenocarcinoma gástrico en dos adolescentes con predisposición genética: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):239-243.
https://doi.org/10.22516/25007440.1453

[1] Médica y Cirujana, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
[3] Residente de Medicina Interna, Universidad ICESI, Hospital Universitario Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.
[3] Hematooncóloga Pediatra, Centro Médico Imbanaco, Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Evelyn Mendoza.
evelyndufay@gmail.com

Fecha recibido: 20/09/2025
Fecha aceptado: 21/10/2025

Resumen

Introducción: los tumores gástricos en pediatría son extremadamente raros, lo que representa un reto diagnóstico y terapéutico debido a la escasa literatura médica disponible y a su presentación clínica inespecífica. **Caso clínico:** se reportan dos casos de adolescentes de 13 años, sin antecedentes médicos relevantes, que presentaron síntomas gastrointestinales inespecíficos. Ambos fueron diagnosticados con adenocarcinoma gástrico difuso en estadio IV mediante endoscopia digestiva alta con biopsia e inmunohistoquímica. Se evidenció una rápida progresión tumoral y resistencia a la quimioterapia. El primer caso se asoció a síndrome de Lynch, y el segundo cumplió criterios para cáncer gástrico difuso hereditario (HDGC). **Discusión:** estos tumores presentan una alta agresividad y escasa respuesta al tratamiento, que se relaciona por el diagnóstico tardío y una probable predisposición genética. Actualmente, no existen protocolos pediátricos específicos, por lo que el manejo se basa en guías para adultos, con resultados limitados en esta población. **Conclusión:** es fundamental mantener una alta sospecha clínica ante síntomas persistentes o inespecíficos, implementar tamizajes genéticos tempranos y adoptar un enfoque multidisciplinario. Además, se requiere mayor investigación sobre síndromes hereditarios y el desarrollo de guías específicas para la población pediátrica, con el fin de lograr un diagnóstico más temprano y mejorar el pronóstico.

Palabras clave

Cáncer gástrico, adenocarcinoma, adolescente, pediatría, dolor abdominal.

Abstract

Introduction: Gastric tumors in pediatric patients are extremely rare, posing diagnostic and therapeutic challenges due to limited medical literature and nonspecific clinical presentation. **Case report:** Two cases of 13-year-old adolescents with no relevant medical history are reported, both presenting with nonspecific gastrointestinal symptoms. Both were diagnosed with stage IV diffuse gastric adenocarcinoma through upper gastrointestinal endoscopy with biopsy and immunohistochemistry. Rapid tumor progression and resistance to chemotherapy were observed. The first case was associated with Lynch syndrome, and the second met criteria for hereditary diffuse gastric cancer (HDGC). **Discussion:** These tumors exhibit high aggressiveness and poor response to treatment, which is associated with delayed diagnosis and probable genetic predisposition. Currently, no specific pediatric protocols exist; therefore, management is based on adult guidelines, with limited outcomes in this population. **Conclusion:** It is essential to maintain a high index of clinical suspicion in the presence of persistent or nonspecific symptoms, implement early genetic screening, and adopt a multidisciplinary approach. Further research on hereditary syndromes and the development of pediatric-specific guidelines are needed to achieve earlier diagnosis and improve prognosis.

Keywords

Gastric cancer; adenocarcinoma; adolescent; pediatrics; abdominal pain.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

Los tumores malignos gastrointestinales comúnmente ocurren entre la sexta y séptima décadas de la vida, mientras que en la infancia y adolescencia son extremadamente raros y agresivos; representan aproximadamente el 5% de todas las neoplasias pediátricas. El adenocarcinoma gástrico corresponde al 0,05% de todas las neoplasias gastrointestinales[1]. El carcinoma gástrico tiene un comportamiento agresivo y suele diagnosticarse en estadios avanzados debido a que sus síntomas iniciales son inespecíficos, como dolor abdominal, emesis, anemia, diarrea y pérdida de peso[2,3].

En niños y adolescentes, el factor genético cobra mayor relevancia y suele estar presente en el 10% de los casos[4]. La agresividad clínica puede estar relacionada con síndromes hereditarios como el cáncer gástrico difuso hereditario (HDGC) por una mutación en el gen *CDH1*, o el síndrome de Lynch por la pérdida de expresión de *MLH1*, *MSH2*, *MSH6* o *PMS2*. Ambos tienen un patrón de herencia autosómico dominante y diseminación metastásica extensa. El subtipo difuso, caracterizado por la presencia de células en anillo de sello, confiere un peor pronóstico y pobre respuesta a la quimioterapia, en ocasiones asociados a antecedentes familiares de cáncer o en ausencia de estos[5,6].

En el caso del síndrome de Lynch, el cáncer puede aparecer en diferentes áreas del tracto gastrointestinal, incluyendo el estómago, el intestino delgado y el páncreas, aunque en la mayor parte de los casos el cáncer se detecta en el colon[7]. El cáncer de mama aislado no está típicamente asociado a las variantes patogénicas en el gen *MSH6*, pero sí se han descrito casos[8].

Aunque la infección por *Helicobacter pylori* y ciertos hábitos de vida se han reconocido como factores de riesgo relevantes para el desarrollo de cáncer gástrico en adultos, esta asociación es menos clara en la población pediátrica. No obstante, en regiones con alta prevalencia de *H. pylori*, se ha identificado una mutación hereditaria en el gen de la E-cadherina, lo que sugiere una posible relación genética y ambiental en el origen temprano de esta enfermedad[1,9]. En Colombia, el 50% de los niños de clase media y cerca del 80% de los niños de estado socioeconómico bajo están infectados con *H. pylori* antes de los 10 años de edad, y se asocia con los genes *cagA*, *vacA* e *iceA* positivos[10].

La genética del cáncer gástrico revela una heterogeneidad significativa con subtipos moleculares distintos, incluidos tumores positivos para el virus de Epstein-Barr (EBV), inestabilidad microsatelital (MSI), inestabilidad cromosómica (CIN) y genómicamente estables (GS)[11], y resalta la importancia de considerar la clasificación molecular junto con la evaluación de síndromes hereditarios en adolescentes con cáncer gástrico para establecer terapias dirigidas y evitar desenlaces desafortunados. Por estas razones, se presenta el reporte de dos casos de adolescentes con adenocarcinoma gástrico difuso metastásico en quienes se identificaron alteraciones moleculares de predisposición genética hereditaria.

REPORTE DE CASO

Caso 1

Se trata de una paciente femenina de 13 años, previamente sana, con antecedente materno de cáncer de mama. Fue remitida a un centro médico de mayor complejidad en Cali, Colombia, por un cuadro clínico de dolor osteomuscular intenso persistente en la región dorsolumbar de aproximadamente 10 días de evolución, el cual se había relacionado con trauma deportivo asociado a palidez mucocutánea y un episodio de hematemesis leve. La paciente refirió, además, dolor abdominal difuso de intensidad moderada, inapetencia y pérdida de peso inespecífica. En el examen físico de ingreso, se observó con palidez mucocutánea generalizada, dolor abdominal a la palpación y taquicardia. Posteriormente presentó desvanecimiento, por lo que fue hospitalizada.

Las pruebas de laboratorios de ingreso mostraron anemia grave en 5,0 g/dL, por lo que requirió transfusión de hemoderivados. Ante la sospecha de sangrado digestivo, se realizó una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) que reveló una lesión exofítica extensa con compromiso de la curvatura menor hasta la unión corpoantral con varios sitios de erosión y sangrado en capas escaso, con un reporte de gastritis crónica superficial y *H. pylori* negativo. Inicialmente se sospechó un síndrome mieloproliferativo, para lo cual se realizó una biopsia de médula ósea en la que no se identificaron poblaciones celulares sospechosas de neoplasia. Se descartaron enfermedades infecciosas.

Se tomaron estudios imagenológicos, resonancia magnética de abdomen y tórax, que mostraron un conglomerado ganglionar en los diferentes cuerpos vertebrales dorsales y lumbares, así como los alerones ilíacos, por lo que la paciente se llevó a biopsia de epiplón mayor por parte de cirugía pediátrica ante la sospecha de linfoma gástrico. El reporte histopatológico evidenció un adenocarcinoma gástrico difuso indiferenciado, con células en anillo de sello e inmunohistoquímica (IHQ) que reportó inestabilidad microsatelital y ligando 1 de muerte programada (PD-L1) negativos, hibridación fluorescente *in situ* (FISH) para el receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2) negativo y pérdida de la expresión nuclear del homólogo mutS 2 (*MSH2*), que sugieren síndrome de Lynch.

Posteriormente, durante la hospitalización la paciente presentó masas en las mamas bilaterales. Ante el antecedente familiar y la sospecha de síndrome de Lynch, se rea-

lizó una ecografía mamaria con reporte de lesiones focales sólidas bilaterales BI-RADS 5, con patología compatible con adenocarcinoma metastásico posiblemente del tracto digestivo superior como primario. La paciente se clasificó en estadio IV, por lo que se inició el manejo con quimioterapia con el esquema FLOT (fluorouracilo, leucovorina, oxaliplatino y docetaxel) con intención paliativa (**Tabla 1**). Sin embargo, presentó progresión de la enfermedad durante el tratamiento, se inició sedación paliativa y falleció a los dos meses del diagnóstico.

Tabla 1. Tratamiento por estadio del cáncer gástrico en pediatría

Estadio	Tratamiento
I	Gastrectomía radical con linfadenectomía. Puede considerarse quimioterapia adyuvante en casos de riesgo.
II	Cirugía radical si es resecable. Quimioterapia neoadyuvante ± radioterapia según tolerancia.
III	Si es resecable: cirugía + quimioterapia neoadyuvante. Si no es resecable: quimioterapia sistémica. Radioterapia puede añadirse como paliativa o neoadyuvante.
IV	Tratamiento paliativo: cirugía de soporte (obstrucción, sangrado), quimioterapia paliativa, radioterapia. Ensayos clínicos altamente recomendados. Manejo integral en centros pediátricos oncológicos especializados.

Tabla elaborada por los autores.

Caso 2

Un paciente masculino de 13 años, previamente sano, sin antecedentes personales relevantes ni historia familiar reportada de cáncer, fue remitido a un centro de mayor complejidad en Cali, Colombia, por un cuadro de dolor abdominal intenso, tipo cólico de un mes y medio de evolución. En la exploración física de ingreso lucía con palidez mucocutánea leve, adinámico, con dolor abdominal en el mesogastrio, taquicardia, sin masas abdominales ni adenomegalias palpables, por lo que fue hospitalizado. Posteriormente, el paciente presentó hematemesis y heces melénicas. Requirió transfusión de hemoderivados por anemia grave en 6,4 mg/dL.

Se realizó una EVDA que reportó una úlcera gástrica extensa en la curvatura mayor en la unión antrocorporal excavada de 2,5 a 3 cm de diámetro con bordes levantados con *H. pylori* positivo, la cual fue tratada con triple terapia. Se realizaron exámenes complementarios con perfil infeccioso negativo e imágenes diagnósticas con tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, que informó un engrosamiento de la pared gástrica con adenomegalias adyacentes al tronco celíaco y escaso líquido libre en cavidad pélvica, además de una tomografía por emisión de positrones (PET *scan*), que mostró compromiso metastásico en la médula ósea. Hematooncología pediátrica solicitó realizar aspirado de médula ósea bilateral, el cual fue negativo para malignidad e IHQ para confirmar el diagnóstico, con reporte de HER2 negativo y una variante patogénica en *CDH1*. También se hallaron variantes en *MSH2* y *MUTYH* de significado incierto.

El paciente fue diagnosticado con HDGC en estadio IV, por lo que se inició el manejo con quimioterapia neoadyuvante con 5-fluorouracilo y cisplatino por tres ciclos (**Tabla 1**). Se consideró llevarlo a resección quirúrgica local del tumor; sin embargo, el paciente presentó evolución estacionaria, y se realizó nuevamente una PET *scan*, que mostró signos de progresión tumoral en la médula ósea y persistencia de enfermedad ganglionar y gástrica. Se consideró un paciente con quimiorresistencia, por lo que recibió radioterapia paliativa y falleció a los nueve meses del diagnóstico.

DISCUSIÓN

Los tumores gástricos primarios en niños son poco frecuentes, y el carcinoma de estómago es aún más inusual. Su pronóstico depende de la extensión de la enfermedad en el momento del diagnóstico y del tratamiento apropiado, lo que ha ocasionado que la información disponible sobre esta patología en la población pediátrica sea escasa. Sin embargo, uno de los estudios más grandes realizados lo hizo Tessler y colaboradores[3] en 2019 utilizando los registros de la National Cancer Data Base entre 2004 y 2014. Su objetivo fue comparar la presentación clínica, el manejo y los resultados entre pacientes pediátricos (≤21 años) y adultos (>21 años) con adenocarcinoma gástrico. Ellos identificaron que, de los 129.024 casos en total, solo 129 casos (0,10%) correspondían a pacientes pediátricos. Además, estos pacientes presentaban con mayor frecuencia la enfermedad en estadios avanzados (IV) (56%) en comparación con los adultos (41%). Concluyeron que, si bien los niños tenían enfermedad más avanzada y con tipos histológicos más agresivos, sus tasas de supervivencia fueron similares a las de los adultos.

Así mismo, en Colombia los reportes de esta enfermedad en pediatría son raros[15]. No obstante, se encontraron dos reportes de casos del año 2007 y 2021. El primero es de un adolescente masculino de 12 años de edad originario de Popayán, Cauca, quien presentó un cuadro clínico de un año de evolución de síntomas difusos (dolor abdominal, vómitos, melenas, hematemesis) y la biopsia reveló un adenocarcinoma de tipo difuso con IHQ para *H. pylori* positivo con presencia de los genes *cagA* y *vacA*. Fue llevado a

una gastrectomía total y se observó metástasis en el bazo, páncreas y colon[12]. El segundo caso es de una niña de 10 años de edad de Medellín, Antioquía, quien presentó síndrome constitucional (dolor abdominal, emesis posingesta y pérdida de peso); los estudios revelaron un adenocarcinoma gástrico difuso indiferenciado con células en anillo de sello y la laparoscopia diagnóstica mostró signos de carcinomatosis peritoneal, por lo que se ofreció quimioterapia con intención paliativa[13].

Como sucedió en los anteriores casos, nuestros pacientes cursaron con enfermedad metastásica desde el diagnóstico y presentaron resistencia a la quimioterapia, mostrando un comportamiento tumoral más agresivo que en la población adulta[3]. Esto subraya la necesidad de implementar intervenciones que permitan detectar el cáncer gástrico en esta población de manera temprana, ya que, como se reporta en la literatura y también se observa en estos pacientes, las manifestaciones clínicas de este tipo de cáncer son bastante inespecíficas en estadios iniciales, y la clínica llamativa, como dolor abdominal epigástrico intenso, pérdida de peso, y hematemesis, se observa en estadios avanzados, que es el momento en el que generalmente se realiza el diagnóstico de la enfermedad[14].

Otro tumor gastrointestinal excepcionalmente raro en niños es el carcinoma de esófago. Suárez y colaboradores reportaron el primer caso de un adolescente masculino de 14 años con antecedente de retardo mental y esófago de Barret, quien ingresó en febrero de 2015 al Instituto Nacional de Cancerología de Colombia y desarrolló adenocarcinoma de esófago. Al igual que nuestros dos pacientes con adenocarcinoma gástrico, este adolescente presentó síntomas gastrointestinales inespecíficos, como disfagia, pérdida de peso y emesis, lo que condujo a un diagnóstico tardío, dificultando tanto el tratamiento como el pronóstico. A diferencia de nuestros casos, el adenocarcinoma de esófago en adolescentes parece tener una mayor asociación con factores ambientales e inflamatorios más que con predisposición genética, y su abordaje terapéutico también suele basarse en protocolos diseñados para adultos[17,18].

Por su parte, es importante destacar que a nuestros pacientes se les realizaron pruebas moleculares, lo que permitió una mejor estratificación y la consideración de tratamientos más específicos, pese a las limitaciones actuales de las terapias dirigidas. Sin embargo, se evidenció una rápida progresión de la enfermedad, lo que resalta la necesidad de contemplar diagnósticos como el síndrome de Lynch y el HDGC ante la detección de variantes en los genes *MSH2* y *CDH1* en pacientes jóvenes. Esto adquiere especial relevancia en contextos de resistencia a la quimioterapia, dada la agresividad característica de estos tumores en la población pediátrica, incluso en ausencia de antecedentes familiares de cáncer.

En consecuencia, se recomienda realizar estudios dirigidos de las variantes patogénicas en familiares de primer y segundo grado, así como brindar asesoramiento genético y oncológico[2,3]. Además, la negatividad para HER2 y PD-L1 limita actualmente el acceso a terapias dirigidas, lo que refuerza la importancia de efectuar estudios moleculares tempranos y de implementar estrategias terapéuticas personalizadas[16]. Estas deberían incluir el tamizaje genético en pacientes con antecedentes de cáncer hereditario y el desarrollo de nuevas alternativas adaptadas a las características moleculares de los tumores en este grupo etario[9].

Finalmente, la presencia de *H. pylori* en uno de los casos apoya su posible papel como cofactor en individuos predispuestos y en poblaciones de alta prevalencia, por lo que su erradicación temprana podría representar una medida preventiva relevante.

CONCLUSIONES

El abordaje del adenocarcinoma gástrico en pacientes pediátricos es limitado y poco comprendido debido a la falta de guías específicas y a que se utilizan protocolos para adultos. Es fundamental avanzar en investigaciones, incluidos estudios genéticos en los pacientes y sus familias, para mejorar el conocimiento y optimizar tratamientos en esta población.

Con la presentación de estos casos, se espera contribuir a la literatura sobre la importancia de realizar un diagnóstico temprano de cáncer gástrico en la población pediátrica con base en la necesidad de realizar estudios tempranos aun cuando hay sintomatología inespecífica, como hematemesis, dolor abdominal, pérdida de peso o dolor lumbar. Estas medidas facilitarán la detección precoz y el desarrollo de estrategias terapéuticas adecuadas y, en última instancia, mejorarán el pronóstico clínico de estos pacientes.

Conflictos de interés

No se reporta ningún conflicto de interés.

Fuente de financiación

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

REFERENCIAS

1. Periasamy K, Radhakrishna N, Mukherji A, Ganesh RN. Gastric adenocarcinoma in a 16-year-old female. Ochsner J. 2018;18(4):395-7. https://doi.org/10.31486/toj.17.0107
2. Liu X, Kong W, Zhang Y, Yin L, Zhang L. A population-based analysis of malignant gastric tumor in children. J Pediatr Surg. 2021;56(9):1678-80. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2021.03.056
3. Tessler RA, Dellinger M, Richards MK, Raval MV, Vasudevan S, Gow KW. Pediatric gastric adenocarcinoma: a National Cancer Data Base review. J Pediatr Surg. 2019;54(5):1029–34. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2019.01.048
4. Oliveira C, Pinheiro H, Figueiredo J, Seruca R, Carneiro F. Familial gastric cancer: genetic susceptibility, pathology, and implications for management. Lancet Oncol. 2015;16(2):e60–70. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(14)71016-2
5. Dokucu AI, Oztürk H, Kilinç N, Onen A, Bukte Y, Soker M. Primary gastric adenocarcinoma in a 2.5-year-old girl. Gastric Cancer. 2002;5(4):237–9. https://doi.org/10.1007/s101200200041
6. Okuda M, Nomura K, Kato M, Lin Y, Mabe K, Miyamoto R, et al. Gastric cancer in children and adolescents in Japan. Pediatr Int. 2019;61(1):80–6. https://doi.org/10.1111/ped.13720
7. Roberts ME, Jackson SA, Susswein LR, Zeinomar N, Ma X, Marshall ML, et al. MSH6 and PMS2 germ-line pathogenic variants implicated in Lynch syndrome are associated with breast cancer. Genet Med. 2018;20(1):27–38. https://doi.org/10.1038/gim.2017.254
8. Nallamilli BRR, Hegde M. Genetic testing for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC). Curr Protoc Hum Genet. 2017;94:10.12.1–10.12.23. https://doi.org/10.1002/cphg.40
9. Cam S. Risk of gastric cancer in children with Helicobacter pylori infection. Asian Pac J Cancer Prev. 2014;15(22):9905–8. https://doi.org/10.7314/APJCP.2014.15.22.9905
10. Nardone G, Morgner A. Helicobacter pylori and gastric malignancies. Helicobacter. 2003;8(Suppl 1):44–52. https://doi.org/10.1046/j.1523-5378.2003.00160.x
11. Santos JP, Figueiredo J, Machado JC. Gastric cancer genetics and its implications for diagnosis, prognosis, and treatment. Korean J Helicobacter Up Gastrointest Res. 2019;24(2):103–12. https://doi.org/10.7704/kjhugr.2024.0018
12. Álvarez Soler J, Acosta CP, Ceballos Á. Carcinoma gástrico de tipo difuso en un paciente de 12 Años de edad en la ciudad de Popayán Cauca, Colombia. Rev Fac Cienc Salud Univ Cauca. 2007;9(4):51-4.
13. Bustamante RH, Romero W. Adenocarcinoma gástrico en la infancia: reporte de caso y revisión de la literatura. Cir Pediatr. 2021;34(2):151–5. https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.73
14. Subbiah V, Varadhachary G, Herzog CE, Huh WW. Gastric adenocarcinoma in children and adolescents. Pediatr Blood Cancer. 2011;57(3):524–7. https://doi.org/10.1002/pbc.23051
15. Pérez Cala TL, Cardona Estepa A, Martínez A. Cáncer gástrico: historia de la enfermedad y factores de riesgo. Rev Colomb Hematol Oncol. 2022;8(2):161-78. https://doi.org/10.51643/22562915.372
16. Chen T, Xu M, Xu J, Zhan X, Zhang Y, Ying M, et al. The application of immunotherapy combined with taxanes in second-line treatment of advanced HER2 negative gastric cancer. Mol Clin Oncol. 2025;22(1):11. https://doi.org/10.3892/mco.2024.2806
17. National Cancer Institute (NCI). Gastric Cancer Treatment (PDQ®)–Health Professional Version [Internet]. Bethesda (MD): National Institutes of Health; 2024 [cited 2025 Sep 13]. Disponible en: https://www.cancer.gov/types/stomach/hp/stomach-treatment-pdq
18. Suárez A, Murillo Aguilar F, Aristizával I. Carcinoma de esófago en un adolescente de 14 años de edad con esófago de barrett: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Cancerol. 2017;21(3):173-8. http://dx.doi.org/10.1016/j.rccan.2016.12.003

https://doi.org/10.22516/25007440.1469

Tuberculosis ileocecal (diagnóstico quirúrgico y patológico) como simulador de enfermedad inflamatoria intestinal: a propósito de un caso y revisión de la literatura

Ileocecal Tuberculosis (Surgical and Pathological Diagnosis) Mimicking Inflammatory Bowel Disease: A Case Report and Literature Review

Hermes José Cuel-López,[1*] Alejandro Concha,[2] Douván Calderón,[3] Jhon Guzmán,[4] Juan Pablo Montoya,[5] Alan Ovalle,[6] Andrés Montoya,[7] Manuel Ardila.[8]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Cuel-López HJ, Concha A, Calderón D, Guzmán J, Montoya JP, Ovalle A, Montoya A, Ardila M. Tuberculosis ileocecal (diagnóstico quirúrgico y patológico) como simulador de enfermedad inflamatoria intestinal: a propósito de un caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):244-249.
https://doi.org/10.22516/25007440.1469

[1] Médico General, Internista, *fellow* en Gastroenterología, Universidad de La Sabana, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.
[2] Médico Gastroenterólogo, Clínica Shaio, Hospital Universitario Nacional, Clínica del Country. Bogotá, Colombia.
[3] Gastroenterólogo, Clínica Shaio, Clínica Colsanitas, UMD Colmédica, EmuraCenter Latinoamérica, Medicare Clínica de Obesidad. Bogotá, Colombia.
[4] Gastroenterólogo, Hospital Universitario Mayor Méderi, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.
[5] Médico Internista, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.
[6] Médico Internista, Gastroenterólogo y Endoscopista Digestivo, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.
[7] Gastroenterólogo. Jefe de Gastroenterología, Universidad de La Sabana, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.
[8] Médico Internista, *fellow* en Gastroenterología, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.

Institución donde se realizó el trabajo:
Universidad de la Sabana, Clínica Shaio.

***Correspondencia:** Hermes José Cuel-López.
hcuellopez@gmail.com

Fecha recibido: 23/10/2025
Fecha aceptado: 03/02/2026

Resumen

Introducción: se reporta el caso de una paciente con sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) sin respuesta a vedolizumab, en quien se detectó una infección por *Clostridioides difficile* y tuberculosis gastrointestinal (TBGI). **Caso clínico:** una mujer de 21 años con EII, tratada con terapia biológica y corticoides, ingresó con vómitos, dolor abdominal y diarrea con sangre. La toxina para CD fue positiva y se inició el tratamiento con vancomicina. Al persistir los síntomas, se practicó una la colonoscopia, que mostró colitis segmentaria ulcerada, y las biopsias y cultivos confirmaron la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se inició el tratamiento antituberculoso tetraconjugado. **Conclusión:** la TBGI y la enfermedad de Crohn presentan hallazgos clínicos e histológicos similares, lo que complica su diagnóstico. Considerar TBGI en EII refractaria y su coexistencia con CD es esencial para un manejo adecuado y prevenir complicaciones por el uso inapropiado de inmunosupresores y terapias biológicas.

Palabras clave

Tuberculosis, tuberculosis gastrointestinal, enfermedad de Crohn, estenosis.

Abstract

Introduction: We report the case of a patient with suspected inflammatory bowel disease (IBD) who failed to respond to vedolizumab therapy and was subsequently diagnosed with *Clostridioides difficile* infection and gastrointestinal tuberculosis (GITB). **Case Presentation:** A 21-year-old woman with IBD receiving biological therapy and corticosteroids presented with vomiting, abdominal pain, and bloody diarrhea. *C. difficile* toxin testing was positive, and vancomycin therapy was initiated. Given the persistence of symptoms, colonoscopy was performed and revealed segmental ulcerative colitis. Biopsy specimens and cultures confirmed the presence of *Mycobacterium tuberculosis*, and a four-drug antituberculous regimen was subsequently initiated. **Conclusion:** GITB and Crohn's disease share overlapping clinical and histological features, making diagnosis particularly challenging. Considering GITB in cases of refractory IBD, as well as the possibility of its coexistence with *C. difficile* infection, is essential for appropriate management and for preventing complications associated with the inappropriate use of immunosuppressive agents and biological therapies.

Keywords

Tuberculosis; gastrointestinal tuberculosis; Crohn's disease; stenosis.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

En países emergentes como Colombia, el uso de terapia biológica para enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está en aumento, pero la tuberculosis sigue siendo más prevalente. En pacientes que no mejoran con tratamiento inicial, es fundamental descartar causas infecciosas, especialmente las relacionadas con la terapia biológica o inmunosupresora.

DESCRIPCIÓN DE CASO

Una paciente femenina de 21 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos consultó en otra ciudad por cuadro de un mes de evolución consistente en dolor abdominal generalizado con predominio en la fosa ilíaca derecha, por lo que se realizó una endoscopia de vías digestivas altas con diagnóstico de gastropatía congestiva moderada antral y bulboduodenitis moderada, mientras que la colonoscopia mostró múltiples úlceras en el ciego, colon ascendente y transverso, discontinuas, con bordes irregulares y de predominio en el ciego, de las cuales se tomaron biopsias, en las cuales se evidenció una inflamación crónica con actividad grave y alteración arquitectural focal, fragmentos de úlcera y tejido de granulación, sin observar granulomas, criptitis, ni microorganismos. Resultó negativa para displasia o compromiso tumoral.

Se inició el tratamiento para una probable EII tipo enfermedad de Crohn (EC) con prednisolona 40 mg y mesalazina 500 mg vía oral cada 24 horas durante un mes; sin embargo, ante la no mejoría consultó a otra institución. Fue llevada a junta médica ante la no respuesta a la primera línea, y se consideró iniciar el manejo con un antagonista de los receptores de integrina (vedolizumab 300 mg intravenoso) en un esquema de inducción previo al aval de infectología, con anticuerpos para virus de la hepatitis B y C negativos, antígeno de superficie de hepatitis B negativo, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) no reactivo y tuberculina negativa. Adicionalmente, los rayos x de tórax mostraron opacidades intersticiales y engrosamiento del intersticio peribroncovascular, sin otros hallazgos relevantes (**Figura 1**).

La paciente ingresó por urgencias a nuestra institución a los dos meses por aumento del dolor abdominal asociado a deposiciones líquidas con sangre. Al ser valorada se solicitó una tomografía computarizada de abdomen (**Figura 2**) que reportó cambios inflamatorios infecciosos del colon ascendente y ciego con aumento de la cantidad de ganglios en la raíz del mesenterio. Ante la sospecha de infección gastrointestinal por CD, se solicitó una toxina, la cual fue positiva. Se inició el manejo intrahospitalario con vancomicina oral; sin embargo, a la semana presentó picos febriles y aumento significativo del dolor con predominio en la fosa ilíaca derecha. Se decidió realizar una nueva colonoscopia con hallazgos de múltiples úlceras segmentarias con fibrina en el ciego, colon ascendente y transverso (**Figura 3**), con afectación de la válvula ileocecal, respetando el íleon, por lo que se decidió tomar cultivos y biopsia, respectivamente.



Figura 1. Radiografía de tórax previo inicio del tratamiento con vedolizumab. Imagen propiedad de los autores.

El reporte de laboratorio evidenció en la prueba de bacilo resistente al ácido-alcohol (BAAR) la presencia de *Mycobacterium* tuberculoso (**Figura 4**) con un posterior aislamiento en el cultivo, por lo cual fue valorada por Infectología, donde se decidió iniciar una terapia tetraconjugada con isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida.

Ante la falta de mejoría con tratamiento antituberculoso y signos de obstrucción intestinal, la paciente fue sometida a cirugía, en la que se resecaron 70 cm de intestino delgado desde la válvula ileocecal, seguido de anastomosis laterolateral mecánica. La patología (**Figura 5**) reveló inflamación crónica con granulomas necrotizantes, lo que descartó EC y confirmó tuberculosis gastrointestinal (TBGI).

DISCUSIÓN

La TBGI se presenta en el 20%-25% de los pacientes con tuberculosis pulmonar concomitante. Es la sexta forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar después de la linfática, genitourinaria, ósea y articular, miliar y meníngea[1]. Puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal; sin embargo, la mayoría de los casos se presentan a

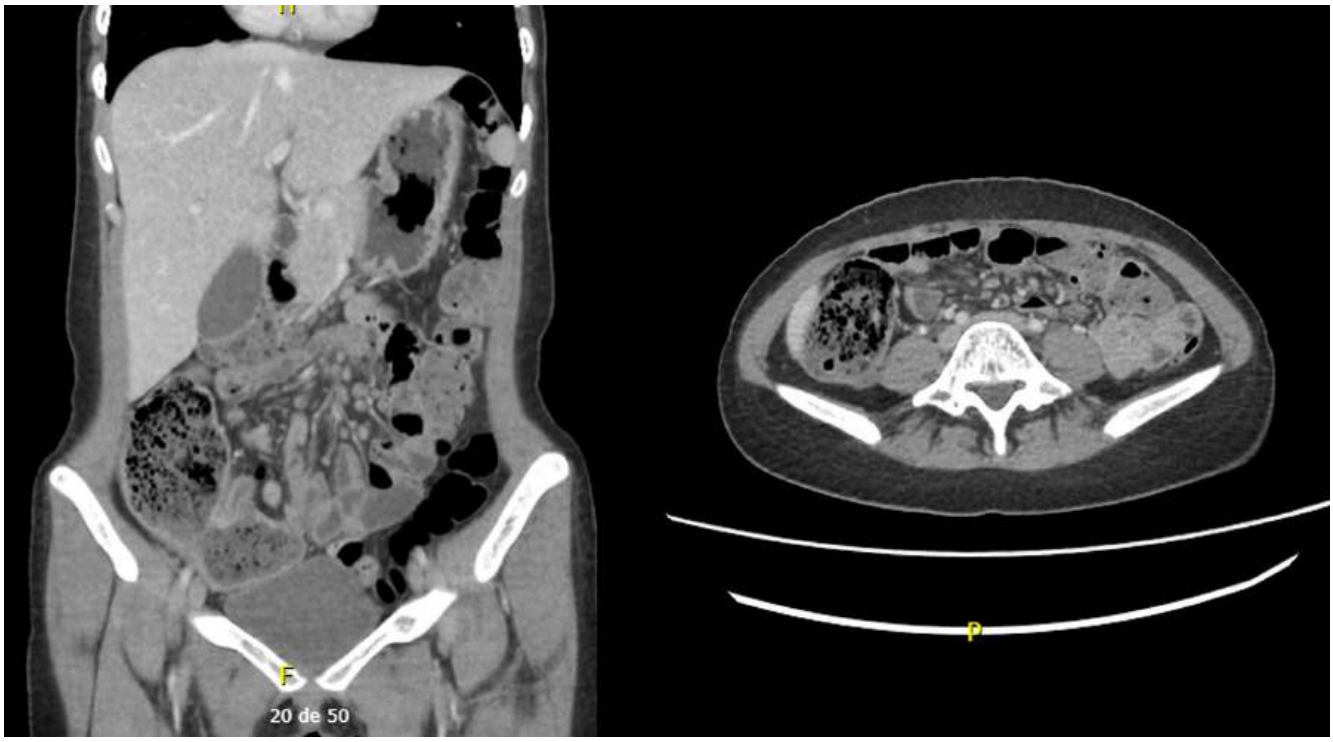


Figura 2. Tomografía de abdomen y pelvis con contraste con engrosamiento parietal concéntrico del ciego y segmento distal del colon ascendente (7,5 mm) con hiperrealce, ausencia quirúrgica del apéndice cecal. Incremento de la cantidad de ganglios en la raíz del mesenterio. Imágenes propiedad de los autores.



Figura 3. Colitis ulcerosa segmentaria en el ciego. Imágenes propiedad de los autores.

nivel yeyunal e ileocecal, con el 64% de los mismos, lo cual se explica por la alta concentración de agregados linfoides y posiblemente por el contacto prolongado de la mucosa con los bacilos[1].

La vía de transmisión se puede dar luego de una tuberculosis primaria vía hematógena, linfática o a través del esputo deglutido mediado por los macrófagos. También intervienen en la infección directa las células epiteliales, a través de células microplegadas (células M) y con la ayuda de células dendríticas[2]. Anteriormente, la TBGI se asociaba con la especie *Mycobacterium bovis*, en lugar de *Mycobacterium tuberculosis*, probablemente debido al consumo de pro-

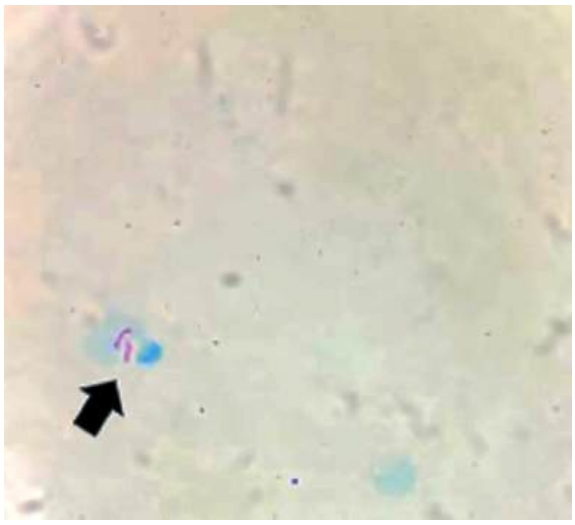


Figura 4. Aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* (BAAR) en el ciego. Imagen propiedad de los autores.

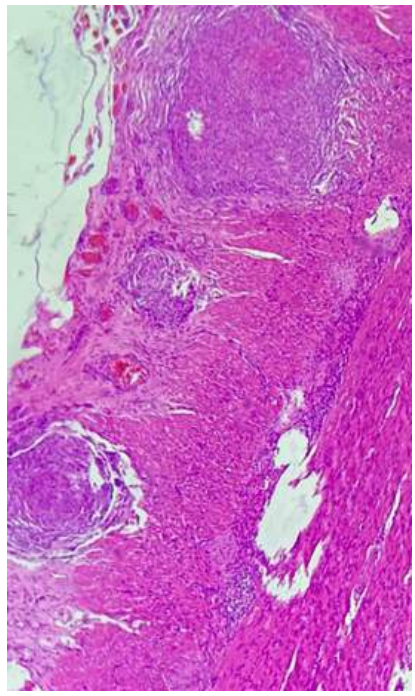


Figura 5. Biopsia de resección ileal con tinción de hematoxilina y eosina: inflamación crónica granulomatosa necrotizante. Imagen propiedad de los autores.

ductos lácteos contaminados. Luego de la llegada de la pasteurización de los productos lácteos y la mejora de los métodos de detección, la cantidad de infecciones de tuberculosis gastrointestinal disminuyó drásticamente, ya que este proceso suele ser suficiente para eliminar las micobacterias[3]. En Colombia se han publicado reportes de caso de tuberculosis gastrointestinal en pacientes con VIH y otro paciente con tuberculosis pulmonar previa[4,5].

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la TBGI son el dolor abdominal (30%-88%), fiebre (21%-73%), diarrea (5%-47%), pérdida del apetito (30%-90%), pérdida de peso (8%-80%) y sangrado rectal (5%-15%). Los pacientes también pueden presentar síntomas obstructivos, dolor en la fosa ilíaca derecha o una masa palpable en la fosa ilíaca derecha[6].

Aunque se considera una enfermedad de los países en vías de desarrollo, en el mundo desarrollado se siguen viendo casos debido a la migración y en individuos inmunodeprimidos; por ejemplo, inmunosupresión relacionada con el VIH y la terapia relacionada (antifactor de necrosis tumoral [anti-TNF] y esteroides)[7]. La TBGI resulta en una inflamación intestinal crónica que, al igual que la EC, se asocia a la formación de granulomas[8]. Distinguir la tuberculosis gastrointestinal de la EC es difícil debido a las similitudes de las manifestaciones clínicas y la baja sensibilidad de las herramientas microbiológicas para el diagnóstico de la TBGI. Seo H y colaboradores mostraron que alrededor del 11% de los pacientes con TBGI fueron diagnosticados erróneamente como EC, mientras que alrededor del 18% de los pacientes con EC recibieron el diagnóstico de TBGI[9]. Estos hallazgos nos llevan a la pregunta: ¿debemos tener mayor precaución al momento de administrar una terapia biológica en sospecha de EII en nuestro medio?

En nuestro caso, la paciente contaba con estudios de radiografía de tórax y tuberculina negativa teniendo en cuenta su sensibilidad y especificidad, de aproximadamente 80% y 97%-98%[10]. Sin embargo, hay diferentes causas que generan falsos negativos, reportadas en una cohorte retrospectiva, como la infección por VIH, insuficiencia renal crónica, abuso de alcohol, consumo de drogas o edad ≥65 años[11].

Según un metaanálisis que incluyó a 316 pacientes con tuberculosis gastrointestinal y 376 pacientes con EC, se encontraron tres características histológicas con una alta especificidad para diagnosticar TBGI en comparación con EC. Estas características incluían necrosis caseosa, granulomas confluentes y úlceras revestidas de macrófagos, con una sensibilidad combinada del 21%, 38% y 41%, y una especificidad combinada del 100%, 99% y 95%, respectivamente[12].

Para el tratamiento de la TBGI, los pacientes deben recibir un ciclo completo de tratamiento con terapia antituberculosa. Actualmente, se recomienda un ciclo de tratamiento de dos meses para la tuberculosis del tracto digestivo sin complicaciones. Se deben evitar los tratamientos más prolongados, ya que se asocian con un cumplimiento deficiente y un mayor riesgo de efectos secundarios de medicamentos potencialmente tóxicos[13]. La intervención

quirúrgica se reserva para las complicaciones (fibrosis, estenosis y abdomen agudo) o cuando hay incertidumbre en el diagnóstico[13].

Por su parte, la infección por *Clostridioides difficile* es la causa infecciosa más común de diarrea adquirida en el hospital, generalmente precedida por el uso de antibióticos como fluoroquinolonas, cefalosporinas, penicilinas de amplio espectro y clindamicina[11,14]. Diversos estudios sitúan la incidencia de infección por *C. difficile* entre el 2,8% y el 3,73% en los pacientes con colitis ulcerativa (CU), y alrededor del 1% en EC, frente a tasas inferiores al 0,5% en la población general. Se calcula, asimismo, que el 8,2% de los pacientes con CU y el 1% de los pacientes con EC son portadores silentes de *C. difficile*, sin presentar cuadros clínicos de infección activa[15]. Lo anterior hace más atractivo nuestro caso clínico, pues es aún más infrecuente.

CONCLUSIONES

La TBGI y la EC son enfermedades granulomatosas crónicas que afectan principalmente el íleon terminal. Estas tienden a confundirse en la práctica clínica debido a la emergencia de la EII en países en vías de desarrollo. Es importante resaltar que los hallazgos clínicos, endoscópicos y las características de las imágenes no son patognomónicas para ninguna de estas dos afecciones, lo que genera un reto para el médico tratante. Teniendo en cuenta lo anterior, siendo una presentación infrecuente reportada en la literatura, describimos un caso con la intención de generar un impacto en la comunidad médica, ya que diferenciar la TBGI de la EC es de inmensa importancia debido a las consecuencias que puede generar el uso de terapia biológica e inmunosupresión en pacientes con un diagnóstico equivocado.

Conflictos de interés

Se declara por parte de todos los autores que no hay ningún conflicto de interés.

Fuente de financiación

Ninguna.

Uso de inteligencia artificial

No se usaron herramientas de inteligencia artificial para desarrollar el artículo.

Agradecimientos

Agradecemos al Departamento de Patología Clínica de la Clínica Shaio.

REFERENCIAS

1. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. Indian J Med Res. 2004;120(4):305-15.
2. Moule MG, Cirillo JD. *Mycobacterium tuberculosis* Dissemination Plays a Critical Role in Pathogenesis. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:65. https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00065
3. de la Rua-Domenech R. Human Mycobacterium bovis infection in the United Kingdom: Incidence, risks, control measures and review of the zoonotic aspects of bovine tuberculosis. Tuberculosis (Edinb). 2006;86(2):77-109. https://doi.org/10.1016/j.tube.2005.05.002
4. Gómez-Zuleta MA, Viveros-Carreño D, Cañón DP. Tuberculosis intestinal: reporte de caso y revisión de la literatura. Infectio. 2012;16(3):178-82. https://doi.org/10.1016/S0123-9392(12)70009-7
5. Martínez Montalvo CM, Botello A, Herrera Ortega LM, Leal Bernal SF, Guerrero Becerra ME. Tuberculosis ileocecal: A propósito de un caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(Supl. 1):30-6. https://doi.org/10.22516/25007440.515
6. Jha DK, Pathiyil MM, Sharma V. Evidence-based approach to diagnosis and management of abdominal tuberculosis. Indian J Gastroenterol. 2023;42(1):17-31. https://doi.org/10.1007/s12664-023-01343-x
7. Kedia S, Das P, Madhusudhan KS, Dattagupta S, Sharma R, Sahni P, et al. Differentiating Crohn's disease from intestinal tuberculosis. World J Gastroenterol. 2019;25(4):418-432. https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i4.418
8. Zhao Y, Xu M, Chen L, Liu Z, Sun X. Levels of TB-IGRA may help to differentiate between intestinal tuberculosis and Crohn's disease in patients with positive results. Ther Adv Gastroenterol. 2020;13:1756284820922003. https://doi.org/10.1177/1756284820922003
9. Seo H, Lee S, So H, Kim D, Kim SO, Soh JS, et al. Temporal trends in the misdiagnosis rates between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. World J Gastroenterol. 2017;23(34):6306-14. https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i34.6306
10. Mangione CM, Barry MJ, Nicholson WK, Cabana M, Chelmow D, Coker TR, et al. Screening for latent tuberculosis infection in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. JAMA. 2023;329(17):1487-94. https://doi.org/10.1001/jama.2023.4899

11. Almeida Santos J, Duarte R, Nunes C. Tuberculin skin test and predictive host factors for false-negative results in patients with pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. Clin Respir J. 2020;14(6):541-8. https://doi.org/10.1111/crj.13166
12. Du J, Ma YY, Xiang H, Li YM. Confluent granulomas and ulcers lined by epithelioid histiocytes: new ideal method for differentiation of intestinal tuberculosis and Crohn's disease? A meta-analysis. PLoS One. 2014;9(10):e103303. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103303
13. Tahiri M, Goh KL, Abbas Z, Epstein D, Min-Hu C, Mulder CJJ, et al. Digestive Tract Tuberculosis Guideline. J Clin Gastroenterol. 2023;57(7):643-50. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001819
14. Brazier JS. The epidemiology and typing of Clostridium difficile. J Antimicrob Chemother. 1998;41(Suppl C):47-57. https://doi.org/10.1093/jac/41.suppl_3.47
15. Ramos-Martínez A, Ortiz-Balbuena J, Curto-García I, Asensio-Vegas Á, Martínez-Ruiz R, Múñez-Rubio E, et al. Risk factors for Clostridium difficile diarrhea in patients with inflammatory bowel disease. Rev Esp Enferm Dig. 2015;107(1):4-8.

https://doi.org/10.22516/25007440.1476

Reporte de caso

Colangitis biliar primaria asociada a enfermedad celíaca, lupus y tiroiditis de Hashimoto: caso clínico

Primary Biliary Cholangitis Associated with Celiac Disease, Lupus, and Hashimoto's Thyroiditis: A Case Report

Flavia Karoline Gamla Farias,[1] Gabriela Modrak,[1] Lucas Henrique Lopes Mendes de Figueiredo,[2] Nicolle Casas Blanco,[3] Adir Cardoso Gentil Junior,[3] Janaina Sant'Ana Fonseca,[2] Monique Raddatz Reis Vilela,[2] Leonardo de Lucca Schiavon,[4] Janaina Luz Narciso-Schiavon.[4*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Farias FKG, Modrak G, de Figueiredo LHLM, Blanco NC, Gentil Junior AC, Fonseca JS, Vilela MRR, Schiavon LL, Narciso-Schiavon JL. Colangitis biliar primaria asociada a enfermedad celíaca, lupus y tiroiditis de Hashimoto: caso clínico. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):250-254.
https://doi.org/10.22516/25007440.1476

[1] Médica residente de Hepatología, Hospital Universitario Profesor Polydoro Ernani de São Thiago, Universidad Federal de Santa Catarina (HU-UFSC/EBSERH). Florianópolis, Brasil.
[2] Médico Hepatólogo, Hospital Universitario Profesor Polydoro Ernani de São Thiago, Universidad Federal de Santa Catarina (HU-UFSC/EBSERH). Florianópolis, Brasil.
[3] Médico residente de Gastroenterología, Hospital Universitario Profesor Polydoro Ernani de São Thiago, Universidad Federal de Santa Catarina (HU-UFSC/EBSERH). Florianópolis, Brasil.
[4] Doctor en Gastroenterología, Universidad Federal de São Paulo. Profesor de Gastroenterología, Departamento de Clínica Médica, Universidad Federal de Santa Catarina. Médico Gastroenterólogo y Hepatólogo, Hospital Universitario Profesor Polydoro Ernani de São Thiago, Universidad Federal de Santa Catarina (HU-UFSC/EBSERH). Florianópolis, Brasil.

***Correspondencia:** Janaina Luz Narciso-Schiavon.
janaina.narciso@ufsc.br

Fecha recibido: 04/11/2025
Fecha aceptado: 23/01/2026

Resumen

Introducción: la coexistencia de dos o más enfermedades autoinmunes define el síndrome autoinmune múltiple. La colangitis biliar primaria (CBP) puede presentarse junto con otras entidades inmunomediadas. Se describe un caso de CBP asociada a lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad celíaca (EC) y tiroiditis de Hashimoto (TH). **Caso clínico:** mujer de 45 años con alteración colestásica de enzimas hepáticas y autoanticuerpos positivos. Antecedentes de TH y familia con EC. La serología mostró antiendomisio positivo, antitransglutaminasa IgA 117 U/mL, AMA-M2 positivo, FAN 1:320, anti-DNA positivo y descenso de C3/C4. La biopsia duodenal evidenció atrofia vellositaria, y la biopsia hepática, granulomas, daño de conductillos biliares e inflamación portal con fibrosis portal, que confirmó la CBP. Se indicó dieta sin gluten, ácido ursodesoxicólico (15 mg/kg/día), hidroxicloroquina (400 mg/día), prednisona (0,5 mg/kg con descenso) y azatioprina. Evolucionó con normalización de la bioquímica hepática y mejoría clínica. **Discusión:** la poliautoinmunidad en CBP es reconocida y suele involucrar tiroidopatías, LES y EC. Este caso ilustra la necesidad de cribado dirigido de enfermedades autoinmunes asociadas y un manejo multidisciplinario. La presencia de autoanticuerpos múltiples y hallazgos histológicos característicos orientaron el diagnóstico y tratamiento. **Conclusión:** en pacientes con CBP deben considerarse diagnósticos autoinmunes concomitantes; la detección oportuna y el tratamiento integral optimizan los desenlaces.

Palabras clave

Colangitis biliar primaria, lupus eritematoso sistémico, enfermedad celíaca, tiroiditis de Hashimoto.

Abstract

Introduction: The coexistence of two or more autoimmune diseases defines multiple autoimmune syndrome. Primary biliary cholangitis (PBC) may occur in association with other immune-mediated conditions. A case of PBC associated with systemic lupus erythematosus (SLE), celiac disease (CD), and Hashimoto's thyroiditis (HT) is described. **Case report:** A 45-year-old woman presented with cholestatic liver enzyme abnormalities and positive autoantibodies. She had a history of HT and a family history of CD. Serology showed positive anti-endomysial antibodies, anti–tissue transglutaminase IgA 117 U/mL, positive AMA-M2, ANA 1:320, positive anti-dsDNA, and decreased C3/C4. Duodenal biopsy revealed villous atrophy, and liver biopsy demonstrated granulomas, bile duct injury, and portal inflammation with portal fibrosis, confirming PBC. A gluten-free diet, ursodeoxycholic acid (15 mg/kg/day), hydroxychloroquine (400 mg/day), prednisone (0.5 mg/kg with taper), and azathioprine were initiated. The patient showed normalization of liver biochemistry and clinical improvement. **Discussion:** Polyautoimmunity in PBC is well recognized and commonly involves thyroid disorders, SLE, and CD. This case illustrates the need for targeted screening for associated autoimmune diseases and multidisciplinary management. The presence of multiple autoantibodies and characteristic histological findings guided diagnosis and treatment. **Conclusion:** In patients with PBC, concomitant autoimmune diagnoses should be considered; early detection and comprehensive management optimize outcomes.

Keywords

Primary biliary cholangitis; systemic lupus erythematosus; celiac disease; Hashimoto's thyroiditis.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La colangitis biliar primaria (CBP) es una colangiopatía crónica colestásica, de base autoinmune, que afecta predominantemente a mujeres de mediana edad[1]. La coexistencia de enfermedades autoinmunes es frecuente en CBP y puede formar parte del denominado síndrome autoinmune múltiple o poliautoinmunidad[2]. La poliautoinmunidad es la presencia de dos o más enfermedades autoinmunes en un mismo paciente[3]. En este contexto, las condiciones autoinmunes extrahepáticas más habituales asociadas a CBP son, por frecuencia, síndrome de Sjögren (alrededor de un tercio de los pacientes), fenómeno de Raynaud, tiroiditis de Hashimoto (y, con menor frecuencia, enfermedad de Graves), esclerodermia/CREST, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad celíaca, enfermedades cutáneas autoinmunes (p. ej., liquen plano) y vasculitis. Estas asociaciones parecen reflejar mecanismos inmunopatogénicos compartidos y un claro predominio femenino, sin que, en conjunto, se observe un impacto significativo en la supervivencia frente a los pacientes con CBP sin comorbilidades autoinmunes[4]. Reconocer estas asociaciones es clave para el diagnóstico oportuno, la estratificación de riesgo y el manejo integral.

En la enfermedad celíaca, las enfermedades autoinmunes asociadas con mayor frecuencia son la diabetes *mellitus* tipo 1 y las tiroidopatías autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto y, con menor frecuencia, enfermedad de Graves); también se describen hepatopatías autoinmunes (en particular hepatitis autoinmune y CBP), además de síndrome de Sjögren y LES. Este espectro refuerza la necesidad de una vigilancia dirigida en la enfermedad celíaca, especialmente en los primeros años posteriores al diagnóstico, así como de confirmar la enfermedad celíaca mediante anticuerpos positivos antiendomisio (EmA) y/o antitransglutaminasa tisular (tTG), seguidos de biopsia duodenal con hallazgos histológicos típicos. Además, subraya la importancia de un control estricto del consumo de gluten, dado que la normalización más rápida y el mantenimiento de niveles bajos de tTG se asocian con un menor riesgo posterior de desarrollar nuevas enfermedades autoinmunes[5]. A pesar de lo anterior, la concurrencia simultánea de las cuatro entidades (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad celíaca, LES y CBP) es infrecuente. Esta rareza confiere especial relevancia clínica y académica al caso, subrayando la necesidad de un enfoque diagnóstico integrador y de un manejo interdisciplinario en el contexto de poliautoinmunidad.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo basado en la revisión de la historia clínica. Aprobado por el CEPSH/UFSC. N.° de dictamen: 7.670.068.

CASO

Una paciente mujer de 45 años consultó por elevación persistente en las pruebas bioquímicas hepáticas, y permaneció asintomática en términos generales y sin ictericia, prurito ni dolor abdominal (queja principal), excepto por la presencia de artralgias. En la historia de la enfermedad actual, refería alteraciones de laboratorio detectadas varios meses atrás, sin desencadenantes reconocibles, sin uso de fitoterápicos, anabólicos ni fármacos colestásicos, y sin consumo de alcohol. Negó fiebre, pérdida de peso, coluria o acolia. Como comorbilidad presentaba tiroiditis de Hashimoto en tratamiento, eutiroidea. En la historia mórbida previa, no refería cirugías abdominales, ni hepatitis previas, ni colelitiasis ni enfermedad biliar conocida. La historia familiar era positiva para enfermedad celíaca en familiar de primer grado. Con respecto a los hábitos de vida, no fumaba, mantenía dieta omnívora, actividad física irregular y no utilizaba drogas recreativas. En el examen físico, se encontraba en buen estado general, afebril y hemodinámicamente estable, sin estigmas cutáneo-mucosos de colestasis, sin signos de hepatopatía avanzada, y con presencia de abdomen plano, blando, indoloro, sin visceromegalias palpables, sin ictericia clínica ni linfadenomegalias.

Los exámenes de laboratorio (**Tabla 1**) mostraron un patrón colestásico con fosfatasa alcalina y γ-glutamiltransferasa elevadas, alanina-aminotransferasa (ALT) y aspartato-aminotransferasa (AST) discretamente aumentadas, bilirrubina normal y función sintética preservada (albúmina y pruebas de coagulación en rango). El perfil inmunológico evidenció EmA positivo, tTG IgA: 117 U/mL, anticuerpos antimitocondriales tipo M2 (AMA-M2) positivo, factor antinuclear: 1:320 punteado reticulado, anti-DNA positivo y descenso de C3/C4; la IgA sérica se encontraba dentro del rango normal. Las serologías para hepatitis virales fueron negativas. En los estudios de imagen endoscópica e histología intestinal, la endoscopia con biopsia duodenal demostró atrofia vellositaria Marsh 3 compatible con enfermedad celíaca. La biopsia hepática mostró granulomas, lesión de conductos biliares, infiltrado portal y fibrosis portal, hallazgos compatibles con CBP, con actividad histológica leve a moderada. En paralelo, realizaba seguimiento con Reumatología, que estableció el diagnóstico de LES a partir de un cuadro de poliartralgia.

Ante la integración clínica, serológica e histológica, se indicó dieta libre de gluten, ácido ursodesoxicólico 15 mg/kg/día, hidroxicloroquina 400 mg/día, prednisona 0,5 mg/kg con descenso gradual y azatioprina como ahorradora de corticoides. En la evolución, se documentó mejoría progresiva de la bioquímica hepática hasta la normalización de las enzimas hepáticas, además de mejoría clínica sostenida en los controles realizados hasta 2025 (**Tabla 1**). Durante el

seguimiento clínico se evidenció la negativización de los autoanticuerpos EmA y tTG, así como la normalización de la biopsia duodenal (Marsh 0).

Tabla 1. Exámenes de laboratorio a lo largo del seguimiento clínico*

Fecha	AST (VR <37)	ALT (VR <56)	FA (VR <136)	GGT (VR <55)
Ago/09	**38**	**60**	**197**	**97**
Nov/09	**41**	**61**	**213**	**112**
Ene/12	33	52	**171**	**102**
Feb/15	22	29	**141**	35
Sep/16	29	30	105	37
Ago/18	36	40	133	53
Dic/20	31	27	98	30
Sep/22	20	25	70	25
Feb/25	20	24	73	27

*Los valores en negrilla corresponden a resultados por encima del valor de referencia para cada prueba. ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GGT: γ-glutamiltransferasa; VR: valor de referencia. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

En este caso, la presencia de AMA-M2 y los hallazgos histológicos típicos consolidaron el diagnóstico de CBP, mientras que los autoanticuerpos sistémicos y la clínica sustentaron LES concomitante. La atrofia vellositaria y la positividad de EmA y tTG confirmaron enfermedad celíaca. Según la clasificación clásica de los síndromes poliglandulares autoinmunes, este conjunto de enfermedades se corresponde con un cuadro de APS-III (MAS-3), específicamente en los subgrupos IIIb (que incluyen la asociación de tiroiditis autoinmune con enfermedad gastrointestinal/hepatobiliar) y IIId (caracterizado por la coexistencia de tiroiditis autoinmune con enfermedades reumatológicas sistémicas, como el LES). A la luz del análisis contemporáneo basado en redes de asociación propuesto por Pham-Dobor y colaboradores, estas combinaciones se alinean con los clústeres centrados en tiroiditis de Hashimoto, donde convergen manifestaciones gastrointestinales, hepatobiliares y sistémicas. Este enfoque integrado subraya la importancia de reconocer tempranamente estos patrones de poliautoinmunidad para anticipar nuevas manifestaciones, optimizar el seguimiento clínico y garantizar intervenciones oportunas[6].

Este caso refleja la complejidad de la poliautoinmunidad, dado que la gran mayoría de los pacientes con síndromes poliglandulares autoinmunes presentan dos o, con menor frecuencia, tres manifestaciones, y las enfermedades endocrinas son las más habituales, seguidas por las gastrointestinales y, en tercer lugar, las sistémicas como AR, SS y LES[6]. En este contexto, la coexistencia simultánea de cuatro enfermedades autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad celíaca, CBP y LES) constituye un hallazgo excepcional que amplía el espectro clínico descrito en la literatura.

La enfermedad celíaca es un trastorno inmunomediado sistémico precipitado por gluten en individuos genéticamente predispuestos, y se asocia con un amplio espectro de manifestaciones extraintestinales y con mayor riesgo de otras enfermedades autoinmunes. La evidencia sugiere que el diagnóstico y tratamiento precoces se relacionan con menor desarrollo posterior de autoinmunidad, mientras que la enfermedad celíaca no reconocida o no tratada se vincula con una mayor aparición de trastornos autoinmunes y de hígado en el tiempo[7].

En la intersección enfermedad celíaca-CBP, estudios poblacionales señalan prevalencias bidireccionales elevadas: en una cohorte del Reino Unido, aproximadamente 3% de los pacientes con enfermedad celíaca presentaban CBP, y cerca de 6% de las personas con CBP tenían enfermedad celíaca[8]. Además, series irlandesas reportaron que la enfermedad celíaca en CBP sería ≥10 veces más frecuente que en la población general, y registros escandinavos mostraron riesgos relativos muy altos de CBP en enfermedad celíaca (razones de incidencia en el orden de ~25%-28%)[9]. Aunque existen reportes negativos en algunas series (Suecia, Italia, Grecia), el conjunto de la evidencia respalda una asociación clínicamente relevante entre ambas entidades[10-13]. Estos elementos justifican, en pacientes con CBP y autoinmunidad exuberante, una búsqueda activa de enfermedad celíaca y, a la inversa, la vigilancia hepatológica en quienes tienen enfermedad celíaca[14].

En esta línea, análisis metabolómicos por resonancia magnética de suero y orina mostraron que la CBP exhibe una huella metabólica distintiva respecto a controles sanos y a la enfermedad celíaca, con mayores niveles séricos de piruvato, citrato, glutamato, glutamina, serina, tirosina, fenilalanina y lactato, y menores niveles urinarios de hipurato y trigonelina, hallazgos que sugieren alteraciones del metabolismo energético y posible disbiosis intestinal. Además, los perfiles permitieron discriminar CBP de enfermedad celíaca con altas precisiones (≈82%-92% en suero, según el experimento), lo que apoya que, pese a su asociación clínica, la CBP y la enfermedad celíaca presentan firmas metabólicas diferentes que podrían aportar pistas patogénicas y blancos terapéuticos futuros[15].

En este escenario, es crucial diferenciar CBP "pura" de un síndrome de solapamiento CBP-hepatitis autoinmune (HAI), dado que la presencia de autoanticuerpos sisté-

micos por el LES puede confundir la interpretación. Los criterios de París proponen umbrales de ALT/IgG y rasgos histológicos hepatocelulares para definir solapamiento[16]; en nuestro caso, las transaminasas discretamente elevadas, la AMA-M2 positiva y la histología colangiopática típica apoyan CBP sin solapamiento significativo, reservando la inmunosupresión al manejo del LES y no como estrategia específica para CBP.

Desde el punto de vista terapéutico, la piedra angular sigue siendo ácido ursodesoxicólico (UDCA 13-15 mg/kg/día), con evaluación de respuesta bioquímica mediante criterios validados (Barcelona, París I/II, Toronto)[17]. La dieta estricta sin gluten es mandataria en la EC confirmada y puede optimizar parámetros hepáticos en subgrupos, pero no sustituye el UDCA como estándar de cuidado en CBP. La hidroxicloroquina, la prednisona en descenso y la azatioprina se orientan al control del LES; cualquier mejoría en enzimas hepáticas bajo estos fármacos debe interpretarse en el contexto de la respuesta primaria a UDCA.

CONCLUSIÓN

Este caso ilustra la forma en que la poliautoinmunidad puede enmascarar o mimetizar síndromes de superposición, exigiendo un algoritmo diagnóstico disciplinado y la integración de serología, histología y contexto clínico. En la CBP, la respuesta completa al UDCA sigue siendo el determinante pronóstico central; en paralelo, el tamizaje y tratamiento oportuno de la enfermedad celíaca, así como el control adecuado del LES, contribuyen de manera decisiva a la mejoría clínica y bioquímica. A la luz de las clasificaciones contemporáneas de los síndromes poliglandulares autoinmunes, este caso ejemplifica un fenotipo de poliautoinmunidad múltiple centrado en tiroiditis de Hashimoto, con afectación hepatobiliar, intestinal y sistémica. La identificación temprana de estas asociaciones no solo permite anticipar nuevas manifestaciones autoinmunes, sino que también optimiza el seguimiento longitudinal y garantiza intervenciones terapéuticas oportunas, reforzando la importancia clínica y académica de este caso dentro del espectro de las enfermedades que requieren detección precoz y manejo integral.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses relacionados con este manuscrito.

Fuente de financiación

Esta investigación no recibió apoyo específico de agencias del sector público, del sector comercial ni de organizaciones sin fines de lucro.

Uso de inteligencia artificial

Se utilizaron tecnologías asistidas por inteligencia artificial (ChatGPT) exclusivamente para apoyo en la redacción, normalización de estilo y revisión lingüística; todas las decisiones científicas, el análisis e interpretación de los datos y la redacción de contenido sustantivo fueron realizados por los autores. No se empleó inteligencia artificial para el análisis de datos ni para la generación de imágenes.

REFERENCIAS

1. Ma D, Ma J, Zhao C, Tai W. Reasons why women are more likely to develop primary biliary cholangitis. Heliyon. 2024;10(4):e25634. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e25634
2. Anaya JM, Rojas-Villarraga A, García-Carrasco M. The autoimmune tautology: from polyautoimmunity and familial autoimmunity to the autoimmune genes. Autoimmune Dis. 2012;2012:297193. https://doi.org/10.1155/2012/297193
3. Anaya JM, Corena R, Castiblanco J, Rojas-Villarraga A, Shoenfeld Y. The kaleidoscope of autoimmunity: multiple autoimmune syndromes and familial autoimmunity. Expert Rev Clin Immunol. 2007;3(4):623-35. https://doi.org/10.1586/1744666X.3.4.623
4. Floreani A, Franceschet I, Cazzagon N, Spinazzè A, Buja A, Furlan P, et al. Extrahepatic autoimmune conditions associated with primary biliary cirrhosis. Clin Rev Allergy Immunol. 2015;48(2-3):192-7. https://doi.org/10.1007/s12016-014-8427-x
5. Abu Hanna F, Sirkin M, Ilovich BS, Egbarieh R, Tatour S, Lahad A, et al. Parameters associated with the development of autoimmune diseases in pediatric onset celiac disease. Eur J Pediatr. 2025;184(3):199. https://doi.org/10.1007/s00431-025-06028-5
6. Pham-Dobor G, Kaltenecker P, Temesfoi V, Bajnok L, Nemes O, Bodis B, et al. Systematic Analysis and Network Mapping of Disease Associations in Autoimmune Polyglandular Syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(6):1716-1728. https://doi.org/10.1210/clinem/dgae701
7. Chaudrey KH. ACG Guideline: Diagnosis and Management of Celiac Disease. Am J Gastroenterol.

2023;118(1):23.
https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002111
8. Kingham JG, Parker DR. The association between primary biliary cirrhosis and coeliac disease: a study of relative prevalences. Gut 1998;42(1):120-122.
https://doi.org/10.1136/gut.42.1.120
9. Sorensen HT, Thulstrup AM, Blomqvist P, Nørgaard B, Fonager K, Ekbom A. Risk of primary biliary liver cirrhosis in patients with coeliac disease: Danish and Swedish cohort data. Gut 1999;44(5):736-738.
https://doi.org/10.1136/gut.44.5.736
10. Sjöberg K, Lindgren S, Eriksson S. Frequent occurrence of non-specific gliadin antibodies in chronic liver disease. Endomysial but not gliadin antibodies predict coeliac disease in patients with chronic liver disease. Scand J Gastroenterol 1997;32(11):1162-7.
https://doi.org/10.3109/00365529709002997
11. Volta U, De Franceschi L, Molinaro N, Cassani F, Muratori L, Lenzi M, et al. Frequency and significance of anti-gliadin and anti-endomysial antibodies in autoimmune hepatitis. Dig Dis Sci. 1998;43(10):2190-2195.
https://doi.org/10.1023/A:1026650118759
12. Bardella MT, Quatrini M, Zuin M, Podda M, Cesarini L, Velio P, et al. Screening patients with celiac disease for primary biliary cirrhosis and vice versa. Am J Gastroenterol. 1997;92(9):1524-1526.
13. Chatzicostas C, Roussomoustakaki M, Drygiannakis D, Niniraki M, Tzardi M, Koulentaki M, et al. Primary biliary cirrhosis and autoimmune cholangitis are not associated with coeliac disease in Crete. BMC Gastroenterol. 2002;2:5.
https://doi.org/10.1186/1471-230X-2-5
14. Narciso-Schiavon JL, Schiavon LL. To screen or not to screen? Celiac antibodies in liver diseases. World J Gastroenterol. 2017;23(5):776-791.
https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i5.776
15. Vignoli A, Orlandini B, Tenori L, Biagini MR, Milani S, Renzi D, et al. Metabolic Signature of Primary Biliary Cholangitis and Its Comparison with Celiac Disease. J Proteome Res. 2019;18(3):1228-1236.
https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.8b00849
16. Kuiper EM, Zondervan PE, van Buuren HR. Paris criteria are effective in diagnosis of primary biliary cirrhosis and autoimmune hepatitis overlap syndrome. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(6):530-4.
https://doi.org/10.1016/j.cgh.2010.03.004
17. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. J Hepatol. 2017;67(1):145-172.
https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.022

https://doi.org/10.22516/25007440.1493

Reporte de caso

Malformación arteriovenosa asociada a un divertículo yeyunal: una causa infrecuente de sangrado del intestino delgado

Arteriovenous Malformation Associated with a Jejunal Diverticulum: An Uncommon Cause of Small Bowel Bleeding

Margarita Rey-Rubiano,[1] Gustavo Adolfo Reyes-Medina,[1] Rafael García-Duperly,[2] José Antonio De La Hoz-Valle,[3] María Alejandra Gómez-Gutiérrez,[4*] María Paula Mesa-Mosquera,[5] Fernando Sierra-Arango.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rey-Rubiano M, Reyes-Medina GA, García-Duperly R, De La Hoz-Valle JA, Gómez-Gutiérrez MA, Mesa-Mosquera MP, Sierra-Arango F. Malformación arteriovenosa asociada a un divertículo yeyunal: una causa infrecuente de sangrado del intestino delgado. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):255-258. https://doi.org/10.22516/25007440.1493

[1] Médico internista gastroenterólogo, Departamento de Gastroenterología, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[2] Coloproctólogo, Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[3] Subdirector, Subdirección de Estudios Clínicos y Epidemiología Clínica. Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[4] Asistente de investigación, Departamento de Medicina Interna, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[5] Médica general, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** María Alejandra Gómez-Gutiérrez. alejandragomezgh@gmail.com

Fecha recibido: 04/11/2025
Fecha aceptado: 27/03/2026

Resumen

La diverticulosis yeyunal es una etiología infrecuente de sangrado del intestino delgado, y su concomitancia con una malformación arteriovenosa (MAV) es extraordinariamente infrecuente. Se presenta el caso de un hombre de 81 años con hemorragia gastrointestinal franca e inestabilidad hemodinámica. La endoscopia convencional y los estudios imagenológicos iniciales no permitieron localizar el sitio de sangrado. Mediante laparoscopia exploratoria y enteroscopia intraoperatoria se identificó un divertículo yeyunal de gran tamaño, con ulceración mucosa y congestión vascular asociada. El análisis histopatológico confirmó un divertículo verdadero con una MAV subyacente. La resección quirúrgica del segmento comprometido logró la resolución completa del cuadro, sin recurrencia del sangrado durante el seguimiento clínico. Este reporte subraya la relevancia de contemplar causas combinadas poco habituales en pacientes con sangrado oscuro del intestino delgado de origen no claro.

Palabras clave

Divertículo, hemorragia gastrointestinal, malformaciones vasculares, cápsulas endoscópicas, enteroscopia de balón.

Abstract

Jejunal diverticulosis is an uncommon cause of small bowel bleeding, and its coexistence with an arteriovenous malformation (AVM) is exceedingly rare. We report the case of an 81-year-old man presenting with overt gastrointestinal bleeding and hemodynamic instability. Conventional endoscopy and initial imaging studies failed to localize the bleeding source. Exploratory laparoscopy combined with intraoperative enteroscopy identified a large jejunal diverticulum with mucosal ulceration and associated vascular congestion. Histopathological analysis confirmed a true diverticulum with an underlying AVM. Surgical resection of the affected segment resulted in complete resolution, with no recurrence of bleeding during clinical follow-up. This report underscores the importance of considering uncommon combined etiologies in patients with obscure small bowel bleeding of unclear origin.

Keywords

Diverticulum; gastrointestinal hemorrhage; vascular malformations; capsule endoscopy; balloon enteroscopy.

INTRODUCCIÓN

El sangrado del intestino delgado se refiere a la hemorragia que se origina entre la ampolla de Vater y la válvula ileocecal. Puede presentarse clínicamente como melena o hematoquecia, o manifestarse como un sangrado de origen no evidente, que se sospecha por anemia por deficiencia de hierro o por una prueba positiva de sangre oculta en heces, sin una fuente identificada en estudios iniciales. Se debe considerar este diagnóstico cuando la endoscopia digestiva

alta y la colonoscopia no logran establecer la causa, lo que representa un desafío diagnóstico de alta complejidad[1].

Entre las causas poco frecuentes de sangrado del intestino delgado, los divertículos yeyunales constituyen la forma menos habitual de diverticulosis del intestino delgado. Estas lesiones corresponden a herniaciones saculares de la mucosa a través de defectos focales de la pared intestinal en zonas de menor resistencia. Aunque la mayoría de los pacientes cursa sin síntomas, su reconocimiento cobra relevancia ante la aparición de complicaciones como diverticulitis, hemorragia digestiva, obstrucción intestinal o perforación[1,2].

El sangrado asociado a divertículos yeyunales ocurre típicamente por erosión de vasos adyacentes. Sin embargo, en casos excepcionales puede coexistir una malformación arteriovenosa, una alteración vascular infrecuente que aumenta la complejidad del cuadro clínico y del proceso diagnóstico[3].

Se presenta un caso de sangrado de origen desconocido cuya causa final fue un divertículo yeyunal concomitante con una malformación arteriovenosa, que requirió el uso secuencial de diferentes modalidades de imagen y exploración quirúrgica para alcanzar el diagnóstico definitivo y ofrecer un tratamiento curativo. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente y la aprobación por el Comité de Ética Institucional (CCEI 17789-2025).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Un paciente masculino de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, hernia hiatal, gastritis, enfermedad coronaria y diverticulosis, además de una hospitalización reciente por síndrome de Mallory-Weiss fue readmitido tres días después del egreso hospitalario por un episodio de siete horas de melena profusa, asociada a astenia, adinamia, mareo, emesis, vómito y dolor abdominal difuso. Al ingreso se documentó hipotensión (90/64 mm Hg) y taquicardia (110 latidos por minuto [lpm]), sin fiebre, con una frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto (rpm). Los estudios de laboratorio evidenciaron hemoglobina de 9,4 g/dL, sin leucocitosis, trombocitopenia ni otras citopenias. El ionograma, las enzimas hepáticas, el estado ácido-básico y los niveles de lactato se encontraron dentro de los rangos normales. Fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se alcanzó la estabilidad hemodinámica inicial con administración de soluciones cristaloides e inhibidores de la bomba de protones. Debido a la anemia persistente, requirió múltiples transfusiones de glóbulos rojos.

Ante el antecedente reciente de síndrome de Mallory-Weiss, se realizó una endoscopia digestiva alta, la cual descartó sangrado activo o estigmas de sangrado reciente. La colonoscopia evidenció diverticulosis pancolónica extensa, incluidos divertículos en el íleon distal, sin identificar una fuente de sangrado clara. La persistencia de las heces melénicas sugirió un origen digestivo más alto.

Ante estos hallazgos, se indicó videocápsula endoscópica para el estudio del intestino delgado. El estudio permitió observar una imagen sugestiva de lesión ocupante de espacio en el yeyuno proximal, sin signos de sangrado activo (**Figura 1**). La enteroscopia anterógrada alcanzó una progresión de aproximadamente tres metros, donde se apreciaron múltiples divertículos de base amplia, sin estigmas endoscópicos

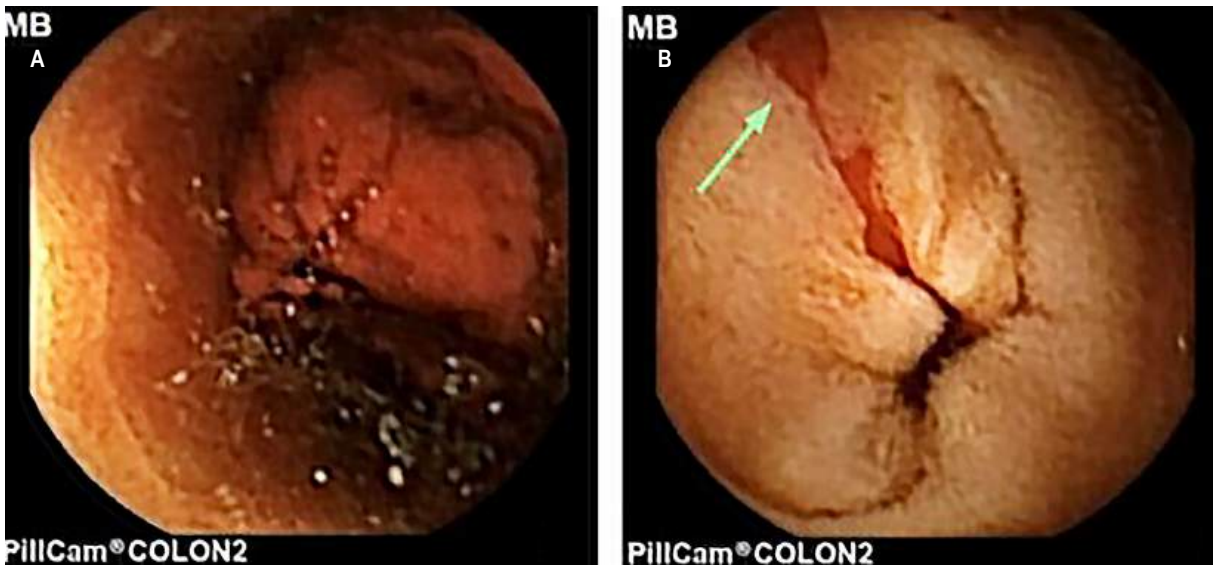


Figura 1. Hallazgos de videocápsula endoscópica. **A.** Imagen sugestiva de lesión en el yeyuno proximal, con disrupción mucosa focal. **B.** Lesión erosiva con restos hemáticos visibles, compatible con sangrado reciente. Imágenes propiedad de los autores.

de hemorragia reciente. No se observaron masas, pólipos ni hallazgos compatibles con neoplasia. La enterografía por resonancia magnética descartó lesiones focales asociadas o signos de complicación de la diverticulosis.

Dada la evolución clínica desfavorable y la falta de certeza diagnóstica, el paciente fue llevado a laparoscopia exploratoria con enteroscopia intraoperatoria. Se identificaron múltiples adherencias entre el intestino delgado y el mesocolon transverso, así como divertículos yeyunales en el segmento explorado. Se localizó un divertículo de gran tamaño, con congestión vascular evidente y coágulos hemáticos intradiverticulares (**Figura 2**), sin otros hallazgos patológicos asociados. Se realizó una resección segmentaria del intestino comprometido.

El análisis histopatológico demostró divertículos verdaderos y pseudodivertículos con erosión mucosa superficial, serositis aguda, edema submucoso, ectasia y congestión vascular, además de una lesión compatible con malformación arteriovenosa. Después de la cirugía, no se presentaron nuevos episodios de sangrado.

DISCUSIÓN

Se han descrito pocos casos de hemorragia gastrointestinal secundarios a la coexistencia de una malformación arteriovenosa y diverticulosis yeyunal[3-8]. El sangrado del intestino delgado es un evento infrecuente, responsable de aproximadamente entre el 5% y el 10% de todos los sangrados gastrointestinales[1,2]. La causa varía según la edad del paciente. En menores de 40 años predominan las etiologías vasculares, principalmente la angiodisplasia y las lesiones de Dieulafoy, seguidas por enfermedades inflamatorias (incluidas la enfermedad de Crohn, úlceras intestinales, divertículo de Meckel y enteritis inespecífica), tumores y síndromes de poliposis. En mayores de 40 años, las etiologías vasculares continúan siendo las más comunes, en especial angiectasias y Dieulafoy, junto a enfermedad ulcerosa asociada al uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y neoplasias gastrointestinales (como GIST, linfomas, tumores carcinoides y adenocarcinoma). Otras causas aún menos frecuentes incluyen enteropatía por hipertensión portal, várices intestinales, síndromes vasculares sistémicos y enfermedades infiltrativas o del tejido conectivo[1,2].

El estudio diagnóstico del sangrado persistente del intestino delgado debe iniciar por la valoración del estado hemodinámico. Aunque la mayoría de los pacientes son estables, este paciente masculino requirió manejo crítico, ingreso a la UCI y soporte transfusional por anemia persistente. Cuando la endoscopia digestiva alta y la colonoscopia no localizan la fuente, puede considerarse repetirlas si hubo limitaciones técnicas, dado que hasta el 30% de los casos pueden tener un origen fuera del intestino delgado. La videocápsula endoscópica es el método de elección posterior, por su alto rendimiento diagnóstico y su valor para descartar enfermedades. Si el sangrado no cede o recurre, la enteroscopia profunda y la enterografía por resonancia complementan el estudio, según la relevancia clínica y la disponibilidad local. La enteroscopia intraoperatoria se reserva para casos seleccionados en los que la sospecha clínica se sostiene pese a estudios no diagnósticos previos[2].

Este caso ilustra el valor de un abordaje escalonado, adaptativo y metódico. Aunque el paciente debutó con melenas y anemia marcada, los estudios iniciales no fueron concluyentes. La cápsula endoscópica sugirió una lesión yeyunal que luego no fue confirmada con enteroscopia anterógrada ni resonancia. El deterioro clínico, junto con la persistencia del sangrado oscuro, justificó la exploración quirúrgica asistida por enteroscopia intraoperatoria, que

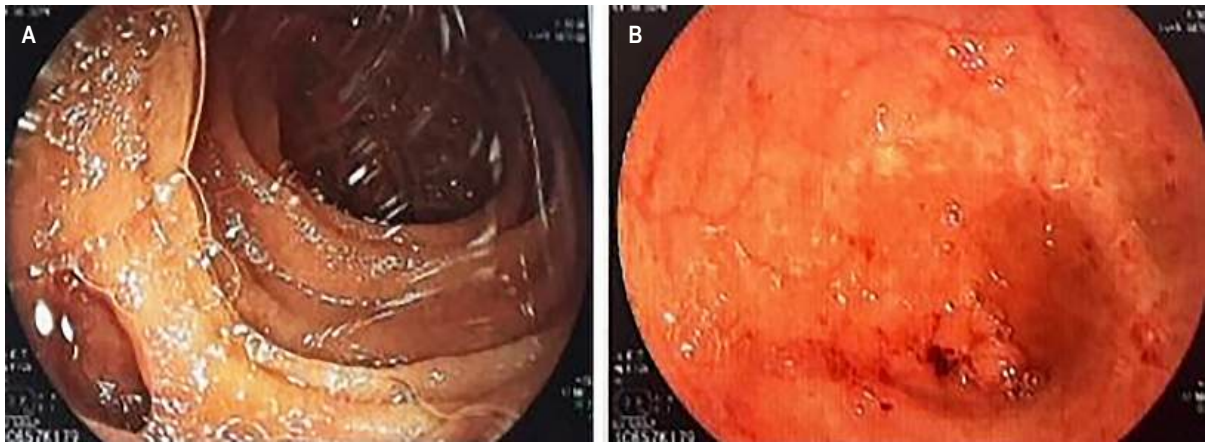


Figura 2. Hallazgos en enteroscopia intraoperatoria. **A.** Divertículo yeyunal de cuello ancho, identificado durante la exploración quirúrgica. **B.** Vista intraluminal del divertículo con coágulos y estigmas de hemorragia reciente. Imágenes propiedad de los autores.

permitió identificar un divertículo yeyunal de gran tamaño con erosiones superficiales, vasos congestivos dilatados y coágulos intradiverticulares. El estudio histológico confirmó pseudodivertículos y una lesión vascular compatible con malformación arteriovenosa como causa del sangrado.

Aunque es inusual, la asociación entre diverticulosis yeyunal y malformación arteriovenosa debe contemplarse en el diagnóstico diferencial del sangrado persistente del intestino delgado no explicado. Este reporte resalta la importancia de sostener la sospecha clínica, integrar hallazgos fragmentados y adaptar el estudio conforme evoluciona el cuadro, con el objetivo de alcanzar diagnósticos precisos y tratamientos curativos, incluso en escenarios clínicos poco frecuentes.

Consentimiento informado

El consentimiento informado por escrito fue obtenido del paciente, y el estudio fue aprobado por el Comité de Ética Institucional (CCEI-17789-2025).

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Fuente de financiación

No se recibió financiación para el desarrollo de este manuscrito.

Uso de tecnologías de inteligencia artificial

No se emplearon herramientas de inteligencia artificial.

Agradecimientos

Agradecemos al paciente por permitir que su caso contribuya al avance del conocimiento médico y a la institución por el respaldo asistencial y logístico.

REFERENCIAS

1. Pennazio M, Cortegoso Valdivia P, Triantafyllou K, Gralnek IM. Diagnosis and management of small-bowel bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2023;64-65:101844. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2023.101844
2. Havlichek DH, Kamboj AK, Leggett CL. A practical guide to the evaluation of small bowel bleeding. Mayo Clin Proc. 2022;97:146-53. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.09.021
3. Mazahreh TS, Aleshawi AJ, Alorjani MS, Elayyan R, Al-Zoubi NA. Arteriovenous malformations within jejunal diverticulosis: case report and literature review. BMC Surg 2019;19(1):70. https://doi.org/10.1186/s12893-019-0538-0
4. Jones EA, Chaun H, Switzer P, Clow DJ, Hancock RJ. Angiodysplasia occurring in jejunal diverticulosis. Can J Gastroenterol. 1990;4(4):151-3. https://doi.org/10.1155/1990/309172
5. Kawamura S, Nishijima M, Yamamoto T, Sakai KI, Hirai H, Imano M, et al. Massive bleeding from multiple jejunal diverticula associated with an angiodysplasia: report of a case. Surg Today. 2000;30(8):750-3. https://doi.org/10.1007/s005950070091
6. Ghosh P, Lee JK, Carethers JM. Arteriovenous malformation within jejunal diverticulum: an unusual cause of massive gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Res Pract. 2009;2009:384506. https://doi.org/10.1155/2009/384506
7. Fernandes C, Pinho R, Rodrigues A, Vilas-Boas G, Ribeiro I, Silva J, et al. Argon plasma coagulation of a bleeding angioectasia in a jejunal diverticulum by single-balloon enteroscopy. Endoscopy. 2015:47 Suppl 1 UCTN:E62. https://doi.org/10.1055/s-0034-1390918
8. Niño J, Girón GE, Sánchez P, Blanco R, Gómez ML, Muñoz JR. Hemorragia de tubo digestivo secundaria a angiodisplasia yeyunal asociada a diverticulosis yeyunal. Rev Gastroenterol Mex. 2000;65(2):81-4.

https://doi.org/10.22516/25007440.1505

Reporte de caso

Arcanobacterium haemolyticum como etiología inusual de abscesos hepáticos: reporte de caso

Arcanobacterium haemolyticum as an Unusual Etiology of Hepatic Abscesses: A Case Report

María Paula Herrera-Centeno,[1*] Karol Valeria García-González,[2] Óscar M. Muñoz.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Herrera-Centeno MP, García-González KV, Muñoz OM. *Arcanobacterium haemolyticum* como etiología inusual de abscesos hepáticos: reporte de caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(2):259-263. https://doi.org/10.22516/25007440.1505

[1] Médica General y Cirujana, residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Estudiante de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Medicina. Bogotá, Colombia.
[3] Médico Internista, profesor del Departamento de Medicina Interna. PhD en Epidemiología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** María Paula Herrera-Centeno.
mp-herrera@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 05/12/2025
Fecha aceptado: 30/01/2026

Resumen

Introducción: *Arcanobacterium haemolyticum* es un bacilo grampositivo poco frecuente, catalasa negativa, generalmente asociado a faringitis y lesiones cutáneas leves. Las infecciones sistémicas ocasionadas por este microorganismo son inusuales, y es especialmente infrecuente la formación de abscesos hepáticos. **Caso clínico:** se presenta el caso de un hombre de 30 años con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en tratamiento antirretroviral, quien consultó por diarrea, fiebre y dolor abdominal. Durante la hospitalización se evidenció ictericia, hepatomegalia y colestasis. La colangiorresonancia magnética reveló abscesos hepáticos y tromboflebitis portal. Los hemocultivos resultaron positivos para *A. haemolyticum* sin aislamientos adicionales. Ante la imposibilidad de realizar drenaje, se decidió hacer manejo antibiótico por seis semanas, con una adecuada respuesta clínica y resolución progresiva de las lesiones. **Conclusiones:** el *A. haemolyticum*, típicamente considerado un patógeno de baja virulencia, puede inducir infecciones invasivas graves, incluidos abscesos hepáticos y pioflebitis, por lo que debe considerarse como un potencial agente etiológico en poblaciones inmunocomprometidas.

Palabras clave

Arcanobacterium, absceso hepático, trombosis venosa, infecciones por VIH, sepsis.

Abstract

Introduction: *Arcanobacterium haemolyticum* is an infrequent Gram-positive, catalase-negative bacillus, typically associated with pharyngitis and mild cutaneous infections. Systemic infections caused by this microorganism are uncommon, and hepatic abscess formation is particularly rare. **Case report:** We present the case of a 30-year-old man with human immunodeficiency virus (HIV) infection on antiretroviral therapy who presented with diarrhea, fever, and abdominal pain. During hospitalization, jaundice, hepatomegaly, and cholestasis were observed. Magnetic resonance cholangiography revealed hepatic abscesses and portal thrombophlebitis. Blood cultures were positive for *A. haemolyticum*, with no additional isolates. Given the inability to perform drainage, antibiotic therapy was administered for six weeks, resulting in an adequate clinical response and progressive resolution of the lesions. **Conclusions:** *A. haemolyticum*, typically considered a low-virulence pathogen, can cause severe invasive infections, including hepatic abscesses and pylephlebitis, and should be considered a potential etiologic agent in immunocompromised populations.

Keywords

Arcanobacterium; hepatic abscess; venous thrombosis; HIV infections; sepsis.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático es una lesión inflamatoria ocupante de espacio de etiología infecciosa[1]. Las bacterias más frecuentemente asociadas al desarrollo de absceso hepático son los bacilos gramnegativos, enterococos y *Streptococcus spp*[1,2]. Sin embargo, en las últimas décadas se han descrito agentes menos frecuentes que plantean desafíos diagnósticos y terapéuticos; especialmente en el contexto de pacientes inmunosuprimidos, diabéticos, o con alcoholismo[2]. Dentro de ellos, el A*rcanobacterium haemolyticum* es un bacilo grampositivo, catalasa negativo, usualmente asociado a faringitis y cuadros cutáneos[3], especialmente en adultos jóvenes. La presentación clínica de las infecciones por *A. haemolyticum* como en infecciones profundas o viscerales es inusual, mientras que la endocarditis, osteomielitis, meningitis y neumonía son las más frecuentes[3]. Se presenta el caso de un paciente con abscesos hepáticos múltiples secundarios a infección por *A. haemolyticum*, resaltando la importancia del reconocimiento de este patógeno atípico en infecciones hepatobiliares de pacientes inmunosuprimidos.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 30 años con un cuadro clínico de ocho días de evolución consistente en múltiples deposiciones diarreicas de alta frecuencia y poco volumen, con moco, sin sangre, asociado a náuseas y emesis de contenido alimentario, además de fiebre subjetiva, escalofríos y poca tolerancia a vía oral. Tenía un antecedente de infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) hace 3 años, con una adecuada adherencia al tratamiento farmacológico con tenofovir/emtricitabina/efavirenz (TDF/FTC/EFV) con el último conteo de CD4 en 230 cél/µL. En la revisión por sistemas refirió odinofagia al inicio del cuadro clínico. Al ingreso se encontró en regulares condiciones generales, febril, hipotenso, ictérico, con dolor generalizado a nivel abdominal, defensa voluntaria y hepatomegalia. En los paraclínicos iniciales, se evidenció trombocitopenia grave e hiperlactatemia. Se consideró que el paciente podía estar cursando con sepsis de origen gastrointestinal, por lo que se realizó una reanimación hídrica y se inició el cubrimiento antibiótico con ceftriaxona 2 g IV al día en un plan de manejo por cinco días. El *film array* gastrointestinal fue negativo.

Ante los hallazgos de síndrome ictérico y hepatomegalia, se solicitó el perfil hepático con aspartato-aminotransferasa (AST): 26, alanina-aminotransferasa (ALT): 32, fosfatasa alcalina (FA): 350, bilirrubina total (BT): 1,66, bilirrubina directa (BD): 1,16, bilirrubina indirecta (BI): 0,50, lo que corresponde a un patrón colestásico, y la tomografía de abdomen evidenció dilatación de haustras, neumobilia y dilatación de la vía biliar intrahepática (que no había sido documentada en la ecografía hepatobiliar inicial), además de mostrar un apéndice cecal de 9 mm y pileflebitis portal, probablemente secundaria a embolismos sépticos, por lo que se inició el manejo con piperacilina-tazobactam 4,5 g IV cada 6 horas y se llevó a laparotomía exploratoria ante la sospecha de apendicitis, la cual no evidenció alteraciones.

Ante la persistencia de trombocitopenia y esplenomegalia, se solicitó un Doppler portal en búsqueda de hipertensión portal, el cual reportó trombosis aguda de la rama izquierda de la vena porta ya conocida, por lo que se inició anticoagulación plena después de la cirugía.

Considerando que no se había identificado un foco infeccioso claro que fuera el origen de la pileflebitis séptica, además de la neumobilia y dilatación de la vía biliar intrahepática se solicitó una colangiorresonancia magnética (**Figura 1**), que mostró una alteración de la señal del parén-

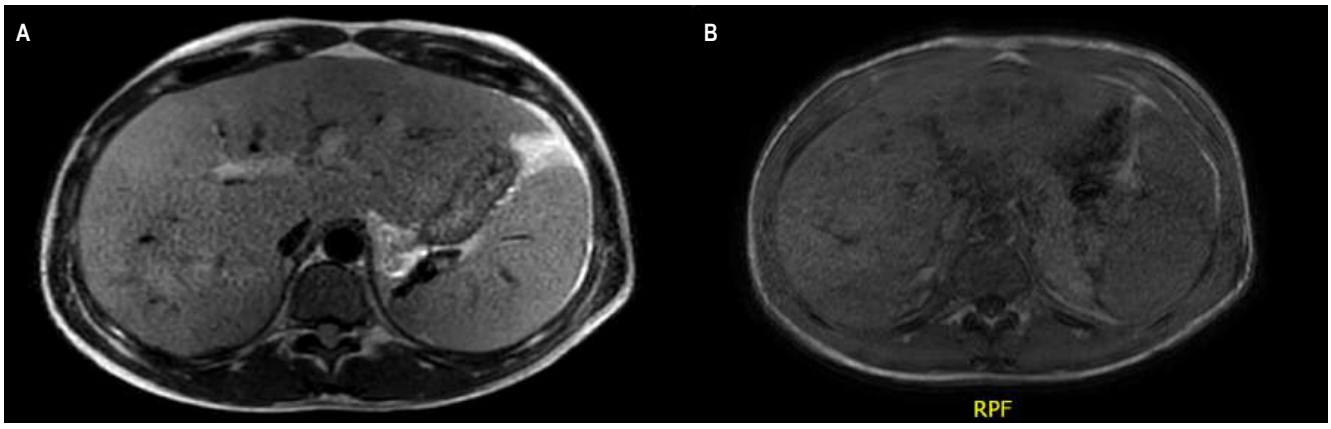


Figura 1. Colangiografía con resonancia nuclear magnética. **A.** Lesión focal periférica en el segmento VII hepático, sugestiva de absceso en organización. **B.** Lesiones hepáticas periféricas mal delimitadas en segmentos VI–VII. Imágenes propiedad de los autores.

quima hepático con una imagen que sugirió un absceso en la formación en la periferia de los segmentos hepáticos 6 y 7. Adicionalmente, se obtuvo finalmente el resultado de hemocultivos que documentaron una bacteriemia por *A. haemolyticum*. Por tanto, se consideró que era un cuadro de colonización a nivel faríngeo (más común) y gastrointestinal (colitis) con bacteriemia secundaria en el contexto de un paciente inmunosuprimido, que finalmente condujo a formación de abscesos y tromboflebitis séptica.

Se decidió completar seis semanas de tratamiento antibiótico con ampicilina/sulbactam 3 g IV cada seis horas, con tomografía de abdomen de control a las 3 semanas que documentó un aumento de una de las colecciones hepáticas alcanzando un volumen de 54 mL (**Figura 2**); sin embargo, con características que sugieren que el absceso estaba organizado, por lo que no fue posible el drenaje del mismo. Ante la evolución clínica favorable, la resolución del dolor abdominal, desaparición de las deposiciones diarreicas, mejoría del perfil hepático (**Tabla 1**) y disminución sostenida de la respuesta inflamatoria se continuó el manejo antibiótico, y hubo un nuevo control tomográfico a las dos semanas (**Figura 3**), que reportó la disminución del tamaño de abscesos hepáticos, con hemocultivo de control negativo. Se completaron en total seis semanas de manejo antibiótico. El control ambulatorio a los tres meses demostró la resolución completa de los síntomas.

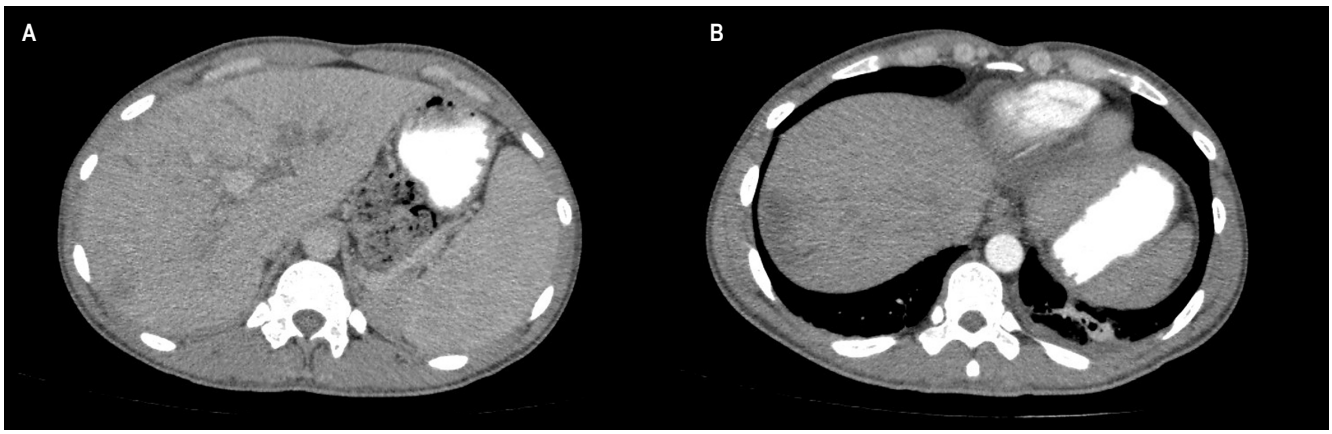


Figura 2. Tomografía computarizada contrastada de abdomen y pelvis. A. Colección periférica en el segmento VII de aspecto caudal, con medidas de 19 × 19 × 16 mm (L × AP × T), compatible con absceso hepático, con volumen aproximado de 8 mL. **B.** Colección adicional en el segmento VII, de localización más superior y bordes mal definidos, con medidas de 57 × 59 × 31 mm, con volumen aproximado de 54 mL. Trombosis de la vena porta izquierda y de ramas portales derechas. Realce heterogéneo del parénquima hepático predominantemente en la fase arterial. Esplenomegalia. Imágenes propiedad de los autores.

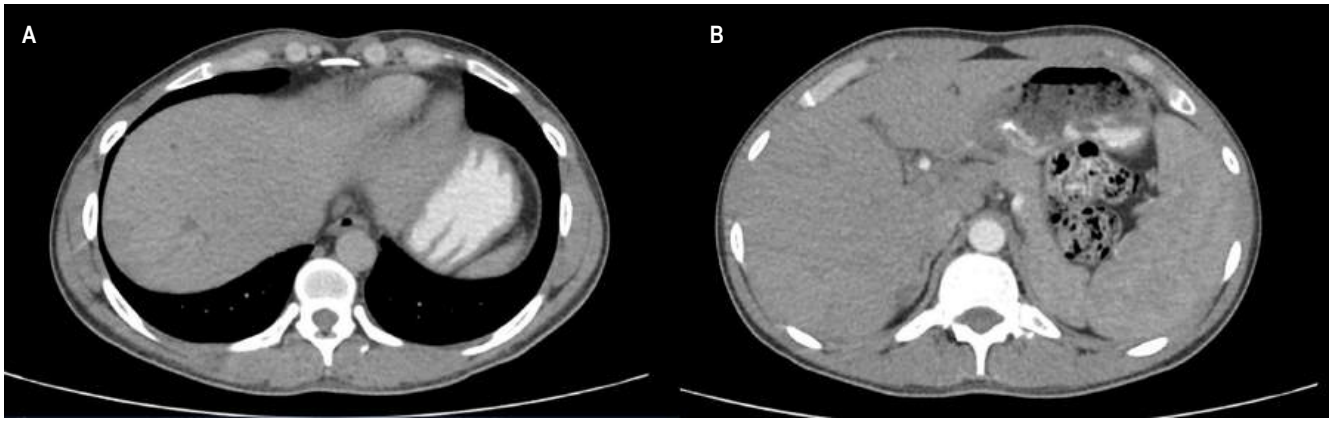


Figura 3. Tomografía computarizada de abdomen y pelvis de control. **A.** Lesión hipodensa subcapsular de contornos irregulares en el segmento VII, con medidas de 23 × 18 mm. **B.** Lesión hipodensa adicional de morfología redondeada en el segmento VII, de aproximadamente 15 × 18 mm Hallazgos atribuibles en primera posibilidad a abscesos hepáticos, con disminución de tamaño respecto al estudio previo. Imágenes propiedad de los autores.

Tabla 1. Evolución de los paraclínicos durante el seguimiento

Paraclínicos	Ingreso	Día 3	Semana 3	Semana 6
Leucocitos (/µL)	9800	17.330	4600	5000
Hemoglobina (g/dL)	13,5	11,9	10,0	12,3
Plaquetas (/µL)	42.000	29.000	345.000	400.000
AST (U/L)	25	127	26	17
ALT (U/L)	26	59	32	15
FA (U/L)	185	329	350	130
BT (mg/dL)	5,59	8,18	4,88	1,25
Creatinina (mg/dL)	1,54	1,12	0,88	0,98
Ácido láctico (mmol/L)	3,2	2,2	1,3	0,8

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; BT: bilirrubina total; FA: fosfatasa alcalina. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

Se presenta el caso de una infección sistémica por *A. haemolyticum* en un paciente con infección por VIH, que se manifestó como sepsis acompañada de pileflebitis séptica de la vena porta, y formación de abscesos hepáticos. La coexistencia de este microorganismo en sangre, sumada a las complicaciones trombóticas y hepáticas observadas, representa una presentación inusual; diferente al cuadro clínico más frecuentemente reportado de cuadros faríngeos autolimitados en adultos jóvenes o con infecciones cutáneas leves[2-4]. Esta clínica puede estar asociada al inmunocompromiso del paciente, que lo lleva a infecciones invasivas[4]. La literatura reporta pocos casos de abscesos hepáticos por *A. haemolyticum*[2,3], lo que sugiere un tropismo poco habitual por el parénquima hepático.

En este caso, la secuencia fisiopatológica más probable incluye una bacteriemia secundaria a colonización faríngea o gastrointestinal, con siembra hepática y posterior formación de abscesos múltiples. El proceso inflamatorio local y la infección endotelial habrían favorecido el desarrollo de pileflebitis y trombosis portal, hallazgos que sustentan la progresión séptica y la disfunción orgánica observada.

El diagnóstico microbiológico temprano permitió orientar el manejo antimicrobiano de manera dirigida. La identificación de *A. haemolyticum* en los hemocultivos, junto con su perfil de sensibilidad a penicilinas[6-8], motivó la optimización antibiótica hacia ampicilina/sulbactam, con una adecuada respuesta clínica e imagenológica. Este hallazgo resalta la importancia de mantener una vigilancia microbiológica activa ante cocos o bacilos grampositivos inusuales en pacientes inmunosuprimidos, evitando subestimarlos como contaminantes.

En cuanto al manejo, los abscesos hepáticos asociados a pileflebitis suelen requerir tratamiento antibiótico prolongado (4 a 6 semanas)[5,9], con drenaje cuando es factible. En el presente caso, la evolución radiológica demostró una aparente expansión inicial seguida de regresión, probablemente reflejo del proceso de licuefacción y organización del absceso. Dado que las lesiones no fueron susceptibles de drenaje percutáneo, se optó por manejo médico exclusivo, con evolución favorable y reducción progresiva de las lesiones en el seguimiento.

Este caso aporta evidencia adicional sobre la capacidad de *A. haemolyticum* para causar infecciones invasivas graves fuera del tracto respiratorio, especialmente en huéspedes inmunocomprometidos. Asimismo, enfatiza la necesidad de considerar este patógeno en el diagnóstico diferencial de bacteriemias por grampositivos inusuales y de infecciones hepáticas sin foco biliar evidente.

CONCLUSIÓN

Este caso demuestra que *A. haemolyticum*, típicamente considerado un patógeno de baja virulencia, puede inducir infecciones invasivas graves, incluyendo abscesos hepáticos y pileflebitis, lo que enfatiza la importancia de una identificación microbiológica temprana y de un manejo antimicrobiano dirigido en poblaciones inmunocomprometidas.

REFERENCIAS

1. Lardière-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, Piardi T, Dokmak S, Bruno O, et al. Hepatic abscess: diagnosis and management. J Visc Surg. 2015;152(4):231-243. https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2015.01.013
2. Alrwashdeh AM, Saluja P, Hasan L, Kocurek E, Dare RK. *Arcanobacterium haemolyticum* bacteremia presenting as severe sepsis: A case report and review of the literature. IDCases. 2022;31:e01645. https://doi.org/10.1016/j.idcr.2022.e01645
3. Frikh M, Lemouer A, Moutawakil M, Maleb A, Elouennass M. Septicémie fatale due à une bactérie émergente: arcanobactrium hemolyticum. Pan Afr Med J. 2016;25:28. French. https://doi.org/10.11604/pamj.2016.25.28.6948

4. Skov RL, Sanden AK, Danchell VH, Robertsen K, Ejlertsen T. Systemic and deep-seated infections caused by Arcanobacterium haemolyticum. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1998;17(8):578-82. https://doi.org/10.1007/s100960050135
5. Biskup E, Yang XY. Pyogenic hepatic abscess-less is more: a review for general internists. Praxis (Bern 1994). 2015;104(20):1091-5. https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002155
6. Thore M. Penicillin tolerance in Arcanobacterium haemolyticum. J Infect Dis. 1990;161(2):261-5. https://doi.org/10.1093/infdis/161.2.261
7. StatPearls. Arcanobacterium haemolyticum infections. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
8. Herriault BL, Daniels LM, Carter YL, Raasch RH. Severe sepsis caused by Arcanobacterium haemolyticum: a case report and review of the literature. Ann Pharmacother. 2008;42(11):1697-702. https://doi.org/10.1345/aph.1L294
9. Curran J, Mulhall C, Pinto R, Bucheeri M, Daneman N. Antibiotic treatment durations for pyogenic liver abscesses: a systematic review. J Assoc Med Microbiol Infect Dis Can. 2023;8(3):224-35. https://doi.org/10.3138/jammi-2023-0004

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