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 3
Julio - Septiembre 2026

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





Editorial

Roma V: una nueva mirada a los trastornos de la interacción intestino-cerebro

Trabajos originales

Características sociodemográficas, clínicas y desenlaces de pacientes con pancreatitis aguda en una institución de Barranquilla (2020-2024)

Eficacia de la radiofrecuencia y el argón plasma estándar e híbrido en el esófago de Barrett displásico: estudio multicéntrico con evidencia en el mundo real y análisis por probabilidad inversa (IPTW)

Evolución clínica, complicaciones y requerimiento de terapia avanzada en pacientes con colitis ulcerativa

Terapia de inducción acelerada con infliximab en enfermedad inflamatoria intestinal

Artículo de revisión

Trastornos gastroduodenales de la interacción intestino-cerebro: implicaciones prácticas de Roma V en Latinoamérica

Trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro: actualización basada en Roma V

Trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente: actualización con Roma V y perspectiva latinoamericana

Reportes de caso

Enfermedad relacionada con IgG4: un caso de compromiso pancreático y extrapancreático en una mujer afrocolombiana

Bacteriemia asociada a colangitis por *Comamonas testosteroni*: reporte del primer caso a nivel mundial

Más allá del adenocarcinoma: carcinoma adenoescamoso pancreático, reporte de un caso poco frecuente

Ablación por radiofrecuencia guiada por ultrasonido endoscópico en un tumor neuroendocrino pancreático: ampliación del acceso a terapias mínimamente invasivas

Duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas: presentación infrecuente de lupus eritematoso sistémico

Divertículo gástrico prepilórico como causa de hemorragia digestiva alta y abdomen agudo: reporte de un caso y revisión de la literatura

Enteropatía tipo esprúe inducida por losartán: reporte de un caso

Hidatidosis hepática y peritoneal diseminada como simulador de cirrosis hepática: reporte de un 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 3
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

Volume 41 No. 3 | Julio - Septiembre 2026

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Editorial

Roma V: una nueva mirada a los trastornos de la interacción intestino-cerebro 277

Rome V: A new outlook into the disorders of gut-brain interaction

Robin Germán Prieto-Ortiz.

Trabajos originales

Características sociodemográficas, clínicas y desenlaces de pacientes con pancreatitis aguda en una institución de Barranquilla (2020-2024) 280

Sociodemographic and clinical characteristics and outcomes of patients with acute pancreatitis in an institution in Barranquilla (2020–2024)

María José Viera-Contreras, Ricardo López-Lara, Leonardo Brochado-Fontalvo, Luisa María Gómez-Giraldo, Eduardo José Cuello-Navarro, Eduardo Cuello-Lacouture.

Eficacia de la radiofrecuencia y el argón plasma estándar e híbrido en el esófago de Barrett displásico: estudio multicéntrico con evidencia en el mundo real y análisis por probabilidad inversa (IPTW) 289

Efficacy of standard and hybrid radiofrequency ablation and argon plasma coagulation in dysplastic Barrett's esophagus: A multicenter study with real-world evidence and inverse probability weighting analysis (IPTW)

Rodrigo Castaño-Llano, Camilo Díaz-Quintero, David Restrepo-Escobar, Daniela Palacio-Patiño, Óscar Alberto Álvarez-Barrera.

Evolución clínica, complicaciones y requerimiento de terapia avanzada en pacientes con colitis ulcerativa 303

Clinical course, complications, and requirement for advanced therapy in patients with ulcerative colitis

Gustavo Adolfo Reyes-Medina, María Alejandra Gómez-Gutiérrez, Adriana Margarita Rey-Rubiano, Rafael García-Duperly, osé De la Hoz-Valle, Iván Camilo Triana-Avellaneda, Zamira Fernanda Gómez-Giraldo, Juan Diego Castro-Córdoba, Miguel Felipe Cárdenas-Mesa, María Carolina Barrios-Domínguez, Fernando Sierra-Arango.

Terapia de inducción acelerada con infliximab en enfermedad inflamatoria intestinal 309

Accelerated infliximab induction therapy in inflammatory bowel disease

Viviana Parra-Izquierdo, Sergio Romero-Arias, Carlos Augusto Cuadros-Mendoza, Johon Francisco Garcés-Camacho, Silvia Hoyos, Ginary Orduz, Luis Felipe Murcia-Cárdenas, Cristian Flórez-Sarmiento, Juan Sebastián Frías-Ordóñez.

Artículo de revisión

Trastornos gastroduodenales de la interacción intestino-cerebro: implicaciones prácticas de Roma V en Latinoamérica **316**

Gastroduodenal disorders of gut-brain interaction: Practical implications of Rome V in latin america

Ignacio Hanna-Jairala.

Trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro: actualización basada en Roma V **324**

Esophageal disorders of gut-brain interaction: An update based on Rome V

Christian von Muhlenbrock, Javier Venegas, Federico Aronsohn.

Trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente: actualización con Roma V y perspectiva latinoamericana **334**

Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain: An update with Rome V and a latin american perspective

Luis Raúl Valdovinos-García, Gonzalo Manuel Torres-Villalobos, Montserrat Vieyra-Vega.

Reportes de caso

Enfermedad relacionada con IgG4: un caso de compromiso pancreático y extrapancreático en una mujer afrocolombiana **342**

IgG4-related disease: A case of pancreatic and extrapancreatic involvement in an Afro-Colombian woman

Rita Sierra-Merlano, Betty Morales-Arrieta, Michel Rafael Pérez-Marrugo.

Bacteriemia asociada a colangitis por *Comamonas testosteroni*: reporte del primer caso a nivel mundial **349**

Bacteremia associated with cholangitis caused by Comamonas testosteroni: Report of the first case worldwide

Ana Goyeneche-García, Óscar Muñoz-Velandia, Cándida Diaz-Brochero, Laura Omaña-Álvarez.

Más allá del adenocarcinoma: carcinoma adenoescamoso pancreático, reporte de un caso poco frecuente **356**

Beyond adenocarcinoma: Pancreatic adenosquamous carcinoma, report of a rare case

Giomara Ojeda-Peláez, Zelma Paz-Cañadas, Lisbeth Gando-Ruiz.

Ablación por radiofrecuencia guiada por ultrasonido endoscópico en un tumor neuroendocrino pancreático: ampliación del acceso a terapias mínimamente invasivas **363**

Endoscopic ultrasound-guided radiofrequency ablation in a pancreatic neuroendocrine tumor: expanding access to minimally invasive therapies

Renzo Pinto-Carta, Camilo Humberto Soler-Becerra, María Alejandra Gómez-Gutiérrez, Laura Olarte-Bermúdez, Fernando Sierra-Arango.

Duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas: presentación infrecuente de lupus eritematoso sistémico **368**

Autoimmune duodenitis and protein-losing enteropathy: An uncommon presentation of systemic lupus erythematosus

Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera, Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra, Lily E. Montesinos-Valencia, Zaima Luque-Quilla, Yolanda A. Llerena-Concha.

Divertículo gástrico prepilórico como causa de hemorragia digestiva alta y abdomen agudo: reporte de un caso y revisión de la literatura **376**

Prepyloric gastric diverticulum as a cause of upper gastrointestinal bleeding and acute abdomen: A case report and literature review

Eider Armando Guzmán-Chaparro, Sara Alejandra Porras-Escobar, Carlos Castro-Galvis.

Enteropatía tipo esprúe inducida por losartán: reporte de un caso **379**

Losartan-induced sprue-like enteropathy: A case report

Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Jorge Luis Espinoza-Ríos, José Luis Pinto-Valdivia, Julissa Mirella Guevara-Miranda, Jaime Augusto Cáceres-Pizarro.

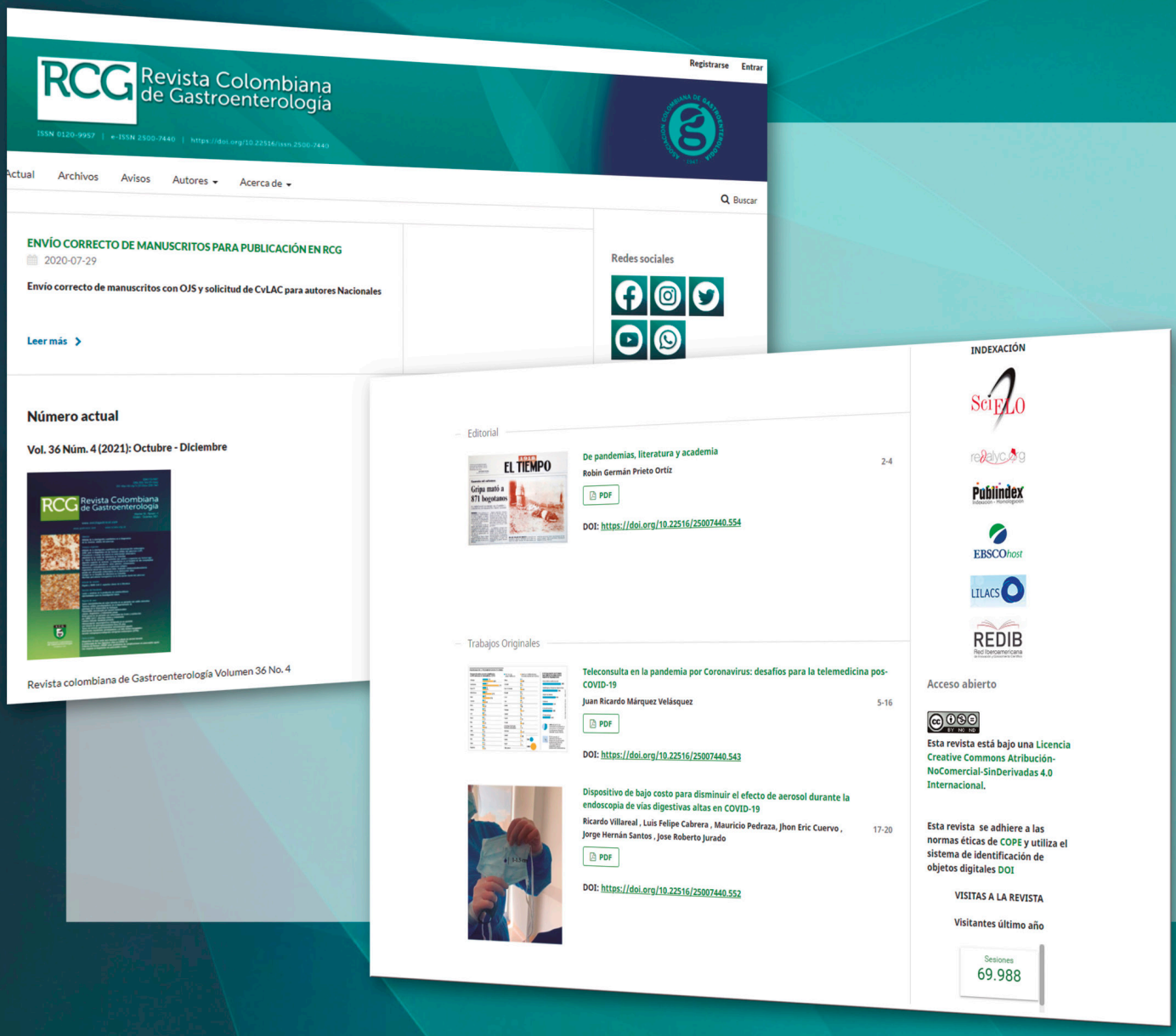
Hidatidosis hepática y peritoneal diseminada como simulador de cirrosis hepática: reporte de un caso **383**

Disseminated hepatic and peritoneal hydatidosis mimicking liver cirrhosis: A case report

Johan Azañero-Haro, Anna Ángeles, Valeria Aponte, Quesly Cachay.

Portada: *A. Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis con contraste (preoperatoria). Cortes axiales: masa gigante (*) que comprime y desplaza el estómago y vísceras sólidas.*
B. TAC de control a los 2 meses. Presencia de tubo de drenaje externo (punta de flecha) en el flanco derecho.
Artículo: Hidatidosis hepática y peritoneal diseminada como simulador de cirrosis hepática: reporte de un caso
Cortesía de los autores: Johan Azañero-Haro, Anna Ángeles, Valeria Aponte, Quesly Cachay.

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología



Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1641

Editorial

Roma V: una nueva mirada a los trastornos de la interacción intestino-cerebro

Rome V: A new outlook into the disorders of gut-brain interaction

Robin Germán Prieto-Ortiz.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Prieto-Ortiz RG. Roma V: una nueva mirada a los trastornos de la interacción intestino-cerebro. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):277-279. https://doi.org/10.22516/25007440.1641

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

***Correspondencia:** Robin Germán Prieto-Ortiz.
rgprietoo@hotmail.com

Fecha recibido: 21/08/2026
Fecha aceptado: 24/08/2026

INTRODUCCIÓN

La publicación de Roma V representa un nuevo capítulo en la comprensión de los trastornos de la interacción intestino-cerebro y constituye una oportunidad para replantear la manera en que los gastroenterólogos entienden, diagnostican y tratan a un grupo de pacientes cuya carga de síntomas y deterioro de la calidad de vida continúa siendo considerable. Diez años después de Roma IV, esta nueva clasificación incorpora los avances acumulados en fisiología gastrointestinal, sensibilidad visceral, motilidad, microbiota, función mucosa e inmunitaria y procesamiento central de las señales gastrointestinales, al tiempo que integra con mayor claridad los factores dietéticos, biopsicosociales, de género y socioculturales[(1)].

El cambio conceptual más evidente es el abandono progresivo del término *trastornos gastrointestinales funcionales* y la consolidación de la denominación *trastornos de la interacción intestino-cerebro*. No se trata simplemente de un cambio semántico, durante años, el término *funcional* pudo transmitir la idea equivocada de que los síntomas eran menos reales, carecían de una base biológica o eran esencialmente psicológicos. Roma V propone, por el contrario, comprender estos trastornos como condiciones en las que pueden interactuar alteraciones de la motilidad, hipersensibilidad visceral, función mucosa e inmunitaria, microbiota, regulación autonómica y procesamiento cerebral de los estímulos gastrointestinales[(1)].

Esta perspectiva tiene especial relevancia en la práctica clínica. El diagnóstico de un trastorno de la interacción intestino-cerebro no debería interpretarse como un diagnóstico de exclusión alcanzado después de descartar todas las enfermedades orgánicas posibles. Roma V avanza hacia un modelo de diagnóstico positivo, basado en una historia clínica estructurada, el reconocimiento de patrones sintomáticos y la identificación de mecanismos fisiopatológicos predominantes.

Este cambio puede mejorar la rigurosidad con que los médicos deben justificar la realización de exámenes, evitar intervenciones repetitivas y, sobre todo, mejorar la comunicación con los pacientes, que con frecuencia han sufrido la itinerancia diagnóstica al asistir a diferentes consultas sin recibir una explicación satisfactoria de sus síntomas.

TRASTORNOS ESOFÁGICOS DE LA INTERACCIÓN INTESTINO-CEREBRO

Los trastornos esofágicos constituyen uno de los mejores ejemplos de la transición desde una interpretación anatómica hacia una comprensión neurobiológica de los

CC BY NC ND

síntomas. Roma V mantiene dentro de este grupo el dolor torácico funcional, la pirosis funcional, la hipersensibilidad al reflujo, el globo y la disfagia funcional. Estas entidades se caracterizan por síntomas esofágicos que no se pueden explicar adecuadamente con una enfermedad estructural, un trastorno motor mayor o una exposición patológica al reflujo gastroesofágico.

La principal dificultad clínica radica en diferenciar estos trastornos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y de los trastornos motores esofágicos. Roma V refuerza la necesidad de una evaluación objetiva y armonizada con los avances de la clasificación de Chicago y las recomendaciones contemporáneas para el diagnóstico del reflujo. En pacientes seleccionados, la endoscopia, la monitorización ambulatoria del reflujo y la manometría esofágica de alta resolución dejan de ser estudios meramente confirmatorios y adquieren un papel fundamental para establecer un diagnóstico positivo y evitar tratamientos dirigidos a mecanismos que no explican los síntomas[2].

En la pirosis funcional, por ejemplo, el paciente presenta sensación de ardor retroesternal sin evidencia suficiente de enfermedad por reflujo que explique la intensidad o persistencia de los síntomas. En la hipersensibilidad al reflujo, por el contrario, existe una relación entre los episodios de reflujo (que pueden encontrarse dentro de los límites fisiológicos) y la percepción sintomática. Esta distinción tiene implicaciones terapéuticas importantes: aumentar indefinidamente la supresión ácida en un paciente cuya alteración predominante es la hipersensibilidad visceral o el procesamiento central de las señales probablemente tendrá beneficios limitados[2].

Estas perspectivas tienen una consecuencia práctica trascendental: el objetivo no debe ser demostrarle al paciente que "no tiene nada", sino explicarle qué tiene y por qué puede presentar síntomas reales aun cuando los estudios estructurales resulten normales. La comunicación diagnóstica se convierte, así, en una intervención terapéutica en sí misma.

TRASTORNOS GASTRODUODENALES: UNA CARACTERIZACIÓN MÁS PRECISA

Los trastornos gastroduodenales constituyen uno de los escenarios en los que Roma V ofrece una caracterización clínica particularmente relevante. La dispepsia funcional continúa siendo una entidad central, pero su expresión clínica se organiza de manera más precisa alrededor de dos fenotipos principales: el síndrome de distrés posprandial, caracterizado predominantemente por plenitud posprandial y saciedad precoz, y el síndrome de dolor epigástrico, definido por dolor o ardor localizado en el epigastrio[3].

Esta distinción no es únicamente descriptiva, también permite reconocer que bajo la denominación de *dispepsia* pueden coexistir mecanismos diferentes, incluyendo alteraciones de la acomodación gástrica, hipersensibilidad visceral, alteraciones de la motilidad gastroduodenal y modificaciones en el procesamiento central de las señales gastrointestinales. Roma V también establece una delimitación más clara frente a entidades como el síndrome de náuseas y vómitos crónicos, la gastroparesia, el síndrome de vómito cíclico, la hiperémesis por cannabinoides y la rumiación[3].

Un aspecto particularmente interesante es el reconocimiento de la incapacidad para eructar como trastorno gastroduodenal. La inclusión de esta entidad refleja una característica esencial de Roma V: reconocer fenómenos clínicos que se pudieron haber considerado durante años como síntomas menores, siempre que exista suficiente evidencia para establecer una entidad clínica reproducible. Para el gastroenterólogo, esto supone escuchar con mayor precisión la descripción del paciente y evitar que síntomas aparentemente aislados sean automáticamente atribuidos a dispepsia o ansiedad.

DOLOR GASTROINTESTINAL MEDIADO CENTRALMENTE: MÁS ALLÁ DE LA BÚSQUEDA DE UNA LESIÓN

Probablemente, uno de los mayores desafíos para la gastroenterología moderna es el paciente con dolor gastrointestinal persistente sin una explicación estructural proporcional a la intensidad de sus síntomas. Roma V dedica un capítulo específico a los trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente, reconociendo tres entidades principales: el síndrome de dolor abdominal mediado centralmente, la migraña abdominal del adulto y el síndrome de intestino narcótico o hiperalgesia gastrointestinal inducida por opioides[4].

En el síndrome de dolor abdominal mediado centralmente, el procesamiento del dolor por las redes espinales y cerebrales adquiere un papel predominante. El dolor puede presentar poca o ninguna relación con eventos fisiológicos como la ingesta o la defecación, y su persistencia puede explicarse por fenómenos de sensibilización central y alteración en la modulación de las señales viscerales. La incorporación de la migraña abdominal en adultos constituye, además, un reconocimiento importante de que ciertos patrones de dolor gastrointestinal pueden compartir mecanismos con otros síndromes de dolor neurológico[4].

Este modelo obliga a abandonar una dicotomía que durante demasiado tiempo ha resultado perjudicial: dolor orgánico frente a dolor psicológico. El dolor es una experiencia neurobiológica en la que participan mecanismos periféricos y centrales, factores cognitivos, emocionales y sociales, así como la relación médico-paciente. Por eso, el tratamiento de estos pacientes puede requerir una combinación de intervenciones farmacológicas, terapias

conductuales dirigidas al eje intestino-cerebro y estrategias de neuromodulación[4].

EL RETO PARA LOS GASTROENTERÓLOGOS

Roma V llega en un momento en el que la gastroenterología debe avanzar desde una medicina centrada exclusivamente en los órganos hacia una medicina capaz de integrar sistemas y mecanismos, así como estar dirigida a la persona. El intestino y el cerebro constituyen una red bidireccional en la que convergen señales neuronales, endocrinas, inmunológicas, metabólicas y microbianas. La expresión clínica final de esta interacción es el resultado de múltiples mecanismos que no pueden reducirse a la presencia o ausencia de una lesión estructural.

Para Colombia y Latinoamérica, Roma V representa una oportunidad de formación, investigación y transformación de la práctica clínica. Es necesario fortalecer la enseñanza de la neurogastroenterología, desarrollar programas multidisciplinarios que incorporen nutrición y terapias dirigidas al eje intestino-cerebro, mejorar el acceso racional a pruebas de fisiología gastrointestinal y, especialmente, generar evidencia latinoamericana que permita evaluar la aplicabilidad de estos criterios en nuestra población.

El éxito de Roma V no depende, por tanto, de cuántos criterios se aprendan de memoria, sino de nuestra capacidad para utilizarlos como una herramienta que permita diagnosticar mejor, investigar de manera más racional, tratar de acuerdo con mecanismos predominantes y escuchar de forma diferente a nuestros pacientes. El cambio de "trastorno funcional" a "trastorno de la interacción intestino-cerebro" representa, en última instancia, mucho más que una modificación terminológica: es una invitación a reconocer que los síntomas gastrointestinales son reales, complejos y multidimensionales.

En este número, se presenta el trabajo realizado por líderes y expertos latinoamericanos en neurogastromotilidad, que han formado parte de la *Rome Foundation* en diversos ámbitos académicos y de investigación, quienes presentan una interpretación de dichos criterios adaptada a nuestra propia realidad, con el fin de que los lectores puedan brindar una atención más precisa, íntegra y centrada en el paciente.

REFERENCIAS

1. Drossman DA, Chang L, Tack J. Disorders of gut-brain interaction and the Rome V process. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-98. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.014
2. Gyawali CP, Roman S, Zerbib F, Savarino EV, Bhatia S, Fass R, et al. Functional esophageal disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1224-1239. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.005
3. Törnblom H, Carbone F, Hasler WL, Smout A, Suzuki H, Tack J, et al. Gastroduodenal disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1240-60. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.038
4. Fukudo S, Aziz Q, Drossman DA, Van Oudenhove L, Farmer AD, Drewes AM, et al. Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain. Gastroenterology. 2026;170(6):1283-302. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2025.12.038

https://doi.org/10.22516/25007440.1466

Trabajo original

Características sociodemográficas, clínicas y desenlaces de pacientes con pancreatitis aguda en una institución de Barranquilla (2020-2024)

Sociodemographic and clinical characteristics and outcomes of patients with acute pancreatitis in an institution in Barranquilla (2020–2024)

María José Viera-Contreras,[1*] Ricardo López-Lara,[1] Leonardo Brochado-Fontalvo,[2] Luisa María Gómez-Giraldo,[2] Eduardo José Cuello-Navarro,[3] Eduardo Cuello-Lacouture.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Viera-Contreras MJ, López-Lara R, Brochado-Fontalvo L, Gómez-Giraldo LM, Cuello-Navarro EJ, Cuello-Lacouture E. Características sociodemográficas, clínicas y desenlaces de pacientes con pancreatitis aguda en una institución de Barranquilla (2020-2024). Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):280-288. https://doi.org/10.22516/25007440.1466

[1] Médico, Residente Medicina Interna, Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Colombia.
[2] Médico, especialista en Medicina Interna, Clínica de la Costa S. A. S. Barranquilla, Colombia.
[3] Médico General, UGASEND. Puerto Colombia, Colombia.
[4] Médico, especialista en Gastroenterología. Director Médico, UGASEND S.A. Puerto Colombia, Colombia.

***Correspondencia**: María José Viera-Contreras. Mariajoseviera27@gmail.com

Fecha recibido: 10/11/2025
Fecha aceptado: 26/05/2026

CC BY NC ND

Resumen

Introducción: la pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad con incidencia creciente y una tasa significativa de complicaciones graves. En Colombia, existe una carencia de datos epidemiológicos unificados y las escalas de pronóstico clínico internacionales no han sido validadas en nuestro contexto local. Por ello, este estudio busca describir las características clínicas, el manejo y los desenlaces de pacientes con PA en una institución de Barranquilla, con el fin de generar información que permita optimizar el abordaje clínico ajustado a la realidad regional. El objetivo principal es describir las características sociodemográficas, clínicas, etiológicas y los desenlaces hospitalarios de pacientes con pancreatitis aguda (PA) atendidos en una institución de Barranquilla entre enero de 2020 y diciembre de 2024. **Metodología**: estudio observacional, descriptivo, basado en la revisión de 92 historias clínicas de pacientes mayores de 18 años que cumplían con los criterios diagnósticos del consenso de Atlanta 2012. Se analizaron variables sociodemográficas, etiológicas, clínicas, paraclínicas (nitrógeno ureico en sangre y hematocrito), hallazgos en la tomografía de abdomen computada contrastada (clasificación de Balthazar), manejo y desenlaces hospitalarios. **Resultados:** la edad media fue 45,2 ± 20 años; el 59,8% de los pacientes fueron mujeres, predominó ampliamente el nivel bajo (estratos 1 y 2), correspondiente al 88,0% de los casos, seguido del nivel medio (estratos 3 y 4) con 12,0%, sin representación de estratos altos (5 y 6). La etiología biliar fue la más frecuente (64,5%), seguida de la idiopática (20,4%). Predominaron las formas leves o moderadas, con manejo médico conservador en el 93,5% de los casos. Las complicaciones se presentaron en el 5,8% y la mortalidad global fue del 1,1%. **Conclusiones:** en la población analizada, la pancreatitis aguda encontrada fue principalmente de etiología biliar y formas leves o moderadas de la enfermedad. Los resultados permiten caracterizar el perfil clínico y epidemiológico regional y describir la práctica institucional basada en un abordaje escalonado, aportando evidencia local para fortalecer estrategias asistenciales y orientar futuras validaciones de herramientas pronósticas en el contexto colombiano.

Palabras clave

Pancreatitis aguda, litiasis biliar, clasificación de Balthazar, factores epidemiológicos.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una condición gastrointestinal con una prevalencia e incidencia que han aumentado significativamente a nivel global. Su incidencia anual varía entre 13 y 45 individuos por cada 100.000 habitantes, y en Estados Unidos se registran más de 220.000 admisiones hospitalarias anualmente[1,2]. Dado que aproximadamente entre el 20% y el 30% de estos casos evolucionan a formas graves de la enfermedad[2], este incremento en la casuística subraya la necesidad de reevaluar y comprender el comportamiento clínico y las etiologías subyacentes más prevalentes de esta patología.

En Colombia, la incidencia real de la PA permanece desconocida. Los estudios existentes están fragmentados regionalmente, lo que dificulta su extrapolación y

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Abstract

Introduction: Acute pancreatitis (AP) is a gastrointestinal condition with a rising global incidence and a significant rate of severe complications. In Colombia, there is a lack of unified epidemiological data, and international prognostic scales lack local validation. To address this, the study describes the clinical characteristics, management, and outcomes of AP patients at an institution in Barranquilla, providing regional data to optimize clinical management. The principal objective is to describe the sociodemographic, clinical, etiological characteristics and hospital outcomes of patients with acute pancreatitis (AP) treated at an institution in Barranquilla between January 2020 and December 2024. **Methodology:** Observational, descriptive study based on the review of 92 medical records of patients older than 18 years who met the diagnostic criteria of the 2012 Atlanta consensus. The study analyzed sociodemographic, etiological, clinical, and paraclinical variables (blood urea nitrogen and hematocrit), findings on contrast-enhanced computed abdominal tomography (Balthazar classification), management, and hospital outcomes. **Results:** Mean age was 45.2 ± 20 years; 59.8% of patients were women. Low socioeconomic status predominated widely (strata 1 and 2), accounting for 88.0% of cases, followed by middle socioeconomic status (strata 3 and 4) with 12.0%, with no representation from high socioeconomic strata (5 and 6). Biliary etiology was the most frequent (64.5%), followed by idiopathic etiology (20.4%). Mild or moderate forms predominated, with conservative medical management in 93.5% of cases. Complications occurred in 5.8% of patients, and overall mortality was 1.1%. **Conclusions:** In the analyzed population, acute pancreatitis was mainly of biliary etiology and presented as mild or moderate forms of the disease. The results characterize the regional clinical and epidemiological profile and describe institutional practice based on a stepwise approach, providing local evidence to strengthen healthcare strategies and guide future validation of prognostic tools in the Colombian context.

Keywords

Acute pancreatitis, biliary lithiasis, Balthazar classification, epidemiological factors.

generalización a la población nacional. Adicionalmente, se observa una escasez de información publicada sobre las características clínicas y factores predisponentes de la PA en el contexto local[3]. Un estudio descriptivo realizado en el departamento del Huila estableció las características demográficas y el curso de la enfermedad de los pacientes con PA incluidos las complicaciones y el manejo de estas[4].

Otro estudio realizado en dos hospitales de Bogotá D. C. evaluó características socioeconómicas, sexo, tiempo de evolución al momento de la consulta, puntaje Marshall, estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), estancia hospitalaria, complicaciones, manejo quirúrgico y mortalidad, y se determinó que existe un impacto relacionado entre el desenlace y el requerimiento de procedimientos quirúrgicos percutáneos o endoscópicos en PA grave (hipertensión intraabdominal con síndrome compartimental y colección necrótica aguda sobreinfectada) con el estrato socioeconómico alto (DANE 4, 5 y 6) y moderado-bajo (DANE 1, 2 y 3)[5], lo que aumenta el riesgo 10 veces más en los estratos socioeconómicos bajos[5].

Si bien se utilizan escalas imagenológicas como la puntuación de Balthazar[6] y escalas clínicas (APACHE II, Ranson y Marshall) para predecir la gravedad[7,8], un estudio reciente señaló que estas herramientas no son clínicamente significativas ni equivalentes en el medio local[9]. La ausencia de datos epidemiológicos y clínicos representativos limita el desarrollo de un abordaje integral de la enfermedad[10].

La identificación temprana de pacientes con alto riesgo de complicaciones es fundamental para reducir la morbimortalidad. Sin embargo, la falta de validación de las escalas pronósticas en el contexto colombiano[9-11] evidencia la necesidad de generar información local que permita evaluar la utilidad real de los marcadores clínicos y de laboratorio comúnmente empleados, como el hematocrito y el nitrógeno ureico en sangre (BUN)[9]. Aunque ambos parámetros han demostrado valor pronóstico en estudios internacionales, su rendimiento y aplicabilidad en la población colombiana no se han validado[9].

Si bien el presente estudio es de carácter descriptivo y los análisis realizados no permiten establecer relaciones de causalidad entre las variables evaluadas, sus hallazgos constituyen un punto de partida para el desarrollo de investigaciones prospectivas orientadas a validar variables clínicas, paraclínicas y escalas pronósticas que permitan identificar de manera más precisa los factores predictivos de gravedad en nuestra población. Esto favorecería una mejor definición del pronóstico y una optimización de las estrategias terapéuticas individualizadas en pacientes con PA.

En este contexto, el objetivo de la presente investigación es describir las características sociodemográficas, el comportamiento clínico, el manejo y los desenlaces

hospitalarios de los pacientes con diagnóstico de PA atendidos en una institución de la ciudad de Barranquilla, con el propósito de aportar información epidemiológica que sirva como base para un abordaje clínico ajustado al contexto regional.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal, basado en la revisión de historias clínicas de pacientes hospitalizados con diagnóstico de PA en Barranquilla, Colombia.

El período de revisión comprendió desde enero de 2020 hasta diciembre de 2024. Se incluyeron los registros de pacientes mayores de 18 años que requirieron hospitalización en sala general o en unidad de cuidados intensivos y que contaban con clasificación de gravedad de PA según los criterios de Atlanta: PA leve (ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales), PA moderadamente grave (presencia de complicaciones locales agudas) y PA grave (presencia de falla orgánica)[12]. Asimismo, se tuvieron en cuenta únicamente a los pacientes con paraclínicos completos (incluidos nitrógeno ureico en sangre, creatinina, hemograma y enzimas pancreáticas) y con tomografía computarizada abdominal contrastada registrada en la historia clínica imagenológica.

Se excluyeron los registros correspondientes a pacientes embarazadas, aquellos con diagnóstico previo de pancreatitis crónica, los registros con información incompleta para variables principales y los pacientes con diagnóstico de cáncer pancreático confirmado mediante un estudio histopatológico (**Figura 1**).

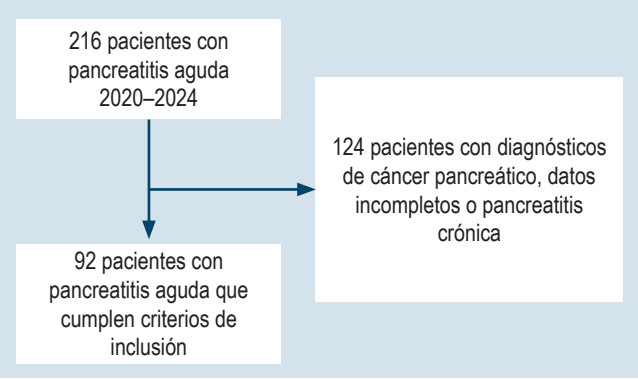


Figura 1. Diagrama de flujo de inclusión de pacientes. Imagen propiedad de los autores.

Las variables analizadas fueron: datos sociodemográficos (edad, sexo, procedencia y la clasificación socioeconómica de los participantes); se realizó considerando la adaptación a Colombia de la metodología de López-Calva y Ortiz-Juárez (2011). La estratificación socioeconómica corresponde a una clasificación de los inmuebles residenciales basada en características físicas de la vivienda y su entorno urbano, diseñada principalmente para la asignación diferencial de subsidios y contribuciones en los servicios públicos, por lo que no constituye una medición directa del ingreso ni de la clase social. No obstante, y con fines analíticos, los estratos 1 y 2 se consideraron indicadores de condiciones socioeconómicas bajas; los estratos 3 y 4, de nivel intermedio, y los estratos 5 y 6, de nivel alto, reconociendo el carácter aproximado de esta categorización dentro del contexto colombiano.

Los hallazgos imagenológicos se clasificaron según los criterios tomográficos de Balthazar A–C, D y E, respectivamente, correspondientes a PA leve, moderada y grave[13].

Determinación de la etiología

Las definiciones etiológicas se establecieron a partir de criterios clínicos, bioquímicos e imagenológicos documentados en la historia clínica, siguiendo recomendaciones internacionales para la clasificación etiológica de la PA:

- Litiasis biliar: definida como la presencia de colelitiasis o coledocolitiasis confirmada por estudios de imagen.
- Alcohol: consumo de aproximadamente 80 g de alcohol por día[14], en ausencia de otras causas de PA.
- Secundaria a medicamentos: cuadro de PA asociado a consumo de azatioprina, 6-mercaptopurina, ácido valproico, didanosina, mesalamina e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
- Hipertrigliceridemia: niveles séricos de triglicéridos ≥1000 mg/dL dentro de las primeras 24 horas del ingreso sin identificar otra etiología (biliar, alcohólica o medicamentosa)[15].
- Pos colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: Episodio de PA en las 48 horas posteriores al procedimiento endoscópico tipo pos colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
- Idiopática: ausencia de otras causas de PA.

Asimismo, se evaluaron los niveles de BUN y hematocrito al ingreso y a las 48 horas.

Entre los desenlaces se consideraron la presencia de complicaciones (falla multiorgánica, morbilidad asociada y mortalidad) y el tipo de manejo recibido (médico o quirúrgico/endoscópico: necrosectomía laparoscópica, necrosectomía por laparotomía o drenaje de colección transgástrica).

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se realizó una descripción de las variables sociodemográficas, clínicas y de manejo de los pacientes con PA. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias absolutas y relativas, mientras que las variables cuantitativas se resumieron con medidas de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o rango intercuartílico), según su distribución.

La gravedad de la PA, determinada según los criterios tomográficos de Balthazar, se comparó con los desenlaces clínicos (complicaciones, mortalidad intrahospitalaria y tipo de manejo) mediante tablas de contingencia. El procesamiento y análisis de los datos se realizaron en el *software* IBM SPSS Statistics, versión 26.0, garantizando la consistencia y calidad de la información para la interpretación de los resultados.

RESULTADOS

Características sociodemográficas

En la población analizada, conformada por 92 pacientes, la edad media fue de 45,2 ± 20,0 años. Se evidenció una distribución predominante en adultos de mediana edad. Se observó mayor frecuencia del sexo femenino (59,8%), sin diferencias relevantes entre los grupos de gravedad. En relación con el nivel socioeconómico, predominó ampliamente el nivel bajo (estratos 1 y 2), correspondiente al 88,0% de los casos, seguido del nivel medio (estratos 3 y 4) con 12,0%, sin representación de estratos altos. Con respecto a la procedencia geográfica, la mayoría de los pacientes provenía del departamento del Atlántico (65,6%), seguido de La Guajira (23,7%) y, en menor proporción, de los departamentos de Cesar, Bolívar y Sucre, sin observarse diferencias estadísticamente significativas según la gravedad de la enfermedad. Las características sociodemográficas detalladas se resumen en la **Tabla 1**.

Perfil etiológico y clínico

La etiología biliar constituyó la causa más frecuente de PA, representando el 64,5% de los casos, seguida de la etiología idiopática (20,4%), el consumo de alcohol (5,4%) y otras causas menos frecuentes, incluyendo origen medicamentoso (4,3%), dislipidemia (3,2%) y pancreatitis pos-CPRE (1,1%). Las características clínicas y etiológicas de los

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes

Variable	Total (n = 92)	Gravedad por imagenología Escala Balthazar		
		Leve (A-C)	Moderada (D)	Grave (E)
Edad (años), media ± DE	45,2 ± 20,0	44,6 ± 20,6	46,9 ± 19,1	49,0 ± 17,3
Sexo				
Masculino, n (%)	37 (40,2%)	25 (67,56%)	6 (16,21%)	6 (16,21%)
Femenino, n (%)	55 (59,8%)	49 (89,09%)	2 (3,63%)	4 (7,27%)
Nivel socioeconómico				
Estratos 1-2 (bajo)	81 (88,0%)	65 (80,2%)	7 (8,64%)	9 (11,11%)
Estratos 3-4 (intermedio)	11 (12,0%)	9 (81,81%)	1 (9,09%)	1 (9,09%)
Estratos 5-6 (alto)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Procedencia				
Atlántico, n (%)	61 (65,6%)	51 (83,60%)	4 (6,55%)	6 (9,83%)
Cesar, n (%)	4 (4,3%)	4 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Guajira, n (%)	22 (23,7%)	16 (72,72%)	3 (13,63%)	3 (13,63%)
Sucre, n (%)	1 (1,1%)	1 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Bolívar, n (%)	4 (4,3%)	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)

Tabla elaborada por los autores.

pacientes se presentan en la **Tabla 2.** Las formas más graves mostraron mayor proporción de origen biliar (80,0%), sin incremento relevante de etiología alcohólica o idiopática. En cuanto a los marcadores tempranos de gravedad, la variación del hematocrito >35% se observó en el 4,3% de los pacientes, mientras que la variación del nitrógeno ureico en sangre >5% se presentó en el 43,0%, y es más frecuente en los cuadros moderados (62,5%) y graves (40,0%), lo que sugiere una mayor asociación con enfermedad de mayor gravedad clínica.

Clasificación de gravedad

De acuerdo con la clasificación de gravedad evaluada, la mayoría de los pacientes cursó con PA leve, seguida por un menor porcentaje de casos moderados y una proporción aún más reducida de formas graves. Esta distribución refleja el comportamiento epidemiológico habitual de la enfermedad, caracterizado por predominio de cuadros leves con evolución clínica favorable y menor frecuencia de presentaciones graves asociadas a mayor compromiso sistémico.

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes

Variable	Total (n = 92)	Gravedad por imagenología Escala Balthazar		
		Leve (A-C)	Moderada (D)	Grave (E)
Etiología				
Litiasis biliar, n (%)	60 (64,5%)	47 (78,33%)	5 (8,33%)	8 (13,33%)
Idiopática, n (%)	19 (20,4%)	15 (78,94%)	2 (10,52%)	2 (10,52%)
Hipertrigliceridemia (≥1000 mg/dL), n (%)	3 (3,2%)	3 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Alcohol, n (%)	5 (5,4%)	4 (80%)	1 (20%)	0 (0,0%)
Medicamentosa, n (%)	4 (4,3%)	4 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Pos-CPRE, n (%)	1 (1,1%)	1 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Variación de hematocrito				
>35%, n (%)	4 (4,3%)	3 (75%)	1 (25%)	0 (0,0%)
Variación de BUN				
>5%, n (%)	40 (43,0%)	31 (77,5%)	5 (12,5%)	4 (10%)
Manejo recibido				
Médico, n (%)	86 (92,5%)	73 (84,8%)	8 (9,3%)	5 (5,81%)
Drenaje de colección transgástrica, n (%)	2 (2,2%)	1 (50%)	0 (0,0%)	1 (50%)
Necrosectomía por laparotomía, n (%)	2 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (20,0%)
Necrosectomía por laparoscopia, n (%)	2 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (20,0%)
Complicación				
Falla multiorgánica, n (%)	2 (2,2%)	2 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Ninguna, n (%)	82 (88,2%)	71 (86,58%)	8 (9,7%)	3 (3,65%)
Mortalidad, n (%)	1 (1,1%)	1 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Balthazar D, n (%)	3 (3,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (100,0%)
Balthazar E, n (%)	4 (4,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (100,0%)

BUN: nitrógeno ureico; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; DE: desviación estándar. Tabla elaborada por los autores.

Manejo y desenlaces hospitalarios

El manejo médico conservador fue la estrategia terapéutica predominante, aplicada en el 93,5% de los pacientes, principalmente en aquellos con pancreatitis leve y moderada, y se evidenció una evolución clínica favorable en la mayoría de los casos. Las intervenciones invasivas fueron poco frecuentes y se reservaron para pacientes con enfermedad grave o complicaciones locales; el drenaje transgástrico de colecciones se realizó en el 2,2% de los casos, mientras que las necrosectomías quirúrgicas se practicaron en el 4,4%, todas en pacientes con pancreatitis grave y complicaciones asociadas. En relación con los desenlaces hospitalarios, el 88,2% de los pacientes no presentó complicaciones. La falla multiorgánica se documentó en el 2,2% y la tasa de letalidad hospitalaria fue baja (1,1%), asociada exclusivamente a enfermedad grave. Estos hallazgos confirman que las formas graves, aunque menos frecuentes, se relacionan con mayor necesidad de manejo intervencionista y mayor riesgo de desenlaces adversos. Los desenlaces clínicos y el tipo de manejo según la gravedad se detallan en la **Tabla 3.**

DISCUSIÓN

Los resultados evidencian que la PA afectó principalmente a mujeres de mediana edad pertenecientes a estratos socioeconómicos bajos y procedentes en su mayoría del departamento del Atlántico, lo que sugiere un perfil poblacional definido en el contexto regional, sin observarse diferencias sociodemográficas relevantes según la gravedad de la enfermedad, tal como lo identificado en Cabrera y colaboradores[5].

Los hallazgos muestran un perfil de PA caracterizado por el predominio de la etiología biliar (64,5%), una alta proporción de casos leves/moderados manejados de forma conservadora y una baja mortalidad global (1,1%). Estos resultados son coherentes con la literatura colombiana, la cual también identifica a la litiasis biliar como la causa más frecuente de PA, aunque se observan variaciones cuantitativas entre series nacionales (por ejemplo, reportes que oscilan entre 52% y 83% de causa biliar), lo que sugiere diferencias regionales en el perfil epidemiológico o en los criterios de referencia de los centros[3].

En relación con la gravedad y los desenlaces, la mayoría de los estudios nacionales confirma que la mayor parte de los pacientes cursa con formas no necróticas[3,4,9]. Las complicaciones graves (necrosis infectada, falla multiorgánica) se concentran en un pequeño subgrupo que requiere manejo invasivo. Las series colombianas y los análisis tomográficos locales coinciden en que los puntajes de Balthazar altos se asocian con mayor necesidad de intervenciones y un peor pronóstico. La baja mortalidad global se relaciona con la escasa proporción de casos graves (Balthazar D-E) en la muestra y con el manejo médico oportuno recibido por la mayoría. Este hallazgo es consistente con reportes de centros de alta complejidad en Colombia[4].

El manejo médico fue la estrategia suficiente en la gran mayoría de los casos (93,5%), y las intervenciones invasivas se reservaron principalmente para los pacientes con estadios tomográficos más avanzados. Esta práctica es compatible con las recomendaciones actuales de guías como las de la World Society of Emergency Surgery (WSES) (2019) [16], que sugieren un abordaje donde la pancreatitis grave con necrosis infectada requiere intervención, mientras que las formas estériles pueden manejarse de forma conservadora[17].

Las recomendaciones descritas en guías nacionales respaldan el enfoque observado en esta población: tratamiento médico inicial para la mayoría y reserva de drenajes/necrosectomía para necrosis complicada o colecciones sintomáticas. Esta práctica clínica se alinea con las propuestas nacionales basadas en la evidencia[16,18].

Las diferencias cuantitativas observadas entre esta muestra y otras publicaciones nacionales (como la variación en la proporción de etiologías o en las tasas de intervención)

Tabla 3. Desenlace de pacientes y manejo recibido

Variable	Total	Gravedad por imagenología Escala Balthazar			Pacientes con cualquier complicación	Mortalidad
		Leve (A-C)	Moderada (D)	Grave (E)		
Manejo médico	86 (93,5%)	73 (84,9%)	8 (9,3%)	5 (5,8%)	5 (5,8%)	1 (1,2%)
Drenaje de colección transgástrica	2 (2,2%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)
Necrosectomía por laparotomía	2 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (100,0%)	2 (100,0%)	0 (0,0%)

Tabla elaborada por los autores.

pueden explicarse por el tamaño muestral, las particularidades demográficas regionales (mayor prevalencia de litiasis biliar) y las diferencias en los criterios de referencia o en la interpretación tomográfica entre centros. Como limitación adicional, se destaca la cantidad reducida de casos graves en la muestra, lo que puede disminuir la precisión de las estimaciones de mortalidad y de las asociaciones estadísticas en dicho subgrupo.

Entre las principales limitaciones generales del estudio se incluyen la imposibilidad de establecer relaciones de causalidad (inherente al diseño transversal), los posibles sesgos de información derivados del carácter retrospectivo de los registros clínicos y la limitada generalización de los resultados, al provenir de una única institución. Asimismo, el diseño transversal impide establecer relaciones temporales o pronósticas entre variables clínicas y desenlaces.

CONCLUSIONES

Los hallazgos sociodemográficos evidencian que la PA en la población estudiada afectó predominantemente a mujeres de mediana edad pertenecientes a estratos socioeconómicos bajos y procedentes principalmente del departamento del Atlántico, lo que configura un perfil epidemiológico propio de la institución evaluada. No obstante, estos resultados no permiten establecer una caracterización representativa a nivel regional o nacional, sino que aportan información preliminar que resalta la necesidad de fortalecer sistemas estandarizados de recolección de datos clínicos y epidemiológicos que faciliten análisis comparables en futuras investigaciones.

Desde el punto de vista etiológico y clínico, la etiología biliar se confirmó como la principal causa de PA, especialmente en los casos de mayor gravedad, en concordancia con la literatura internacional. Asimismo, la mayor frecuencia de variación del BUN en cuadros moderados y graves respalda su utilidad como marcador temprano de gravedad clínica, mientras que la variación del hematocrito mostró un menor rendimiento como indicador aislado. Estos hallazgos deben interpretarse como insumos iniciales que orientan la identificación de variables relevantes a incorporar en futuros instrumentos de evaluación clínica sistemática.

En relación con la clasificación de gravedad, el predominio de formas leves y moderadamente graves refleja el comportamiento clínico habitual de la enfermedad; sin embargo, la presencia de un menor grupo de pacientes con pancreatitis grave, asociado a mayor riesgo de disfunción orgánica, pone en evidencia la importancia de implementar herramientas prospectivas que permitan una estratificación temprana y homogénea del riesgo en diferentes escenarios asistenciales.

Finalmente, el manejo médico conservador fue suficiente en la mayoría de los pacientes, mientras que las intervenciones invasivas se reservaron para los casos graves con complicaciones locales o sistémicas. La baja frecuencia de complicaciones y mortalidad hospitalaria sugiere resultados clínicos favorables dentro del contexto institucional; sin embargo, más que establecer conclusiones generalizables, estos resultados enfatizan la necesidad de desarrollar instrumentos estandarizados de recolección y seguimiento de datos que permitan, en el futuro, generar evidencia sólida orientada al diseño de estrategias de prevención, optimización del manejo clínico y formulación de políticas de salud basadas en información local y multicéntrica.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Clínica de la Costa y clasificado como sin riesgo, conforme a la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia. La investigación se desarrolló bajo los principios éticos de la Declaración de Helsinki (versión 2024), garantizando la confidencialidad, anonimato y protección de la información.

Consentimiento informado

El tratamiento de datos se realizó al ingreso a la institución para la creación de una base de datos anonimizada, bajo un diseño observacional y no intervencionista.

Conflictos de interés

Los investigadores declaran que no existe ningún tipo de conflicto de interés, ya sea de carácter financiero, personal o profesional, que pudiera sesgar el diseño, la ejecución o la interpretación de los resultados obtenidos en esta investigación.

Uso de inteligencia artificial

La inteligencia artificial fue utilizada exclusivamente como una herramienta de apoyo tecnológico para la elaboración y redacción del resumen ejecutivo de este documento, asegurando en todo momento la supervisión humana y la precisión de la información científica presentada.

Fuentes de financiación

El desarrollo de esta investigación no contó con financiación externa ni apoyo de entidades comerciales, siendo financiado totalmente con recursos propios de

los investigadores y el respaldo logístico de la institución donde se llevó a cabo el estudio.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: María José Viera-Contreras y Ricardo López-Lara.
- Adquisición de datos: Ricardo López-Lara y Eduardo José Cuello-Navarro.
- Análisis e interpretación de datos: Luisa María Gómez-Giraldo.
- Redacción del manuscrito: María José Viera-Contreras.
- Revisión crítica del manuscrito: Eduardo Cuello-Lacouture y Leonardo Brochado-Fontalvo.

Agradecimientos

Agradecemos profundamente al Dr. Leonardo Fabio Brochado, Médico Internista, Msc. Epidemiología; Dra. Luisa María Gómez Giraldo, Médica Internista, Msc. Epidemiología, y Dr. Andrés Cadena Bonfanti, Médico Internista, Nefrólogo, por su invaluable colaboración en el desarrollo de este estudio. Su acompañamiento constante, orientación académica y compromiso con la investigación clínica fueron fundamentales para la consolidación de los datos, el análisis de los casos y la interpretación de los resultados.

REFERENCIAS

1. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. Gastroenterology. 2013;144(6):1252-61. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.01.068
2. Whitcomb DC. Clinical practice. Acute pancreatitis. N Engl J Med. 2006 May 18;354(20):2142-50. https://doi.org/10.1056/NEJMcp054958
3. Rojas CA, Salazar Otoya N, Sepúlveda Copete M, Maldonado Gutiérrez C, Castro Llanos AM, Gómez Cordoba Y, et al. Características clínicas de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en un hospital de alta complejidad en Cali. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(3):341-8. https://doi.org/10.22516/25007440.682
4. Puerto Horta LJ, Medina Rojas R, Núñez Romero LR, Jiménez Sánchez HC, Olaya Ramírez JG, San Juan JF, et al. Manejo y desenlaces de la pancreatitis aguda en un hospital de cuarto nivel (Huila, Colombia), 3 años de experiencia. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(1):10-6. https://doi.org/10.22516/25007440.243
5. Cabrera Vargas LF, Hernandez Bello LF, Urrutia A, Marroquin L, Pedraza Ciro M, Padilla Pinzon LT, Pulido Segura JA, et al. Impacto socioeconómico del manejo actual de la pancreatitis aguda de origen biliar severa: estudio comparativo. Rev Salud Pública. 2019;21(5):513-8. https://doi.org/10.15446/rsap.v21n5.80470
6. Chatzicostas C, Roussomoustakaki M, Vardas E, Romanos J, Kouroumalis EA. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II and III scoring systems in predicting acute pancreatitis outcome. J Clin Gastroenterol. 2003;36(3):253-60. https://doi.org/10.1097/00004836-200303000-00013
7. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Conwell DL, Banks PA. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. Gastroenterology. 2009;137(1):129–35. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.03.056
8. Leese T, Shaw D, Holliday M. Prognostic markers in acute pancreatitis: can pancreatic necrosis be predicted? Ann R Coll Surg Engl. 1988;70(4):227-32.
9. Rodríguez Varón A, Muñoz Velandia OM, Agreda Rudenko D, García Consuegra E. Concordancia entre las escalas Marshall, Ranson y APACHE II como estimadoras de la morbimortalidad en pancreatitis aguda. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(3):298-303. https://doi.org/10.22516/25007440.457
10. Gómez Á, Rodríguez Varón A. Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos entre enero de 2008 y diciembre de 2011 en un centro de cuarto nivel. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;30(2):171-6. https://doi.org/10.22516/25007440.37
11. Thoeni RF. Imaging of Acute Pancreatitis. Radiol Clin North Am. 2015;53(6):1189-208. https://doi.org/10.1016/j.rcl.2015.06.006
12. Xu XD, Wang ZY, Zhang LY, Ni R, Wei FX, Han W, et al. Acute Pancreatitis Classifications: Basis and Key Goals. Medicine (Baltimore). 2015;94(48):e2182. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002182
13. Cheng T, Han TY, Liu BF, Pan P, Lai Q, Yu H, et al. Use of Modified Balthazar Grades for the Early Prediction of Acute Pancreatitis Severity in the Emergency Department. Int J Gen Med. 2022;15:1111-1119. https://doi.org/10.2147/IJGM.S350383
14. Dufour MC, Adamson MD. The epidemiology of alcohol-induced pancreatitis. Pancreas. 2003;27(4):286-90. https://doi.org/10.1097/00006676-200311000-00002
15. Preiss D, Tikkanen MJ, Welsh P, Ford I, Lovato LC, Elam MB, et al. Lipid-modifying therapies and risk of pancreatitis: a meta-analysis. JAMA. 2012;308(8):804-11. https://doi.org/10.1001/jama.2012.8439
16. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines

for the management of severe acute pancreatitis. World J Emerg Surg. 2019;14:27. https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0
17. Velásquez-Cuasquen BG, Beltrán GHR, Orozco-Chamorro CM, Realpe JED, Ramírez LJJ, Fernández DAA, et al. Evaluación y análisis del índice de severidad tomográfico y clasificación de Atlanta 2012 en pancreatitis aguda severa. Revista Colombiana de Cirugía. 2021;36(3):471–80. https://doi.org/10.30944/20117582.834
18. Saokar A, Rabinowitz CB, Sahani DV. Cross-sectional imaging in acute pancreatitis. Radiol Clin North Am. 2007;45(3):447-60, viii. https://doi.org/10.1016/j.rcl.2007.04.002

https://doi.org/10.22516/25007440.1512

Trabajo original

Eficacia de la radiofrecuencia y el argón plasma estándar e híbrido en el esófago de Barrett displásico: estudio multicéntrico con evidencia en el mundo real y análisis por probabilidad inversa (IPTW)

Efficacy of standard and hybrid radiofrequency ablation and argon plasma coagulation in dysplastic Barrett's esophagus: A multicenter study with real-world evidence and inverse probability weighting analysis (IPTW)

Rodrigo Castaño-Llano,[1*] Camilo Díaz-Quintero,[2] David Restrepo-Escobar,[3] Daniela Palacio-Patiño,[4] Óscar Alberto Álvarez-Barrera.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Castaño-Llano R, Díaz-Quintero C, Restrepo-Escobar D, Palacio-Patiño D, Álvarez-Barrera OA. Eficacia de la radiofrecuencia y el argón plasma estándar e híbrido en el esófago de Barrett displásico: estudio multicéntrico con evidencia en el mundo real y análisis por probabilidad inversa (IPTW). Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):289-302. https://doi.org/10.22516/25007440.1512

[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* en Gastroenterología, Universidad Sanitas. Bogotá, Colombia.
[3] Médico Internista. *Fellow* en Gastroenterología, Cleveland Clinic. Florida, Estados Unidos.
[4] Médica General, ayudante quirúrgica, Clínica de Occidente. Bogotá, Colombia.
[5] Gastroenterólogo, Internista, Radiólogo, Texas Digestive Specialists. McAllen, Estados Unidos.

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

Fecha recibido: 22/12/2025
Fecha aceptado: 05/05/2026

Resumen

Antecedentes: la erradicación endoscópica del esófago de Barrett displásico (EBD) mediante coagulación con argón plasma (APC), APC híbrido (APCH) o ablación por radiofrecuencia (RFA) es el estándar actual. Sin embargo, la evidencia comparativa robusta y libre de sesgos de confusión es escasa. El objetivo es comparar la eficacia (recurrencia a 24 meses) y seguridad (eventos adversos mayores) de APC, APCH y RFA en una cohorte de vida real, empleando ponderación por probabilidad inversa del tratamiento (IPTW). **Metodología**: estudio de cohorte retrospectivo y multicéntrico. Se incluyeron pacientes con EBD tratados con las tres modalidades. Los desenlaces principales fueron la recurrencia de displasia y un compuesto de seguridad (sangrado y estenosis). Se aplicó IPTW mediante la regresión logística multinomial para balancear covariables (edad, índice de masa corporal [IMC], Praga, histología y resección previa) evaluando el equilibrio con la diferencia de medias estandarizada (SMD). **Resultados**: se analizaron 131 pacientes (APC = 48; APCH = 41; RFA = 42). Luego del ajuste por IPTW, se logró un balance óptimo (SMD <0,1). El análisis multivariado no mostró diferencias significativas en la recurrencia a 24 meses (APC frente a RFA: OR: 0,62, IC 95%: 0,11-3,58; APCH frente a RFA: OR: 1,18, IC 95%: 0,20-6,95) ni en eventos adversos (APC frente a RFA: OR: 0,58, IC 95%: 0,11-3,01; APCH frente a RFA: OR: 0,38, IC 95%: 0,06-2,36). La extensión de Barrett (Praga M) fue el único predictor independiente de recurrencia. **Conclusión**: después de ajustar por factores de confusión, APC, APCH y RFA demuestran eficacia y seguridad comparables en el tratamiento del EBD. La elección terapéutica debe individualizarse según la disponibilidad, costos y experiencia técnica, dado que ninguna modalidad mostró superioridad clínica intrínseca.

Palabras clave

Esófago de Barrett, coagulación con argón plasma, ablación por radiofrecuencia, modelos estadísticos.

INTRODUCCIÓN

El esófago de Barrett (EB) es una metaplasia del epitelio esofágico que cambia de escamoso a columnar y conlleva un riesgo de progresión por la secuencia displasia-carcinoma[1]. La mayoría de los cánceres esofágicos están avanzados en el momento del diagnóstico, con una supervivencia a 5 años del 15% en el mundo[2]. Si se diagnostica un

Abstract

Background: Endoscopic eradication of dysplastic Barrett's esophagus (DBE) using argon plasma coagulation (APC), hybrid APC (H-APC), or radiofrequency ablation (RFA) is the current standard. However, robust comparative evidence free from confounding bias remains scarce. The objective is to compare the efficacy (24-month recurrence) and safety (major adverse events) of APC, H-APC, and RFA in a real-world cohort using inverse probability of treatment weighting (IPTW). **Methodology:** Retrospective multicenter cohort study. The study included patients with DBE treated with the three modalities. The primary outcomes were dysplasia recurrence and a composite safety outcome (bleeding and stenosis). The study applied IPTW through multinomial logistic regression to balance covariates (age, body mass index [BMI], Prague classification, histology, and previous resection), evaluating balance with the standardized mean difference (SMD). **Results:** The analysis included 131 patients (APC = 48; H-APC = 41; RFA = 42). After IPTW adjustment, the study achieved optimal balance (SMD <0.1). Multivariate analysis showed no significant differences in 24-month recurrence (APC vs. RFA: OR: 0.62, 95% CI: 0.11-3.58; H-APC vs. RFA: OR: 1.18, 95% CI: 0.20-6.95) or adverse events (APC vs. RFA: OR: 0.58, 95% CI: 0.11-3.01; H-APC vs. RFA: OR: 0.38, 95% CI: 0.06-2.36). Barrett's extent (Prague M) was the only independent predictor of recurrence. **Conclusion:** After adjusting for confounding factors, APC, H-APC, and RFA demonstrated comparable efficacy and safety in the treatment of DBE. Clinicians should individualize therapeutic choice according to availability, costs, and technical expertise, as no modality showed intrinsic clinical superiority.

Keywords

Barrett's esophagus, argon plasma coagulation, radiofrequency ablation, statistical models.

cáncer en estadio temprano (T1) o una displasia de alto grado (DAG), el pronóstico es considerablemente mejor. La terapia endoscópica es el tratamiento de elección para los pacientes con displasia o neoplasia precoz relacionada con el EB (HGD o adenocarcinoma T1a)[3] dado su mejor perfil de seguridad y eficacia similar en comparación con la esofagectomía.

La ablación térmica endoscópica se ha consolidado como el tratamiento de primera elección luego de la resección endoscópica de la neoplasia esofágica[4]. La coagulación con argón plasma (APC) fue una de las primeras técnicas que se utilizó en este campo terapéutico, con bajas tasas de complicaciones[5,6]. Cuando se investigó la ablación con APC frente a la vigilancia con fármacos o después de cirugía, se demuestra una menor incidencia de neoplasias con la terapia ablativa[7-10]. Las tasas de complicaciones luego de la APC estándar son comparativamente bajas[11]. Las tasas de estenosis varían en función de la cantidad de energía aplicada y del tamaño de la zona tratada. La APC híbrida (APCH) se desarrolló para evitar estenosis postratamiento. El procedimiento consiste en una inyección de solución salina en el tejido submucoso para evitar lesiones térmicas en las capas más profundas y la *muscularis*. El primer estudio piloto de la técnica mostró resultados prometedores[12], mientras que estudios subsiguientes muestran una remisión macroscópica completa en el 96% de los casos y una tasa de estenosis del 2%[13].

La ablación por radiofrecuencia (RFA) se ha convertido en la modalidad ablativa de primera línea, con base en las pruebas obtenidas en ensayos controlados aleatorizados[14,15]. La RFA consiste en aplicar energía de radiofrecuencia directamente sobre el epitelio de Barrett, lo que provoca una necrosis coagulativa inmediata. Un metaanálisis muestra porcentajes combinados de ablación completa de la metaplasia y la displasia superiores al 80%[16]. Aunque la RFA tiene un perfil de seguridad aceptable, se han descrito estenosis que requieren dilatación y dolor torácico luego del procedimiento. Los efectos adversos consisten principalmente en dolor, hemorragias agudas, casos raros de perforación y el desarrollo de estenosis postratamiento[17]. Un metaanálisis confirmó las buenas tasas de erradicación (88,4%), con una tasa de complicaciones prometedoramente baja (6,1%)[18].

Hasta la fecha, la mayoría de la literatura disponible ha comparado de manera aislada la RFA con APC o APCH, pero no existen estudios que analicen simultáneamente las tres técnicas en una misma cohorte. Esta brecha de conocimiento impide establecer conclusiones sólidas sobre la eficacia relativa y la seguridad de estas modalidades en escenarios clínicos comparables.

El presente estudio retrospectivo y multicéntrico aborda esta limitación al ser el primer análisis comparativo directo entre APC, APCH y la RFA en pacientes con EBD, empleando además un modelo estadístico de ponderación por el inverso de la probabilidad de tratamiento (IPTW). Esta estrategia metodológica permite minimizar los sesgos inherentes a los estudios retrospectivos y emular con mayor fidelidad las condiciones de un ensayo clínico de mundo real, proporcionando una estimación más firme y balanceada de los desenlaces (**Figura 1**).

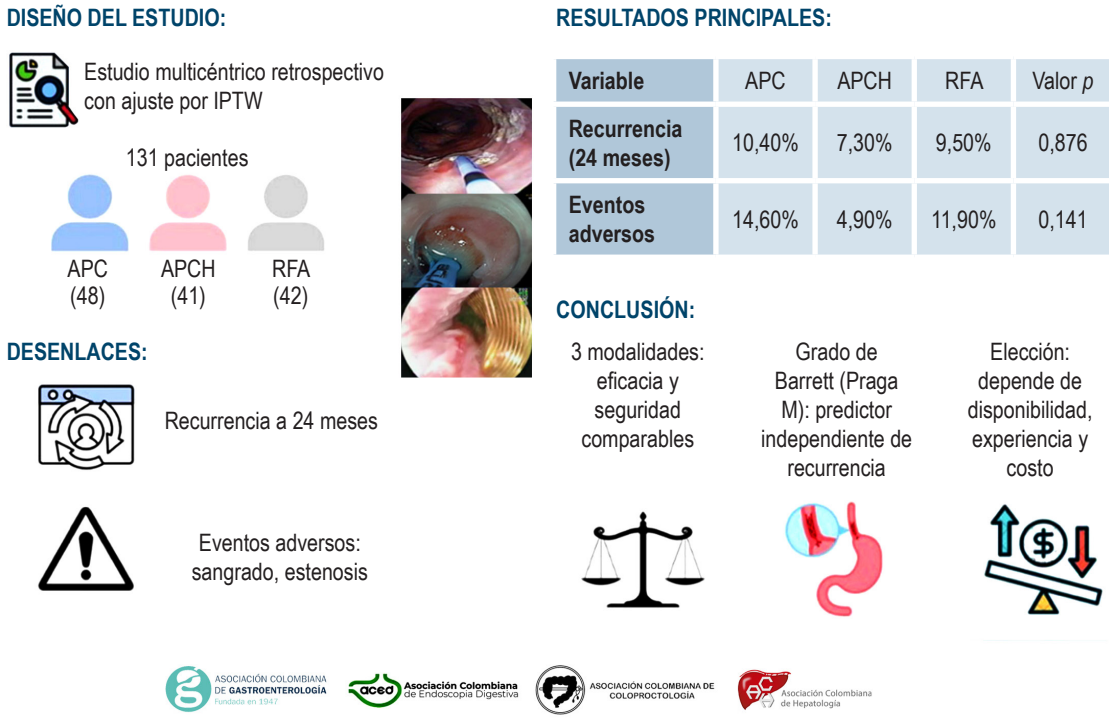


Figura 1. Infografía de APC frente a APCH frente a RFA en el manejo del esófago de Barrett displásico. Imagen propiedad de los autores.

METODOLOGÍA

Selección de pacientes

Se revisó retrospectivamente una base de datos mantenida en forma prospectiva (ambispectiva) de los pacientes sometidos a ablación endoscópica para el tratamiento del EBD y el carcinoma intramucoso desde julio de 2007 hasta mayo de 2023 en tres centros de referencia terciarios en Medellín, Colombia.

Los pacientes se incluyeron si se sometieron a terapia de RFA o APC como modalidad de ablación primaria para el manejo del EBD o carcinoma intramucoso después de la evaluación endoscópica inicial. Se excluyeron los pacientes con registros clínicos incompletos, casos duplicados o con displasia indeterminada, o tratados con APC o RFA previamente o como tratamiento de rescate luego del fracaso de la modalidad de ablación inicial. La información recogida incluía datos demográficos básicos, datos del segmento de EBD, detalles del tratamiento, histología, acontecimientos adversos (perforación, hemorragia clínicamente significativa intra- o posprocedimiento, o formación de estenosis que requiriera dilatación) y fecha del último seguimiento.

Métodos de ablación endoscópica

Todos los procedimientos durante el período de estudio los realizaron endoscopistas expertos con experiencia en terapias de ablación endoscópica utilizando equipos endoscópicos estándar. Los pacientes recibieron anestesia general, sedación con propofol o sedación consciente, según estuviera clínicamente indicado. La mucosa del EBD se evaluó cuidadosamente con endoscopia de luz blanca de alta definición, además de imágenes de banda estrecha (incluido el enfoque cercano) o realce de color de imagen espectral flexible (FICE) durante todos los procedimientos. Todas las lesiones visibles se resecaron endoscópicamente mediante asa o por disección endoscópica de la submucosa asistida con CAP, según el criterio de los endoscopistas tratantes. La ablación se realizó una vez resecadas todas las anomalías. Brevemente se describen las técnicas a continuación.

Terapia con argón plasma

La ablación se realizó con un catéter axial de APC (ERBE, Tübingen, Alemania), con flujo de argón 1-1,5 L/min y potencia de 50 W en modo forzado (ICC 200) o pulsado (VIO), según el equipo disponible. Se empleó una técnica de "cepillado o pincelada" desde distal a proximal, con la

sonda extendida 1 cm fuera del canal de trabajo. En cada sesión se trató hasta el 60% de la circunferencia esofágica, rotando el endoscopio para cubrir sectores radiales. Las islas o lenguas residuales de Barrett se abordaron con idénticos parámetros. A los 12 meses se efectuó una endoscopia de alta definición con biopsias dirigidas y de cuatro cuadrantes cada 2 cm, incluyendo la unión gastroesofágica.

Después del tratamiento inicial, los pacientes fueron reevaluados con endoscopia de alta definición a los 12 meses, incluyendo biopsias dirigidas de áreas sospechosas y de 4 cuadrantes cada 2 cm, cubriendo tanto epitelio neoescamoso como segmentos persistentes de Barrett.

Terapia híbrida con argón plasma

El tratamiento con APCH se realizó con el sistema HybridAPC® (ERBE, Tübingen, Alemania), que combina inyección submucosa de solución salina a presión mediante una aguja retráctil integrada y aplicación subsiguiente de energía de argón. Después de la hidrodisección submucosa, se aplicó ablación con flujo de 1-1,5 L/min y potencia de 60 W en modo pulsado, logrando una coagulación superficial controlada y menor riesgo de lesión transmural. La aplicación siguió el mismo patrón en "cepillado" circunferencial parcial (<60% por sesión), con retratamiento focal de islotes o lenguas persistentes en sesiones posteriores.

Radiofrecuencia

La ablación con RFA se efectuó mediante el sistema HALO® (Medtronic, Sunnyvale, California). Para segmentos circunferenciales se utilizó el catéter HALO^{360} Express, calibrado con balón de diámetro ajustado al esófago. Para lesiones focales, se emplearon catéteres HALO^{90} montados en la punta del endoscopio. Se aplicaron dosis estándar de 12 J/cm^2 por aplicación, con doble pasada (aplicación inicial y reaplicación luego de la limpieza del detrito). Las evaluaciones de control se realizaron a intervalos de 3-6 meses, con retratamiento de áreas residuales hasta lograr la erradicación completa.

Objetivo primario y secundario

Nuestro criterio de valoración primario fue la tasa de ablación completa del EB y el EBD; definidas como la ausencia de metaplasia intestinal y de displasia en las muestras de biopsia del esófago tubular y la unión gastroesofágica durante dos endoscopias de vigilancia consecutivas. Como objetivo secundario, se valoraron las tasas de acontecimientos adversos, incluidas la perforación, la hemorragia clínicamente significativa que requiere manejo endoscópico, la hospitalización o la transfusión de glóbulos rojos en un plazo de 30 días, y las estenosis que requieren dilatación.

Seguimiento a 6, 12 y 24 meses

Todos los pacientes volvieron para control endoscópico a los 6, 12 y 24 meses para reevaluación endoscópica y retratamiento de neoplasia residual o el EB. En cada endoscopia de seguimiento, se inspeccionó cuidadosamente el segmento del EB. La mucosa columnar plana residual se trató nuevamente con APCH o RFA, dependiendo de la modalidad de tratamiento inicial. Si no había evidencia endoscópica de EB, se obtenían muestras de biopsia endoscópica de vigilancia de la unión gastroesofágica y de la mucosa neoescamosa. Toda la histología fue leída por patólogos generales en cada centro.

Se interpretó la presencia de metaplasia o displasia detectada en el control endoscópico realizado a los 6 meses como indicativa de una falla técnica del procedimiento endoscópico inicial (éxito técnico). En contraste, la detección de metaplasia o displasia en controles posteriores se consideró una recurrencia de la lesión, lo que refleja una reaparición o persistencia patológica del proceso displásico (sin éxito clínico).

Análisis estadístico

Las variables continuas se presentan como mediana (rango intercuartílico [RIC]) y las categóricas como frecuencia (%). Las comparaciones entre los grupos de tratamiento (APC, APCH, RFA) se realizaron mediante la prueba de Kruskal-Wallis para variables continuas y la prueba χ^2 para las categóricas.

Para controlar el sesgo de confusión inherente al diseño retrospectivo, se realizó un análisis multivariado mediante ponderación por la probabilidad inversa del tratamiento (IPTW). Se calcularon los puntajes de propensión a partir de un modelo de regresión logística multinomial que incluía las siguientes covariables basales: edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), presencia de hernia hiatal (≥3 cm), longitudes Praga C y M, histología (displasia de alto grado y carcinoma *in situ* frente a displasia de bajo grado) y resección endoscópica previa. Se generó una cohorte pseudoaleatorizada asignando a cada paciente un peso equivalente al inverso de su probabilidad de recibir el tratamiento observado. Se confirmó el balance de las covariables luego de la ponderación, considerando una diferencia de medias estandarizada (SMD) <0,1 como un equilibrio adecuado.

Finalmente, se evaluó la asociación entre el tipo de terapia y los desenlaces (recurrencia a 12 y 24 meses y un compuesto de eventos adversos [sangrado o estenosis]) mediante modelos de regresión logística binomial ponderados por IPTW, utilizando RFA como grupo de referencia. Se reportaron los *odds ratios* (OR) ajustados con sus

intervalos de confianza (IC) del 95%. Un valor p <0,05 se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Entre enero de 2004 y diciembre de 2023 se identificaron 131 pacientes tratados para esófago de Barrett displásico en tres centros médicos de Medellín, Colombia, mediante ablación con coagulación con argón plasma (APC = 48 casos), argón plasma híbrido (APCH = 41 casos) y radiofrecuencia (RFA = 42) (**Figura 2**).

La distribución de la atención en el tiempo (de 2004 a 2023) de las terapias ablativas muestra el inicio de la serie con la terapia con APC en 2004, seguida por la RFA en 2011 y solo a partir de 2017 se implementó la terapia con APCH (**Figura 3**).

Análisis univariado

Las características demográficas basales fueron similares en todos los grupos, sin diferencias significativas en edad (mediana: 61 años [RIC: 52-72] para APC frente a 62 [56-69] para APCH frente a 61 [56-70] para RFA; p = 0,923) o IMC (p = 0,579). Sin embargo, se observaron desequilibrios significativos en la longitud de Praga M (mediana: 4 cm [RIC: 3-5] para APC frente a 5 [RIC: 4-7] para APCH frente a 5 [RIC: 4-7] para RFA; p = 0,004) y la histología, con una mayor proporción de displasia de bajo grado en el grupo APC (65% frente a 39% APCH frente a 31% RFA; p = 0,018). Las tasas de resección endoscópica previa fueron comparables (p = 0,986). Las tasas no ajustadas de resultados fueron bajas en general, sin diferencias significativas en la recurrencia a los 12 meses (14,6% APC frente a 9,8% APCH frente a 11,9% RFA; p = 0,784) o a los 24 meses (10,4% APC frente a 7,3% APCH frente a 9,5% RFA; p = 0,876). Se produjeron acontecimientos adversos (hemorragia o estenosis) en el 16,7% de los pacientes con APC, el 4,9% con APCH y el 11,9% con RFA (p = 0,141), lo que sugiere una tendencia numérica hacia una menor cantidad de acontecimientos con APCH. Sin embargo, al tratarse de comparaciones no ajustadas, estos hallazgos pueden estar influenciados por sesgos o factores de confusión, lo que fundamenta la aplicación de un modelo de ponderación por probabilidad inversa del tratamiento (IPTW) en el análisis multivariado para obtener estimaciones más robustas y comparables. Las características basales y los resultados se resumen en la **Tabla 1**.

Análisis multivariado con ajuste por probabilidad inversa de tratamiento

Se aplicó la ponderación de probabilidad inversa de tratamiento (IPTW) para equilibrar las covariables basales y se logró un excelente equilibrio de covariables (todas las

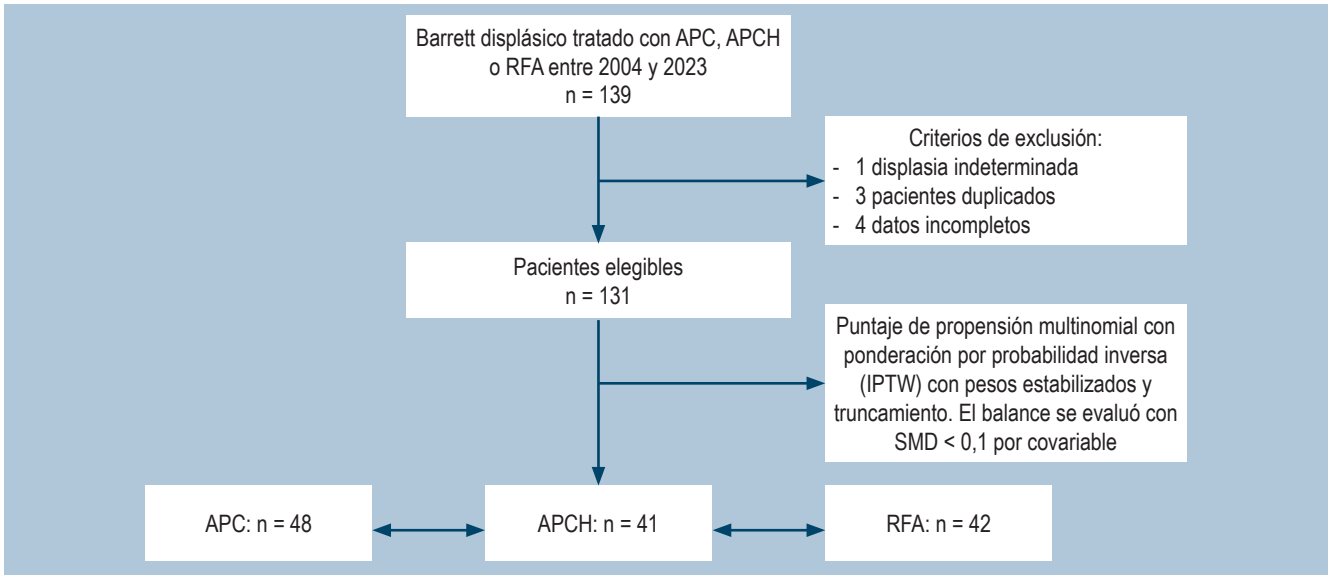


Figura 2. Diagrama de flujo del proceso de selección de pacientes (tipo STROBE), con exclusiones y conformación de las cohortes antes y después del emparejamiento por puntaje de propensión (PSM). APC: coagulación con plasma de argón; APCH: coagulación híbrida con plasma de argón; IPTW: ponderación por probabilidad inversa del tratamiento; RFA: ablación por radiofrecuencia; SMD: diferencia de medias estandarizada. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 1. Análisis univariado de las características basales y desenlaces en datos crudos

Variables		APC n = 48	APCH n = 41	RFA n = 42	*p*
Edad		61,0 (52,0-72,0)	62,0 (56,0-69,0)	61,0 (56,2-69,8)	0,923
Sexo (%)	Masculino	34 (70,8%)	30 (73,2%)	30 (71,4%)	0,969
	Femenino	14 (29,2%)	11 (26,8%)	12 (28,6%)	
IMC Kg/m^2, media ± DE		27,9 ± 2,7	28,4 ± 3,1	27,8 ± 3,4	0,579
H. Hiatal (%)	<3 cm	16 (33,3%)	14 (34,1%)	12 (28,6%)	0,838
	≥3 cm	32 (66,7%)	27 (65,9%)	30 (71,4%)	
Praga	C cm	3,0 (2,0-4,0)	3,0 (2,0-4,0)	3,0 (3,0-4,0)	0,190
	M cm	4,0 (3,0-5,0)	5,0 (4,0-7,0)	5,0 (4,2-7,0)	**0,004**
Histología (%)	DBG	31 (65)	16 (39)	13 (31)	0,72
	DAG	15 (31)	21 (51)	23 (55)	
	CA is	2 (4)	4 (10)	6 (14)	
Terapias previas (%)	No	42 (88)	32 (79)	31 (74)	0,668
	Bandas	1 (2)	1 (2)	3 (7)	
	REM	3 (6)	3 (7)	3 (7)	
	DES	2 (4)	5 (12)	5 (12)	
Sesiones (%)	1	7 (15)	3 (7)	5 (12)	**0,003**
	2	15 (31)	11 (27)	16 (38)	
	3	13 (27)	12 (29)	21 (50)	
	≥4	13 (27)	15 (37)	0 (0)	
Dolor (%)	Leve	12 (25)	17 (41)	12 (29)	0,22
	Moderado	21 (44)	17 (41)	19 (45)	
	Grave	15 (31)	7 (18)	11 (26)	
Días con dolor, media ± DE		4,1 ± 1,3	3,2 ± 1,3	6,8 ± 1,9	**<0,01**
Fiebre (%)	Sí	6 (13)	2 (5)	6 (14)	0,335
	No	42 (87)	39 (95)	36 (86)	
Sangrado (%)	Sí	4 (8)	2 (5)	0 (0)	0,141
	No	44 (92)	39 (95)	42 (100)	
Dilatación (%)	Sí	7 (15)	1 (2)	7 (17)	0,141
	No	41 (85)	40 (98)	35 (83)	
Recae 6 meses (%)		5 (10)	2 (5)	2 (5)	0,543
Recae 12 meses (%)		7 (15)	4 (10)	5 (12)	0,784
Recae 24 meses (%)		5 (10)	3 (7)	4 (10)	0,876
Barrett residual (%)		11 (23)	7 (10)	8 (17)	0,779
Seguimiento, meses media ± DE		39,0 (36,0-43,0)	39,0 (33,0-43,0)	39,5 (35,0-44,8)	0,524

APC: coagulación con plasma de argón; APCH: coagulación híbrida con plasma de argón; CA is: carcinoma intramucoso; DAG: displasia de alto grado; DBG: displasia de bajo grado; DE: desviación estándar; DES: disección endoscópica de la submucosa; IMC: índice de masa corporal; REM: resección endoscópica de la mucosa; RFA: ablación por radiofrecuencia. Tabla elaborada por los autores.

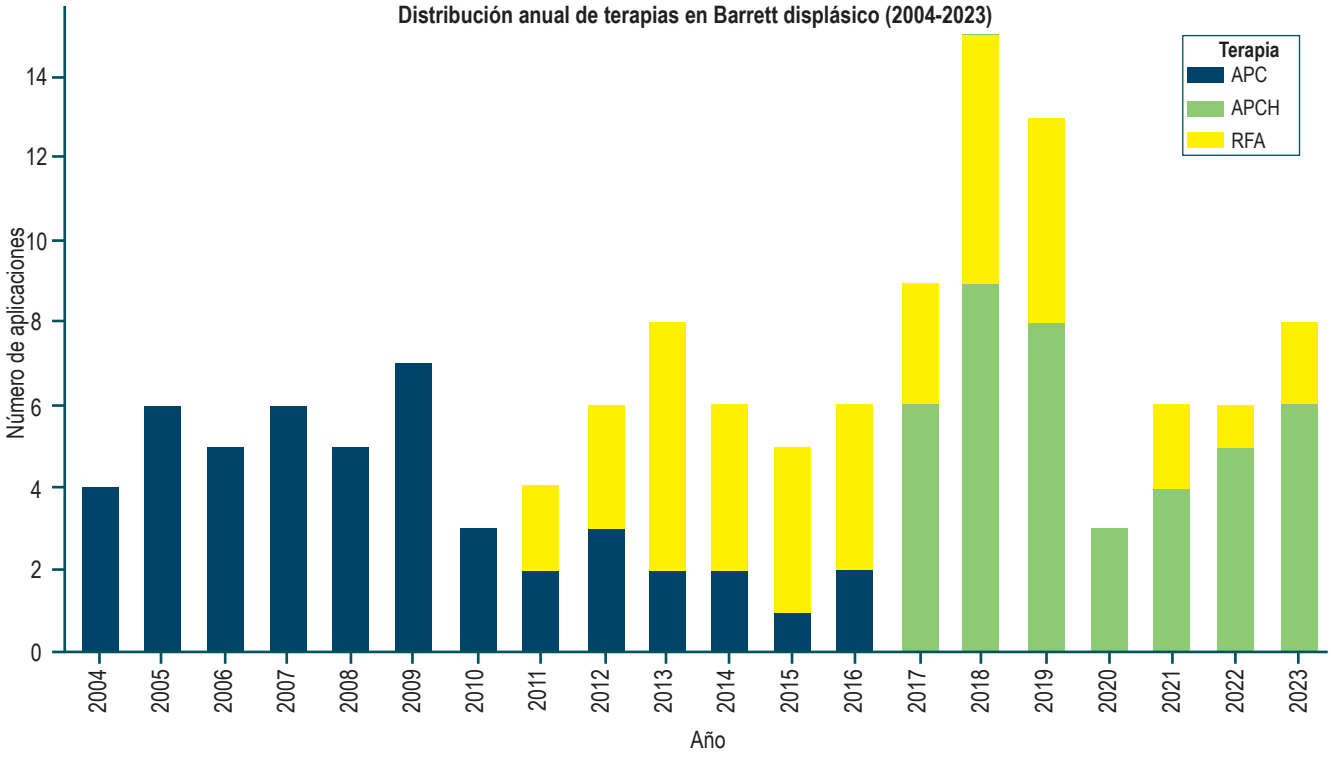


Figura 3. Evolución anual de APC, APCH y RFA en Barrett displásico (2004-2023). APC: coagulación con plasma de argón; APCH: coagulación híbrida con plasma de argón; RFA: ablación por radiofrecuencia. Imagen propiedad de los autores.

diferencias de medias estandarizadas [DME] <0,1 luego de la ponderación) (**Figura 4**).

Las diferencias de medias estandarizadas (DME) preponderación fueron elevadas para Praga M (0,567 APC frente a RFA; 0,136 APCH frente a RFA) e histología (0,468 APC frente a RFA; 0,290 APCH frente a RFA), pero se redujeron sustancialmente después de la ponderación (por ejemplo, Praga M: 0,071 APC frente a RFA; 0,050 APCH frente a RFA) (**Tabla 2**).

Esto indica que la terapia codificada, la edad y las variables de extensión de metaplasia (C y M) son estadísticamente significativas para el desenlace, después de ajustar con IPTW, mientras que el IMC y la hernia hiatal muestran asociación, pero no estadísticamente significativa en este modelo.

Eventos adversos

Para los eventos adversos, el análisis multivariado reveló un patrón similar. El grupo APC exhibió un riesgo marcadamente elevado en comparación con RFA, con un OR ajustado de 4,76 (IC 95%: 2,26-10,03; p <0,001), lo que sugiere que los pacientes en APC tenían casi cinco veces más probabilidades de experimentar sangrado o estenosis postratamiento. Este hallazgo resalta un perfil de seguridad inferior para APC en relación con RFA, incluso luego del ajuste por confusores.

En cambio, el APCH no difirió significativamente de RFA, con un OR ajustado de 1,01 (IC 95%: 0,41-2,52; p = 0,976), lo que indica un riesgo equivalente de complicaciones. Los amplios intervalos de confianza reflejan las bajas tasas de eventos y el moderado tamaño de la muestra.

Tabla 2. Análisis multivariado del desenlace clínico ajustado por IPTW en pacientes con esófago de Barrett tratados con ablación mediante APC, APCH y RFA

Variable	Coeficiente	Error estándar	Valor z	Valor *p*
Constante	-2145	765	-2805	0,005
Terapia	972	452	2149	0,031
Edad	27	12	2250	0,024
IMC	13	10	1300	0,194
Hernia hiatal	134	78	1718	0,086
C	738	265	2783	0,005
M	512	210	2438	0,015

APC: coagulación con plasma de argón; APCH: coagulación híbrida con plasma de argón; C: extensión circunferencial del esófago de Barrett según la clasificación de Praga; IMC: índice de masa corporal; IPTW: ponderación por probabilidad inversa del tratamiento; M: extensión máxima del esófago de Barrett según la clasificación de Praga; RFA: ablación por radiofrecuencia. Tabla elaborada por los autores.

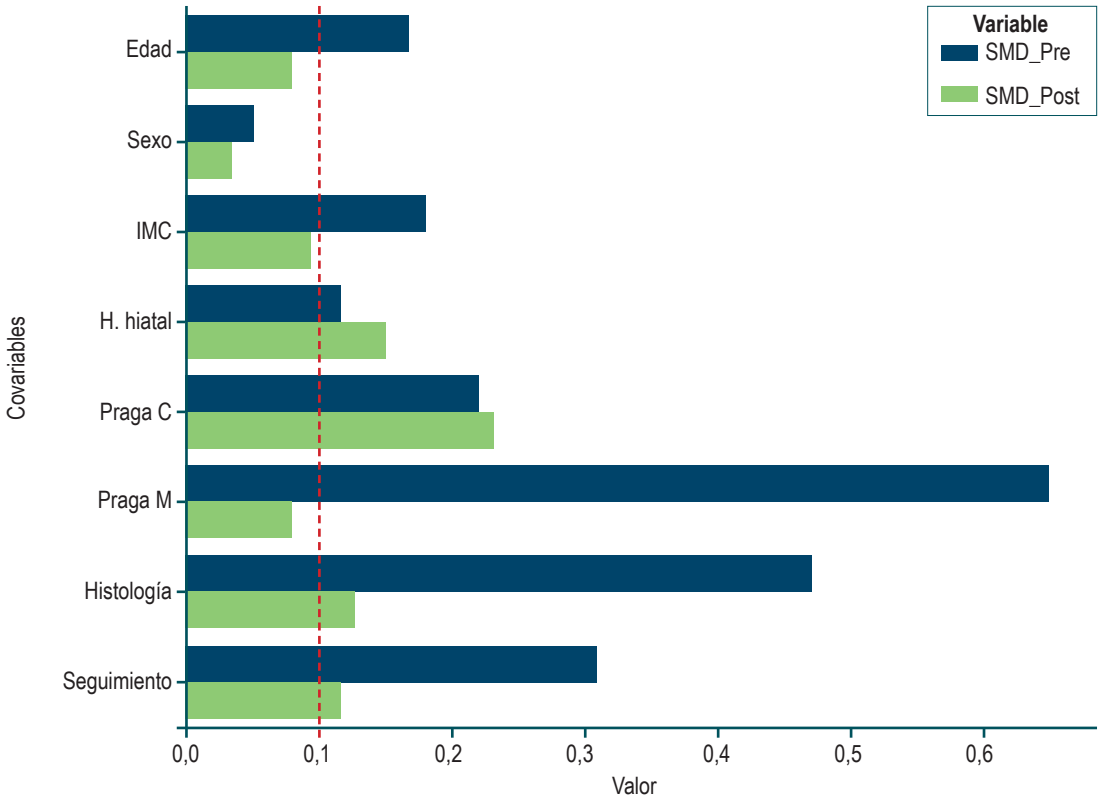


Figura 4. Gráfica de Love para la evaluación del balance de covariables basales antes y después de la ponderación por probabilidad inversa del tratamiento (IPTW). Imagen propiedad de los autores.

Seguimiento a 6 meses (éxito técnico)

En el seguimiento a seis meses, la persistencia de la lesión fue más frecuente en pacientes tratados con APC (5/48; 10%) en comparación con APCH (2/41; 5%) y RFA (2/42; 5%). No obstante, la diferencia en las tasas de persistencia entre los tres grupos no alcanzó significancia estadística (p = 0,78, prueba de χ^2). Estos resultados indican que, si bien se observa una mayor proporción de persistencia con APC, no se puede afirmar una diferencia definitiva en la efectividad inicial entre las técnicas en esta cohorte.

Seguimiento a 12 meses

En el modelo ajustado para recurrencia a los 12 meses, el grupo de coagulación con APC estándar mostró un riesgo significativamente mayor en comparación con RFA, con un OR ajustado de 3,04 (IC 95%: 1,48-6,23; p = 0,002). Esto indica que los pacientes tratados con APC tenían aproximadamente tres veces más probabilidades de presentar recurrencia displásica o metaplásica a los 12 meses, después de ajustar por las covariables basales. Por el contrario, el grupo de APC híbrida (APCH) no presentó diferencias significativas respecto a RFA, con un OR ajustado de 1,06 (IC 95%: 0,46-2,43; p = 0,885), lo que sugiere una eficacia comparable en la prevención de recurrencia a mediano plazo. La edad muestra una tendencia, pero no es significativa y el IMC y la hernia hiatal no tienen impacto estadísticamente significativo.

Seguimiento a 24 meses (éxito clínico)

Para la recurrencia a 24 meses, los resultados también evidencian asociación estadísticamente significativa de la terapia y la extensión de la metaplasia con la recurrencia, con algunos cambios menores en la magnitud de los coeficientes, mientras que las otras variables permanecen sin efectos estadísticos relevantes (**Tabla 3**).

En el análisis de supervivencia libre de se observa que, si bien las tres técnicas presentan un perfil favorable de supervivencia libre de recurrencia, la curva de APC muestra un descenso más pronunciado hacia el final del periodo, lo que sugiere una mayor tasa acumulada de recurrencia en comparación con APCH y RFA.

Como corolario, estos resultados ajustados confirman que, si bien el APC se asocia con mayores tasas de recurrencia y eventos adversos en comparación con RFA, la variante

híbrida (APCH) ofrece un perfil de eficacia y seguridad comparable al de RFA (**Figura 5**).

Tabla 3. Recurrencia de la displasia o el EB a 12 y 24 meses basada en los modelos de regresión logística ajustados por IPTW

Variable	OR 12 meses	IC 95% 12 meses	OR 24 meses	IC 95% 24 meses
Terapia	2,65	1,09-6,45	2,38	1,08-5,24
Edad	1,03	1,00-1,06	1,02	1,00-1,05
IMC	1,01	0,99-1,03	1,01	0,99-1,02
Hernia hiatal	1,14	0,97-1,34	1,13	0,99-1,29
C	2,09	1,21-3,63	1,97	1,23-3,17
M	1,67	1,13-2,48	1,54	1,13-2,10

C: extensión circunferencial del esófago de Barrett según la clasificación de Praga; EB: esófago de Barrett; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; IMC: índice de masa corporal; IPTW: ponderación por probabilidad inversa del tratamiento; M: extensión máxima del esófago de Barrett según la clasificación de Praga; OR: razón de momios. Tabla elaborada por los autores.

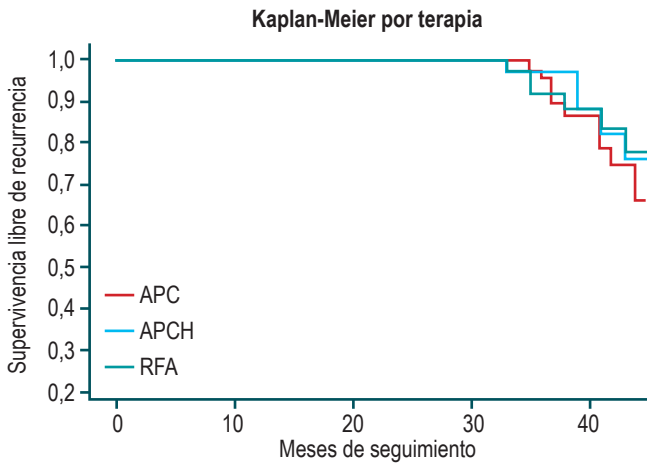


Figura 5. Curvas de supervivencia libre de recurrencia (Kaplan-Meier) según la modalidad terapéutica empleada para la ablación del esófago de Barrett displásico. La comparación mediante la prueba de *log-rank* no evidenció diferencias significativas ($p = 0,35$). Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

En este estudio de cohorte del mundo real, se comparó la eficacia y seguridad de tres modalidades de terapia ablativa (APC, APCH y RFA) para el tratamiento del esófago de Barrett con displasia. Nuestro principal hallazgo, luego de un ajuste robusto por factores de confusión mediante la ponderación por IPTW, es que las tres terapias demuestran una eficacia comparable en la erradicación de la displasia a 24 meses. Sin embargo, emergieron diferencias clínicamente relevantes en sus perfiles de seguridad, donde el APCH se asoció con una tasa significativamente menor de estenosis esofágica en comparación con APC y RFA. Este hallazgo sugiere que, si bien el objetivo de erradicar la displasia se puede alcanzar con múltiples tecnologías, la elección de la modalidad podría tener un impacto sustancial en la morbilidad del paciente.

La ablación por radiofrecuencia se ha consolidado como el estándar de cuidado para la erradicación del EB displásico, respaldada por evidencia de alta calidad de ensayos controlados aleatorizados como el estudio *SURF*, que demostró una tasa de erradicación completa de la displasia y la metaplasia intestinal superior al 90%[15]. Nuestros resultados de eficacia para RFA son consistentes con los reportados en este y otros grandes registros, como el del Registro RFA del Reino Unido, validando la efectividad de esta técnica en nuestra cohorte[19]. En este contexto, cualquier alternativa terapéutica debe demostrar, como mínimo, una eficacia no inferior y, preferiblemente, ventajas en seguridad, accesibilidad o costo.

Históricamente, la APC convencional ha sido una alternativa atractiva por su amplia disponibilidad y menor costo. Sin embargo, su uso para áreas extensas de Barrett se ha cuestionado por una penetración tisular impredecible, lo que puede conducir a una erradicación incompleta o a un mayor riesgo de complicaciones como estenosis y perforación[20], tal como se refleja en la revisión de la literatura. Los resultados de nuestro estudio, incluso después del ajuste, sitúan al APC con una tendencia a una menor eficacia y un perfil de seguridad no superior al de la RFA, lo que apoya la visión actual de que el APC convencional no debería ser la terapia de primera línea para la erradicación del epitelio de Barrett displásico, sino un tratamiento complementario o de rescate.

La innovación más reciente evaluada en nuestro estudio es el APCH. Esta técnica fue diseñada precisamente para superar las limitaciones del APC convencional, combinando la ablación con argón con la creación de un cojín submucoso protector. La hipótesis es que este cojín permite una ablación más uniforme y segura, lo que minimiza el daño térmico a la muscular propia[13]. Nuestro hallazgo de una tasa de estenosis significativamente menor con APCH en comparación con RFA y APC (1 caso en el grupo APCH frente a 7 en los otros dos grupos, en datos crudos y pos-IPTW) proporciona una fuerte evidencia clínica que respalda esta hipótesis mecanicista. Mientras que la RFA induce una necrosis coagulativa de profundidad controlada (aprox. 500-1000 µm), el APCH podría ofrecer un perfil de seguridad superior al aislar térmicamente las capas más profundas de la pared esofágica, un beneficio particularmente relevante en tratamientos de segmentos largos o circunferenciales de Barrett[21-24].

Desde una perspectiva clínica, nuestros resultados tienen implicaciones importantes. Sugieren que los médicos

tienen a su disposición múltiples herramientas eficaces para la erradicación del Barrett displásico[25]. La decisión terapéutica, por tanto, puede ser más matizada. Mientras que la RFA sigue siendo un parámetro de referencia con una vasta base de evidencia, el APCH emerge como una alternativa prometedora, especialmente en pacientes con alto riesgo de estenosis (p. ej., segmentos de Barrett largos, enfermedad estenosante previa o tratamiento posresección endoscópica). La conversación con el paciente debe incluir no solo la probabilidad de éxito en la erradicación de la displasia, sino también el riesgo de eventos adversos que, como la estenosis, pueden requerir múltiples intervenciones y afectar significativamente la calidad de vida[21].

Además de las modalidades evaluadas en nuestro estudio, la crioterapia ha surgido como una importante alternativa en el arsenal terapéutico para la erradicación del epitelio de Barrett displásico[26] e incluso en la recaída del Barrett displásico posquimiorradioterapia[27]. Esta técnica induce la necrosis celular mediante la aplicación de frío extremo, ya sea a través de un espray de nitrógeno líquido a -196 °C o mediante un sistema de balón con óxido nitroso (crioablación con balón). Su mecanismo de acción, que provoca la muerte celular a través de la formación de cristales de hielo intracelulares, isquemia vascular y apoptosis, difiere fundamentalmente de la necrosis coagulativa inducida por las terapias térmicas como la RFA y el APC[28]. Más allá de su uso como terapia primaria, la crioterapia ha consolidado un papel crucial como terapia de rescate para el pequeño pero significativo porcentaje de pacientes con displasia persistente que no responden a la RFA. En este escenario de "falla terapéutica", la crioterapia ha demostrado ser capaz de lograr la erradicación completa de la displasia en más del 75% de los casos, lo que la convierte en una herramienta indispensable para el manejo de los casos más refractarios[28]. Por tanto, cualquier discusión sobre el algoritmo de tratamiento del Barrett displásico debe considerar a la crioterapia no solo como una alternativa de primera línea, sino también como una estrategia de segunda línea fundamental.

Es crucial contextualizar que, a pesar de que el ajuste con IPTW balanceó exitosamente las covariables medibles, nuestro estudio no está exento de limitaciones. Su naturaleza retrospectiva implica una dependencia de la calidad de la documentación clínica y la posibilidad de factores de confusión no medidos. Por ejemplo, la "experiencia del endoscopista" con cada técnica es una variable potente que no fue cuantificada y que podría influir tanto en la eficacia como en la seguridad. Además, la moderada muestra y la diferencia en el tamaño entre los grupos (con un grupo de APC mayor) puede afectar la precisión de las estimaciones para los grupos más pequeños (APCH y RFA), así como el seguimiento solo hasta 24 meses, sin lectura histológica central por patólogos idealmente expertos, y la heterogeneidad en la técnica endoscópica.

La fortaleza principal de nuestro trabajo radica en el uso de una metodología analítica avanzada (IPTW) en una cohorte grande y heterogénea de la práctica clínica de mundo real, lo que aumenta la validez externa y la generalización de nuestros hallazgos más allá de las poblaciones altamente seleccionadas de los ensayos clínicos, identifica a Praga C/M como predictores clave y ofrece evidencia aplicable en entornos con restricciones de costo, en consonancia con la literatura contemporánea[11,17,29,30].

Aunque el análisis económico no fue el objetivo principal del estudio, la diferencia de costos entre las terapias es notable: la radiofrecuencia resulta más de diez veces más costosa que el argón plasma, pese a ofrecer resultados clínicos equivalentes. Este hallazgo refuerza lo descrito por Ragunath y colaboradores[31], quienes demostraron que las técnicas térmicas más complejas y costosas, como la fotodinámica, no proporcionan beneficios adicionales significativos frente al argón plasma en la erradicación del EBD, pese a requerir una inversión adicional de aproximadamente £266 por cada punto porcentual de reducción en la extensión de Barrett y £146 por cada punto porcentual de erradicación de displasia. Desde una perspectiva pragmática, estas diferencias sugieren que el argón plasma, particularmente en su modalidad híbrida, representa una alternativa más costo-efectiva para contextos geográficos donde la disponibilidad tecnológica o los recursos económicos son limitados, sin comprometer los resultados clínicos a corto y mediano plazo.

La investigación futura debe dirigirse a confirmar estos hallazgos a través de ensayos controlados aleatorizados que comparen directamente RFA y APCH. Dichos estudios deberían incluir no solo desenlaces endoscópicos e histológicos a largo plazo, sino también análisis de costo-efectividad y desenlaces reportados por los pacientes, como la disfagia posprocedimiento y la calidad de vida (**Tabla 4**).

CONCLUSIÓN

Nuestro estudio aporta evidencia robusta del mundo real que posiciona al APCH como una alternativa segura y eficaz a la RFA para la erradicación del EB con displasia. Aunque la eficacia a largo plazo parece ser comparable entre las terapias modernas, el perfil de seguridad superior del APCH, particularmente su bajo riesgo de estenosis, lo convierte en una opción terapéutica muy atractiva que merece una mayor consideración en la práctica clínica y en la investigación futura.

Consideraciones éticas

El estudio se llevó a cabo de conformidad con los principios de la declaración de Helsinki y de acuerdo con las

Tabla 4. Resumen de ensayos clínicos aleatorizados sobre el tratamiento del esófago de Barrett

Estudio	País	n	Hombre	Edad	Seguimiento	Histología	Terapia
Kahaleh, 2002[32]	Bélgica	39	76,9%	63,7 ± 8,7	12	NDBE + LGD	APC
Ackroyd, 2004[33]	Reino Unido	40	80,0%	48,9 ± 5,1	12	NDBE + LGD	APC, seguimiento
Hage, 2004[34]	Países Bajos	40	77,5%	59,6 ± 6,3	12	NDBE + LGD	PDT, APC
Kelty, 2004[35]	Reino Unido	72	80,1%	59,0 ± 11,9	12	NDBE	PDT, APC
Ragunath K, 2005[31]	Reino Unido	26	80,8%	61,2 ± 13,2	12	LGD + HGD	APC, PDT
Sharma P, 2006[36]	Estados Unidos	35	97,1%	61,1 ± 12,4	24	NDBE + LGD	APC, MPEC
Bright, 2007[10]	Australia	40	80,0%	58,0 ± 9,6	60	NDBE + LGD	APC, seguimiento
Bright T, 2009[9]	Australia	54	70,4%	59,1 ± 7,6	12	NDBE + LGD	APC, seguimiento
Shaheen NJ, 2009[14]	Estados Unidos	127	86,6%	66,0 ± 1,7	12	LGD + HGD	RFA, placebo
Zhang, 2009[37]	China	35	62,9%	53,3 ± 10,7	12	NDBE + LGD	APC, IBP
van Vilsteren, 2011[38]	Países Bajos	47	85,1%	67,6 ± 8,5	24	HGD + EC	SRER, ARF
Sie C, 2013[7]	Australia	129	-	61,5 ± 9,3	12	NDBE + LGD	APC, seguimiento
Manner H, 2014[12]	Alemania	63	90,5%	63,0 ± 9,9	36	HGD + EC	APC, seguimiento
Phoa KN, 2014[15]	Europa	136	85,3%	63 ± 9,5	36	LGD	ARF, seguimiento
Peearally MF, 2019[39]	Reino Unido	76	84,2%	70,0 ± 9,2	12	HGD + EC	ARF, APC
Wronska E, 2021[40]	Polonia	71	76,1%	61,1 ± 4,2	1.5	LGD	APC
Barret M, 2021[41]	Francia	82	92,7%	62,3 ± 10,0	36	LGD	ARF, seguimiento
Knabe M, 2023[22]	Alemania	101	-	64,6	21	LGD, HGD, CA is	ARF, APC
Serie actual	Colombia	131	71	61,3 ± 5,39	39	LGD, HGD, CA is	ARF, APC, APCH

APC: coagulación con argón plasma; ARF: ablación por radiofrecuencia; DAG: displasia de alto grado; DBG: displasia de bajo grado; EBSD: esófago de Barrett sin displasia; IBP: inhibidores de la bomba de protones; TFD: terapia fotodinámica; MPEC: electrocoagulación multipolar; SRER: resección endoscópica radical por etapas. Tabla elaborada por los autores.

directrices de la Conferencia Internacional para las Buenas Prácticas Clínicas. De acuerdo con la calificación del riesgo ético según la Resolución 8430/93 de Colombia, esta se considera una investigación sin riesgo: al tratarse de un estudio que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos, en el que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, en el que se realiza la revisión de historias clínicas, entrevistas, diligenciamiento de cuestionarios y otros en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Conflictos de interés

Los autores dejan constancia de que no existe ningún conflicto de interés.

Uso de inteligencia artificial

Se utilizaron herramientas de inteligencia artificial (ChatGPT, OpenAI) de manera auxiliar en la redacción y edición del manuscrito, particularmente en la mejora de la redacción en inglés y en la generación de resúmenes estructurados. Todas las secciones han sido revisadas, validadas y aprobadas por los autores, quienes asumen plena responsabilidad por el contenido científico y las conclusiones del trabajo.

Fuentes de financiación

Recursos propios de los autores.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Rodrigo Castaño-Llano.

- Adquisición de datos: Camilo Díaz-Quintero, David Restrepo-Escobar, Daniela Palacio.
- Análisis e interpretación de datos: Camilo Díaz-Quintero, David Restrepo-Escobar, Daniela Palacio.
- Redacción del manuscrito: Rodrigo Castaño-Llano, Camilo Díaz-Quintero, David Restrepo-Escobar, Daniela Palacio.
- Revisión crítica del manuscrito: Daniela Palacio, Óscar Alberto Álvarez.

REFERENCIAS

1. Young E, Fantasia J, Phan E, Singh R. Endoscopic treatment for early Barrett's neoplasia - a Western perspective. Digestion. 2026;107(1):58-80. https://doi.org/10.1159/000548561
2. Sung J, Lin D, Fitzgerald R, Sharma P, Law S, Ilson D. Carcinoma of Esophagus. J Gastroenterol Hepatol. 2025;40(8):1861-75. https://doi.org/10.1111/jgh.16990
3. Khetpal N, Ali S, Hussain S, Ali A, Sharbatji M, Childs C, et al. Efficacy and Safety of Advanced Endoscopic Techniques in Early Barrett's Neoplasia: A Systematic Review and Pooled Analysis. Cureus. 2025;17(6):e86015. https://doi.org/10.7759/cureus.86015
4. Rubenstein JH, Sawas T, Wani S, Eluri S, Singh S, Chandar AK, et al. AGA Clinical Practice Guideline on Endoscopic Eradication Therapy of Barrett's Esophagus and Related Neoplasia. Gastroenterology. 2024;166(6):1020-55. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2024.03.019
5. Castaño-Llano R, Álvarez O, Piñeres A, Vélez MHR, Rojas A, Diazgranados AA, et al. Evaluación de la eficacia de la terapia ablativa con argón plasma en el esófago de Barrett con displasia: seguimiento prospectivo no menor a un año. Rev Colomb Gastroenterol. 2014;29(4):347-57. https://doi.org/10.22516/25007440.422
6. Castaño Llano R, Álvarez O, Piñeres A, Ruíz MH, Rojas A, Álvarez A, et al. Argón plasma versus mucosectomía con bandas en el manejo endoscópico del esófago de Barrett con displasia o el carcinoma de esófago in situ. Rev Colomb Gastroenterol. 2014;29(4):358-67. https://doi.org/10.22516/25007440.432
7. Sie C, Bright T, Schoeman M, Game P, Tam W, Devitt P, et al. Argon plasma coagulation ablation versus endoscopic surveillance of Barrett's esophagus: late outcomes from two randomized trials. Endoscopy. 2013;45(11):859-65. https://doi.org/10.1055/s-0033-1344584
8. Manner H, Rabenstein T, Pech O, Braun K, May A, Pohl J, et al. Ablation of residual Barrett's epithelium after endoscopic resection: a randomized long-term follow-up study of argon plasma coagulation vs. surveillance (APE study). Endoscopy. 2013;46(01):6-12. https://doi.org/10.1055/s-0033-1358813
9. Bright T, Watson DI, Tam W, Game PA, Ackroyd R, Devitt PG, et al. Prospective Randomized Trial of Argon Plasma Coagulation Ablation Versus Endoscopic Surveillance of Barrett's Esophagus in Patients Treated with Antisecretory Medication. Dig Dis Sci. 2009;54(12):2606-11. https://doi.org/10.1007/s10620-008-0662-7
10. Bright T, Watson DI, Tam W, Game PA, Astill D, Ackroyd R, et al. Randomized Trial of Argon Plasma Coagulation Versus Endoscopic Surveillance for Barrett Esophagus After Antireflux Surgery: Late Results. Ann Surg. 2007;246(6):1016-20. https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e318133fa85
11. Kozyk M, Kumar L, Strubchevska K, Trivedi M, Wasvary M, Giri S. Efficacy and Safety of Argon Plasma Coagulation for the Ablation of Barrett's Esophagus: A Systemic Review and Meta-Analysis. Gut Liver. 2024;18(3):434-43. https://doi.org/10.5009/gnl230094
12. Manner H, Neugebauer A, Scharpf M, Braun K, May A, Ell C, et al. The tissue effect of argon-plasma coagulation with prior submucosal injection (Hybrid-APC) versus standard APC: A randomized ex-vivo study. United Eur Gastroenterol J. 2014;2(5):383-90. https://doi.org/10.1177/2050640614544315
13. Shah SN, Chehade NEH, Tavangar A, Choi A, Monachese M, Chang KJ, et al. Hybrid argon plasma coagulation in Barrett's esophagus: a systematic review and meta-analysis. Clin Endosc. 2023;56(1):38-49. https://doi.org/10.5946/ce.2022.179
14. Shaheen NJ, Sharma P, Overholt BF, Wolfsen HC, Sampliner RE, Wang KK, et al. Radiofrequency Ablation in Barrett's Esophagus with Dysplasia. N Engl J Med. 2009;360(22):2277-88.
15. Phoa KN, van Vilsteren FGI, Weusten BLAM, Bisschops R, Schoon EJ, Ragunath K, et al. Radiofrequency Ablation vs Endoscopic Surveillance for Patients With Barrett Esophagus and Low-Grade Dysplasia: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2014;311(12):1209-17. https://doi.org/10.1001/jama.2014.2511
16. Wang Y, Ma B, Yang S, Li W, Li P. Efficacy and Safety of Radiofrequency Ablation vs. Endoscopic Surveillance for Barrett's Esophagus With Low-Grade Dysplasia: Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Front Oncol. 2022;12:801940. https://doi.org/10.3389/fonc.2022.801940
17. Klair JS, Zafar Y, Nagra N, Murali AR, Jayaraj M, Singh D, et al. Outcomes of Radiofrequency Ablation versus Endoscopic Surveillance for Barrett's Esophagus with Low-Grade Dysplasia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Dig Dis. 2021;39(6):561-8. https://doi.org/10.1159/000514786

18. Qumseya BJ, Wani S, Gendy S, Harnke B, Bergman JJ, Wolfsen H. Disease Progression in Barrett's Low-Grade Dysplasia With Radiofrequency Ablation Compared With Surveillance: Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Gastroenterol. 2017;112(6):849-65. https://doi.org/10.1038/ajg.2017.70
19. Haidry RJ, Dunn JM, Butt MA, Burnell MG, Gupta A, Green S, et al. Radiofrequency Ablation and Endoscopic Mucosal Resection for Dysplastic Barrett's Esophagus and Early Esophageal Adenocarcinoma: Outcomes of the UK National Halo RFA Registry. Gastroenterology. 2013;145(1):87-95. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.03.045
20. Manner H, May A, Kouti I, Pech O, Vieth M, Ell C. Efficacy and safety of Hybrid-APC for the ablation of Barrett's esophagus. Surg Endosc. 2016;30(4):1364-70. https://doi.org/10.1007/s00464-015-4336-1
21. Januszewicz W, Nastazja DP, Wrońska E, Klimkowski R, Wojtowicz-Popiel M, Regula J, et al. Endoscopic radiofrequency ablation versus hybrid argon plasma coagulation in the treatment of Barrett's esophagus – the patients' perspective: a randomized controlled trial assessing procedural acceptability and safety (the RATE study). Endoscopy. 2024;56(S 02):S214. https://doi.org/10.1055/s-0044-1783180
22. Knabe M, Wetzka J, Welsch L, Richl J, Michael F, Blößer S, et al. Radiofrequency ablation versus hybrid argon plasma coagulation in Barrett's esophagus: a prospective randomised trial. Surg Endosc. 2023;37(10):7803-11. https://doi.org/10.1007/s00464-023-10313-5
23. Wang D, Chen Y, Ji F, Hu JW, Zhou PH, Xu SC, et al. Hybrid argon plasma coagulation for the treatment of Barrett's esophagus: A prospective, multicenter study. World J Clin Cases. 2024;12(19):3866-72. https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i19.3866
24. Knabe M, Beyna T, Rösch T, Bergman J, Manner H, May A, et al. Hybrid APC in Combination With Resection for the Endoscopic Treatment of Neoplastic Barrett's Esophagus: A Prospective, Multicenter Study. Off J Am Coll Gastroenterol ACG. 2022;117(1):110. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001539
25. Varas Lorenzo M, Abad Belando R. Endoscopic treatment of Barrett´s esophagus. Rev Esp Enferm Dig. 2025;117(2):122-123. https://doi.org/10.17235/reed.2024.10201/2023
26. Tariq R, Enslin S, Hayat M, Kaul V. Efficacy of Cryotherapy as a Primary Endoscopic Ablation Modality for Dysplastic Barrett's Esophagus and Early Esophageal Neoplasia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cancer Control. 2020;27(1):1073274820976668. https://doi.org/10.1177/1073274820976668
27. Khan SM, Kundu S, Godfrey J, Buggiotti C, Haboubi H. Cryotherapy versus radiofrequency ablation in the treatment of post-chemoradiotherapy patients with recurrence of Barrett's dysplasia. Clin Endosc. 2025;58(1):161-2. https://doi.org/10.5946/ce.2024.221
28. Visrodia K, Zakko L, Singh S, Leggett CL, Iyer PG, Wang KK. Cryotherapy for persistent Barrett's esophagus after radiofrequency ablation: a systematic review and meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2018;87(6):1396-1404.e1. https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.02.021
29. Zhang Q, Li M, Jin X, Zhou R, Ying Y, Wu X, et al. Comparison of interventions for Barrett's esophagus: A network meta-analysis. Plos One. 2024;19(5):e0302204. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0302204
30. Papaefthymiou A, Norton B, Telese A, Ramai D, Murino A, Gkolfakis P, et al. Efficacy and Safety of Cryoablation in Barrett's Esophagus and Comparison with Radiofrequency Ablation: A Meta-Analysis. Cancers. 2024;16(17):2937. https://doi.org/10.3390/cancers16172937
31. Ragunath K, Krasner N, Sankara Raman V, Haqqani MT, Phillips CJ, Cheung I. Endoscopic ablation of dysplastic Barrett's oesophagus comparing argon plasma coagulation and photodynamic therapy: A randomized prospective trial assessing efficacy and cost-effectiveness. Scand J Gastroenterol. 2005;40(7):750-8. https://doi.org/10.1080/00365520510015737
32. Kahaleh M, Van Laethem JL, Nagy N, Cremer M, Devière J. Long-term follow-up and factors predictive of recurrence in Barrett's esophagus treated by argon plasma coagulation and acid suppression. Endoscopy. diciembre de 2002;34(12):950-5. PubMed PMID: 12471537. https://doi.org/10.1055/s-2002-35847
33. Ackroyd R, Brown NJ, Davis MF, Stephenson TJ, Marcus SL, Stoddard CJ, et al. Photodynamic therapy for dysplastic Barrett's oesophagus: a prospective, double blind, randomised, placebo controlled trial. Gut. 2000;47(5):612-7. https://doi.org/10.1136/gut.47.5.612
34. Hage M, Siersema PD, van Dekken H, Steyerberg EW, Haringsma J, van de Vrie W, et al. 5-Aminolevulinic acid photodynamic therapy versus argon plasma coagulation for ablation of Barrett's oesophagus: a randomised trial. Gut. 2004;53(6):785-90. https://doi.org/10.1136/gut.2003.028860
35. Kelty CJ, Ackroyd R, Brown NJ, Stephenson TJ, Stoddard CJ, Reed MWR. Endoscopic ablation of Barrett's oesophagus: a randomized-controlled trial of photodynamic therapy vs. argon plasma coagulation. Aliment Pharmacol Ther. 2004;20(11-12):1289-96. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2004.02277.x
36. Sharma P, Wani S, Weston AP, Bansal A, Hall M, Mathur S, et al. A randomised controlled trial of ablation of Barrett's oesophagus with multipolar electrocoagulation versus argon plasma coagulation in combination with acid suppression: long term results. Gut. 2006;55(9):1233-9. https://doi.org/10.1136/gut.2005.086777
37. Zhang L, Dong L, Liu J, Lu X, Zhang J. Endoscopic ablation of Barrett's esophagus using the second generation argon plasma coagulation: a prospective randomized controlled trail. J Nanjing Med Univ. 2009;23(3):183-8. https://doi.org/10.1016/S1007-4376(09)60052-6

38. van Vilsteren FG, Pouw RE, Seewald S, Alvarez Herrero L, Sondermeijer CM, Visser M, et al. Stepwise radical endoscopic resection versus radiofrequency ablation for Barrett's oesophagus with high-grade dysplasia or early cancer: a multicentre randomised trial. Gut. 2011;60(6):765-73. https://doi.org/10.1136/gut.2010.229310
39. Peerally MF, Bhandari P, Ragunath K, Barr H, Stokes C, Haidry R, et al. Radiofrequency ablation compared with argon plasma coagulation after endoscopic resection of high-grade dysplasia or stage T1 adenocarcinoma in Barrett's esophagus: a randomized pilot study (BRIDE). Gastrointest Endosc. 2019;89(4):680-9. https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.07.031
40. Wronska E, Polkowski M, Orlowska J, Mroz A, Wieszczy P, Regula J. Argon plasma coagulation for Barrett's esophagus with low-grade dysplasia: a randomized trial with long-term follow-up on the impact of power setting and proton pump inhibitor dose. Endoscopy. 2020;53(2):123-32. https://doi.org/10.1055/a-1203-5930
41. Barret M, Pioche M, Terris B, Ponchon T, Cholet F, Zerbib F, et al. Endoscopic radiofrequency ablation or surveillance in patients with Barrett's oesophagus with confirmed low-grade dysplasia: a multicentre randomised trial. Gut. 2021;70(6):1014-1022. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322082

https://doi.org/10.22516/25007440.1535

Trabajo original

Evolución clínica, complicaciones y requerimiento de terapia avanzada en pacientes con colitis ulcerativa

Clinical course, complications, and requirement for advanced therapy in patients with ulcerative colitis

Gustavo Adolfo Reyes-Medina,[1] María Alejandra Gómez-Gutiérrez,[2*] Adriana Margarita Rey-Rubiano,[1] Rafael García-Duperly,[3] José De la Hoz-Valle,[4] Iván Camilo Triana-Avellaneda,[5] Zamira Fernanda Gómez-Giraldo,[2] Juan Diego Castro-Córdoba,[2] Miguel Felipe Cárdenas-Mesa,[6] María Carolina Barrios-Domínguez,[7] Fernando Sierra-Arango.[8]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Reyes-Medina GA, Gómez-Gutiérrez MA, Rey-Rubiano AM, García-Duperly R, De la Hoz-Valle J, Triana-Avellaneda IC, Gómez-Giraldo ZF, Castro-Córdoba JD, Cárdenas-Mesa MF, Barrios-Domínguez MC, Sierra-Arango F. Evolución clínica, complicaciones y requerimiento de terapia avanzada en pacientes con colitis ulcerativa. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):303-308.
https://doi.org/10.22516/25007440.1535

[1] Gastroenterólogo institucional, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[2] Médico, asistente de investigación, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[3] Coloproctólogo, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[4] Médico, especialista en Epidemiología Clínica, PhD en Ciencias Biomédicas. Jefe de la Subdirección de Estudios Clínicos, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[5] Médico, Epidemiólogo, asistente de investigación, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[6] Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia.
[7] Médico Cirujano, residente de Cirugía General, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[8] Médico Internista, Gastroenterólogo, magíster en Epidemiología Clínica. Director de la Subdirección de Estudios Clínicos, jefe del Departamento de Gastroenterología, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia**: María Alejandra Gómez Gutiérrez.
alejandragomezgh@gmail.com

Fecha recibido: 02/02/2026
Fecha aceptado: 02/02/2026

CC BY NC ND

Resumen

Introducción: la colitis ulcerativa es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica cuyo curso clínico y requerimientos terapéuticos se han descrito principalmente en cohortes de Norteamérica y Europa. En América Latina, la información proveniente de estudios longitudinales de vida real sigue siendo limitada. **Metodología:** se realizó una serie de casos retrospectiva que incluyó pacientes adultos con diagnóstico confirmado de colitis ulcerativa atendidos en un centro de referencia colombiano entre enero de 2020 y abril de 2025. Se recolectaron variables sociodemográficas, extensión de la enfermedad, tratamientos recibidos, complicaciones intestinales y extraintestinales, requerimiento quirúrgico y uso de terapias avanzadas. El análisis fue descriptivo. **Resultados:** se incluyeron 53 pacientes, con predominio femenino (60,4%). La proctitis fue la forma de presentación más frecuente (41,7%). El 28,3% presentó al menos una complicación intestinal, y la hemorragia con hospitalización fue la más común (18,9%). Las manifestaciones extraintestinales ocurrieron en el 15,1%, mientras que el 9,4% requirió manejo quirúrgico. El 30,2% fue refractario a la terapia convencional y requirió escalamiento a terapias avanzadas, iniciado en promedio 46 meses después del diagnóstico; el vedolizumab fue el agente más utilizado. **Conclusiones:** una proporción significativa de pacientes con colitis ulcerativa en esta serie de casos colombiana presentó complicaciones y requirió terapias avanzadas, generalmente de forma tardía. Estos hallazgos aportan evidencia local de vida real y resaltan la necesidad de optimizar el seguimiento y el escalamiento terapéutico oportuno.

Palabras clave

Colitis ulcerativa, enfermedades inflamatorias del intestino, estudios longitudinales, terapia biológica.

Abstract

Introduction: Ulcerative colitis is a chronic inflammatory bowel disease whose clinical course and therapeutic requirements have been described mainly in North American and European cohorts. In Latin America, information from real-world longitudinal studies remains limited. **Methodology:** Researchers conducted a retrospective case series that included adult patients with a confirmed diagnosis of ulcerative colitis treated at a Colombian referral center between January 2020 and April 2025. They collected sociodemographic variables, disease extent, treatments received, intestinal and extraintestinal complications, surgical requirements, and use of advanced therapies. The analysis was descriptive. **Results:** The study included 53 patients, with a predominance of women (60.4%). Proctitis was the most frequent presentation (41.7%). A total of 28.3% experienced at least one intestinal complication, and bleeding requiring hospitalization was the most common (18.9%). Extraintestinal manifestations occurred in 15.1%, while 9.4% required surgical management. A total of 30.2% were refractory to conventional therapy and required escalation to advanced therapies, initiated on average 46 months after diagnosis; vedolizumab was the most frequently used agent. **Conclusions:** A significant proportion of patients with ulcerative colitis in this Colombian case series developed complications and required advanced therapies, generally at a late stage. These findings provide local real-world evidence and highlight the need to optimize follow-up and timely therapeutic escalation.

Keywords

Ulcerative colitis, inflammatory bowel diseases, longitudinal studies, biological therapy.

INTRODUCCIÓN

La colitis ulcerativa (CU) es una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) crónica que se caracteriza por la inflamación continua de la mucosa del colon, la cual suele iniciar en el recto y se extiende de manera proximal. Este patrón y su naturaleza de curso clínico intermitente, con períodos alternados de actividad y remisión, han sido ampliamente descritos en la literatura internacional[1]. Su etiología es multifactorial e involucra una interacción compleja entre predisposición genética; alteraciones en la barrera epitelial; inmunidad innata y adaptativa, y factores ambientales[2]. El aumento sostenido en la incidencia global de esta afección, en particular en regiones con procesos de urbanización acelerada, respalda o reafirma el papel central que tienen los aspectos ambientales en la patogénesis de la enfermedad[1].

Aunque las tasas más altas de incidencia se observan en Norteamérica, Europa y Australia, en América Latina también se ha documentado un incremento progresivo de la enfermedad [3,4]. Este aumento se ha asociado a procesos de occidentalización, cambios dietarios y desigualdades en el acceso a un diagnóstico oportuno, lo cual genera retos clínicos específicos para la región[3].

A nivel clínico, la CU se manifiesta con diarrea sanguinolenta, urgencia evacuatoria, tenesmo y dolor abdominal. Su diagnóstico requiere la integración de hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos, junto con la exclusión de causas infecciosas[2]. Entre el 30% y el 60% de los pacientes debutan con proctitis, mientras que del 16% al 45% con colitis izquierda, y del 14% al 35% presentan pancolitis, según estudios poblacionales de larga duración[1]. La extensión de la enfermedad tiene implicaciones pronósticas relevantes, como un mayor riesgo de colectomía o complicaciones cuando el compromiso es extenso[2].

El tratamiento actual de la CU se basa en un enfoque de objetivos terapéuticos que se orientan a inducir y mantener la remisión clínica y endoscópica, mediante el uso secuencial de aminosalicilatos, corticosteroides, inmunomoduladores, agentes biológicos e inhibidores de JAK[1,2]. Sin embargo, en América Latina persisten desafíos relacionados con inequidades en la disponibilidad de terapias avanzadas, demoras diagnósticas y dificultades en el seguimiento especializado[5].

A pesar de estos avances, todavía hay escasez de datos provenientes de cohortes latinoamericanas que permitan comprender el comportamiento clínico de la enfermedad en la región y contribuyan a la construcción y consolidación del conocimiento epidemiológico local. La mayoría de las descripciones del curso natural de la CU provienen de Norteamérica y Europa, lo cual limita la aplicabilidad directa de estos hallazgos a poblaciones con características sociodemográficas y sistemas de salud diferentes.

En este contexto, el presente estudio describe las características clínicas, la evolución, la aparición de complicaciones intestinales y extraintestinales y el uso de terapias avanzadas en una cohorte de pacientes con CU atendidos en un centro de referencia colombiano. Este trabajo aporta evidencia local necesaria para contextualizar la atención de la CU en América Latina y apoyar el desarrollo de estrategias adaptadas a la región.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio de serie de casos retrospectiva que incluyó pacientes adultos con diagnóstico confirmado de CU, atendidos en un centro de referencia en Bogotá (Colombia) entre enero de 2020 y abril de 2025. La identificación de los casos se desarrolló mediante la revisión de las historias clínicas electrónicas institucionales.

Así, se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico confirmado de CU, según criterios clínicos, endoscópicos e histológicos. Además, se excluyeron aquellos cuya información clínica estaba incompleta, lo cual impedía determinar la evolución temporal de las complicaciones o el uso de terapias avanzadas.

Durante el análisis de cada paciente se recolectaron variables sociodemográficas y clínicas, que incluyeron aspectos como la extensión de la enfermedad (proctitis, colitis izquierda o pancolitis); la presencia de antecedentes familiares de EII; manifestaciones extraintestinales; tratamientos recibidos, y refractariedad terapéutica. También se documentó el uso de inmunomoduladores, biológicos y pequeñas moléculas, así como el motivo de escalamiento terapéutico y la ocurrencia de eventos adversos asociados.

Las complicaciones intestinales se definieron como la presencia de hemorragia con requerimiento de hospitalización, obstrucción intestinal, pólipos posinflamatorios, abscesos o la necesidad de intervención quirúrgica. De manera separada, se registraron las manifestaciones extraintestinales, incluidas colangitis esclerosante primaria, uveítis, espondiloartritis, sacroilitis, poliartropatía, osteoporosis y enfermedad tromboembólica.

En cada caso se determinó el tiempo transcurrido entre el diagnóstico inicial y la aparición de la primera complicación intestinal. Además, se realizó un análisis descriptivo de la cohorte, expresando las variables continuas como promedios y las categóricas como frecuencias y porcentajes válidos. El análisis estadístico se realizó de manera descriptiva, utilizando el *software* R, versión 4.5.2.

RESULTADOS

El estudio tuvo la participación de 53 pacientes con CU atendidos en un centro de referencia, entre enero de 2020

y abril de 2025. Del total de los participantes, 21 eran hombres (39,6%) y 32 eran mujeres (60,4%). La mediana de edad al diagnóstico fue de 40 años (rango intercuartílico [RIC]: 30-52,5). La distribución por extensión mostró que, entre los pacientes con información disponible (n = 48), el 41,7% (n = 20) presentaba proctitis, mientras que el 25,0% (n = 12) sufría colitis izquierda y el 33,3% (n = 16) padecía pancolitis. En el 9,4% de los casos (n = 5) no se contó con información sobre la extensión de la enfermedad (**Figura 1**). Por su parte, el 3% de los pacientes (n = 2) reportó antecedentes familiares de CU en un familiar de primer grado.

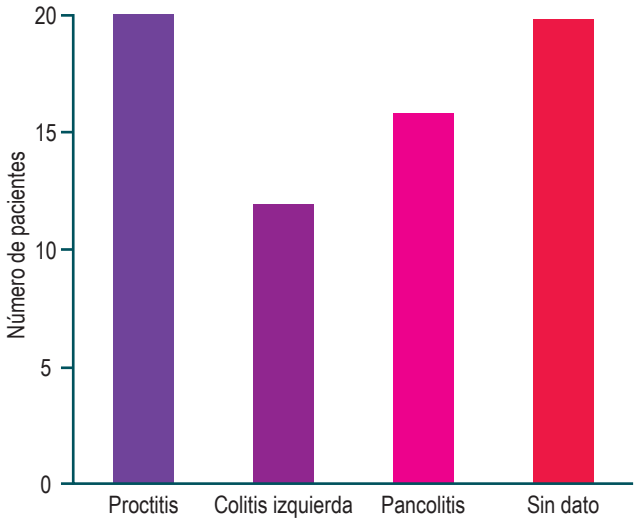


Figura 1. Localización de la enfermedad al momento del diagnóstico (n = 53). Imagen propiedad de los autores.

Entretanto, el 28,3% de los pacientes (n = 15) presentó al menos una complicación intestinal durante el seguimiento. La hemorragia digestiva con requerimiento de hospitalización fue la más frecuente, pues se observó en el 18,9% de los casos (n = 10) y ocurrió, en promedio, 51 meses después del diagnóstico. El desarrollo de abscesos sucedió en el 5,6% de los participantes (n = 3), mientras que la obstrucción intestinal fue un evento poco recurrente, documentado en un único paciente (1,9%). No se identificaron casos de perforación ni de megacolon tóxico (**Figura 2**). El 9,4% de los pacientes (n = 5) requirió manejo quirúrgico, y en todos ellos la enfermedad se extendió más allá del recto.

Por otra parte, las manifestaciones extraintestinales se identificaron en el 15,1% de los pacientes (n = 8). Algunos de ellos presentaron más de uno de estos signos, por lo que las frecuencias por tipo no resultaron mutuamente excluyentes. Así, las manifestaciones más frecuentes fueron la osteoporosis (7,5%; n = 4) y las espondiloartropatías (7,5%; n = 4), entre las que se incluyeron espondilitis anquilosante (n = 2), sacroilitis (n = 1) y poliartropatía periférica (n = 1). En menor proporción se observaron colangitis esclerosante primaria (5,7%; n = 3), uveítis (1,9%; n = 1) y un evento de enfermedad tromboembólica (1,9%; n = 1) (**Figura 3**). No se documentaron neoplasias asociadas a la EII.

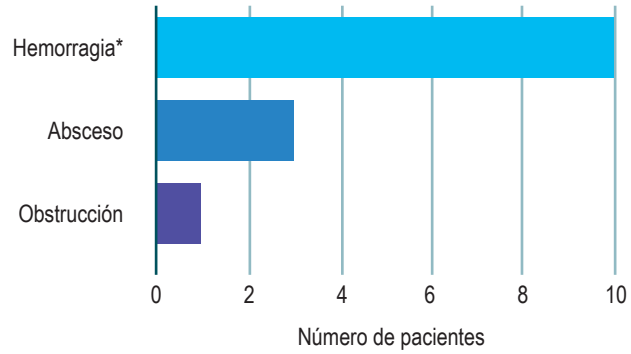


Figura 2. Complicaciones intestinales en pacientes con colitis ulcerativa. *Hemorragia que requirió hospitalización. Imagen propiedad de los autores.

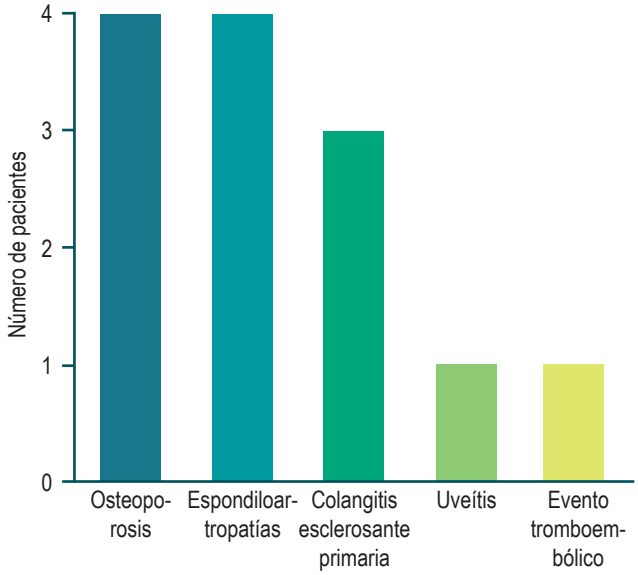


Figura 3. Manifestaciones extraintestinales en pacientes con colitis ulcerativa. Imagen propiedad de los autores.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los pacientes recibieron aminosalicilatos (88,7%; n = 47). El uso de corticosteroides se documentó en el 34% de los pacientes (n = 18), mientras que, dentro del componente inmunomodulador, se empleó azatioprina en el 37,7% (n = 20) de ellos. En un 54,7% (n = 29) de los participantes se realizó terapia estándar combinada.

En total, el 30,2% de los pacientes (n = 16) fue refractario a la terapia estándar y requirió escalamiento a terapias avanzadas (**Figura 4**). En este grupo, el inicio de la terapia avanzada ocurrió, en promedio, a los 46 meses desde el diagnóstico. Con respecto a los agentes utilizados como

primera línea de terapia avanzada, vedolizumab fue el más frecuente (43,8%), seguido de infliximab (31,3%), adalimumab (12,5%), golimumab (6,3%) y upadacitinib (6,3%) (**Figura 5**). Entre los pacientes refractarios a la primera línea de terapia farmacológica avanzada (n = 5), las estrategias posteriores incluyeron vedolizumab (n = 3) y tofacitinib (n = 2). La suspensión de la terapia avanzada por eventos adversos fue poco frecuente, ya que se registró solo en un paciente. En aquellas personas tratadas con terapia biológica se observó una menor frecuencia de complicaciones intestinales (18,8%), en comparación con quienes fueron manejados con terapia convencional (30,6%).

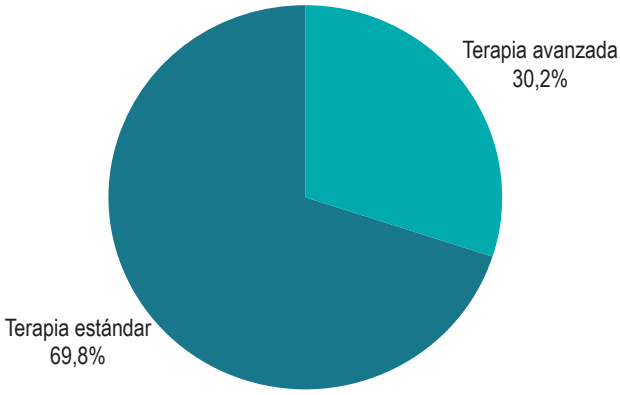


Figura 4. Terapia avanzada frente a terapia estándar (n = 53). Imagen propiedad de los autores.

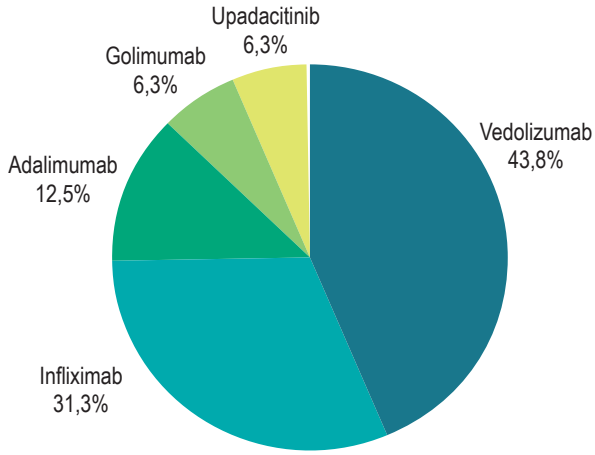


Figura 5. Distribución de la primera línea de terapia avanzada en pacientes refractarios a la terapia estándar (n = 16). Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

Nuestros hallazgos describen la evolución clínica de una serie de casos de CU atendida en un centro de referencia en Bogotá. Dentro de ese escenario, la hemorragia digestiva con requerimiento de hospitalización fue la principal complicación intestinal (18,9%) y apareció de manera tardía (promedio, 51 meses), mientras que la necesidad de cirugía se observó en una proporción baja pero clínicamente relevante (9,4%). En paralelo, las manifestaciones extraintestinales ocurrieron en el 15,1% de los casos.

Estos resultados aportan evidencia local de vida real y permiten contextualizar patrones de complicaciones y escalamiento terapéutico en el entorno colombiano. Se debe considerar que la naturaleza unicéntrica del estudio y su carácter de centro de referencia pueden influir en la composición de la cohorte, al concentrar pacientes con mayor complejidad clínica o refractariedad terapéutica. Dichos elementos señalan oportunidades para optimizar la atención mediante factores como la estratificación temprana del riesgo, la monitorización proactiva y un escalamiento terapéutico más oportuno en pacientes con actividad persistente.

En Latinoamérica, la evidencia disponible sugiere que existe una carga creciente de EII, con predominio de CU sobre la enfermedad de Crohn (EC). Además, se ha documentado que las incidencias de CU en la región se sitúan en el rango de 4-5 por 100.000, y que las prevalencias, aunque inferiores a Norteamérica y Europa, han aumentado de forma sostenida. Asimismo, algunas series chilenas han descrito que la aparición de pancolitis no solo es un patrón frecuente, sino que tiene una clara asociación con el hecho de vivir en zonas urbanas.

Por su parte, en Colombia las estimaciones basadas en SISPRO y modelamiento ubican la prevalencia de CU alrededor de 27-70 por 100.000, mientras que la incidencia se halla en 0,55-2,33 por 100.000/año. La razón CU:EC se sitúa cercana a 4,5:1, lo cual refleja el predominio de CU.

Estos datos provienen del estudio desarrollado en dos países (México y Colombia)[6] y son coherentes con una serie histórica local realizada en Cartagena, que ya sugería una prevalencia de 22 por 100.000 para CU[7]. Dichos hallazgos, además, son consistentes con el estudio de Juliao-Baños y colaboradores, que a partir de una base nacional representativa (SISPRO) la cual cubre cerca del 98% de la población adulta colombiana, documentó un incremento sostenido en la incidencia y prevalencia de CU entre 2010 y 2017, con un claro predominio de CU sobre EC y una mayor carga de enfermedad en zonas urbanas, particularmente en la región Andina[4].

Frente a ese marco, nuestros resultados se alinean en varios puntos: cirugía, en el 9,4% de los pacientes durante el seguimiento (en línea con las tasas regionales de CU cercanas al 10%); y una frecuencia de manifestaciones extraintestinales (15,1%) similar a lo descrito en series nacionales[7-11]. A la vez, observamos una transición tardía a terapia avanzada (~46 meses). A nivel regional, este retraso suele atribuirse a brechas de acceso y tiempos de atención[6,12].

Sin embargo, dadas las características del acceso a servicios de salud en esta cohorte, es más probable que obedezca a hábitos de práctica, como un uso prolongado de esquemas convencionales e implementación gradual de enfoques orientados a metas, más que a restricciones de acceso.

En nuestra cohorte, la proctitis fue la forma de presentación más frecuente al momento del diagnóstico. Este patrón se ha descrito con anterioridad en algunas series colombianas, aunque con cierta variabilidad entre centros[7-11]. Estudios previos han mostrado diferencias importantes en la distribución de proctitis, colitis izquierda y pancolitis según el contexto institucional y el período analizado, lo que sugiere una influencia tanto de factores clínicos como de oportunidad diagnóstica[8]. En nuestro caso, el perfil de centro de referencia puede favorecer la coexistencia de pacientes con enfermedad distal estable y subgrupos más complejos derivados por refractariedad, lo que podría atenuar asociaciones esperadas entre extensión y desenlaces.

Desde el punto de vista terapéutico, el alto uso de aminosalicilatos (88,7%) y azatioprina (37,7%) es consistente con lo reportado en otras cohortes nacionales, en las que estas estrategias constituyen la base del manejo convencional. La proporción de pacientes refractarios a terapia estándar (30,2%) y el inicio tardío de terapias avanzadas (promedio de 46 meses desde el diagnóstico) son hallazgos de particular relevancia.

De manera comparable, Juliao-Baños y colaboradores describen en su cohorte clínica un uso relativamente bajo de terapias biológicas en CU, en comparación con EC, así como un tiempo promedio cercano a cinco años desde el diagnóstico hasta el inicio del primer biológico en CU, lo que sugiere patrones similares de secuenciación terapéutica en diferentes centros del país[4]. Este retraso, más que reflejar barreras estructurales de acceso en este contexto, podría relacionarse con hábitos de práctica clínica, uso prolongado de esquemas convencionales y una implementación gradual de estrategias orientadas a metas terapéuticas, como ha sido reportado en la región[6,12].

En concordancia con lo que documentó una revisión sistemática regional, la población latinoamericana con EII podría presentar rasgos fenotípicos particulares, en comparación con otras regiones. En nuestra cohorte observamos un predominio de proctitis al momento del diagnóstico. Este patrón puede obedecer a diferencias genéticas o ambientales[12]. En otras cohortes colombianas se ha descrito cómo la EII se tiende a diagnosticar a edades más avanzadas que en otros países occidentales, con un pico en la cuarta y quinta décadas de la vida, lo cual coincide con la impresión clínica de un curso distinto del registrado en Norteamérica y Europa[4,10]. Es fundamental considerar que el carácter de centro de referencia de nuestra institución puede influir en el perfil de los casos incluidos y, por tanto, modificar la distribución observada respecto a la población general.

Este estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño metodológico, principalmente relacionadas con su naturaleza descriptiva, el tamaño muestral reducido y el carácter retrospectivo, lo cual disminuye la inferencia causal y conlleva riesgos de subregistro, información incompleta y heterogeneidad en el seguimiento y en las decisiones terapéuticas. Asimismo, al tratarse de una serie de casos de un solo centro, existen limitaciones en la generalización de los hallazgos. No obstante, esta investigación aporta evidencia de vida real en el contexto colombiano y contribuye a la comprensión del curso clínico y del uso de terapias en pacientes con CU, por lo que se constituye en una base para futuros estudios prospectivos multicéntricos con mayor tamaño muestral.

CONCLUSIONES

En conjunto, estos hallazgos refuerzan la importancia de disponer de datos longitudinales de vida real provenientes de centros de referencia y de integrarlos con registros nacionales y regionales. Todo ello, con el propósito de avanzar hacia una comprensión más precisa de la variabilidad del curso clínico de la CU en América Latina y de apoyar el desarrollo de estrategias de atención más contextualizadas. Será fundamental realizar más estudios multicéntricos y prospectivos para profundizar en los determinantes clínicos y terapéuticos de los desenlaces, y fortalecer la toma de decisiones basada en evidencia en la región.

Consideraciones éticas

El estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Ética institucional, en cumplimiento de la normativa ética nacional vigente. La investigación se condujo conforme a los principios de la Declaración de Helsinki (revisión de 2005).

Consentimiento informado

Debido a su diseño retrospectivo y al uso exclusivo de información secundaria obtenida de historias clínicas, el Comité de Ética eximió el requerimiento de consentimiento informado individual.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de este manuscrito.

Uso de inteligencia artificial

Para la elaboración de este trabajo no se utilizó ninguna tecnología asistida por inteligencia artificial, en ninguna de las etapas del diseño, análisis o redacción del manuscrito.

Fuentes de financiación

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

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Gustavo Adolfo Reyes-Medina, María Alejandra Gómez-Gutiérrez, Adriana Margarita Rey-Rubiano, Fernando Sierra-Arango.
- Adquisición de datos: María Alejandra Gómez-Gutiérrez, Zamira Fernanda Gómez-Giraldo, Juan Diego Castro-Córdoba, Miguel Felipe Cárdenas-Mesa, María Carolina Barrios-Domínguez.
- Análisis e interpretación de datos: Iván Camilo Triana-Avellaneda, Zamira Fernanda Gómez-Giraldo, María Alejandra Gómez-Gutiérrez, Juan Diego Castro-Córdoba, Miguel Felipe Cárdenas-Mesa.
- Redacción del manuscrito: Gustavo Adolfo Reyes-Medina, María Alejandra Gómez-Gutiérrez, Zamira Fernanda Gómez-Giraldo, Juan Diego Castro-Córdoba, Miguel Felipe Cárdenas-Mesa.
- Revisión crítica del manuscrito: Gustavo Adolfo Reyes-Medina, Adriana Margarita Rey-Rubiano, Rafael García-Duperly, José De la Hoz-Valle, Iván Camilo Triana-Avellaneda, María Carolina Barrios-Domínguez, Fernando Sierra-Arango.

REFERENCIAS

1. Ungaro R, Mehandru S, Allen PB, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF. Ulcerative colitis. Lancet. 2017;389(10080):1756-1770. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32126-2
2. Kucharzik T, Koletzko S, Kannengiesser K, Dignass A. Ulcerative Colitis-Diagnostic and Therapeutic Algorithms. Dtsch Arztebl Int. 2020;117(33-34):564-574. https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0564
3. Balderramo D, Quaresma AB, Olivera PA, Savio MC, Villamil MPG, Panaccione R, et al. Challenges in the diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease in Latin America. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024;9(3):263-272. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00284-4
4. Juliao-Baños F, Kock J, Arrubla M, Calixto O, Camargo J, Cruz L, et al. Trends in the epidemiology of inflammatory bowel disease in Colombia by demographics and region using a nationally representative claims database and characterization of inflammatory bowel disease phenotype in a case series of Colombian patients. Medicine (Baltimore). 2021;100(7):e24729. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000024729
5. Kotze PG, Underwood FE, Damião AOMC, Ferraz JGP, Saad-Hossne R, Toro M, et al. Progression of Inflammatory Bowel Diseases Throughout Latin America and the Caribbean: A Systematic Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(2):304-312. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2019.06.030
6. Ciapponi A, Virgilio SA, Berrueta M, Soto NC, Ciganda Á, Rojas Illanes MF, et al. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Mexico and Colombia: Analysis of health databases, mathematical modelling and a case-series study. PLoS One. 2020;15(1):e0228256. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228256
7. Yepes Barreto I, Carmona R, Díaz F, Marín-Jiménez I. Prevalencia y características demográficas de la enfermedad inflamatoria intestinal en Cartagena, Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2010;25(2):107-111.
8. Rojas CA, Sánchez-Londoño S, Rojas NE, Sepúlveda M, García J, Jiménez D, et al. Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en una clínica de cuarto nivel en Cali. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(2):166-173. https://doi.org/10.22516/25007440.409
9. García-Duperly R, López-Panqueva R, Londoño-Schimmer EE, Rey-Rubiano M, Padrón-Mercado J, Medellín-Abueta A, et al. Características de la enfermedad inflamatoria intestinal con respecto a otros centros nacionales de Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):48-57. https://doi.org/10.22516/25007440.752
10. Juliao-Baños F, Puentes F, López R, Saffon MA, Reyes G, Parra V, et al. Characterization of inflammatory bowel disease in Colombia: Results of a national register. Rev Gastroenterol Mex. 2021;86(2):153-162. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.05.005.009
11. Reyes GA, Gil FL, Carvajal GD, Sánchez CB, Aponte DM, Gonzáles CA, et al. Enfermedad inflamatoria intestinal: características de fenotipo y tratamiento en un hospital universitario de Bogotá, Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2018;33(2):117-126. https://doi.org/10.22516/25007440.196
12. Selvaratnam S, Gullino S, Shim L, Lee E, Lee A, Paramsothy S, et al. Epidemiology of inflammatory bowel disease in South America: A systematic review. World J Gastroenterol. 2019;25(47):6866-6875. https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i47.6866

https://doi.org/10.22516/25007440.1546

Trabajo original

Terapia de inducción acelerada con infliximab en enfermedad inflamatoria intestinal

Accelerated infliximab induction therapy in inflammatory bowel disease

Viviana Parra-Izquierdo,[1] Sergio Romero-Arias,[2] Carlos Augusto Cuadros-Mendoza,[3] Johon Francisco Garcés-Camacho,[3] Silvia Hoyos,[2] Ginary Orduz,[4] Luis Felipe Murcia-Cárdenas,[5] Cristian Flórez-Sarmiento,[6] Juan Sebastián Frías-Ordóñez.[7*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Parra-Izquierdo V, Romero-Arias S, Cuadros-Mendoza CA, Garcés-Camacho JF, Hoyos S, Orduz G, Murcia-Cárdenas LF, Flórez-Sarmiento C, Frías-Ordóñez JS. Terapia de inducción acelerada con infliximab en enfermedad inflamatoria intestinal. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):309-315. https://doi.org/10.22516/25007440.1546

[1] Gastroenteróloga y Reumatóloga, Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[2] Médico asociado. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[3] Gastroenterólogo pediatra. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal y Gastroenterología Pediátrica, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[4] Enfermera jefe. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[5] Médico Internista, Fundación Cardiovascular de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[6] Investigador asociado. Grupo de Inmunología Celular y Molecular (INMUBO), Universidad El Bosque, Bogotá. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal y Gastroenterología, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[7] Gastroenterólogo. Centro de Excelencia en Enfermedad Inflamatoria Intestinal y Gastroenterología, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.

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

Fecha recibido: 23/02/2026
Fecha aceptado: 13/04/2026

Resumen

Introducción: la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que incluye la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), representa un desafío terapéutico, especialmente en casos moderados a graves y con falla previa a anti-TNF. La inducción acelerada con infliximab, utilizando dosis mayores o intervalos más cortos que el esquema estándar, se ha propuesto para lograr un control inflamatorio más rápido en pacientes con alta carga inflamatoria o enfermedad refractaria. Sin embargo, la evidencia en contextos latinoamericanos es limitada. El objetivo de este estudio fue describir los desenlaces clínicos de pacientes con EII tratados con inducción acelerada de infliximab en un centro de referencia colombiano. **Metodología:** serie de casos observacional y descriptiva que incluyó pacientes adultos y pediátricos con CU o EC tratados entre enero de 2022 y diciembre de 2023 con infliximab 10 mg/kg en semanas 0, 1 y 2. Se evaluaron la remisión clínica, la necesidad de escalamiento terapéutico y el requerimiento de cirugía a partir de la revisión de historias clínicas. **Resultados:** se incluyeron cinco pacientes (cuatro hombres; tres adultos y dos pediátricos), todos con exposición previa a anti-TNF. Tres tenían CU y dos EC. Solo un paciente pediátrico con EC alcanzó la remisión clínica. Cuatro no respondieron, tres requirieron cambio de medicamento a tofacitinib o vedolizumab y dos fueron sometidos a cirugía. No se documentaron eventos adversos graves. **Conclusión:** en esta cohorte altamente refractaria, la inducción acelerada mostró una baja tasa de remisión y, frecuente, necesidad de escalamiento terapéutico.

Palabras clave

Enfermedades inflamatorias del intestino, infliximab, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, terapia biológica.

Abstract

Introduction: Inflammatory bowel disease (IBD), which includes ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD), represents a therapeutic challenge, especially in moderate-to-severe cases and in patients with previous anti-TNF failure. Accelerated infliximab induction, using higher doses or shorter intervals than the standard regimen, has been proposed to achieve faster inflammatory control in patients with a high inflammatory burden or refractory disease. However, evidence in Latin American settings remains limited. The objective of this study was to describe the clinical outcomes of patients with IBD treated with accelerated infliximab induction at a Colombian referral center. **Methodology:** Observational, descriptive case series that included adult and pediatric patients with UC or CD treated between January 2022 and December 2023 with infliximab 10 mg/kg at weeks 0, 1, and 2. The study evaluated clinical remission, the need for therapeutic escalation, and the requirement for surgery through a review of medical records. **Results:** The study included five patients (four men; three adults and two pediatric patients), all with previous anti-TNF exposure. Three had UC and two had CD. Only one pediatric patient with CD achieved clinical remission. Four did not respond, three required a change in medication to tofacitinib or vedolizumab, and two underwent surgery. No serious adverse events were documented. **Conclusion:** In this highly refractory cohort, accelerated induction showed a low remission rate and a frequent need for therapeutic escalation.

Keywords

Inflammatory bowel diseases, infliximab, ulcerative colitis, Crohn's disease, biological therapy.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que comprende la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerativa (CU), constituye un desafío terapéutico persistente debido a su curso crónico, recidivante y potencialmente progresivo, así como a su elevada carga inflamatoria sistémica[1,2]. La evolución clínica se caracteriza por períodos alternantes de remisión y exacerbación que con frecuencia requieren intensificación terapéutica y ajustes dinámicos a largo plazo. Los avances en la comprensión fisiopatológica han evidenciado una etiología multifactorial que involucra susceptibilidad genética, factores ambientales, alteraciones del microbioma y disfunción inmunológica tanto innata como adaptativa. Sin embargo, esta complejidad biológica ha limitado el desarrollo de estrategias terapéuticas universalmente efectivas. Los objetivos terapéuticos han evolucionado desde el control sintomático hacia la cicatrización mucosa y la remisión profunda, desenlaces asociados con menor hospitalización, necesidad de cirugía y discapacidad acumulada[3]. No obstante, el cumplimiento sostenido de estos objetivos continúa siendo limitado por la marcada heterogeneidad fenotípica, la variabilidad en los mecanismos inflamatorios subyacentes y la respuesta diferencial al tratamiento[4]. Adicionalmente, la pérdida secundaria de respuesta, la inmunogenicidad y la necesidad de esquemas combinados complejizan el manejo clínico[5]. Aunque la combinación de fármacos biológicos con inmunomoduladores puede mejorar la eficacia, también incrementa el riesgo de eventos adversos y carece de estandarización clara con respecto a la secuenciación, dosificación y duración óptimas[4,6,7].

El infliximab, un anticuerpo monoclonal quimérico dirigido contra el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), es una terapia fundamental en la EII moderada a grave, particularmente para la inducción rápida de remisión[8,9]. El esquema convencional de inducción (5 mg/kg por vía intravenosa en las semanas 0, 2 y 6, seguido de mantenimiento cada ocho semanas) ha demostrado eficacia en la inducción de respuesta clínica y mejoría en la calidad de vida tanto en CU como en EC[9,10]. Sin embargo, la falla terapéutica continúa siendo frecuente. Entre los mecanismos implicados se encuentran el desarrollo de anticuerpos antifármaco (ATI), alteraciones farmacocinéticas con aumento del aclaramiento y exposición subterapéutica, así como la presencia de vías inflamatorias independientes de TNF que condicionan la ausencia de respuesta mecanística[11,12]. Estas limitaciones han impulsado la exploración de estrategias de optimización posológica orientadas a superar la falla farmacocinética y lograr un control inflamatorio más rápido en escenarios de alta actividad.

La inducción acelerada con infliximab se refiere a regímenes intensificados que emplean dosis mayores o intervalos más cortos que el esquema estándar, frecuentemente 10 mg/kg administrados en intervalos comprimidos durante la fase de inducción. Esta estrategia busca contrarrestar el aumento del aclaramiento asociado a alta carga inflamatoria, hipoalbuminemia y pérdida fecal del fármaco, condiciones vinculadas a niveles séricos subterapéuticos. La evidencia a favor de la inducción acelerada en CU proviene principalmente del estudio *PREDICT*, el cual no demostró superioridad frente al esquema estándar en términos de respuesta temprana, remisión o tasas de colectomía a corto plazo[13]. En EC, la evidencia es más limitada y en gran medida extrapolada de estudios en colitis ulcerativa aguda grave (CUAG), en los que la farmacocinética de infliximab se ha caracterizado mejor[14,15]. Aunque algunos estudios observacionales sugieren beneficios a corto plazo, como reducción de colectomía temprana, estos hallazgos no se han traducido consistentemente en ventajas a largo plazo[8,10]. Asimismo, los ensayos *ACT 1* y *ACT 2* demostraron eficacia comparable de dosis entre 5 y 10 mg/kg para inducción y mantenimiento en CU, sin evidencia concluyente de superioridad sostenida de la intensificación posológica[16].

En América Latina, y particularmente en Colombia, el manejo de la EII grave refleja tanto los avances terapéuticos globales como las limitaciones estructurales regionales. El infliximab continúa siendo ampliamente utilizado y ha demostrado efectividad en cohortes colombianas con CU moderada a grave[17]. Sin embargo, el incremento en la prevalencia, las barreras de acceso a terapias biológicas, las limitaciones diagnósticas y las inequidades del sistema de salud representan desafíos sustanciales para la optimización terapéutica[18,19]. Además, los datos de la vida real sobre estrategias de inducción acelerada en poblaciones latinoamericanas son escasos.

En este contexto de incertidumbre clínica y limitaciones estructurales, el presente estudio tiene como objetivo describir los desenlaces clínicos de la vida real de pacientes con EII sometidos a inducción acelerada con infliximab en un centro de referencia colombiano. Este trabajo no pretende establecer relaciones causales ni determinar la eficacia comparativa, sino aportar evidencia observacional rigurosa en una cohorte altamente refractaria manejada bajo condiciones asistenciales habituales.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio y selección de participantes

Se realizó una serie de casos observacional, descriptiva y retrospectiva, basada en muestreo por conveniencia, que incluyó pacientes adultos y pediátricos con diagnóstico de EII atendidos entre enero de 2022 y diciembre de 2023 en un centro de referencia en EII en Colombia.

Los criterios de elegibilidad incluyeron diagnóstico establecido de colitis ulcerativa (CU) o enfermedad de Crohn (EC) severa, confirmado mediante criterios clínicos y endoscópicos. La indicación de inducción acelerada con infliximab fue determinada caso por caso mediante juicio clínico especializado y toma de decisiones compartida entre el médico tratante y el paciente. Se excluyeron pacientes con infección activa por *Clostridioides difficile*, infecciones entéricas bacterianas documentadas o infección por citomegalovirus. No se implementó una estrategia formal de *treat to target*. Las decisiones terapéuticas durante y después de la inducción se realizaron bajo condiciones de práctica clínica habitual, basadas en evaluación clínica individualizada.

Esquema terapéutico

Todos los pacientes recibieron un régimen fijo de inducción acelerada con infliximab consistente en 10 mg/kg administrados por vía intravenosa en las semanas 0, 1 y 2. La selección de este esquema respondió a criterios de gravedad clínica y valoración médica especializada. No se emplearon esquemas alternativos dentro de la cohorte.

Recolección de datos

La fuente primaria de información fue las historias clínicas institucionales. Se registraron variables sociodemográficas y características clínicas basales previas al inicio del infliximab, incluyendo edad, sexo, tipo de EII (CU o EC), clasificación según los criterios de París/Montreal, exposición previa a terapia anti-TNF, uso concomitante de corticosteroides y niveles de calprotectina fecal cuando estuvieron disponibles.

Debido al carácter retrospectivo y de vida real del estudio, variables potencialmente relevantes como índice de masa corporal (IMC), parámetros laboratoriales basales sistemáticos, monitorización terapéutica de fármacos (TDM) e índices estandarizados de actividad clínica no se recolectaron de manera protocolizada.

Seguimiento y desenlaces

Los pacientes tuvieron seguimiento desde el inicio de la inducción acelerada hasta la ocurrencia de un desenlace clínicamente relevante: remisión clínica, necesidad de intensificación o cambio de terapia médica, intervención quirúrgica o última evaluación clínica disponible en el registro médico. La duración del seguimiento fue variable e individualizada, lo que refleja la práctica clínica real.

El desenlace primario fue la remisión clínica posterior a la inducción acelerada. Esta se definió como resolución documentada de síntomas gastrointestinales según el registro del médico tratante, incluyendo mejoría en la frecuencia de deposiciones, sangrado rectal, dolor abdominal y estado clínico global.

Los desenlaces secundarios incluyeron necesidad de terapia médica adicional y requerimiento de cirugía. La evaluación endoscópica no se realizó de manera sistemática como parte de una estrategia protocolizada posterior a la inducción. La colonoscopia se solicitó según el criterio clínico individual y no como parte de un algoritmo estandarizado.

Análisis estadístico

La base de datos se construyó en Microsoft Excel® versión 2019. Se garantizó la confidencialidad de la información mediante anonimización de los registros, sin la inclusión de datos de identificación. La información se verificó de manera independiente por tres investigadores. El procesamiento estadístico se realizó utilizando SPSS® versión 25.0.

Dado el tamaño muestral reducido y el carácter descriptivo del estudio, únicamente se efectuaron análisis descriptivos. Los resultados se presentan en números absolutos y, cuando corresponde, porcentajes con finalidad exclusivamente descriptiva, sin intención inferencial.

RESULTADOS

Se incluyeron cinco pacientes con EII que recibieron inducción acelerada con infliximab durante el período de estudio. Tres correspondieron a población adulta (19, 37 y 18 años) y dos a población pediátrica (15 y 11 años). La cohorte estuvo conformada por cuatro hombres y una mujer. Todos los pacientes presentaban exposición previa a terapia anti-TNF antes de la inducción acelerada. La edad promedio en el subgrupo pediátrico fue de 13 años, mientras que en los adultos fue de 24,6 años. Tres pacientes tenían diagnóstico de CU y dos de EC.

La evaluación de desenlaces se realizó durante el período de seguimiento disponible para cada paciente, y se observó que la mayoría de los eventos clínicamente relevantes ocurrieron en la fase temprana posterior a la inducción, lo que permitió valorar la respuesta clínica inicial y la necesidad de escalamiento terapéutico.

Solo un paciente (correspondiente al subgrupo pediátrico con diagnóstico de EC) alcanzó la remisión clínica luego de la inducción acelerada. Los cuatro pacientes restantes no lograron remisión. De estos, tres requirieron intensificación o cambio de terapia médica debido a la ausencia de respuesta, incluida la transición a tofacitinib o vedolizumab.

Dos pacientes evolucionaron hacia la necesidad de intervención quirúrgica por falla terapéutica persistente. Uno fue sometido a hemicolectomía derecha con resección del íleon terminal y otro a colectomía total con ileostomía.

Durante el proceso de inducción no se documentaron reacciones infusionales, infecciones ni otros eventos adversos graves. Las características clínicas basales y los desenlaces individuales se presentan de manera detallada en la **Tabla 1**.

DISCUSIÓN

La presente serie de casos describe los desenlaces clínicos de la inducción acelerada con infliximab en una cohorte de pacientes con EII previamente expuestos y con falla documentada a terapia antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF). La falla previa a anti-TNF constituye un determinante pronóstico reconocido de menor respuesta a terapias biológicas subsecuentes, particularmente cuando se realiza un cambio dentro de la misma clase terapéutica, y representa, por tanto, un elemento central para la adecuada interpretación de nuestros hallazgos[1-3].

La falla a los anti-TNF es un fenómeno heterogéneo que puede obedecer a mecanismos farmacocinéticos (como aumento del aclaramiento, pérdida fecal del fármaco, inmunogenicidad o concentraciones séricas subterapéuticas) o a una verdadera ausencia de respuesta farmacodinámica o mecanística, en la cual el TNF deja de ser el principal impulsor de la inflamación[4-6]. Esta distinción no es meramente académica, sino clínicamente determinante: mientras que la subexposición podría justificar una optimización o cambio dentro de la misma clase, la falla mecanística se asocia con baja probabilidad de beneficio con un segundo anti-TNF y puede requerir un cambio de diana terapéutica[7,8].

En nuestra cohorte, todos los pacientes presentaban falla previa a anti-TNF y recibieron inducción acelerada con infliximab en el contexto de enfermedad grave, en muchos casos refractaria a esteroides. En este escenario clínico, particularmente en la CUAG, el control inflamatorio rápido es fundamental para prevenir complicaciones mayores o colectomía urgente[9,10]. La inflamación sistémica intensa, la hipoalbuminemia y la pérdida fecal aumentada del fármaco se han asociado con niveles subterapéuticos durante la inducción estándar, lo que proporciona una base biológica plausible para el empleo de esquemas intensificados en pacientes seleccionados[11,12,22].

No obstante, la ausencia de monitorización terapéutica sistemática de fármacos (TDM) y de determinación rutinaria de anticuerpos antifármaco limitó nuestra capacidad para discriminar entre falla farmacocinética y resistencia mecanística. Esta limitación adquiere particular relevancia en pacientes con exposición previa a anti-TNF, en quienes la identificación temprana de subexposición frente a la ausencia de respuesta mecanística es esencial para orientar

Tabla 1. Características clínicas basales y desenlaces a corto plazo de los pacientes sometidos a inducción acelerada con infliximab (n = 5)

Característica	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Masculino
Diagnóstico	CU	EC	EC	CU	EC
Edad (años)	15	18	11	19	37
Clasificación París/Montreal	E4S1G1	A1L1B2B3	A1aL3pG1	E3S3	A2L2B2
Calprotectina (µg/g)	1000	1155	5534	Sin dato	Sin dato
Uso previo de anti-TNF	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Dosis de infliximab (mg/kg)	10 (semanas 0–1–2)	10 (semanas 0–1–2)	10 (semanas 0–1–2)	10 (semanas 0–1–2)	10 (semanas 0–1–2)
Remisión clínica	No	No	Sí	No	No
Uso concomitante de esteroides	Sí, tres ciclos en el último año	Sí, dos ciclos en el último año	Sí, un ciclo en el último año	Sí, dos ciclos en el último año	No
Requirió otras terapias	Sí, tofacitinib	Sí, vedolizumab	No	Sí, tofacitinib	No
Requirió cirugía/tipo	No	Sí, hemicolectomía derecha y resección de íleon terminal	No	No	Sí, colectomía total con ileostomía

anti-TNF: inhibidores del factor de necrosis tumoral; EC: enfermedad de Crohn; CU: colitis ulcerativa; n: número. Tabla elaborada por los autores.

oportunamente la intensificación terapéutica o la transición hacia mecanismos de acción alternativos[13,23].

La baja tasa de remisión observada no debe interpretarse como evidencia concluyente de ineficacia de la inducción acelerada con infliximab. Más bien, refleja los resultados en vida real de una población altamente refractaria, con enfermedad avanzada y limitada oportunidad para reevaluación objetiva precoz. Estudios previos han demostrado que los pacientes con falla previa a anti-TNF (especialmente aquellos con no respuesta mecanística) presentan menores tasas de remisión ante un segundo agente de la misma clase, incluso bajo esquemas de intensificación posológica[14-16].

En el contexto de CUAG, la inducción acelerada continúa siendo una estrategia de rescate ampliamente utilizada, respaldada por fundamentos farmacocinéticos y datos observacionales que sugieren potenciales beneficios a corto plazo en pacientes seleccionados[9,11,17]. Sin embargo, la identificación óptima de candidatos para esta estrategia sigue siendo incierta. La evidencia contemporánea favorece un enfoque personalizado que incorpore evaluación clínica temprana, biomarcadores objetivos y, cuando esté disponible, TDM, con el fin de evitar la exposición prolongada a terapias inefectivas[18,23].

Desde una perspectiva regional, los datos de la vida real sobre la optimización biológica en América Latina son limitados. La mayoría de la evidencia disponible proviene de Norteamérica y Europa, mientras que los estudios latinoamericanos se han centrado principalmente en esquemas estándar y en desafíos relacionados con acceso y cobertura[17,19]. Esto resalta la importancia de reportar experiencias locales, particularmente en poblaciones altamente refractarias manejadas dentro de las restricciones estructurales de los sistemas de salud regionales.

El mensaje central de esta serie no es desincentivar el uso de la inducción acelerada con infliximab, sino enfatizar las complejidades inherentes a su aplicación en pacientes con falla previa a anti-TNF. En este contexto, la inducción acelerada debe considerarse una estrategia selectiva e individualizada, especialmente cuando se sospecha falla farmacocinética y se requiere control inflamatorio inmediato. La reevaluación objetiva temprana y la optimización guiada por TDM pueden ser determinantes para identificar oportunamente a los pacientes con baja probabilidad de respuesta sostenida y para facilitar la transición a otras clases biológicas o al manejo quirúrgico[13,19].

Se requieren estudios prospectivos que incorporen desenlaces estandarizados bajo estrategias *treat to target*, monitorización farmacocinética sistemática y estratificación según el mecanismo de falla previa a anti-TNF, con el fin de definir con mayor precisión el papel de la inducción acelerada en poblaciones con EII altamente refractaria.

CONCLUSIONES

La presente serie de casos descriptiva aporta una aproximación en vida real a los desenlaces clínicos asociados con la inducción acelerada de infliximab en una cohorte pequeña y altamente seleccionada de pacientes con EII y falla terapéutica previa a anti-TNF. En este contexto clínico de alta refractariedad y severidad, la estrategia de intensificación se asoció con una baja tasa de remisión clínica y una frecuente necesidad de escalamiento terapéutico o intervención quirúrgica.

Estos hallazgos deben interpretarse con cautela debido al diseño retrospectivo, el tamaño muestral limitado y la ausencia de una estrategia estandarizada de *treat to target* o monitorización terapéutica sistemática de fármacos. En consecuencia, los resultados no son generalizables ni permiten establecer inferencias causales sobre la eficacia de la inducción acelerada con infliximab. Más bien, deben considerarse datos preliminares con carácter exploratorio y generador de hipótesis, que reflejan los desafíos inherentes al manejo de poblaciones con EII altamente refractaria en condiciones de práctica clínica habitual.

La inducción acelerada con infliximab puede continuar siendo una opción terapéutica razonable y selectiva en escenarios clínicos específicos, particularmente en enfermedad severa que requiere control inflamatorio inmediato. No obstante, su implementación debería ir acompañada de monitoreo estrecho, reevaluación objetiva temprana y, cuando sea posible, optimización guiada por parámetros farmacocinéticos.

Se requieren estudios prospectivos, con mayor tamaño muestral, desenlaces clínicos claramente definidos y monitorización terapéutica sistemática, que permitan delimitar con mayor precisión el papel de las estrategias de inducción acelerada en pacientes con falla previa a los anti-TNF.

Consideraciones éticas

El estudio se realizó de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki, versión 2013, en Fortaleza, Brasil[20], y la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia[21]. Se clasificó como una investigación sin riesgo, dado su carácter observacional retrospectivo y la ausencia de intervención adicional a la práctica clínica habitual.

Se garantizó la confidencialidad de la información recolectada. En virtud de la naturaleza retrospectiva del estudio y la ausencia de intervención directa, no se requirió consentimiento informado formal. No obstante, durante la aplicación del instrumento de recolección se les informó a los participantes acerca de los objetivos del estudio.

Disponibilidad de datos

Los datos que respaldan las conclusiones de este estudio están disponibles previa solicitud al autor corresponsal, VPI y JSFO. Los datos no están disponibles públicamente debido a restricciones éticas y de privacidad, ya que contienen información que podría comprometer la confidencialidad de los participantes en la investigación.

Consentimiento informado

Esta investigación fue revisada y aprobada por el comité de ética y el comité institucional de revisión de cada institución participante. Su diseño tuvo en cuenta los lineamientos establecidos en la Declaración de Helsinki, versión 2013, Fortaleza, Brasil, y fue clasificada como una investigación sin riesgo. Se garantizó la confidencialidad de la información recolectada de los pacientes.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa en ninguna etapa de la elaboración de este manuscrito.

Fuentes de financiación

Los autores declaran que no recibieron financiación para la realización de este estudio.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Viviana Parra-Izquierdo, Sergio Romero-Arias, Carlos Augusto Cuadros-Mendoza y Juan Sebastián Frías-Ordóñez.
- Adquisición de datos: Viviana Parra-Izquierdo, Sergio Romero-Arias, Johon Francisco Garcés-Camacho, Silvia Hoyos, Gilnary Orduz y Luis Felipe Murcia-Cárdenas.
- Análisis e interpretación de datos: Viviana Parra-Izquierdo, Sergio Romero-Arias, Carlos Augusto Cuadros-Mendoza y Juan Sebastián Frías-Ordóñez.
- Redacción del manuscrito: Viviana Parra-Izquierdo y Juan Sebastián Frías-Ordóñez.
- Revisión crítica del manuscrito: Viviana Parra-Izquierdo, Sergio Romero-Arias, Carlos Augusto Cuadros-Mendoza, Johon Francisco Garcés-Camacho, Silvia Hoyos, Gilnary Orduz, Luis Felipe Murcia-Cárdenas y Juan Sebastián Frías-Ordóñez.

REFERENCIAS

1. Sokić-Milutinović A, Milosavljević T. Inflammatory Bowel Disease: From Conventional Immunosuppression to Biologic Therapy. Dig Dis. 2024;42(4):325–35. https://doi.org/10.1159/000535647
2. Cohn HM, Dave M, Loftus EV Jr. Understanding the Cautions and Contraindications of Immunomodulator and Biologic Therapies for Use in Inflammatory Bowel Disease. Inflamm Bowel Dis. 2017;23(8):1301–15. https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000001199
3. Dong Y, Xu T, Xiao G, Hu Z, Chen J. Opportunities and challenges for synthetic biology in the therapy of inflammatory bowel disease. Front Bioeng Biotechnol. 2022;10:909591. https://doi.org/10.3389/fbioe.2022.909591
4. Triantafillidis JK, Zografos CG, Konstadoulakis MM, Papalois AE. Combination treatment of inflammatory bowel disease: Present status and future perspectives. World J Gastroenterol. 2024;30(15):2068–80. https://doi.org/10.3748/wjg.v30.i15.2068
5. Moreau J, Mas E. Drug resistance in inflammatory bowel diseases. Curr Opin Pharmacol. 2015;25:56–61. https://doi.org/10.1016/j.coph.2015.11.003
6. Li Y, Chen J, Bolinger AA, Chen H, Liu Z, Cong Y, et al. Target-based small molecule drug discovery towards novel therapeutics for inflammatory bowel diseases. Inflamm Bowel Dis. 2021;27 Suppl 2:S38–62. https://doi.org/10.1093/ibd/izab190
7. Feuerstein JD, Ho EY, Shmidt E, Singh H, Falck-Ytter Y, Sultan S, et al. AGA Clinical Practice Guidelines on the Medical Management of Moderate to Severe Luminal and Perianal Fistulizing Crohn's Disease. Gastroenterology. 2021;160(7):2496–508. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.04.022
8. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. Am J Gastroenterol. 2019;114(3):384–413. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000152
9. DailyMed. INFLECTRA (infliximab-dyyb) for injection, for intravenous use [Internet]. Bethesda (MD): U.S.

National Library of Medicine; 2024 [consultado el 10 de septiembre de 2024]. Disponible en: https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=37eaca10-d812-48bc-8b8e-b836bfa9968f
10. Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. Am J Gastroenterol. 2010;105(3):501–23. https://doi.org/10.1038/ajg.2009.727
11. Steenholdt C, Coskun M, Buhl S, Bendtzen K, Ainsworth MA, Brynskov J, et al. Circulating cytokines and cytokine receptors in infliximab treatment failure due to TNF-α independent Crohn disease. Med (United States). 2016;95(16):e3417. https://doi.org/10.1016/j.medj.2016.09.002
12. Dreesen E, Faelens R, Van Assche G, Ferrante M, Vermeire S, Gils A, et al. Optimising infliximab induction dosing for patients with ulcerative colitis. Br J Clin Pharmacol. 2019;85(4):782–95. https://doi.org/10.1111/bcp.13859
13. Choy MC, Li Wai Suen CFD, Con D, Boyd K, Pena R, Burrell K, et al. Intensified versus standard dose infliximab induction therapy for steroid-refractory acute severe ulcerative colitis (PREDICT-UC): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024;9(11):981-996. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(24)00200-0
14. Gibson DJ, Heetun ZS, Redmond CE, Nanda KS, Keegan D, Byrne K, et al. An accelerated infliximab induction regimen reduces the need for early colectomy in patients with acute severe ulcerative colitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(2):330-335.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.07.041
15. Hindryckx P, Novak G, Vande Casteele N, Laukens D, Parker C, Shackelton LM, et al. Dose optimisation of infliximab for acute severe ulcerative colitis. Aliment Pharmacol Ther. 2017;45(5):617–30. https://doi.org/10.1111/apt.13913
16. Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan BG, Reinisch W, Olson A, Johanns J, et al. Infliximab for induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. N Engl J Med. 2005;353(23):2462-76. https://doi.org/10.1056/NEJMoa050516
17. Julião F, Márquez J, Aristizábal N, Yepes C, Zuleta J, Gisbert JP. Clinical efficacy of infliximab in moderate to severe ulcerative colitis in a Latin American referral population. Digestion. 2013;88(4):222–8. https://doi.org/10.1159/000355529
18. Balderramo D, Quaresma AB, Olivera PA, Savio MC, Villamil MPG, Panaccione R, et al. Challenges in the diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease in Latin America. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024;9(3):263–72. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00421-5
19. Yamamoto-Furusho JK, Parra-Holguín NN, Julião-Baños F, Puentes F, López R, Bosques-Padilla F, et al. Clinical differentiation of inflammatory bowel disease (IBD) in Latin America and the Caribbean. Med (United States). 2022;101(3):E28624. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000028624
20. World Medical Association. Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA. 2013;310(20):2191–4. https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053
21. Ministerio de Salud. Resolución Número 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud [Internet]. Colombia: MinSalud; 1993 [consultado el 10 de agosto de 2024]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/lists/bibliotecadigital/ride/de/dij/resolucion-8430-de-1993.pdf
22. Sebastian S, Myers S, Nadir S, Subramanian S. Systematic Review: Efficacy and Safety of Accelerated Induction Regimes in Infliximab Rescue Therapy for Hospitalized Patients with Acute Severe Colitis. Dig Dis Sci. 2019;64(5):1119–28. https://doi.org/10.1007/s10620-018-5407-7
23. Govani SM, Berinstein JA, Waljee AK, Stidham RW, Higgins PDR, Hardiman KM. Use of Accelerated Induction Strategy of Infliximab for Ulcerative Colitis in Hospitalized Patients at a Tertiary Care Center. Dig Dis Sci. 2020;65(6):1800–5. https://doi.org/10.1007/s10620-019-05957-0

https://doi.org/10.22516/25007440.1616

Artículo de revisión

Trastornos gastroduodenales de la interacción intestino-cerebro: implicaciones prácticas de Roma V en Latinoamérica

Gastroduodenal disorders of gut-brain interaction: Practical implications of Rome V in latin america

Ignacio Hanna-Jairala.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Hanna-Jairala I. Trastornos gastroduodenales de la interacción intestino-cerebro: implicaciones prácticas de Roma V en Latinoamérica. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):316-323. https://doi.org/10.22516/25007440.1616

[1] Médico de *staff*, Departamento de Medicina Interna, Servicio de Gastroenterología, Hospital Miguel H. Alcívar. Guayaquil, Ecuador.

Correspondencia: Ignacio Hanna-Jairala.
ihann@hotmail.com

Fecha recibido: 15/07/2026
Fecha aceptado: 02/08/2026

Resumen

Introducción: Roma V redefine aspectos del marco conceptual y de la clasificación de los trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC). En los trastornos gastroduodenales (TGD), introduce cambios con importantes implicaciones para la práctica clínica, entre los que destacan una mejor caracterización de la dispepsia funcional (DF), una mayor diferenciación de sus subtipos sintomáticos y la actualización de otros TGD. El objetivo es revisar las principales actualizaciones introducidas por Roma V en los TGD, con énfasis en la DF, y discutir su aplicabilidad clínica en Latinoamérica. **Resultados:** Roma V otorga mayor relevancia a los subtipos de DF, específicamente al síndrome de distrés posprandial (SDP) y al síndrome de dolor epigástrico (SDE), y amplía el espectro del SDP al incluir otros síntomas relacionados con las comidas que previamente no se consideraban parte de su definición. Estos cambios mejoran la caracterización diagnóstica y favorecen un abordaje terapéutico guiado por el perfil sintomático. Roma V refuerza el concepto de diagnóstico positivo y el uso racional de estudios complementarios, incluida la endoscopia digestiva alta; además, distingue la dispepsia asociada a *Helicobacter pylori* de la DF y actualiza la clasificación de otros TGD. **Conclusiones:** Roma V consolida un enfoque clínico más preciso e individualizado para los TGD. Sus recomendaciones son coherentes con el reciente Consenso Latinoamericano de DF y pueden adaptarse a distintos contextos asistenciales mediante una evaluación clínica más detallada de los pacientes.

Palabras clave

Roma V, dispepsia, síndrome de distrés postprandial, síndrome de dolor epigástrico, eje intestino-cerebro, *Helicobacter pylori*, Latinoamérica.

Abstract

Introduction: Rome V redefines aspects of the conceptual framework and classification of disorders of gut-brain interaction (DGBIs). In gastroduodenal disorders (GDDs), it introduces changes with important implications for clinical practice, including improved characterization of functional dyspepsia (FD), greater differentiation of its symptom-based subtypes, and updated definitions of other GDDs. The objective is to review the principal updates introduced by Rome V for GDDs, with particular emphasis on FD, and to discuss their clinical applicability in Latin America. **Results:** Rome V places greater emphasis on the subtypes of FD, specifically postprandial distress syndrome (PDS) and epigastric pain syndrome (EPS), and broadens the spectrum of PDS by including additional meal-related symptoms that were not previously considered part of its definition. These changes improve diagnostic characterization and support a symptom profile–guided therapeutic approach. Rome V reinforces the concept of positive diagnosis and the rational use of ancillary investigations, including upper gastrointestinal endoscopy; furthermore, it distinguishes *Helicobacter pylori*-associated dyspepsia from FD and updates the classification of other GDDs. **Conclusions:** Rome V consolidates a more precise and individualized clinical approach to GDDs. Its recommendations are consistent with the recent Latin American Consensus on FD and can be adapted to different healthcare settings through a more detailed clinical assessment of patients.

Keywords

Rome V, dyspepsia, postprandial distress syndrome, epigastric pain syndrome, gut-brain axis, *Helicobacter pylori*, Latin America.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La publicación de Roma V representa una nueva etapa en la evolución de los trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC), previamente denominados *trastornos funcionales gastrointestinales*. Más que introducir un nuevo marco conceptual, Roma V refina conceptos previamente establecidos e incorpora avances en la comprensión de la fisiopatología, la caracterización clínica y el manejo de estos trastornos. Estas actualizaciones adquieren especial relevancia en los trastornos gastroduodenales (TGD), en los que la generación de los síntomas resulta de interacciones complejas entre la función sensoriomotora gastrointestinal, la señalización intestino-cerebro, la activación inmunológica, los factores psicosociales y la microbiota intestinal[1,2].

Durante las últimas décadas, el abordaje de los TIIC ha evolucionado desde una estrategia diagnóstica basada en la exclusión hacia un modelo sustentado en el reconocimiento de patrones sintomáticos, el diagnóstico positivo y la individualización del tratamiento. En este contexto, Roma V enfatiza la importancia de los subtipos sintomáticos, promueve un uso más racional de los estudios complementarios y favorece una selección terapéutica más individualizada[2,3].

Entre los TGD de la interacción intestino-cerebro, la dispepsia funcional (DF) constituye un ejemplo representativo de cómo estos conceptos pueden trasladarse a la práctica clínica. Aunque se continúa utilizando como diagnóstico paraguas, Roma V otorga mayor relevancia a la caracterización de los pacientes según el subtipo sintomático predominante, particularmente el síndrome de distrés postprandial (SDP) y el síndrome de dolor epigástrico (SDE). Esta aproximación tiene implicaciones relevantes para el diagnóstico, la interpretación de los síntomas y la selección del tratamiento[2].

El presente artículo revisa las principales actualizaciones introducidas por Roma V en los TGD, con especial énfasis en la DF (**Tabla 1**), y analiza sus implicaciones para la práctica clínica en Latinoamérica.

DIAGNÓSTICO POSITIVO Y USO RACIONAL DE LOS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico de los TGD de la interacción intestino-cerebro debe basarse en una evaluación clínica adecuada, el reconocimiento de patrones sintomáticos característicos y el uso selectivo de estudios complementarios. En este contexto, Roma V refuerza el concepto de que el diagnóstico de DF puede establecerse, en la mayoría de los pacientes, mediante un enfoque clínico positivo, sin necesidad de excluir exhaustivamente todas las posibles causas estructurales[2,3].

La endoscopia digestiva alta continúa siendo una herramienta diagnóstica importante; sin embargo, en Roma V su indicación se integra en un enfoque diagnóstico más amplio, basado en la evaluación clínica y el contexto epidemiológico. Aunque es útil para diferenciar la dispepsia no investigada de la DF y excluir enfermedades orgánicas clínicamente relevantes, el diagnóstico no debe depender exclusivamente de la demostración de una endoscopia normal. En pacientes sin signos de alarma ni factores de riesgo significativos, Roma V propone un enfoque más pragmático, en el que el reconocimiento de los patrones sintomáticos y la evaluación clínica constituyen la base del diagnóstico[2].

La indicación de endoscopia debe interpretarse siempre dentro del contexto epidemiológico del paciente y de la población local. Esta consideración resulta particularmente relevante en Latinoamérica, donde las diferencias regionales en la prevalencia de *Helicobacter pylori*, el riesgo de cáncer gástrico y la frecuencia de otras enfermedades orgánicas que cursan con síntomas dispépticos pueden justificar un umbral más bajo para indicar una endoscopia en comparación con algunas poblaciones occidentales. De forma similar, la ecografía abdominal puede ser útil en pacientes seleccionados cuando exista sospecha de enfermedad biliar u otras patologías estructurales que expliquen los síntomas abdominales superiores[4-6].

Las pruebas fisiológicas avanzadas pueden aportar información funcional valiosa en situaciones seleccionadas. La evaluación de la acomodación y el vaciamiento gástrico, la motilidad antroduodenal u otros aspectos de la función gastroduodenal pueden contribuir a esclarecer los mecanismos responsables de los síntomas en pacientes con cuadros refractarios o incertidumbre diagnóstica. No obstante, estas pruebas no son necesarias para establecer el diagnóstico en la mayoría de los pacientes con DF y se deben considerar herramientas complementarias, más que requisitos indispensables para la toma de decisiones clínicas[2].

Este enfoque resulta especialmente relevante en la práctica clínica habitual, en la que el acceso a estudios especializados varía considerablemente entre países y sistemas de salud. Al priorizar el reconocimiento de patrones sintomáticos y el uso racional de los recursos diagnósticos, Roma V ofrece un marco adaptable a diferentes escenarios clínicos sin comprometer el rigor diagnóstico[3].

RELEVANCIA CLÍNICA DE LOS SUBTIPOS DE DISPEPSIA FUNCIONAL

Roma V enfatiza la necesidad de ir más allá del diagnóstico paraguas de DF y caracterizar a los pacientes según su subtipo sintomático predominante. El comité de Roma V recomienda describir a los pacientes según las categorías SDP o SDE siempre que sea posible, teniendo en cuenta que estos

Tabla 1. Principales actualizaciones de Roma V en los trastornos gastroduodenales y sus implicaciones clínicas

Área evaluada	Roma IV	Roma V	Implicación clínica
Terminología en DF	La DF se mantenía como el principal diagnóstico, con SDP y SDE considerados subtipos.	Mayor énfasis en la caracterización de los pacientes según los subtipos SDP y SDE.	Favorece una descripción clínica más precisa y facilita la selección del tratamiento.
Definición de SDP	El SDP se definía principalmente por plenitud posprandial y saciedad precoz.	El dolor o ardor epigástrico relacionado con las comidas, las náuseas, la distensión abdominal y los eructos pueden formar parte del espectro del SDP cuando se asocian a sus síntomas cardinales.	Mejora la coherencia fisiopatológica y fortalece la relación entre la clasificación sintomática y el tratamiento.
Relación entre SDP y SDE	Existía una frecuente superposición entre ambos subtipos.	Muchos pacientes previamente considerados como superposición pueden actualmente interpretarse dentro del espectro del SDP.	Reduce la ambigüedad diagnóstica y favorece un enfoque terapéutico más práctico.
Dispepsia asociada a *H. pylori*	Concepto reconocido.	Se refuerza la distinción entre dispepsia asociada a *H. pylori* y DF, con reevaluación al menos seis meses después de una erradicación exitosa.	Favorece una clasificación más precisa antes de establecer el diagnóstico de DF.
Papel de la endoscopia digestiva alta	Frecuentemente considerada necesaria para confirmar DF.	No es obligatoria de forma rutinaria en pacientes de bajo riesgo sin signos de alarma.	Promueve un enfoque diagnóstico más pragmático basado en el contexto clínico.
Pruebas fisiológicas	Principalmente utilizadas en centros especializados.	Continúan aportando información mecanística, pero no son indispensables en la mayoría de los casos.	Refuerza la factibilidad del diagnóstico basado en síntomas en la práctica habitual.
Trastornos de náuseas y vómitos	Reconocimiento de SNVC, SVC y SHC.	Mayor refinamiento diagnóstico y diferenciación con respecto a DF y gastroparesia.	Mejora la precisión diagnóstica en pacientes con náuseas o vómitos predominantes.
Trastornos por eructos	Reconocimiento de eructos gástricos y supragástricos.	Incorporación de la incapacidad para eructar como entidad diferenciada.	Favorece el reconocimiento de una entidad probablemente subdiagnosticada.
Síndrome de rumiación	Diagnóstico independiente.	Se mantiene el énfasis en la regurgitación sin esfuerzo y la redeglución del contenido regurgitado.	Facilita la diferenciación con respecto a los trastornos del vómito y orienta hacia un tratamiento conductual.

DF: dispepsia funcional; SDE: síndrome de dolor epigástrico; SDP: síndrome de distrés posprandial; SHC: síndrome de hiperémesis cannabinoide; SNVC: síndrome de náuseas y vómitos crónico; SVC: síndrome de vómitos cíclicos. Tabla elaborada por el autor.

subtipos difieren no solo en su presentación clínica, sino también en los mecanismos fisiopatológicos predominantes y en su abordaje terapéutico[2,4].

Los estudios epidemiológicos reportan que el SDP es el subtipo predominante, que representa entre el 60% y el 67% de los casos, mientras que el SDE representa entre el 15% y el 28%. Esta distribución resulta clínicamente relevante, ya que gran parte de la evidencia con respecto al tratamiento se enfoca en la respuesta de pacientes con DF, sin especificar el subtipo o síntoma dominante[5,6].

Entre las principales actualizaciones introducidas por Roma V, la reinterpretación de la relación entre el SDP y el SDE constituye uno de los cambios más relevantes. Tradicionalmente, el SDP se definía por la presencia de plenitud posprandial y saciedad precoz, mientras que el SDE se caracterizaba por dolor o ardor epigástrico; aunque esta distinción fue útil desde el punto de vista conceptual, en la práctica clínica muchos pacientes presentaban síntomas pertenecientes a ambas categorías[2]. Roma V adopta una visión más amplia del SDP; además de la plenitud posprandial y la saciedad precoz, el dolor epigástrico relacionado con las comidas, el ardor epigástrico, las náuseas, la distensión abdominal y los eructos pueden formar parte del espectro sintomático del SDP cuando aparecen asociados a sus síntomas cardinales posprandiales. Esta reinterpretación sugiere que estas manifestaciones pueden compartir mecanismos fisiopatológicos comunes, incluyendo alteraciones de la acomodación y retraso del vaciamiento

gástrico, respuestas sensoriales posprandiales anormales y alteraciones en la señalización intestino-cerebro[2].

Aunque Roma V permite reclasificar a muchos pacientes previamente considerados como superposición SDP/SDE dentro del espectro del SDP, esto no implica que ambos subtipos sean siempre mutuamente excluyentes. Cuando el dolor o ardor epigástrico aparece claramente relacionado con las comidas y se asocia a plenitud posprandial o saciedad precoz, debe interpretarse como parte del SDP[2,4].

Desde una perspectiva práctica, la importancia actual del SDP y del SDE en Roma V invita al clínico a ir más allá del diagnóstico de DF como entidad única e identificar el subtipo sintomático predominante. Esta distinción proporciona un marco más útil para seleccionar el tratamiento e interpretar la respuesta terapéutica[2].

TRATAMIENTO INDIVIDUALIZADO SEGÚN EL PERFIL SINTOMÁTICO

La importancia que da Roma V a la diferenciación por subtipos tiene implicaciones terapéuticas directas. Los subtipos reflejan diferencias en la presentación clínica y, probablemente, en los mecanismos involucrados; por esto, la selección del tratamiento debe orientarse según el perfil sintomático predominante[2,4].

En pacientes con SDE, la supresión ácida continúa siendo una estrategia terapéutica razonable de primera línea, particularmente en presencia de ardor epigástrico y síntomas concomitantes de reflujo; sin embargo, la eficacia global de los inhibidores de la bomba de protones en pacientes con DF no separados por subtipos es moderada. Esta observación puede explicarse, al menos en parte, por el predominio del SDP en los estudios epidemiológicos y clínicos, en el que las alteraciones motoras posprandiales parecen desempeñar un papel más importante que los mecanismos relacionados con la secreción ácida[7,8].

En pacientes con síntomas predominantemente dolorosos que persisten a pesar del tratamiento inicial, los neuromoduladores centrales pueden ser beneficiosos para mejorar el dolor visceral. Los tricíclicos son los agentes con la evidencia más consistente en este contexto y suelen considerarse los neuromoduladores centrales de primera línea para pacientes con SDE. Por el contrario, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina no han demostrado eficacia, lo que se explicaría al no tener actividad sobre la concentración circulante de noradrenalina asociada con la atenuación del dolor[9-11].

La conceptualización más amplia del SDP en Roma V tiene implicaciones terapéuticas aún mayores. Al incorporar en el espectro del SDP a pacientes previamente considerados como superposición entre subtipos, las terapias dirigidas a las alteraciones de la acomodación gástrica, el vaciamiento gástrico y las respuestas posprandiales anormales adquieren una importancia creciente[2].

En este contexto, los procinéticos mantienen un papel relevante en el tratamiento de los pacientes con SDP, especialmente cuando predominan la plenitud posprandial, la saciedad precoz o la sospecha de disfunción motora gastroduodenal. Entre los agentes disponibles se incluyen la domperidona, metoclopramida, cinitaprida, itoprida, acotiamida, levosulpirida y, más recientemente, prucaloprida[11-13]. Algunos metaanálisis en red recientes sugieren que varios de estos fármacos pueden mejorar los síntomas dispépticos, lo que respalda la importancia de las alteraciones motoras gastroduodenales en la fisiopatología de un subgrupo de pacientes con síntomas posprandiales[11-13].

Desde una perspectiva práctica, la elección del procinético debe considerar tanto la eficacia como el perfil de seguridad y la disponibilidad local. La metoclopramida puede ser eficaz, pero su uso prolongado suele verse limitado por el riesgo de efectos adversos extrapiramidales; por eso, cuando existen alternativas disponibles, otros procinéticos suelen preferirse para tratamientos de mayor duración[11].

Dentro de estas alternativas, la itoprida ejerce sus efectos mediante el antagonismo de los receptores dopaminérgicos D_2 y la inhibición de la acetilcolinesterasa, lo que favorece la disponibilidad de acetilcolina en el tracto gastrointestinal; su perfil de seguridad y la evidencia clínica disponible respaldan su uso como opción terapéutica en pacientes con SDP[11,14]. La acotiamida merece una consideración especial por su acción sobre mecanismos estrechamente vinculados con el SDP, como la alteración de la acomodación gástrica y la disfunción motora posprandial[11,15]. La levosulpirida, por su parte, ha demostrado eficacia en estudios comparativos y resulta particularmente interesante porque sus beneficios podrían derivarse tanto de efectos procinéticos periféricos como de la modulación dopaminérgica central, lo que refleja que la distinción entre neuromodulación central y periférica no siempre es absoluta[9,11,12].

En el caso de prucaloprida, la evidencia procede principalmente de estudios en gastroparesia. Aunque los metaanálisis sugieren beneficios sobre el vaciamiento gástrico y los síntomas asociados, su papel en la DF y el SDP debe interpretarse con cautela, como una opción potencial para pacientes seleccionados más que como una recomendación equivalente a la de los procinéticos con evidencia más directa en DF[11,16].

Algunas terapias ocupan una posición intermedia entre los procinéticos tradicionales y los neuromoduladores centrales. La buspirona y la tandospirona pueden mejorar los síntomas mediante acciones tanto periféricas como centrales. A través de su efecto sobre receptores 5-HT1A, estos agentes pueden favorecer la acomodación gástrica y, simultáneamente, modular las vías de señalización

intestino-cerebro; estas propiedades las convierten en opciones atractivas para pacientes con saciedad precoz y plenitud posprandial, aunque la evidencia no es concluyente[11,17,18].

La mirtazapina es un neuromodulador central del grupo de los tetracíclicos y su utilidad clínica va más allá de la modulación del dolor visceral, ya que puede resultar beneficiosa en pacientes con saciedad precoz, náuseas, hiporexia, bajo peso o pérdida ponderal involuntaria. Diversos estudios han demostrado mejoría en la gravedad sintomática, la ingesta nutricional y el peso corporal, lo que la convierte en una opción particularmente valiosa para pacientes con SDP y compromiso nutricional[11,19-21].

Más que promover un algoritmo rígido, Roma V favorece la selección individualizada del tratamiento según el perfil sintomático predominante y las características clínicas de cada paciente. Este enfoque es coherente con la evolución hacia una medicina más personalizada que caracteriza el manejo actual de los TIIC[2,4].

DISPEPSIA ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*

Roma V también incorpora el concepto de dispepsia asociada a *Helicobacter pylori*. Aunque una proporción de pacientes con síntomas dispépticos presenta infección por *H. pylori*, Roma V enfatiza que la mera presencia de la bacteria no debe conducir automáticamente al diagnóstico de DF. En su lugar, los pacientes con síntomas dispépticos e infección documentada deben recibir tratamiento de erradicación y ser reevaluados posteriormente[2,22]. La resolución sostenida de los síntomas durante al menos seis meses después de una erradicación exitosa apoya el diagnóstico de dispepsia asociada a *H. pylori*; por el contrario, la persistencia de los síntomas a pesar de una erradicación exitosa sugiere el diagnóstico de DF[2].

Desde una perspectiva clínica, el beneficio sintomático de la erradicación es modesto. Diversos metaanálisis han reportado números necesarios a tratar cercanos a 15%, lo que sugiere que solo una proporción limitada de pacientes experimentará una mejoría sintomática significativa atribuible a la erradicación. Sin embargo, la terapia de erradicación se continúa indicando porque sus beneficios en la prevención de enfermedad ulcerosa péptica y la reducción del riesgo de cáncer gástrico trascienden el control de los síntomas[22-24].

Los mecanismos que explican la mejoría sintomática luego de la erradicación no se comprenden del todo y podrían ir más allá de la eliminación del *H. pylori*. Entre los posibles factores se incluyen la supresión ácida y las modificaciones de la microbiota duodenal secundarias al tratamiento antibiótico usado en los esquemas de erradicación; esto podría explicar por qué la mejoría sintomática y la erradicación bacteriana no siempre se correlacionan[8].

Estas consideraciones son particularmente relevantes en Latinoamérica, donde la prevalencia de *H. pylori* continúa siendo superior a la reportada en regiones occidentales. En este escenario, Roma V proporciona un marco conceptual útil que permite reconocer la importancia clínica de la infección sin perder de vista la naturaleza multifactorial de la DF[4,6].

OTROS TRASTORNOS GASTRODUODENALES

Aunque la DF continúa siendo el trastorno más frecuente, Roma V también introduce modificaciones en la clasificación de otros TGD. En conjunto, estas modificaciones buscan mejorar la caracterización clínica y facilitar el reconocimiento de entidades que pueden requerir enfoques diagnósticos y terapéuticos sustancialmente diferentes[2].

Roma V mantiene el síndrome de náuseas y vómitos crónicos, el síndrome de vómitos cíclicos y el síndrome de hiperémesis por cannabinoides como entidades diagnósticas independientes. Aunque las náuseas posprandiales pueden formar parte del espectro del SDP, las náuseas predominantes o los vómitos persistentes deben orientar hacia estos trastornos o hacia gastroparesia antes que a DF. Esta distinción refuerza la importancia de una adecuada caracterización de los síntomas para evitar errores diagnósticos[2].

Los trastornos por eructos se continúan subdividiendo en eructos gástricos y supragástricos excesivos. Una de las incorporaciones más novedosas de Roma V es la inclusión de la incapacidad para eructar como una entidad clínica diferenciada. Aunque probablemente continúa siendo un trastorno subdiagnosticado en la práctica clínica habitual, su reconocimiento refleja que ciertos patrones sintomáticos corresponden a síndromes clínicos específicos y no simplemente a manifestaciones inespecíficas de otros TIIC[2,25].

Roma V también mantiene el síndrome de rumiación como entidad independiente. A diferencia de los trastornos del vómito, la rumiación se caracteriza por la regurgitación repetitiva y sin esfuerzo del contenido gástrico recientemente ingerido hacia la cavidad oral, en ausencia de náuseas, arcadas o contracciones abdominales intensas. Un dato clínico particularmente útil es que los pacientes pueden redeglutir el material regurgitado, comportamiento que no suele observarse en los trastornos del vómito. El reconocimiento de este patrón clínico resulta importante, ya que el tratamiento se basa en intervenciones conductuales como técnicas de respiración diafragmática, más que en terapias farmacológicas[2,26].

En conjunto, estas modificaciones indican una tendencia general de Roma V hacia una mejor caracterización clínica y un mayor reconocimiento de síndromes clínicamente diferenciados que pueden requerir estrategias diagnósticas y terapéuticas específicas[2].

IMPLEMENTACIÓN DE ROMA V EN LATINOAMÉRICA

El valor práctico de Roma V en Latinoamérica radica en ofrecer un marco clínico más preciso, flexible y aplicable para el manejo de los TGD. Más que introducir conceptos completamente nuevos, Roma V refina enfoques previamente establecidos y los integra en un marco más útil para la práctica clínica. En particular, el reconocimiento de patrones sintomáticos permite fortalecer el diagnóstico positivo, promover un uso más racional de los estudios complementarios y orientar la selección del tratamiento según el perfil clínico predominante. Esta aproximación resulta especialmente pertinente en una región con sistemas de atención heterogéneos[3,4].

La aplicación de los criterios de Roma V debe interpretarse siempre a la luz del contexto epidemiológico del paciente y de la población local. En Latinoamérica, las diferencias regionales en la prevalencia de *H. pylori*, el riesgo de cáncer gástrico y la frecuencia de otras enfermedades orgánicas con presentación dispéptica pueden modificar la estrategia diagnóstica y justificar, en determinados escenarios, un umbral más bajo para indicar endoscopia digestiva alta. De manera similar, estudios complementarios como la ecografía abdominal pueden ser útiles en pacientes seleccionados cuando existan elementos clínicos que sugieran enfermedad biliar u otras causas estructurales alternativas[4].

Un aspecto particularmente relevante para la región es que Roma V no exige pruebas fisiológicas sofisticadas para establecer el diagnóstico en la mayoría de los pacientes con TGD. La evaluación clínica cuidadosa, el reconocimiento de patrones sintomáticos y el uso selectivo de estudios complementarios continúan siendo la base del abordaje diagnóstico. Esta característica aumenta la factibilidad de su implementación en Latinoamérica, donde la disponibilidad de pruebas especializadas y de determinadas opciones terapéuticas puede variar considerablemente entre países y entre los distintos sistemas de salud[2,4].

En este sentido, la implementación de Roma V en Latinoamérica debe entenderse como un proceso de adaptación al contexto regional. Su mayor utilidad reside en mantener la precisión diagnóstica y adaptar las decisiones clínicas al contexto epidemiológico, la disponibilidad de recursos y las recomendaciones locales. De este modo, Roma V ofrece un marco clínico flexible y adaptable a diferentes realidades asistenciales, sin perder consistencia diagnóstica ni terapéutica[3,4].

CONCLUSIONES

Roma V representa un avance relevante en la evolución conceptual y clínica de los TGD de la interacción intestino-cerebro. Más que modificar de forma radical la práctica clínica, consolida un enfoque basado en el diagnóstico positivo, la caracterización clínica de los pacientes y la selección individualizada del tratamiento[1-3].

En la DF, las principales actualizaciones incluyen la mayor relevancia otorgada al SDP y al SDE, así como la ampliación del espectro del SDP para incorporar síntomas relacionados con las comidas previamente considerados fuera de su definición central. Estos cambios favorecen una mejor caracterización clínica y facilitan una aproximación terapéutica más racional e individualizada[2].

Roma V también refuerza la distinción entre la dispepsia asociada a *H. pylori* y la DF, promueve un uso más racional de los estudios complementarios y actualiza la clasificación de otros TGD. En conjunto, estas modificaciones contribuyen a una mayor precisión diagnóstica y a una mejor selección de las estrategias terapéuticas[2].

En Latinoamérica, estos conceptos son coherentes con las recomendaciones del Consenso Latinoamericano de DF y resultan especialmente útiles por su capacidad para adaptarse a diferentes realidades epidemiológicas y asistenciales. La implementación de Roma V debe considerar el riesgo regional de infección por *H. pylori*, cáncer gástrico y otras enfermedades orgánicas, así como la disponibilidad de recursos diagnósticos y terapéuticos[2,4].

En conjunto, Roma V proporciona un marco clínico más preciso, flexible y aplicable para la evaluación y el manejo de los TGD de la interacción intestino-cerebro. Su principal aporte para la práctica clínica en Latinoamérica radica en facilitar una atención más individualizada, adaptada al contexto epidemiológico y a los recursos disponibles, sin perder consistencia diagnóstica ni terapéutica[2,4].

Conflictos de interés

El autor declara no tener conflictos de interés relacionados con este manuscrito.

Uso de inteligencia artificial

Durante la preparación de este manuscrito, el autor utilizó ChatGPT para mejorar la claridad, la gramática y el estilo de redacción. La herramienta no se utilizó para generar contenido científico, interpretar resultados ni elaborar conclusiones. Todo el contenido intelectual es de autoría del autor, quien revisó y editó íntegramente el texto y asume plena responsabilidad por su contenido.

Fuentes de financiación

El presente artículo no recibió financiación específica.

REFERENCIAS

1. Drossman DA, Chang L, Tack J. Disorders of Gut–Brain Interaction and the Rome V Process. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-98. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.014
2. Törnblom H, Carbone F, Hasler WL, Smout A, Suzuki H, Tack J, et al. Gastroduodenal Disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1240-60. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.038
3. Drossman DA, Tack J. Rome Foundation Clinical Diagnostic Criteria for Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2022;162(3):675-9. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.11.019
4. Remes-Troche JM, Aguilar-Paiz L, Carmona-Sánchez R, Coss-Adame E, Hanna-Jairala I, Valdovinos-Díaz MA, et al. Consenso latinoamericano para el diagnóstico y tratamiento de la dispepsia funcional. Rev Gastroenterol México. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2026.07.004.
5. Sperber AD. The Rome Foundation Global Epidemiology study: Conception, implementation, results, and future potential. Neurogastroenterol Motil. 2023;35(6):e14567. https://doi.org/10.1111/nmo.14567
6. Schmulson MJ, Puentes-Leal GA, Bustos-Fernández L, Francisconi C, Hani A, López-Colombo A, et al. Comparison of the epidemiology of disorders of gut–brain interaction in four Latin American countries: Results of The Rome Foundation Global Epidemiology Study. Neurogastroenterol Motil. 2023;35(6):e14569. https://doi.org/10.1111/nmo.14569
7. Pinto-Sanchez MI, Yuan Y, Hassan A, Bercik P, Moayyedi P. Proton pump inhibitors for functional dyspepsia. Cochrane Database Syst Rev. 2017;2017(11):CD011194. https://doi.org/10.1002/14651858.CD011194.pub3
8. Hanna-Jairala I, Schmulson MJ. Treatment of functional dyspepsia beyond proton pump inhibitors. Neurogastro Latam Reviews. 2025;9:108-119. https://doi.org/10.24875/NGL.25000002
9. Ford AC, Luthra P, Tack J, Boeckxstaens GE, Moayyedi P, Talley NJ. Efficacy of psychotropic drugs in functional dyspepsia: systematic review and meta-analysis. Gut. 2017;66(3):411-20. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-310721
10. Zhou W, Li X, Huang Y, Xu X, Liu Y, Wang J, et al. Comparative efficacy and acceptability of psychotropic drugs for functional dyspepsia in adults. Medicine (Baltimore). 2021;100(20):e26046. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000026046
11. Hanna-Jairala I, Tack J, Drossman DA. Central and Peripheral Neuromodulators in Functional Dyspepsia and Gastroparesis: A Symptom-Based Clinical Review. Neurogastroenterol Motil. 2026;38(3):e70278. https://doi.org/10.1111/nmo.70278
12. Qi Q, Wang N, Liu H, Li Y. Prokinetics for the treatment of functional dyspepsia: an updated systematic review and network meta-analysis. BMC Gastroenterol. 2023;23(1):370. https://doi.org/10.1186/s12876-023-03014-9
13. Ford AC, Moayyedi P, Black CJ, Yuan Y, Veettil SK, Mahadeva S, et al. Systematic review and network meta-analysis: efficacy of drugs for functional dyspepsia. Aliment Pharmacol Ther. 2020;53(1):8-21. https://doi.org/10.1111/apt.16072
14. Huang X, Lv B, Zhang S, Fan YH, Meng LN. Itopride therapy for functional dyspepsia: A meta-analysis. World J Gastroenterol WJG. 2012;18(48):7371-7. https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i48.7371
15. Shrestha DB, Budhathoki P, Subedi P, Khadka M, Karki P, Sedhai YR, et al. Acotiamide and Functional Dyspepsia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cureus. 13(12):e20532. https://doi.org/10.7759/cureus.20532
16. Ali H, Pamarthy R, Sarfraz S. Role of Prucalopride in Treating Functional Constipation and Gastroparesis: A Systemic Review. Cureus. 2021;13(4):e14306. https://doi.org/10.7759/cureus.14306
17. Tack J, Janssen P, Masaoka T, Farré R, Oudenhove LV. Efficacy of Buspirone, a Fundus-Relaxing Drug, in Patients With Functional Dyspepsia. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(11):1239-45. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.06.036
18. Liu L, Yang W, Lu Y, Wang J, Zheng Y, Gu S. Clinical Efficacy of Tandospirone on Functional Dyspepsia Patients with Anxiety: A Randomized, Placebo-Controlled Study. Dig Dis Sci. 2023;68(2):521-8. https://doi.org/10.1007/s10620-022-07717-z
19. Tack J, Ly HG, Carbone F, Vanheel H, Vanuytsel T, Holvoet L, et al. Efficacy of Mirtazapine in Patients With Functional Dyspepsia and Weight Loss. Clin Gastroenterol Hepatol. 1 de marzo de 2016;14(3):385-392.e4. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2015.09.043
20. Jamshidfar N, Hamdieh M, Eslami P, Batebi S, Sadeghi A, Rastegar R, et al. Comparison of the potency of nortriptyline and mirtazapine on gastrointestinal symptoms, the level of anxiety and depression in patients with functional dyspepsia. Gastroenterol Hepatol Bed Bench. 2023;16(1):468-77. https://doi.org/10.22037/ghfbb.v16i1.2513
21. Cao L, Li G, Cao J, Li F, Han W. Randomized clinical trial: the effects of mirtazapine in functional dyspepsia patients. Ther Adv Gastroenterol. 2025;18:17562848241311129. https://doi.org/10.1177/17562848241311129
22. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut. 2015;64(9):1353-67. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309252
23. Ford AC, Tsipotis E, Yuan Y, Leontiadis GI, Moayyedi P. Efficacy of Helicobacter pylori eradication therapy for functional dyspepsia: updated systematic review and meta-analysis. Gut. 2022;71(10):1967-75. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-326583

24. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, et al. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. Gut. 2022;71(9):1724-62. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745
25. Lehmann A, Kahrilas PJ. Retrograde cricopharyngeus dysfunction (R-CPD), also known as inability to belch syndrome—a narrative review. Transl Gastroenterol Hepatol. 2026;11:74. https://doi.org/10.21037/tgh-2025-158
26. Murray HB, Juarascio AS, Di Lorenzo C, Drossman DA, Thomas JJ. Diagnosis and Treatment of Rumination Syndrome: A Critical Review. Off J Am Coll Gastroenterol ACG. 2019;114(4):562. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000060

https://doi.org/10.22516/25007440.1631

Artículo de revisión

Trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro: actualización basada en Roma V

Esophageal disorders of gut-brain interaction: An update based on Rome V

Christian von Muhlenbrock,[1*] Javier Venegas,[2] Federico Aronsohn.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
von Muhlenbrock C, Javier Venegas J, Aronsohn F. Trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro: actualización basada en Roma V. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):324-333. https://doi.org/10.22516/25007440.1631

[1] MD, MSc, FACP, PhD Investigador, Translational Research Center for Gastrointestinal Diseases (TARGID), Universidad de Leuven (KU Leuven). Leuven, Bélgica. Laboratorio de Neurogastroenterología, Sección de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Profesor asistente, Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] MD, MSc. Profesor asistente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

***Correspondencia:** Christian von Muhlenbrock.
christianvon@uandes.cl

Fecha recibido: 09/08/2026
Fecha aceptado: 19/08/2026

Resumen

Introducción: los trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro se caracterizan por síntomas como pirosis, dolor torácico, sensación de globo y disfagia, en ausencia de alteraciones estructurales, inflamatorias, motoras o por reflujo que expliquen adecuadamente su presencia. Los criterios de Roma V incorporan los avances recientes en la evaluación fisiológica del esófago y deben interpretarse en conjunto con la Clasificación de Chicago v. 4.0 y el Consenso de Lyon 2.0. **Resultados:** esta actualización revisa los cinco trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro reconocidos por Roma V: dolor torácico funcional, pirosis funcional, hipersensibilidad esofágica, globo y disfagia funcional. Se analizan sus principales características clínicas, criterios diagnósticos, mecanismos fisiopatológicos y estrategias terapéuticas. Se destaca el papel central de la hipersensibilidad esofágica y de los mecanismos de procesamiento sensorial central, así como la influencia de la hipervigilancia y de factores cognitivos, afectivos y psicosociales en la percepción de los síntomas. **Conclusiones:** Roma V propone un enfoque diagnóstico integrado que permite interpretar los síntomas esofágicos junto con los hallazgos endoscópicos y fisiológicos, con el fin de evitar la sobreinterpretación de alteraciones menores y la repetición innecesaria de estudios. Una vez excluidas las enfermedades estructurales, inflamatorias, motoras y por reflujo relevantes, el manejo debe orientarse hacia los mecanismos que mantienen los síntomas, incluidas la hipersensibilidad y la hipervigilancia. La educación del paciente, la neuromodulación y las intervenciones psicoconductuales constituyen herramientas relevantes, aunque la evidencia disponible para muchas de estas intervenciones continúa siendo limitada.

Palabras clave

Eje intestino-cerebro, hipervigilancia, disfagia, Roma V.

Abstract

Introduction: Esophageal disorders of gut-brain interaction are characterized by symptoms such as heartburn, chest pain, globus sensation, and dysphagia in the absence of structural, inflammatory, motor, or reflux-related abnormalities that adequately account for their occurrence. The Rome V criteria incorporate recent advances in the physiological assessment of the esophagus and should be interpreted in conjunction with the Chicago Classification v4.0 and Lyon Consensus 2.0. **Results:** This update reviews the five esophageal disorders of gut-brain interaction recognized by Rome V: functional chest pain, functional heartburn, reflux hypersensitivity, globus, and functional dysphagia. Their principal clinical features, diagnostic criteria, pathophysiological mechanisms, and therapeutic strategies are analyzed. Particular emphasis is placed on the central role of esophageal hypersensitivity and central sensory processing mechanisms, as well as on the influence of hypervigilance and cognitive, affective, and psychosocial factors on symptom perception. **Conclusions:** Rome V proposes an integrated diagnostic approach that allows esophageal symptoms to be interpreted in conjunction with endoscopic and physiological findings, thereby avoiding overinterpretation of minor abnormalities and unnecessary repetition of diagnostic testing. Once relevant structural, inflammatory, motor, and reflux-related diseases have been excluded, management should target the mechanisms perpetuating symptoms, including hypersensitivity and hypervigilance. Patient education, neuromodulation, and psychobehavioral interventions constitute relevant therapeutic tools, although the available evidence supporting many of these interventions remains limited.

Keywords

Gut-brain axis, hypervigilance, dysphagia, Rome V.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Los trastornos funcionales del esófago, actualmente clasificados como trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro (TIIC-E), se caracterizan por síntomas como pirosis, dolor torácico, sensación de globo o disfagia, en ausencia de anomalías estructurales, inflamatorias o trastornos motores mayores que permitan explicar adecuadamente su presencia[1]. Roma V mantiene este concepto, pero lo sitúa en el contexto de los avances recientes en la evaluación fisiológica del esófago, incorporando de forma más explícita la Clasificación de Chicago versión 4.0 (CCv4.0) y el Consenso de Lyon 2.0 como marcos complementarios para identificar y excluir trastornos motores y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), respectivamente[2,3].

En la práctica clínica, la evaluación de los pacientes con síntomas esofágicos comienza con una adecuada historia clínica y una evaluación endoscópica, complementada cuando corresponde con estudios fisiológicos. La endoscopia, con biopsias esofágicas, permite descartar lesiones estructurales y enfermedades de la mucosa, mientras que la manometría de alta resolución, interpretada según la CCv4.0, permite excluir trastornos motores mayores, como acalasia, obstrucción del tracto de salida de la unión esofagogástrica, contractilidad ausente, espasmo esofágico distal y esófago hipercontráctil[3]. De manera complementaria, la monitorización del reflujo, interpretada según los criterios de Lyon 2.0, permite establecer o descartar ERGE como explicación de los síntomas[2]. Así, Roma V propone un proceso diagnóstico integrado, en el que los síntomas deben interpretarse en conjunto con los hallazgos endoscópicos y fisiológicos, y no de manera aislada. Otro aspecto relevante es la necesidad de excluir enfermedades de la mucosa que pueden simular un TIIC-E como la esofagitis eosinofílica. Las biopsias esofágicas son especialmente importantes en pacientes con disfagia, dolor torácico asociado a la alimentación o antecedentes de impactación alimentaria[4,5]. Solo después de excluir adecuadamente estas condiciones puede plantearse el diagnóstico de un TIIC-E (**Figura 1**).

Una vez descartadas las alteraciones estructurales, inflamatorias y motoras relevantes, el foco diagnóstico se mueve desde la búsqueda de una lesión hacia la comprensión de cómo se generan, transmiten y procesan las señales provenientes del esófago. Para reflejar esta naturaleza crónica,

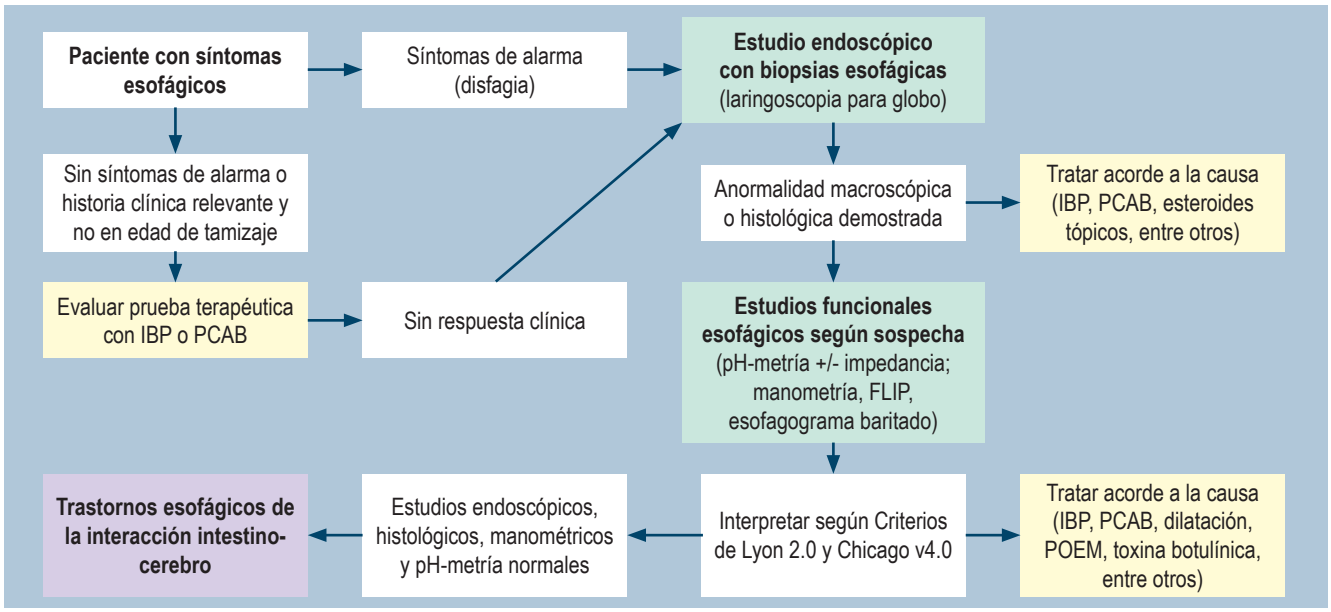


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de los síntomas esofágicos y los trastornos de la interacción intestino-cerebro. En ausencia de síntomas de alarma, historia clínica relevante o criterios para tamizaje, se puede considerar una prueba terapéutica inicial con inhibidores de la bomba de protones (IBP) o bloqueadores competitivos de potasio (PCAB). Ante síntomas de alarma, como disfagia, se recomienda realizar endoscopia digestiva alta con biopsias esofágicas, incluidas biopsias dirigidas a descartar esofagitis eosinofílica cuando corresponda. En presencia de alteraciones macroscópicas o histológicas, el tratamiento debe dirigirse a la etiología identificada. En ausencia de hallazgos estructurales o histológicos explicativos, se indican estudios funcionales según la sospecha clínica, incluyendo pH-metría con o sin impedanciometría, manometría esofágica de alta resolución, FLIP o esofagograma baritado. La interpretación de los resultados debe realizarse de acuerdo con los criterios de Lyon 2.0 y Chicago 4.0. Cuando los estudios endoscópicos, histológicos, manométricos y de pH-metría son normales, se debe considerar un trastorno esofágico de la interacción intestino-cerebro, de acuerdo con los criterios de Roma V. FLIP: prueba de imagen funcional de la luz esofágica; IBP: inhibidores de la bomba de protones; PCAB: bloqueadores de ácido competitivos con potasio; POEM: miotomía endoscópica peroral. Imagen propiedad de los autores.

Roma V establece que los síntomas deben haber estado presentes durante al menos 3 meses, con un inicio de al menos 6 meses previo al diagnóstico. Desde el punto de vista fisiopatológico, los TIIC-E pueden entenderse como el resultado de una alteración en la comunicación bidireccional entre el esófago y el sistema nervioso central. La hipersensibilidad esofágica ocupa un lugar central en este modelo y se refiere a la percepción exagerada de estímulos que normalmente serían inocuos o generarían molestias mínimas. Puede expresarse como alodinia cuando los estímulos no dolorosos se perciben como dolorosos, o hiperalgesia cuando existe una respuesta exagerada frente a estímulos potencialmente dolorosos[6]. La experiencia sintomática tampoco depende exclusivamente de las señales provenientes del esófago. La información sensorial periférica puede ser modulada por mecanismos centrales y por factores cognitivos y afectivos. Entre ellos, la hipervigilancia, entendida como una atención aumentada hacia las sensaciones corporales, y la ansiedad relacionada con los síntomas pueden modificar la interpretación de las señales esofágicas y contribuir a una mayor carga sintomática[6]. Este modelo permite comprender por qué la intensidad de los síntomas no siempre guarda una relación directa con los hallazgos objetivos de las pruebas diagnósticas.

La exposición repetida a estímulos nocivos, incluso en ausencia de daño mucoso evidente, puede favorecer la activación de vías inflamatorias y la sensibilización de los nociceptores. Por ejemplo, la exposición al ácido puede inducir la liberación de citocinas, como la interleucina 8, por parte de las células epiteliales esofágicas, lo que contribuye a una respuesta inmunitaria local y potencialmente a la sensibilización periférica[7]. Sin embargo, estos mecanismos no explican por sí solos todos los casos. En pacientes con pirosis funcional, la distribución de las terminaciones nerviosas de la mucosa esofágica puede ser similar a la observada en individuos sanos, lo que apoya un papel relevante de los mecanismos centrales en la generación de los síntomas en estos pacientes[8]. En contraste, en la enfermedad por reflujo se han descrito terminaciones nerviosas más superficiales, hallazgo que podría contribuir a una mayor quimiosensibilidad y explicar, al menos en parte, el interés en estrategias dirigidas a proteger la mucosa[9].

La evidencia inicial sobre hipersensibilidad esofágica provino de pacientes con dolor torácico no cardiaco, en quienes la distensión mediante un balón esofágico provocaba dolor con umbrales inferiores a los observados en sujetos sanos[10]. Estudios posteriores demostraron que hasta un 75% de los pacientes con esta condición pueden presentar hipersensibilidad a la distensión esofágica[11]. De forma similar, los pacientes con pirosis funcional presentan una mayor sensibilidad frente a los estímulos mecánicos y químicos en comparación con pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico y controles sanos[12]. Sin embargo, estos hallazgos no son uniformes. Shapiro y colaboradores[13] observaron mayor dolor torácico, somatización y alteraciones del tono autonómico en pacientes con pirosis funcional, pero no una mayor sensibilidad a estímulos quimiosensoriales, lo que refuerza la importancia de los mecanismos centrales de percepción. Asimismo, la hipervigilancia y la ansiedad específica de los síntomas han adquirido creciente importancia como factores cognitivo-afectivos capaces de influir en la experiencia sintomática y en los resultados clínicos de estos pacientes[14].

En conjunto, Roma V propone entender los TIIC-E no simplemente como un diagnóstico de exclusión, sino como trastornos en los que la forma en que el esófago genera, transmite y procesa las señales sensoriales adquiere un papel central. Este cambio de perspectiva tiene implicancias prácticas: una vez descartadas las enfermedades estructurales, inflamatorias, motoras y por reflujo relevantes, el objetivo deja de ser encontrar una anomalía adicional que explique los síntomas y pasa a ser comprender los mecanismos que determinan su percepción. En las siguientes secciones se revisaran las cinco entidades esofágicas reconocidas en Roma V: dolor torácico funcional (A1), pirosis funcional (A2), hipersensibilidad al reflujo (A3), sensación de globo (A4) y disfagia funcional (A5), destacando para cada una los principales cambios con respecto a Roma IV, su aproximación diagnóstica, los mecanismos fisiopatológicos propuestos y las implicancias para su manejo en la práctica clínica (**Figura 2**).

RESULTADOS

Dolor torácico funcional

El dolor torácico funcional se caracteriza por episodios recurrentes de dolor retroesternal, de probable origen esofágico, que no corresponden a pirosis y que no pueden explicarse por enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), alteraciones de la mucosa o trastornos motores mayores. Forma parte del espectro del dolor torácico no cardíaco y constituye, por definición, un diagnóstico de exclusión. La historia clínica por sí sola no permite distinguir de manera confiable un dolor cardíaco de uno esofágico, por lo que la evaluación cardiovascular debe preceder al estudio gastrointestinal cuando exista sospecha clínica. En una encuesta internacional de la Fundación Roma, que incluyó a más de 54.000 participantes, la prevalencia de dolor torácico funcional fue de aproximadamente 1,4%, con una frecuencia ligeramente mayor en mujeres[15]. Entre los pacientes con dolor torácico no cardíaco, aproximadamente la mitad presenta ERGE, mientras que alrededor de un tercio cumple criterios de dolor torácico funcional[16].

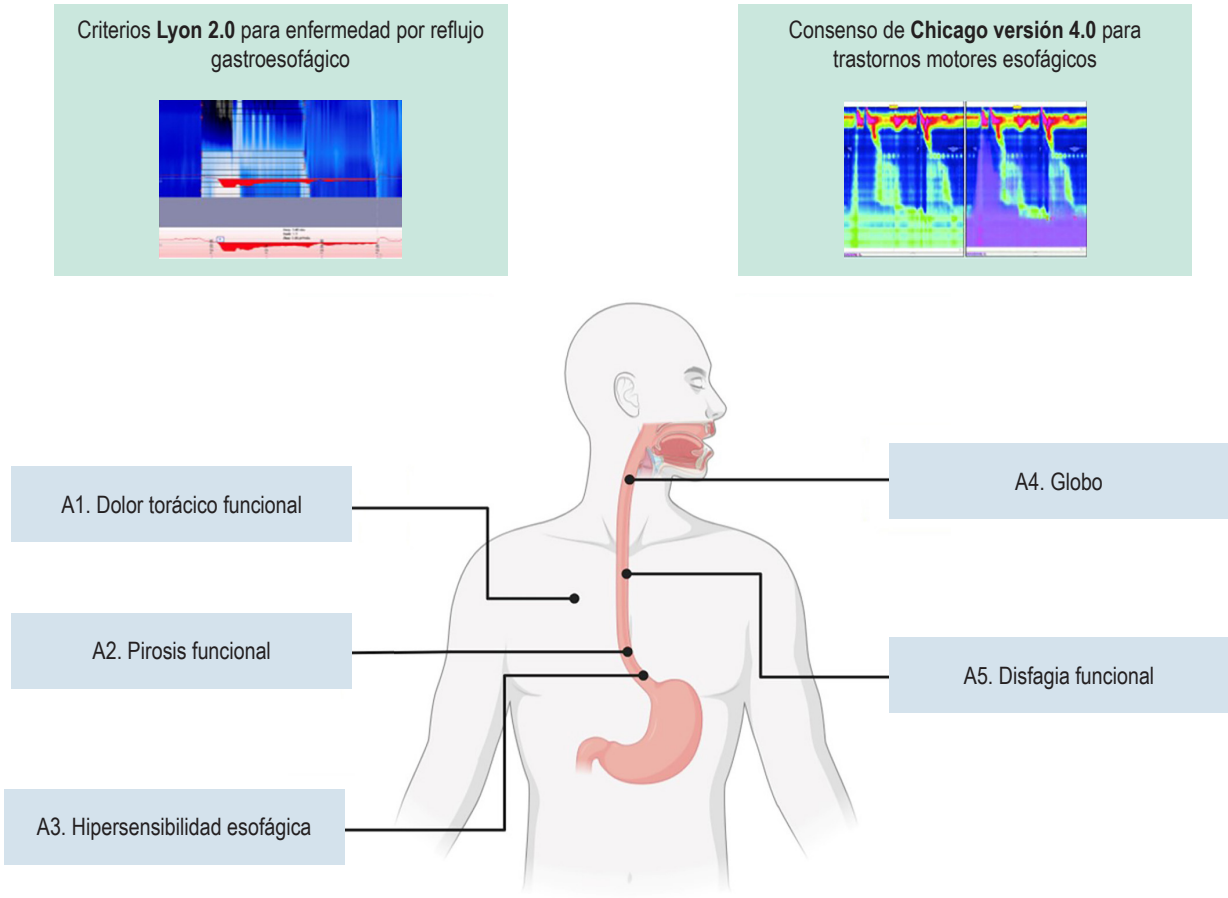


Figura 2. Clasificación de los trastornos de la interacción intestino-cerebro esofágicos según los criterios de Roma V. Se incluyen cinco entidades clínicas: A1: dolor torácico funcional, A2: pirosis funcional, A3: hipersensibilidad esofágica, A4: sensación de globo y A5: disfagia funcional. Los trastornos se caracterizan por síntomas esofágicos persistentes en ausencia de una alteración estructural, mucosa o motora que explique adecuadamente los síntomas, de acuerdo con los criterios diagnósticos de Roma V. Imagen propiedad de los autores.

Una vez descartada una causa cardíaca, el estudio debe orientarse inicialmente hacia la ERGE, dada su alta frecuencia en pacientes con dolor torácico no cardíaco. La endoscopia permite excluir enfermedad estructural y de mucosa cuando existen indicaciones clínicas. Las biopsias proximales y distales deben considerarse para descartar esofagitis eosinofílica[5]. En ausencia de signos de alarma, se podría realizar una prueba terapéutica con doble dosis de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) o dosis única diaria de bloqueadores de ácido competitivos de canales de potasio (PCAB) durante 8 semanas[17]. Si no hay respuesta al tratamiento antisecretor y persiste la sospecha de ERGE, puede realizarse monitorización ambulatoria del reflujo, seleccionando pH-metría, pH-impedanciometría o monitorización inalámbrica prolongada según el contexto clínico y la disponibilidad local[2]. La manometría de alta resolución debe considerarse posteriormente cuando persista la sospecha de un trastorno motor, principalmente para excluir trastornos motores mayores según la Clasificación de Chicago v4.0[3], como un esófago hipercontráctil, acalasia, obstrucción al tracto de salida o espasmo esofágico (el último es el menos frecuente, pero el más conocido). La mayoría de los pacientes con dolor torácico funcional presenta una motilidad esofágica normal.

Una vez establecido el diagnóstico, es importante explicarle al paciente que se han descartado enfermedades estructurales y que sus síntomas son compatibles con una alteración de la percepción y procesamiento de las señales esofágicas. El tratamiento se basa principalmente en la neuromodulación del dolor visceral. Los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores duales de la recaptación de serotonina y noradrenalina y la trazodona han mostrado beneficio, mientras que la evidencia para los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina es menos consistente[18,19]. Las intervenciones psicológicas, particularmente la terapia cognitivo-conductual dirigida a síntomas gastrointestinales

y la hipnoterapia dirigida al intestino, pueden utilizarse como complemento, especialmente cuando existe hipervigilancia o ansiedad asociada a los síntomas[20-22].

Pirosis funcional

La pirosis funcional se caracteriza por una sensación de ardor retroesternal que persiste a pesar de un tratamiento antisecretor optimizado (IBP o PCAB) y que no puede explicarse por ERGE, alteraciones de la mucosa ni trastornos motores mayores. A diferencia de la hipersensibilidad al reflujo (*vide infra*), en la pirosis funcional no existe una asociación temporal entre los síntomas y episodios de reflujo fisiológico[2,3]. Roma V, en concordancia con Lyon 2.0, ayuda a separar estos fenotipos y a orientar el tratamiento hacia mecanismos diferentes. Roma V requiere síntomas molestos al menos una vez por semana durante los últimos 3 meses, con inicio al menos 6 meses antes del diagnóstico, y persistencia pese a un tratamiento optimizado con IBP o PCAB durante al menos 8 semanas. La prevalencia poblacional estimada de pirosis funcional es cercana al 1%, aunque probablemente esté subestimada debido a que su diagnóstico requiere una evaluación objetiva de la exposición al reflujo con pH-metría[15]. Entre los pacientes que consultan por pirosis o síntomas similares al reflujo, aproximadamente 20%-30% pueden presentar un fenotipo compatible con pirosis funcional[2]. En pacientes con síntomas refractarios a IBP, los estudios de monitorización prolongada del pH sugieren que aproximadamente 18%-30% presentan una exposición al ácido normal y ausencia de asociación sintomática[23,24].

La endoscopia digestiva alta permite excluir esofagitis erosiva, estenosis y otras enfermedades de la mucosa. En pacientes con síntomas refractarios, idealmente debe realizarse sin IBP ni PCAB durante 2-4 semanas cuando el objetivo sea establecer si existe ERGE no diagnosticada. Las biopsias para descartar esofagitis eosinofílica, aunque son deseables, no son necesarias de rutina si no existen disfagia, dolor torácico u otros hallazgos sugerentes[5,25]. La prueba fundamental para diferenciar pirosis funcional de ERGE o hipersensibilidad es la monitorización ambulatoria del reflujo. Cuando se dispone de ella, la monitorización inalámbrica prolongada del pH puede ser especialmente útil porque permite evaluar la variabilidad de la exposición al ácido entre distintos días[2,23]. Según Lyon 2.0, una exposición ácida (TEA) <4% y menos de 40 episodios de reflujo apoyan la exclusión de ERGE, mientras que un TEA >6% favorece su diagnóstico. Los valores intermedios son inconclusos y requieren integrar otros parámetros[2,26]. La pH-impedancia puede aportar información adicional, particularmente cuando se necesita evaluar la asociación entre síntomas y episodios de reflujo no ácido. La impedancia media nocturna basal (MNBI) también puede contribuir a la interpretación: valores >2500 Ω apoyan un fenotipo de pirosis funcional, mientras que valores <1500 Ω favorecen la ERGE[2,26]. La manometría de alta resolución no diagnostica pirosis funcional, pero debe utilizarse cuando sea necesario excluir trastornos motores mayores, de acuerdo con Chicago v4.0[3].

El tratamiento se orienta principalmente hacia la neuromodulación de la percepción esofágica. Pueden considerarse neuromoduladores a dosis bajas, como antidepresivos tricíclicos, siguiendo principios similares a los utilizados en otros trastornos esofágicos de interacción intestino-cerebro. La evidencia específica para pirosis funcional continúa siendo limitada y el tratamiento debe individualizarse. El primer paso es explicar el diagnóstico. Una vez descartada una ERGE clínicamente relevante, continuar aumentando la supresión ácida o repetir estudios invasivos suele aportar muy poco. La cirugía antirreflujo debe evitarse en pacientes con pirosis funcional. Las intervenciones de psicogastroenterología tienen especial interés cuando existe hipervigilancia, ansiedad específica de síntomas o creencias desadaptativas. La terapia cognitivo-conductual dirigida a síntomas gastrointestinales puede mejorar los síntomas y la calidad de vida, mientras que técnicas como la hipnoterapia, relajación y respiración diafragmática son alternativas de bajo riesgo[20,21].

Hipersensibilidad esofágica

La hipersensibilidad esofágica se caracteriza por pirosis o dolor torácico en pacientes con endoscopia normal y exposición fisiológica al reflujo, pero en quienes existe una asociación temporal positiva entre los síntomas y los episodios de reflujo detectados durante la monitorización. Esta es la principal diferencia con respecto a la pirosis funcional, en la que no existe dicha asociación[2,3]. Por tanto, ambos diagnósticos pueden presentar una exposición normal al ácido, pero la pregunta clave es si los episodios de reflujo, aunque fisiológicos, coinciden con los síntomas. Un índice de síntomas (SI) ≥50% y una probabilidad de asociación (SAP) ≥95% apoyan una relación temporal entre los síntomas y los episodios de reflujo[2]. El uso de pH-impedanciometría resulta especialmente útil, ya que permite identificar episodios de reflujo ácido y no ácido, así como determinar si estos coinciden con la aparición de los síntomas. La elección de realizar el estudio con o sin supresión ácida dependerá de si existe o no ERGE previamente demostrada[2]. La regurgitación, los eructos y los síntomas atribuibles a rumiación o eructos supragástricos no forman parte de este diagnóstico y deben orientar hacia otros mecanismos, que se discutirán en otras revisiones[27].

La prevalencia poblacional estimada es cercana al 0,6%-0,8%, aunque los estudios en pacientes con síntomas

refractarios muestran cifras considerablemente mayores[15]. Dependiendo de la población estudiada y de los criterios utilizados, se ha descrito hipersensibilidad al reflujo en aproximadamente 10%-42% de los pacientes con síntomas persistentes pese al tratamiento, lo que refleja la heterogeneidad de esta población[24,28–31]. En la práctica, más que recordar una cifra exacta, es importante reconocer que la hipersensibilidad al reflujo representa un fenotipo frecuente en los pacientes con síntomas persistentes y estudios de reflujo no concluyentes o normales.

El tratamiento, al igual que las otras entidades, debe comenzar con una explicación clara del diagnóstico. Es importante transmitir que el paciente presenta una exposición fisiológica al reflujo y que el problema no necesariamente es un exceso de ácido, sino una respuesta exagerada frente a estímulos que, en otras personas, serían tolerables. A diferencia de la pirosis funcional, algunos pacientes con hipersensibilidad al reflujo pueden obtener beneficio de la supresión ácida, especialmente cuando los episodios sintomáticos están relacionados con reflujo ácido. Sin embargo, la respuesta suele ser menos predecible cuando predominan episodios débilmente ácidos o no ácidos[32,33]. Los neuromoduladores constituyen una estrategia importante, particularmente cuando persisten los síntomas pese a una adecuada supresión ácida. Se han estudiado antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina y gabapentinoides, aunque la evidencia específica sigue siendo limitada. Un ensayo clínico mostró también un beneficio de citalopram frente a placebo en pacientes con hipersensibilidad al reflujo[34]. La cirugía antirreflujo debe reservarse para pacientes cuidadosamente seleccionados con ERGE objetivamente demostrada, y no debería indicarse simplemente por la presencia de una asociación positiva entre reflujo y síntomas[24,35,36]. Las intervenciones de psicogastroenterología, como terapia cognitivo-conductual, hipnoterapia y otras estrategias conductuales, pueden complementar el tratamiento, especialmente cuando existe hipervigilancia o ansiedad asociada a los síntomas.

Globo

El globo se define como una sensación persistente o intermitente, habitualmente no dolorosa, de bulto, cuerpo extraño o "algo atorado" en la garganta, típicamente localizada en la línea media entre el cartílago tiroides y la escotadura esternal[1]. Un elemento característico es que no se acompaña de disfagia ni odinofagia y, en muchos pacientes, mejora al comer o tragar. El diagnóstico requiere excluir una causa estructural, inflamatoria, por reflujo o un trastorno motor mayor que explique los síntomas. Por eso, es importante diferenciarlo desde el inicio de la disfagia verdadera, ya que esta última requiere una evaluación diferente. Roma V establece que los síntomas deben ser molestos, presentarse al menos una vez por semana durante los últimos 3 meses, haber comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico y persistir pese a un tratamiento antisecretor optimizado durante al menos 8 semanas. El diagnóstico requiere además excluir ERGE y trastornos motores mayores[1-3]. El globo es un síntoma frecuente en la población general. Estudios poblacionales han descrito prevalencias que varían ampliamente según la definición utilizada, desde aproximadamente 0,8% hasta más del 20%[15]. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente durante la mediana edad. Aunque se presenta en ambos sexos, las mujeres consultan con mayor frecuencia. Un aspecto relevante es su curso crónico. Si bien se trata de una condición benigna, los síntomas pueden persistir durante años, por lo que es importante evitar investigaciones repetidas cuando ya se han descartado adecuadamente las causas relevantes[1].

La fisiopatología del globo es multifactorial. En algunos pacientes pueden existir desencadenantes periféricos, como reflujo o alteraciones locales, pero en aquellos sin una causa identificable parece tener especial importancia una alteración en la percepción y procesamiento de las señales esofagofaríngeas. Los estudios de distensión esofágica sugieren que algunos pacientes con globo presentan una mayor sensibilidad frente a estímulos que no generan síntomas en individuos sanos, lo que apoya un mecanismo de hipersensibilidad visceral[37]. Aunque se han descrito alteraciones en la función del esfínter esofágico superior, estos hallazgos no son consistentes y no deben utilizarse como explicación universal del síntoma[38]. Los factores emocionales también pueden modular la intensidad de los síntomas. La ansiedad, el estrés y los acontecimientos vitales pueden exacerbar el globo, aunque la presencia de ansiedad o de un trastorno psiquiátrico no es necesaria para establecer el diagnóstico[39].

Una vez descartadas las causas relevantes, el primer paso es explicar y tranquilizar al paciente. Es importante transmitir que el globo idiopático es benigno y que la persistencia del síntoma no significa necesariamente que exista una enfermedad progresiva. Los IBP o PCAB pueden utilizarse inicialmente cuando existe sospecha de ERGE concomitante, pero si no existe respuesta, no se recomienda mantener o intensificar indefinidamente la supresión ácida. La ablación de un parche de metaplasia gástrica se ha asociado con mejoría sintomática en estudios pequeños, pero la evidencia es insuficiente para recomendar este procedimiento de rutina[40]. En pacientes con globo persistente sin causa identificable, el tratamiento debe orientarse principalmente hacia estrategias psicoconductuales y de psicogastroenterología. La terapia cognitivo-conductual, la fonoaudiología o logopedia con técnicas de relajación faringolaríngea y la

hipnoterapia han mostrado resultados favorables en estudios pequeños[41]. Su bajo riesgo y la naturaleza benigna del trastorno hacen que estas intervenciones sean especialmente atractivas antes de recurrir a tratamientos farmacológicos o procedimientos invasivos.

Disfagia funcional

La disfagia funcional se caracteriza por la sensación de dificultad para el paso de alimentos, sin que exista una alteración estructural, mucosa o motora mayor que explique los síntomas. El diagnóstico requiere, por tanto, una evaluación más completa que simplemente demostrar una endoscopia con biopsias y una manometría normales. Roma V, en línea con Chicago v4.0, enfatiza en la necesidad de excluir trastornos motores mayores y obstrucciones de la unión esofagogástrica. Sin embargo, la manometría de alta resolución puede no detectar alteraciones mecánicas o de distensibilidad sutiles. En pacientes seleccionados, la planimetría endoluminal funcional (FLIP) o un esofagograma con bario temporizado pueden aportar información adicional antes de establecer el diagnóstico de disfagia funcional[3,42,43]. La prevalencia exacta sigue siendo incierta. Los estudios poblacionales basados en Roma IV han estimado una prevalencia cercana al 3%, aunque probablemente esta cifra sobreestima el diagnóstico verdadero al incluir pacientes en quienes no se descartaron de manera sistemática causas estructurales o motoras[15,44]. La disponibilidad de FLIP también ha permitido identificar alteraciones que antes podían clasificarse erróneamente como disfagia funcional, por lo que probablemente se trate de la entidad menos frecuente dentro de los TIIC-E[43,45].

En términos prácticos, el diagnóstico de disfagia funcional debería plantearse después de una evaluación estructural, mucosa y motora suficientemente completa, y no simplemente ante una manometría normal. La hipersensibilidad esofágica puede amplificar sensaciones producidas por la distensión o el paso del bolo y hacer que pequeñas variaciones fisiológicas se perciban como una detención del alimento. Algunos estudios con FLIP sugieren, además, que un subgrupo de pacientes puede presentar una menor distensibilidad de la pared esofágica, incluso cuando las pruebas convencionales son normales[46,47]. Al igual que en otros TIIC-E, la hipervigilancia, ansiedad y miedo a tragar o atragantarse pueden aumentar la intensidad de los síntomas y perpetuar el problema[48]. Esto no significa que la disfagia sea "psicológica", sino que la percepción del tránsito esofágico resulta de la interacción entre estímulos periféricos y su procesamiento central.

El tratamiento, como ya hemos discutido, debe comenzar por explicar el diagnóstico y tranquilizar al paciente, una vez que se ha realizado una evaluación adecuada. En cuadros leves pueden ser útiles medidas sencillas, como comer lentamente, masticar bien, mantener una posición erguida y utilizar líquidos para facilitar el paso del bolo[49]. Si existe sospecha de ERGE concomitante, puede considerarse un tratamiento antisecretor durante un período limitado. Sin embargo, en ausencia de evidencia de reflujo, no debería mantenerse una supresión ácida indefinidamente. La evidencia para neuromoduladores es todavía limitada, pero pueden considerarse en pacientes seleccionados, particularmente cuando predominan hipersensibilidad, hipervigilancia o ansiedad relacionada con la alimentación. La dilatación empírica puede beneficiar a algunos pacientes con disfagia alimentaria inexplicada, pero su papel debe interpretarse con cautela. Actualmente, la incorporación de FLIP puede ayudar a identificar pacientes con alteraciones sutiles de distensibilidad u obstrucción en quienes una intervención dirigida tendría mayor sentido[50–52]. Cuando existe miedo a tragar, creencias desadaptativas o hipervigilancia, las intervenciones de psicogastroenterología, incluyendo terapia cognitivo-conductual, psicoeducación y técnicas de respiración, pueden ser útiles como parte del manejo integral[20].

CONCLUSIONES

Los criterios de Roma V consolidan una visión de los trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro (TIIC-E) en la que los síntomas deben interpretarse en conjunto con los hallazgos endoscópicos y fisiológicos. La integración con Chicago versión 4.0 y Lyon 2.0 permite excluir de manera más ordenada los principales trastornos motores y la enfermedad por reflujo gastroesofágico, lo que evita sobreinterpretar alteraciones fisiológicas menores. Una vez descartadas las enfermedades estructurales, inflamatorias, motoras y por reflujo relevantes, el foco debe desplazarse hacia los mecanismos que determinan la percepción de los síntomas, incluyendo la hipersensibilidad esofágica, la hipervigilancia y los factores cognitivo-afectivos. Esto tiene una implicancia práctica importante: no todos los síntomas persistentes requieren más estudios ni una mayor supresión ácida. El manejo debe ser individualizado y, cuando corresponda, incorporar educación, neuromodulación e intervenciones psicoconductuales. Para el gastroenterólogo general, el principal aporte de Roma V es ofrecer un marco que permita saber cuándo seguir investigando y cuándo cambiar el objetivo desde la búsqueda de una anomalía hacia el manejo de los mecanismos que mantienen los síntomas.

Conflictos de interés

Ninguno.

Uso de inteligencia artificial

Se utilizó inteligencia artificial únicamente como herramienta de apoyo para la revisión y corrección gramatical y de estilo del texto. El contenido, análisis e interpretación son responsabilidad de los autores.

Fuentes de financiación

Ninguno.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Christian von Muhlenbrock.
- Adquisición de datos: Christian von Muhlenbrock y Javier Venegas
- Análisis e interpretación de datos: Christian von Muhlenbrock.
- Redacción del manuscrito: Christian von Muhlenbrock y Javier Venegas.
- Revisión crítica del manuscrito: Christian von Muhlenbrock y Federico Aronsohn.

REFERENCIAS

1. Gyawali CP, Roman S, Zerbib F, Savarino EV, Bhatia S, Fass R, et al. Functional Esophageal Disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1224-39. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.005
2. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, Katzka D, Pandolfino J, Savarino E, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. Gut. 2024;73(2):361-71. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330616
3. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Prakash Gyawali C, Roman S, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(1):e14058. https://doi.org/10.1111/nmo.14058
4. Von Muhlenbrock C, Núñez P, Quera R, Venegas J, Pacheco N, Herrera K, et al. Clinical description of adults with eosinophilic esophagitis treated at a Chilean university center. Rev Gastroenterol México Engl Ed. 2025;90(1):8-14. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2024.04.010
5. Oude Nijhuis RAB, Curvers WL, Van Der Ende M, Herregods TVK, Schuitenmaker JM, Smout AJPM, et al. Utility of Routine Esophageal Biopsies in Patients With Refractory Reflux Symptoms. Am J Gastroenterol. 2021;116(4):816-20. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001064
6. Knowles CH, Aziz Q. Basic and clinical aspects of gastrointestinal pain. Pain. 2009;141(3):191-209. https://doi.org/10.1016/j.pain.2008.12.011
7. Ustaoglu A, Nguyen A, Spechler S, Sifrim D, Souza R, Woodland P. Mucosal pathogenesis in gastroesophageal reflux disease. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(12):e14022. https://doi.org/10.1111/nmo.14022
8. Nikaki K, Woodland P, Lee C, Ghisa M, Marinelli C, Savarino E, et al. Esophageal mucosal innervation in functional heartburn: Closer to healthy asymptomatic subjects than to non-erosive reflux disease patients. Neurogastroenterol Motil. 2019;31(9):e13667. https://doi.org/10.1111/nmo.13667
9. Woodland P, Shen Ooi JL, Grassi F, Nikaki K, Lee C, Evans JA, et al. Superficial Esophageal Mucosal Afferent Nerves May Contribute to Reflux Hypersensitivity in Nonerosive Reflux Disease. Gastroenterology. 2017;153(5):1230-9. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.07.017
10. Richter JE, Barish CF, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. Gastroenterology. 1986;91(4):845-52. https://doi.org/10.1016/0016-5085(86)90685-2
11. Nasr I, Attaluri A, Hashmi S, Gregersen H, Rao SSC. Investigation of esophageal sensation and biomechanical properties in functional chest pain. Neurogastroenterol Motil. 2010;22(5):520-6, e116. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2009.01451.x
12. Yang M, Li ZS, Chen DF, Zou DW, Xu XR, Fang DC, et al. Quantitative Assessment and Characterization of Visceral Hyperalgesia Evoked by Esophageal Balloon Distention and Acid Perfusion in Patients With Functional Heartburn, Nonerosive Reflux Disease, and Erosive Esophagitis. Clin J Pain. 2010;26(4):326-31. https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e3181c8fc83
13. Shapiro M, Green C, Bautista JM, Peru RL, Malagon IB, Corvo M, et al. Functional Heartburn Patients Demonstrate Traits of Functional Bowel Disorder but Lack a Uniform Increase of Chemoreceptor Sensitivity to Acid. Am J Gastroenterol. 2006;101(5):1084-91. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00525.x
14. Guadagnoli L, Yadlapati R, Taft T, Pandolfino JE, Tye M, Keefer L. Esophageal hypervigilance is prevalent across gastroesophageal reflux disease presentations. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(8):e14081. https://doi.org/10.1111/nmo.14081
15. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. Gastroenterology. 2021;160(1):99-114.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014

16. Fass R, Dickman R. Non-cardiac chest pain: an update. Neurogastroenterol Motil. 2006;18(6):408-17. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2006.00787.x
17. Fass R, Fennerty MB, Ofman JJ, Gralnek IM, Johnson C, Camargo E, et al. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with noncardiac chest pain. Gastroenterology. 1998;115(1):42-9. https://doi.org/10.1016/S0016-5085(98)70363-4
18. Weijenborg PW, De Schepper HS, Smout AJPM, Bredenoord AJ. Effects of Antidepressants in Patients With Functional Esophageal Disorders or Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(2):251-259.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.06.025
19. Atluri DK, Chandar AK, Fass R, Falck-Ytter Y. Systematic review with meta-analysis: selective serotonin reuptake inhibitors for noncardiac chest pain. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41(2):167-76. https://doi.org/10.1111/apt.13015
20. Hurtte E, Rogers BD, Richards C, Gyawali CP. The clinical value of psycho-gastroenterological interventions for functional esophageal symptoms. Neurogastroenterol Motil. 2022;34(6):e14315. https://doi.org/10.1111/nmo.14315
21. Luo Y, Keefer L. The Clinical value of brain-gut behavioral therapies for functional esophageal disorders and symptoms. Neurogastroenterol Motil. 2022;34(6):e14373. https://doi.org/10.1111/nmo.14373
22. Kisely SR, Campbell LA, Yelland MJ, Paydar A. Psychological interventions for symptomatic management of non-specific chest pain in patients with normal coronary anatomy. Cochrane Heart Group, editor. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(6):CD004101. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004101.pub5
23. Yadlapati R, Gyawali CP, Masihi M, Carlson DA, Kahrilas PJ, Nix BD, et al. Optimal Wireless Reflux Monitoring Metrics to Predict Discontinuation of Proton Pump Inhibitor Therapy. Am J Gastroenterol. 2022;117(10):1573-82. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001871
24. Spechler SJ, Hunter JG, Jones KM, Lee R, Smith BR, Mashimo H, et al. Randomized Trial of Medical versus Surgical Treatment for Refractory Heartburn. N Engl J Med. 2019;381(16):1513-23. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1811424
25. Poh CH, Gasiorowska A, Navarro-Rodriguez T, Willis MR, Hargadon D, Noelck N, et al. Upper GI tract findings in patients with heartburn in whom proton pump inhibitor treatment failed versus those not receiving antireflux treatment. Gastrointest Endosc. 2010;71(1):28-34. https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.08.024
26. Sifrim D, Roman S, Savarino E, Bor S, Bredenoord AJ, Castell D, et al. Normal values and regional differences in oesophageal impedance-pH metrics: a consensus analysis of impedance-pH studies from around the world. Gut. 2021;70(8):1441-9. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322627
27. Sawada A, Guzman M, Nikaki K, Sonmez S, Yazaki E, Aziz Q, et al. Identification of Different Phenotypes of Esophageal Reflux Hypersensitivity and Implications for Treatment. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(4):690-698.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.03.063
28. Abdallah J, George N, Yamasaki T, Ganocy S, Fass R. Most Patients With Gastroesophageal Reflux Disease Who Failed Proton Pump Inhibitor Therapy Also Have Functional Esophageal Disorders. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17(6):1073-1080.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.06.018
29. Rengarajan A, Pomarat M, Zerbib F, Gyawali CP. Overlap of functional heartburn and reflux hypersensitivity with proven gastroesophageal reflux disease. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(6):e14056. https://doi.org/10.1111/nmo.14056
30. Savarino E, Zentilin P, Tutuian R, Pohl D, Gemignani L, Malesci A, et al. Impedance-pH reflux patterns can differentiate non-erosive reflux disease from functional heartburn patients. J Gastroenterol. 2012;47(2):159-68. https://doi.org/10.1007/s00535-011-0480-0
31. Ribolsi M, Cicala M, Zentilin P, Neri M, Mauro A, Efthymakis K, et al. Prevalence and clinical characteristics of refractoriness to optimal proton pump inhibitor therapy in non-erosive reflux disease. Aliment Pharmacol Ther. 2018;48(10):1074-81. https://doi.org/10.1111/apt.14986
32. Savarino E, Zentilin P, Savarino V. NERD: an umbrella term including heterogeneous subpopulations. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10(6):371-80. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2013.50
33. Weijenborg PW, Cremonini F, Smout AJPM, Bredenoord AJ. PPI therapy is equally effective in well-defined non-erosive reflux disease and in reflux esophagitis: a meta-analysis. Neurogastroenterol Motil. 2012;24(8):747-57, e350. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2012.01888.x
34. Viazis N, Keyoglou A, Kanellopoulos AK, Karamanolis G, Vlachogiannakos J, Triantafyllou K, et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors for the Treatment of Hypersensitive Esophagus: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. Am J Gastroenterol. 2012;107(11):1662-7. https://doi.org/10.1038/ajg.2011.179
35. Broeders JAJL, Bredenoord AJ, Hazebroek EJ, Broeders IAMJ, Gooszen HG, Smout AJPM. Effects of anti-reflux surgery on weakly acidic reflux and belching. Gut. 2011;60(4):435-41. https://doi.org/10.1136/gut.2010.224824
36. Patel A, Sayuk GS, Gyawali CP. Prevalence, characteristics, and treatment outcomes of reflux hypersensitivity detected on pH-impedance monitoring. Neurogastroenterol Motil. 2016;28(9):1382-90. https://doi.org/10.1111/nmo.12838

37. Chen CL, Szczesniak MM, Cook IJ. Evidence for oesophageal visceral hypersensitivity and aberrant symptom referral in patients with globus. Neurogastroenterol Motil. 2009;21(11):1142-e96. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2009.01316.x
38. Kwiatek MA, Mirza F, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Hyperdynamic upper esophageal sphincter pressure: a manometric observation in patients reporting globus sensation. Am J Gastroenterol. 2009;104(2):289-98. https://doi.org/10.1038/ajg.2008.150
39. Harris MB, Deary IJ, Wilson JA. Life events and difficulties in relation to the onset of globus pharyngis. J Psychosom Res. 1996;40(6):603-15. https://doi.org/10.1016/0022-3999(96)00024-4
40. Bajbouj M, Becker V, Eckel F, Miehlke S, Pech O, Prinz C, et al. Argon plasma coagulation of cervical heterotopic gastric mucosa as an alternative treatment for globus sensations. Gastroenterology. 2009;137(2):440-4. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.04.053
41. Poovipirom N, Ratta-apha W, Maneerattanaporn M, Geeratragool T, Chuenprapai P, Leelakusolvong S. Treatment outcomes in patients with globus: A randomized control trial of psychoeducation, neuromodulators, and proton pump inhibitors. Neurogastroenterol Motil. 2023;35(3):e14500. https://doi.org/10.1111/nmo.14500
42. Carlson DA, Baumann AJ, Donnan EN, Krause A, Kou W, Pandolfino JE. Evaluating esophageal motility beyond primary peristalsis: Assessing esophagogastric junction opening mechanics and secondary peristalsis in patients with normal manometry. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(10):e14116. https://doi.org/10.1111/nmo.14116
43. Carlson DA, Pandolfino JE, Yadlapati R, Vela MF, Spechler SJ, Schnoll-Sussman FH, et al. A Standardized Approach to Performing and Interpreting Functional Lumen Imaging Probe Panometry for Esophageal Motility Disorders: The Dallas Consensus. Gastroenterology. 2025;168(6):1114-1127.e5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2025.01.234
44. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Grant Thompson W, et al. U. S. Householder survey of functional gastrointestinal disorders: Prevalence, sociodemography, and health impact. Dig Dis Sci. 1993;38(9):1569-80. https://doi.org/10.1007/BF01303162
45. Bill J, Rajagopal S, Kushnir V, Gyawali CP. Diagnostic yield in the evaluation of dysphagia: experience at a single tertiary care center. Dis Esophagus. 2018;31(6). https://doi.org/10.1093/dote/doy013
46. Carlson DA, Baumann AJ, Prescott JE, Schauer JM, Krause A, Donnan EN, et al. Prediction of Esophageal Retention: A Study Comparing High-Resolution Manometry and Functional Luminal Imaging Probe Panometry. Am J Gastroenterol. 2021;116(10):2032-41. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001402
47. Mittal RK, Muta K, Ledgerwood-Lee M, Gandu V, Zifan A. Abnormal Esophageal Distension Profiles in Patients With Functional Dysphagia: A Possible Mechanism of Dysphagia. Gastroenterology. 2021;160(5):1847-1849.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.12.002
48. Carlson DA, Gyawali CP, Roman S, Vela M, Taft TH, Crowell MD, et al. Esophageal Hypervigilance and Visceral Anxiety Are Contributors to Symptom Severity Among Patients Evaluated With High-Resolution Esophageal Manometry. Am J Gastroenterol. 2020;115(3):367-75. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000536
49. Smout A, Fox M. Weak and absent peristalsis. Neurogastroenterol Motil. 2012;24 Suppl 1:40-7. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2011.01831.x
50. Colon VJ, Young MA, Ramirez FC. The short- and long-term efficacy of empirical esophageal dilation in patients with nonobstructive dysphagia: a prospective, randomized study. Am J Gastroenterol. 2000;95(4):910-3. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.01928.x
51. Jacob R, Danta M, Feller R, Williams D, Sanagapalli S. Empiric Esophageal Dilatation for Solid-Food Dysphagia: Presence of Mucosal Tear on Relook Endoscopy Predicts Symptomatic Response. Am J Gastroenterol. 2023;118(10):1888-90. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002319
52. Scolapio JS, Gostout CJ, Schroeder KW, Mahoney DW, Lindor KD. Dysphagia Without Endoscopically Evident Disease: To Dilate Or Not? Am J Gastroenterol. 2001;96(2):327-30. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03514.x

https://doi.org/10.22516/25007440.1636

Artículo de revisión

Trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente: actualización con Roma V y perspectiva latinoamericana

Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain: An update with Rome V and a latin american perspective

Luis Raúl Valdovinos-García,[1*] Gonzalo Manuel Torres-Villalobos,[1] Montserrat Vieyra-Vega.[1]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Valdovinos-García LR, Torres-Villalobos GM, Montserrat Vieyra-Vega M. Trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente: actualización con Roma V y perspectiva latinoamericana. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):334-341. https://doi.org/10.22516/25007440.1636

[1] Departamento de cirugía experimental, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.

***Correspondencia:** Luis Raúl Valdovinos-García. drprapul@gmail.com

Fecha recibido: 15/08/2026
Fecha aceptado: 24/08/2026

Resumen

Introducción: los trastornos de la interacción intestino-cerebro son condiciones frecuentes en las que los síntomas digestivos resultan de alteraciones de la motilidad, hipersensibilidad visceral, disfunción mucosa e inmunitaria, cambios en la microbiota y procesamiento central alterado. Roma V incluye una categoría en la que predomina la contribución del sistema nervioso central, y el dolor, más que la disfunción luminal, define la enfermedad. **Resultados:** los trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente comprenden tres entidades: síndrome de dolor abdominal mediado centralmente, migraña abdominal del adulto y síndrome de intestino por narcóticos. El cambio de mayor alcance ocurre en la primera. Roma IV exigía dolor continuo sin relación con la ingesta, la defecación o la menstruación, y si además fluctuaba con las comidas, el paciente quedaba excluido y solía recibir la etiqueta de síndrome de intestino irritable. Roma V conserva ese perfil y añade una categoría en la que el dolor puede modificarse con eventos fisiológicos sin dejar de ser continuo. El discriminador pasa a ser la continuidad del dolor, no su relación con dichos eventos. De forma recíproca, se exige que el dolor del síndrome de intestino irritable no sea continuo. Se revisan criterios, epidemiología, mecanismos, diagnóstico y tratamiento. **Conclusiones:** los trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente exigen un desplazamiento del razonamiento clínico: dejar de buscar una lesión luminal y tratar un mecanismo central identificable. Sin embargo, la evidencia es heterogénea y procede de series pequeñas sin control, por lo que las recomendaciones deben presentarse como tales. En Latinoamérica exige descartar patología orgánica prevalente y ajustar el plan a la disponibilidad de neuromoduladores, psicogastroenterología y programas de retiro de opioides.

Palabras clave

Dolor abdominal, eje cerebro-intestino, hiperalgesia, trastornos relacionados con opioides, trastornos migrañosos.

INTRODUCCIÓN

La publicación de Roma V llega en un momento en el que la gastroenterología ya no puede sostener una división dicotómica entre lo "orgánico" y lo "funcional". Esa afirmación, válida para todos los trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC), resulta especialmente exigente en el grupo de pacientes cuyo síntoma dominante es el dolor abdominal crónico sin una correlación o causa luminal conocida. Se identifican con facilidad: son los pacientes a quienes se les han repetido endoscopias y tomografías, e incluso practicado laparoscopias, sin hallazgos que expliquen la sintomatología, y que llegan al consultorio del gastroenterólogo con más estudios que explicaciones[1,2].

Roma V recomienda sustituir de manera definitiva el término *trastornos funcionales gastrointestinales* por *trastornos de la interacción intestino-cerebro* (TIIC). La palabra *funcional,* aunque históricamente útil, ha cargado con un estigma grave: para algunos médicos y pacientes puede sugerir ausencia de enfermedad orgánica, atribuyendo la explicación sintomática a un fenómeno puramente psicológico o, en el peor de los casos, ilegitimidad del síntoma[1].

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Abstract

Introduction: Disorders of gut-brain interaction are common conditions in which gastrointestinal symptoms result from abnormalities in motility, visceral hypersensitivity, mucosal and immune dysfunction, alterations in the microbiota, and impaired central processing. Rome V includes a category in which the contribution of the central nervous system predominates, with pain, rather than luminal dysfunction, defining the disorder. **Results:** Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain comprise three entities: centrally mediated abdominal pain syndrome, adult abdominal migraine, and narcotic bowel syndrome. The most far-reaching change concerns the first of these. Under Rome IV, pain was required to be continuous and unrelated to food intake, defecation, or menstruation; if it also fluctuated with meals, the patient was excluded from the diagnosis and was often classified as having irritable bowel syndrome. Rome V retains this profile while adding a category in which pain may vary in response to physiological events without ceasing to be continuous. The distinguishing feature is therefore pain continuity rather than its relationship to such events. Conversely, pain associated with irritable bowel syndrome is required to be noncontinuous. Diagnostic criteria, epidemiology, mechanisms, diagnosis, and treatment are reviewed. **Conclusions:** Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain require a shift in clinical reasoning: rather than searching for a luminal lesion, the focus should be placed on treating an identifiable central mechanism. However, the evidence is heterogeneous and derives from small uncontrolled series; therefore, recommendations should be presented accordingly. In Latin America, prevalent organic disease must be excluded, and management should be tailored to the availability of neuromodulators, psychogastroenterology services, and opioid tapering programs.

Keywords

Abdominal pain; gut-brain axis; hyperalgesia; opioid-related disorders; migraine disorders.

En ninguna categoría este cambio pesa tanto como en la categoría de los trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente, en el que el término *funcional* ha servido durante décadas para cerrar el caso en lugar de abrir un plan terapéutico dirigido.

Esta revisión describe qué cambia en la categoría trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente con Roma V, qué sostiene la evidencia disponible y cómo aplicarla en el contexto latinoamericano.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda narrativa en MEDLINE/PubMed, Embase, LILACS y SciELO entre enero de 2016 y julio de 2026, sin restricción de idioma, con los términos "centrally mediated abdominal pain", "abdominal migraine", "narcotic bowel syndrome", "opioid-induced hyperalgesia" y "disorders of gut-brain interaction", privilegiando el número especial de Roma V, revisiones sistemáticas y estudios de prevalencia poblacional. Se siguieron los dominios de la escala SANRA[3].

RESULTADOS

Qué cambia la categoría trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente en Roma V

En Roma IV, el *síndrome de dolor abdominal funcional* pasó a denominarse *trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente*, para reflejar que la contribución predominante proviene del sistema nervioso central y no del intestino[2]. Roma V conserva ese marco y lo organiza en tres entidades: síndrome de dolor abdominal mediado centralmente; migraña abdominal (ahora reconocida formalmente en adultos), y síndrome de intestino por narcóticos o hiperalgesia gastrointestinal inducida por opioides (SIN) (**Tabla 1**)[1,2].

Dos modificaciones tienen consecuencias inmediatas en la práctica clínica. La primera afecta al síndrome de dolor abdominal mediado centralmente, que ahora admite dos formas. En la primera, heredada de Roma IV, el dolor continuo no guarda relación con la ingesta, la defecación o la menstruación. En la segunda, nueva en Roma V, el dolor puede empeorar tras comer o aliviarse parcialmente al evacuar, pero no deja de ser continuo. Según el grupo de trabajo, esta segunda forma es bastante más frecuente que la primera y hasta ahora quedaba fuera de la clasificación o se etiquetaba como síndrome de intestino irritable[4]. La segunda modificación es recíproca: los criterios de síndrome de intestino irritable de Roma V exigen ahora que el dolor o la molestia no sean continuos, precisamente para delimitar la frontera con el dolor mediado centralmente[4,5].

Este ajuste ya se ha puesto a prueba. En la primera validación independiente de los criterios de Roma V, realizada en 726 pacientes referidos desde primer nivel a una clínica especializada, la sensibilidad fue de 66,1% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 62,1-69,9) y la especificidad de

Tabla 1. Trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente en Roma V

Entidad	Rasgo definitorio	Novedad en Roma V	Implicación clínica
Dolor abdominal mediado centralmente	Dolor continuo o casi continuo, con impacto funcional	Se conserva la forma clásica, sin relación con eventos fisiológicos, y se añade una forma nueva en la que el dolor se modifica con la ingesta o la defecación sin dejar de ser continuo	Rescata un grupo antes sin categoría
Migraña abdominal del adulto	Episodios paroxísticos estereotipados con intervalos asintomáticos	Se reconoce formalmente en adultos	Abre la vía a un tratamiento agudo y profiláctico de perfil migrañoso
Síndrome de intestino por narcóticos o hiperalgesia gastrointestinal inducida por opioides	Dolor que empeora al aumentar la dosis de opioides	Se refuerza como entidad diferenciada del estreñimiento inducido por opioides	El tratamiento es el retiro programado

Tabla elaborada por los autores con base en: Drossman DA, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098[1]; Fukudo S, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1283-1302[2]; Lembo A, et al. Gastroenterology. 2026:S0016-5085(26)07065-4[4].

80,1% (IC 95%: 72,4-86,5), frente a sensibilidades de 78,9% (IC 95%: 75,4-82,1) con Roma IV y 87,5% (IC 95%: 84,4-90,3) con Roma III. El cociente de probabilidad negativo de Roma V fue de 0,42 (IC 95%: 0,37-0,49), de modo que no cumplir los criterios reduce muy poco la probabilidad de que el paciente tenga realmente síndrome de intestino irritable. De los 200 pacientes que cumplían el estándar de referencia y no fueron captados, 142 (71%) quedaron fuera por reportar dolor continuo todos los días[6]. Los autores advierten que estos pacientes probablemente no correspondan a dolor abdominal mediado centralmente, en el que el dolor debe ser grave y constituir el síntoma predominante, sino que quedarían clasificados como trastorno intestinal no especificado, una categoría de escasa utilidad clínica que, además, los excluye de los ensayos de síndrome de intestino irritable. La frontera entre ambos diagnósticos, por tanto, aún no está resuelta, y los propios autores piden validaciones simultáneas en distintos países con metodología idéntica, dado que el fenotipo clínico puede variar por región.

Síndrome de dolor abdominal mediado centralmente

Este síndrome se define por dolor abdominal continuo o casi continuo, con impacto en el funcionamiento diario no explicado por otro trastorno estructural o de la interacción intestino-cerebro y sin relación, o solo ocasional, con eventos fisiológicos como la ingesta, la defecación o la menstruación. Los criterios de investigación mantienen una duración de seis meses. Los criterios clínicos, formalizados por la Rome Foundation desde 2022 e incorporados a los criterios de Roma V, permiten diagnosticar con ocho semanas de evolución cuando el síntoma es suficientemente molesto y se han descartado razonablemente diagnósticos alternativos[1,7].

Con respecto a la epidemiología, en el estudio global de la Rome Foundation, con criterios de Roma IV, la prevalencia del síndrome de dolor abdominal mediado centralmente fue de 0,02% en las encuestas por internet y de 0,05% en las domiciliarias[8]. El capítulo correspondiente de Roma IV reportaba prevalencias de 0,5% a 2,1%[9], procedentes de una encuesta poblacional estadounidense de 1993 realizada con definiciones previas[10]. La discrepancia obedece al endurecimiento del criterio diagnóstico y al cambio de definición entre una y otra época, más que a diferencias entre las poblaciones estudiadas.

Roma V describe mecanismos de hiperalgesia, alodinia y sensibilización en distintos niveles del neuroeje. El filtro central del dolor, modulado por sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos, puede amplificar o atenuar las señales que ascienden desde el intestino[11,12]. En el síndrome de dolor abdominal mediado centralmente, el desequilibrio se inclina hacia la amplificación: falla la modulación inhibitoria descendente y el dolor deja de requerir un estímulo periférico proporcional para mantenerse. La ansiedad, depresión, trauma, catastrofización e hipervigilancia pueden aumentar la carga sintomática, reducir umbrales de percepción y disminuir la respuesta terapéutica[13]. Estos factores forman parte del mecanismo y deben ser objetivos terapéuticos.

Migraña abdominal del adulto

La migraña abdominal se incorpora en adultos dentro de los trastornos de dolor gastrointestinal mediado centralmente. Su valor conceptual es recordar que algunos síndromes digestivos son episódicos, con intervalos libres de síntomas, y se relacionan más con circuitos centrales que con un trastorno intestinal persistente[2]. El diagnóstico requiere episodios paroxísticos de dolor abdominal intenso, periumbilical o difuso, de al menos una hora de duración, separados por semanas o meses, incapacitantes, estereotipados en cada paciente y acompañados de al menos dos de los siguientes: anorexia, náusea, vómito, cefalea, fotofobia o palidez. Entre los episodios, el paciente está asintomático, lo que lo distingue del síndrome de dolor abdominal mediado centralmente y del síndrome de intestino irritable[1,2].

La evidencia en adultos es escasa. Una revisión sistemática conforme a *PRISMA* reunió a 662 pacientes de 63 estudios (en su mayoría reportes y series de casos), con la población definida por criterios ICHD-3 y no por criterios de Roma, de los cuales solo 33 eran adultos. En ellos, la edad mediana de inicio fue de 31,0 años (riesgo intercuartílico [RIC]: 19,0-48,0) y la de diagnóstico de 40,0 años (RIC: 27,0-52,0), con un retraso mediano de 4,0 años (RIC: 2,0-8,0). El hallazgo de mayor rendimiento clínico es el antecedente migrañoso: 27 de los 33 adultos (82%) tenían historia personal o familiar de migraña, frente a 46,8% en la cohorte total. Los síntomas acompañantes fueron: náusea: 66,1%, vómito: 53,6% y cefalea: 47,1% en 448 casos documentados, y proceden de una población mayoritariamente pediátrica. Las cifras de respuesta terapéutica fueron: triptanos: 98,0% (50/51), anticonvulsivantes: 95,0% (19/20), antihistamínicos: 92,8% (64/69), bloqueantes β: 100% (12/12) y tricíclicos: 88,9% (8/9); estas cifras tampoco están desagregadas por edad y, en palabras de los autores, reflejan sesgos sustanciales de publicación y selección, por lo que no constituyen una base sólida para recomendar un tratamiento de primera línea[14].

Síndrome de intestino por narcóticos e hiperalgesia inducida por opioides

El síndrome de intestino por narcóticos describe una paradoja clínica: dolor abdominal crónico o recurrente que empeora, o al menos no mejora, a medida que se incrementa la dosis de opioides. Lo que orienta el diagnóstico es la trayectoria del dolor: escalada progresiva de dosis, alivio cada vez más breve y dolor basal creciente, con exclusión de una causa estructural[1,2]. Los mecanismos propuestos incluyen hiperalgesia inducida por opioides mediada por sistemas bimodales de regulación opioide, neuroinflamación glial, facilitación descendente e interacción con el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) a nivel espinal; ninguno se ha validado como biomarcador clínico[15]. Debe diferenciarse del estreñimiento inducido por opioides y del síndrome de hiperémesis cannabinoide, que Roma V clasifica entre los trastornos gastroduodenales[16].

El tratamiento es contraintuitivo para el paciente y exige una explicación previa cuidadosa: el opioide, que se percibe como el único alivio, es el que desencadena y hace persistente el dolor. La estrategia descrita combina alianza terapéutica, educación sobre el mecanismo, retiro programado y gradual del opioide, un neuromodulador de base iniciado antes del descenso, manejo sintomático de la abstinencia y terapia conductual[15,17]. La evidencia procede de series y cohortes no controladas; el uso de buprenorfina-naloxona se ha descrito únicamente en reportes de caso y no puede recomendarse como estándar.

Diagnóstico positivo y uso racional de los estudios

El diagnóstico positivo dista mucho de diagnosticar por comodidad. Significa evaluar con dirección. La historia clínica debe identificar un patrón de síntomas, su relación con los alimentos, la evacuación, postura, sueño, fármacos, infecciones previas, cirugías, consumo de cannabis u opioides, comorbilidades y datos de alarma. La exploración física conserva su valor clínico y terapéutico[1]. En un paciente con dolor abdominal crónico, tres preguntas ordenan la consulta antes de solicitar cualquier estudio. Primero, ¿hay exposición a opioides con escalada de dosis y alivio cada vez más breve? Si la hay, el diagnóstico probable es el síndrome de intestino por narcóticos y el resto del razonamiento cambia. Segundo, ¿el dolor es episódico o continuo? Los episodios estereotipados separados por intervalos asintomáticos orientan a migraña abdominal. Tercero, si el dolor es continuo, ¿se modifica con la ingesta o la defecación? Esta distinción separa las dos formas del síndrome de dolor abdominal mediado centralmente (**Tabla 2**).

Ante un patrón típico, sin alarmas, con evaluación básica razonable y sin hallazgos relevantes, repetir estudios puede reforzar el círculo de miedo, hipervigilancia y uso innecesario de recursos que perpetúa estos trastornos[1,13]. En esta categoría, el daño del sobreestudio es mayor que en otras: cada exploración normal adicional le confirma al paciente que nadie ha encontrado "la causa" y refuerza la búsqueda. La frase "sus estudios son normales" rara vez es suficiente. Una formulación más útil sería: "sus síntomas encajan con un trastorno de la interacción intestino-cerebro; esto significa que el tubo digestivo y el sistema nervioso están procesando las señales con mayor sensibilidad, y se puede tratar por pasos"[13].

Tabla 2. Preguntas discriminantes en un paciente con dolor abdominal crónico

Pregunta	Respuesta	Orientación
1. ¿Hay exposición a opioides con escalada de dosis y alivio cada vez más breve?	Sí	Síndrome de intestino por narcóticos; priorizar el retiro programado antes que cualquier otro diagnóstico.
2. ¿El dolor es episódico o continuo?	Episódico, estereotipado, con intervalos asintomáticos	Migraña abdominal del adulto; indagar si hay antecedente personal o familiar de migraña.
3. Si es continuo, ¿guarda relación con la ingesta, la defecación o la menstruación?	No, o solo ocasional	Dolor abdominal mediado centralmente, forma clásica.
4. Si es continuo, ¿se modifica con esos eventos sin dejar de ser continuo?	Sí	Dolor abdominal mediado centralmente, forma incorporada en Roma V; revisar si el paciente arrastra una etiqueta previa de intestino irritable.
5. ¿Hay banderas rojas o antecedente epidemiológico regional relevante?	Sí	Descarte dirigido antes de cerrar el diagnóstico.

Tabla elaborada por los autores con base en: Drossman DA, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098[1]; Fukudo S, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1283-1302[2]; Lembo A, et al. Gastroenterology. 2026:S0016-5085(26)07065-4[4].

Tratamiento

Los neuromoduladores se erigen como una terapia valiosa, pero no indiscriminada. En TIIC dolorosos, los antidepresivos tricíclicos (TCA) son una opción importante; la nortriptilina y desipramina suelen tolerarse mejor que la amitriptilina o imipramina por tener un menor efecto antihistamínico y anticolinérgico. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina son menos útiles como monoterapia analgésica, pero pueden ayudar cuando la ansiedad participa de forma prominente[13,17]. En estos trastornos, los neuromoduladores constituyen el tratamiento de primera línea porque el objetivo terapéutico es el procesamiento central del dolor. Cuando la respuesta a un solo agente es parcial, el informe de la Rome Foundation propone combinar dos agentes con mecanismos distintos a dosis moderadas antes que escalar la dosis de uno solo. Los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) son una alternativa razonable cuando coexisten el dolor somático y la comorbilidad afectiva, aunque su evaluación específica en dolor gastrointestinal crónico es menor (**Tabla 3**)[17].

Tabla 3. Orientación terapéutica por entidad

Entidad	Primera línea	Alternativas o adyuvantes	Precauciones
Dolor abdominal mediado centralmente	Antidepresivo tricíclico en dosis baja, titulado según la respuesta y tolerancia	Augmentación con un segundo agente de mecanismo distinto; IRSN si coexisten dolor somático o comorbilidad afectiva; terapias cerebro-intestino.	Efectos anticolinérgicos y sedación; preferir el aumento de fármacos que escalar la dosis de un solo agente.
Migraña abdominal del adulto	Tratamiento agudo del episodio con perfil migrañoso	Profilaxis con bloqueante β, anticonvulsivante, antihistamínico o tricíclico si los episodios son frecuentes.	Evidencia procedente de reportes y series de casos, mayoritariamente pediátricos y sin desagregación por edad; contraindicaciones cardiovasculares de los triptanos.
Síndrome de intestino por narcóticos	Retiro programado y gradual del opioide, con explicación previa del mecanismo	Neuromodulador iniciado antes del descenso; manejo sintomático de la abstinencia; terapia conductual.	Requiere una alianza terapéutica y un seguimiento estrecho; alto riesgo de abandono; buprenorfina-naloxona solo se ha descrito en reportes de casos.

IRSN: inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Tabla elaborada por los autores con base en: Drossman DA, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098[1]; Fukudo S, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1283-1302[2]; Ding K, et al. Front Neurol. 2026;17:1760307[14]; Farmer AD, et al. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2017;2(5):361-368[15]; Drossman DA, et al. Gastroenterology. 2018;154(4):1140-1171.e1[17].

Las terapias intestino-cerebro incluyen terapia cognitivo-conductual dirigida al intestino, hipnoterapia, *mindfulness* y otras intervenciones que buscan reducir el miedo visceral, hipervigilancia, evitación, ansiedad y bajo sentido de control. Sus ventajas son la seguridad, persistencia del efecto más allá de la intervención y posible costo-efectividad, y sus límites son la disponibilidad, duración, motivación del paciente y acceso a terapeutas entrenados[13]. Un principio transversal en esta categoría es redefinir el desenlace. La meta rara vez será la desaparición completa del dolor, sino la recuperación de la función, la reducción de consultas de urgencia, el retiro de opioides y la posibilidad del paciente de volver a trabajar, dormir y comer sin vigilancia permanente. Explicitarlo desde la primera consulta previene el abandono.

Aplicabilidad en Latinoamérica

Al establecer el diagnóstico positivo de un trastorno mediado centralmente, no se debe pasar por alto el descarte de una enfermedad orgánica regionalmente prevalente. La enfermedad de Chagas, causada por *Trypanosoma cruzi*, es un ejemplo obligatorio. Afecta principalmente a países de América Central y del Sur, y sus manifestaciones crónicas pueden comprometer el corazón, esófago, colon y sistema nervioso[18]. Se estima que afecta a entre 6 y 7 millones de personas en el mundo[19]. En un paciente con dolor abdominal crónico continuo, estreñimiento de larga evolución, megacolon o dilatación esofágica, el antecedente epidemiológico, lugar de nacimiento, residencia rural, migración desde zona endémica y transfusiones previas cambian el orden de la evaluación. La caracterización manométrica debe hacerse con los criterios vigentes de la Clasificación de Chicago[20]. El descarte razonable tiene un contenido distinto en Bogotá, Ciudad de México o São Paulo que en un centro europeo.

Roma V reconoce la importancia de pruebas fisiológicas, psicogastroenterología, nutrición especializada y modelos multidimensionales; sin embargo, en muchos países estos recursos se concentran en pocos centros. La consecuencia no debería ser abandonar Roma V, sino usarlo con escalones[21,22]. Para la categoría de trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente, el escalonamiento es más viable de lo que parece porque su tratamiento depende sobre todo del tiempo que se le dedique a la consulta, de la disponibilidad de neuromoduladores y de la continuidad del seguimiento. El cuello de botella real es la psicogastroenterología: la terapia cognitivo-conductual dirigida al intestino y la hipnoterapia tienen respaldo, pero hay muy pocos terapeutas entrenados en la región.

El síndrome de intestino por narcóticos merece una consideración particular. El consumo de opioides por habitante en Latinoamérica es muy inferior al de Norteamérica, lo que probablemente explica que el síndrome de intestino por narcóticos se reconozca poco en la región, sin que ello signifique que no exista, y que coexista con el problema opuesto: el subtratamiento del dolor oncológico. Ambos fenómenos exigen datos locales que actualmente no están disponibles.

CONCLUSIONES

Los trastornos de dolor gastrointestinal mediados centralmente son el punto donde la propuesta conceptual de Roma V se somete a mayor exigencia porque carecen de un biomarcador y de una lesión demostrable; el diagnóstico descansa por completo en las características del dolor. Reconocer la forma en que el dolor continuo puede modificarse con la ingesta o la defecación llena un vacío real de clasificación, y exigir de manera recíproca que el dolor del intestino irritable no sea continuo obliga a hacer explícita una frontera que antes cada clínico trazaba según su propio criterio.

En suma, Roma V no llega para eliminar la complejidad de los TIIC, sino para ordenarla: dejar de perseguir incansablemente una lesión ausente y empezar a tratar con lenguaje claro y herramientas multidisciplinarias, ya que el eje intestino-cerebro sí está enfermo y requiere manejo. Conviene al mismo tiempo ser explícitos sobre lo que aún no se sabe. No existen biomarcadores. La evidencia terapéutica en migraña abdominal del adulto y en el síndrome de intestino por narcóticos procede de reportes y series de casos sin un grupo control. El desempeño diagnóstico de los nuevos criterios solo se ha evaluado en un centro único, con resultados desfavorables para la sensibilidad. Declarar este nivel de evidencia le permite al clínico distinguir en qué caso puede actuar con confianza y en cuál está ensayando un tratamiento que debe vigilar y suspender si no funciona.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Uso de inteligencia artificial

Se empleó Claude (Anthropic) como herramienta de asistencia en la revisión crítica del manuscrito, la verificación de los datos y las referencias frente a las fuentes primarias. Los autores revisaron, verificaron y editaron todo el contenido producido con esta asistencia, y asumen la responsabilidad íntegra por la exactitud, la integridad y las conclusiones del manuscrito. La herramienta no figura como autor.

Fuentes de financiación

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

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Luis Raúl Valdovinos-García, Gonzalo Manuel Torres-Villalobos, Montserrat Vieyra-Vega.
- Adquisición de datos: Luis Raúl Valdovinos-García, Gonzalo Manuel Torres-Villalobos, Montserrat Vieyra-Vega.
- Análisis e interpretación de datos: Luis Raúl Valdovinos-García, Gonzalo Manuel Torres-Villalobos, Montserrat Vieyra-Vega.
- Redacción del manuscrito: Luis Raúl Valdovinos-García, Gonzalo Manuel Torres-Villalobos, Montserrat Vieyra-Vega.
- Revisión crítica del manuscrito: Luis Raúl Valdovinos-García, Gonzalo Manuel Torres-Villalobos, Montserrat Vieyra-Vega.

REFERENCIAS

1. Drossman DA, Chang L, Tack J. Disorders of gut-brain interaction and the Rome V process. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.014
2. Fukudo S, Aziz Q, Drossman DA, Van Oudenhove L, Farmer AD, Drewes AM, et al. Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain. Gastroenterology. 2026;170(6):1283-1302. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2025.12.038
3. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. Res Integr Peer Rev. 2019;4:5. https://doi.org/10.1186/s41073-019-0064-8
4. Lembo A, Corsetti M, Aziz Q, Fukudo S. Clarification of "continuous" abdominal pain in Rome V diagnostic criteria of IBS and CAPS. Gastroenterology. 2026:S0016-5085(26)07065-4. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.07.005
5. Corsetti M, Shin A, Lacy BE, Cash BD, Simrén M, Schmulson MJ, et al. Bowel disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1261-1282. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.003
6. Staller K, Goodory VC, Khasawneh M, Black CJ, Ford AC. The Rome V criteria for the diagnosis of irritable bowel syndrome in secondary care: a diagnostic accuracy study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2026;11(9):812-820. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(26)00118-4
7. Drossman DA, Tack J. Rome Foundation clinical diagnostic criteria for disorders of gut-brain interaction. Gastroenterology. 2022;162(3):675-679. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.11.019
8. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome Foundation Global Study. Gastroenterology. 2021;160(1):99-114.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014
9. Keefer L, Drossman DA, Guthrie E, Simrén M, Tillisch K, Olden K, et al. Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain. Gastroenterology. 2016;150(6):1408-1419. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.034
10. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Thompson WG, et al. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. Dig Dis Sci. 1993;38(9):1569-1580. https://doi.org/10.1007/BF01303162
11. Greenwood-Van Meerveld B, Mawe GM, Beyder A, Brierley SM, Clarke G, Gulbransen BD, et al. Fundamentals of neurogastroenterology: basic science. Gastroenterology. 2026;170(6):1099-1113. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.040
12. De Giorgio R, Boeckxstaens GE, Cryan JF, D'Amato M, Dinning PG, Hasler WL, et al. Fundamentals of neurogastroenterology: physiological aspects and clinical implications. Gastroenterology. 2026;170(6):1114-1132. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.004
13. Elsenbruch S, Ballou S, Keefer L, Murphy TB, Van Oudenhove L, van Tilburg MAL, et al. Biopsychosocial aspects of adult and pediatric disorders of gut-brain interaction. Gastroenterology. 2026;170(6):1205-1223. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.009
14. Ding K, Xiang H, Huo M, Xu K, Wang H. Clinical features of abdominal migraine: a systematic review and summary of data from 662 patients. Front Neurol. 2026;17:1760307. https://doi.org/10.3389/fneur.2026.1760307
15. Farmer AD, Gallagher J, Bruckner-Holt C, Aziz Q. Narcotic bowel syndrome. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2017;2(5):361-368. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(16)30217-5
16. Törnblom H, Carbone F, Hasler WL, Smout A, Suzuki H, Tack J, et al. Gastroduodenal disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1240-1260. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.038
17. Drossman DA, Tack J, Ford AC, Szigethy E, Törnblom H, Van Oudenhove L. Neuromodulators for functional gastrointestinal disorders (disorders of gut-brain interaction): a Rome Foundation Working Team report. Gastroenterology. 2018;154(4):1140-1171.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.11.279
18. Medina-Rincón GJ, Gallo-Bernal S, Jiménez PA, Cruz-Saavedra L, Ramírez JD, Rodríguez MJ, et al. Molecular and clinical aspects of chronic manifestations in Chagas disease:

a state-of-the-art review. Pathogens. 2021;10(11):1493. https://doi.org/10.3390/pathogens10111493
19. Organización Mundial de la Salud. Enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2026 [consultado el 5 de agosto de 2026]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis)
20. Herbella FAM, Malafaia O, Patti MG. New classification for esophageal motility disorders (Chicago Classification version 4.0©) and Chagas disease esophagopathy (achalasia). Arq Bras Cir Dig. 2022;34(4):e1624. https://doi.org/10.1590/0102-672020210002e1624
21. Wong RK, Fang X, Ghoshal UC, Kashyap PC, Mulak A, Lee YY, et al. Sociocultural aspects of the pathophysiology, clinical presentation, and management of disorders of gut-brain interaction. Gastroenterology. 2026;170(6):1190-1204. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.006
22. Heitkemper MM, Larauche MH, Saito YA, Staller K, Harris LA, Walter S, et al. Patient experience, gender, age, race, and social determinants of health. Gastroenterology. 2026;170(6):1171-1189. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.011

https://doi.org/10.22516/25007440.1447

Reporte de caso

Enfermedad relacionada con IgG4: un caso de compromiso pancreático y extrapancreático en una mujer afrocolombiana

IgG4-related disease: A case of pancreatic and extrapancreatic involvement in an Afro-Colombian woman

Rita Sierra-Merlano,[1,2] Betty Morales-Arrieta,[1,2] Michel Rafael Pérez-Marrugo.[1,3*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Sierra-Merlano R, Morales-Arrieta B, Pérez-Marrugo MR. Enfermedad relacionada con IgG4: un caso de compromiso pancreático y extrapancreático en una mujer afrocolombiana. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):342-348.
https://doi.org/10.22516/25007440.1447

[1] Médico, especialista en Medicina Interna y Reumatología. Doctor en Ciencias de la Educación. Profesor de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[2] Médica Gastroenteróloga, PhD en Hepatología, Universidad Autónoma de Barcelona. Profesora de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.
[3] Médico General, residente de Medicina Interna, Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia.

***Correspondencia**: Michel Rafael Pérez-Marrugo.
mperezm12@unicartagena.edu.co

Fecha recibido: 06/09/2025
Fecha aceptado: 07/05/2026

Resumen

Introducción: la enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es un trastorno fibroinflamatorio sistémico de reciente descripción, caracterizado por infiltrado linfoplasmocitario denso, fibrosis en patrón estoriforme, flebitis obliterante y respuesta favorable a glucocorticoides. Su diagnóstico continúa siendo un reto, pues suele simular procesos neoplásicos o autoinmunes. **Presentación del caso**: mujer afrocolombiana de 60 años con antecedente de ictericia obstructiva, pérdida de peso y lesión pancreática inicialmente sospechosa de neoplasia. Se realizó colecistectomía con hallazgos histopatológicos de pancreatitis esclerosante linfoplasmocitaria, con infiltrado rico en células IgG4 y fibrosis estoriforme. La serología mostró niveles de IgG4 >5 veces el límite superior. La paciente presentó, además, hipertrofia de glándulas salivales y adenopatías cervicales, con respuesta clínica completa al tratamiento con glucocorticoides. **Discusión**: el caso corresponde al fenotipo clínico multiorgánico descrito en la literatura, cumpliendo con los criterios de clasificación ACR/EULAR 2019 para ER-IgG4. La sospecha inicial de neoplasia pancreática condujo a intervención quirúrgica innecesaria, lo que ilustra la dificultad diagnóstica de esta entidad. Este sería el primer caso reportado en la región Caribe de Colombia en un paciente afrodescendiente, lo cual aporta evidencia sobre la variabilidad fenotípica y la necesidad de un abordaje multidisciplinario. **Conclusión**: la ER-IgG4 debe considerarse en el diagnóstico diferencial de masas pancreáticas y biliares. El reconocimiento temprano evita procedimientos invasivos innecesarios y permite instaurar el tratamiento con glucocorticoides, que logra la remisión clínica.

Palabras clave

Enfermedad relacionada con inmunoglobulina G4, pancreatitis autoinmune, glándulas salivales.

Abstract

Introduction: IgG4-related disease (IgG4-RD) is a recently described systemic fibroinflammatory disorder characterized by dense lymphoplasmacytic infiltrate, storiform fibrosis, obliterative phlebitis, and a favorable response to glucocorticoids. Its diagnosis remains challenging because it often mimics neoplastic or autoimmune processes. **Case presentation:** A 60-year-old Afro-Colombian woman with a history of obstructive jaundice, weight loss, and a pancreatic lesion initially suspected to be a neoplasm. She underwent cholecystectomy, with histopathological findings of lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis, showing an infiltrate rich in IgG4-positive cells and storiform fibrosis. Serology showed IgG4 levels >5 times the upper limit of normal. The patient also presented salivary gland hypertrophy and cervical lymphadenopathy, with a complete clinical response to glucocorticoid treatment. **Discussion:** The case corresponds to the multiorgan clinical phenotype described in the literature, meeting the 2019 ACR/EULAR classification criteria for IgG4-RD. The initial suspicion of pancreatic neoplasia led to an unnecessary surgical intervention, illustrating the diagnostic difficulty of this entity. This would be the first case reported in the Caribbean region of Colombia in an Afro-descendant patient, contributing evidence on phenotypic variability and the need for a multidisciplinary approach. **Conclusion:** IgG4-RD should be considered in the differential diagnosis of pancreatic and biliary masses. Early recognition prevents unnecessary invasive procedures and allows initiation of glucocorticoid treatment, which achieves clinical remission.

Keywords

Immunoglobulin G4-related disease, autoimmune pancreatitis, salivary glands.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es un nuevo trastorno fibroinflamatorio sistémico descrito hace 22 años[1] y en 2012 se estandarizó la nomenclatura actual[2]. Esta enfermedad se caracteriza histopatológicamente por infiltrado linfoplasmocitario denso, células IgG4 positivas, fibrosis en patrón estoriforme y flebitis obliterante. La ER-IgG4 puede comprometer de manera simultánea cualquier órgano, aumentarlos de volumen, simular tumores, neoplasias, infecciones o enfermedades autoinmunes, sin dolor o fiebre, lo que dificulta el diagnóstico[3,4].

El espectro clínico de la ER-IgG4 es amplio, asociado a los órganos comprometidos, la presentación es insidiosa y suele acompañarse de síntomas constitucionales. La enfermedad afecta con mayor frecuencia algunos órganos o localizaciones: páncreas, árbol biliar, retroperitoneo, riñones, glándulas salivales, lacrimales y ganglios linfáticos[5,6]. El diagnóstico definitivo de la ER-IgG4 requiere hallazgos histológicos con inmunohistoquímica, la correlación clínico-patológica y la serología complementaria. Los niveles séricos elevados de IgG4 o infiltración tisular aislada no confirman el diagnóstico[7,8].

La epidemiología de la ER-IgG4 no está completamente definida. En Estados Unidos, un estudio de cohorte retrospectiva de reclamaciones de seguros en adultos informó una edad media de 56,5 años, y son más frecuentes en mujeres (el 57,6%) y con fototipo de piel blanco (el 66% de los casos). La prevalencia en 2019 fue de 5,3 por 100.000 habitantes, con una incidencia de 0,78 a 1,39 casos por 100.000 personas-año en 2015 y 2019, respectivamente. Los autores sugieren que este aumento podría relacionarse con el mejor reconocimiento de la enfermedad[9].

La ER-IgG4 se ha caracterizado ampliamente en Japón[10] y Estados Unidos[9], y mucho menos en Latinoamérica, incluida Colombia. El conocimiento de la ER-IgG4 en Colombia proviene de informes de casos. La publicación con la mayor cantidad de casos de ER-IgG4, encontrada en nuestra búsqueda, es de 2018, con 16 casos con histopatología confirmatoria en un hospital universitario[11]. En esa serie, histopatológicamente los órganos más afectados fueron: páncreas, mama, apéndice cecal y retroperitoneo; llama la atención la baja frecuencia de los órganos clínicamente detectables, como ganglios, glándulas lacrimales y salivales.

El presente caso describe a una paciente mujer, afrocolombiana con ER-IgG4 que consultó por compromiso sistémico, pancreático y biliar, con sospecha de compromiso previo de glándulas salivales sugestivo de síndrome de Sjögren. En el caso se enfatiza en el abordaje diagnóstico integral, el tratamiento y la correlación con fenotipos clínicos recientemente propuestos[12,13].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 60 años, fototipo IV. Ingresó a Reumatología remitida del servicio de Hepatología con diagnóstico de trabajo de ER-IgG4 para el diagnóstico diferencial con enfermedades reumáticas autoinmunes en tratamiento con prednisolona 40 mg/día dos meses antes. Al momento de la consulta estaba asintomática y con resolución completa de las manifestaciones gastrointestinales, osteomusculares y del agrandamiento ocular y cervical anotados en la historia clínica. También negó síntomas o signos de enfermedad autoinmune inflamatoria, antecedentes tóxicos, ocupacionales o autoinmunes personales o familiares.

Un año antes había presentado síndrome ictérico obstructivo, astenia, adinamia, coluria, acolia y pérdida de peso. Fue referida de la consulta de cirugía general a urgencias por sospecha diagnóstica de colecistitis aguda y durante la internación se identificó un síndrome ictérico obstructivo que derivó en la realización de colangiorresonancia con evidencia de lesión de apariencia neoplásica en la cabeza del páncreas y pérdida del plano de clivaje con el lóbulo hepático izquierdo y la cámara gástrica adyacente, colédoco proximal de 16 mm de diámetro, vía biliar intrahepática normal y vesícula biliar poco distendida no valorable. Ante la sospecha de tumor periampular, se le practicó una biopsia de páncreas por endosonografía, que mostró un proceso inflamatorio crónico asociado a fibrosis con limitación por el tamaño de la muestra. Dado lo poco concluyente del informe, se le realizó un abordaje quirúrgico con colecistectomía y colangiografía intraoperatoria.

Después del procedimiento quirúrgico, se informaron los hallazgos de la muestra de vesícula biliar: conducto cístico con extensa fibrosis e inflamación aguda y crónica, vesícula biliar con alteración de la histoarquitectura por inflamación crónica transmural y el tejido pancreático con fibrosis estoriforme, infiltrado linfoplasmocitario con eosinófilos, parénquima pancreático sin criterios de malignidad, ganglio linfático de morfología habitual y diagnóstico de colecistitis crónica, fibrosis del conducto cístico y pancreatitis esclerosante linfoplasmocitaria (PELP) (**Figuras 1** y **2**). Previo al estudio histoquímico, en la consulta de cirugía general se documentaron adenopatías cervicales con ecografía de cuello que mostraron glándulas submandibulares heterogéneas, aumentadas de tamaño, con lesiones mixtas intraglandulares e incremento de la vascularización con parótidas y tiroides normal.

La inmunohistoquímica correspondiente al espécimen de páncreas reveló tejido fibroconectivo, hialinosis estromal, marcada inflamación crónica plasmocitaria y relación IgG4/IgG del 90%, compatible con ER-IgG4. La serología mostró niveles séricos de IgG4 >5 veces el límite superior

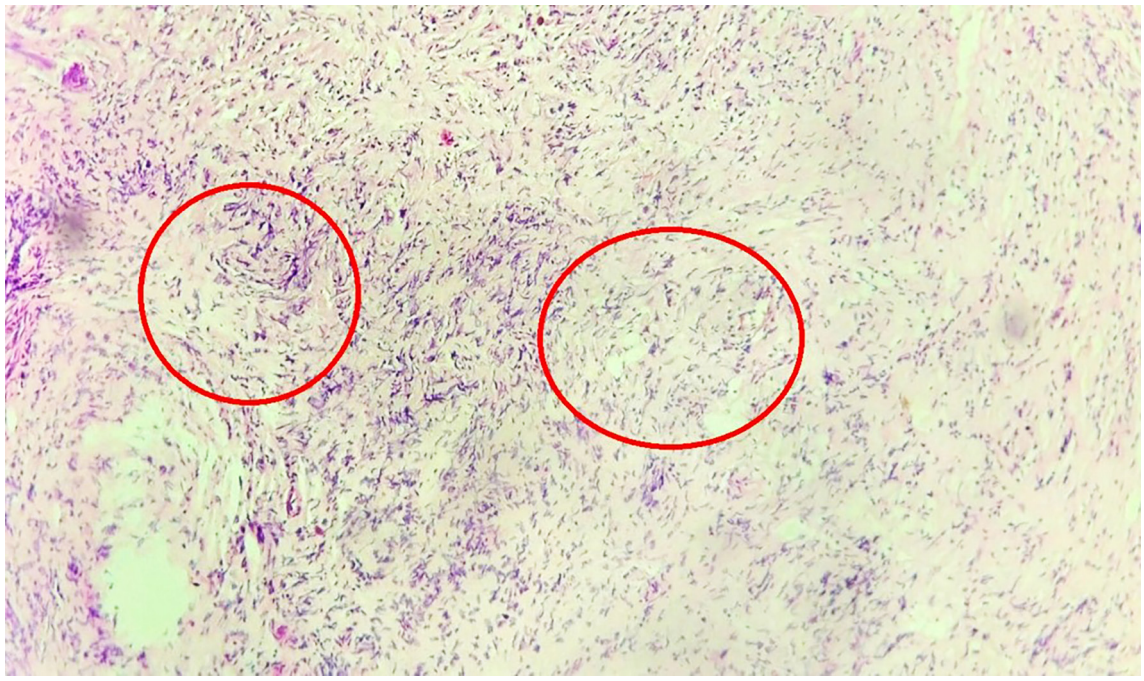


Figura 1. Rotulado como biopsia de pâncreas, corte 10x. Tejido sustituido por proliferación fibroinflamatoria. Presencia de fibrosis estoriforme en áreas focales (círculos) e infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario. Imagen propiedad de los autores.

de la normalidad, hemograma sin citopenias ni eosinofilia periférica y autoanticuerpos dirigidos contra el ADN de doble cadena del núcleo celular (anti-dsDNA), autoanticuerpos dirigidos contra las proteínas celulares Ro y La (anti-Ro/La) y autoanticuerpos dirigidos contra las proteínas Smith (anti-Sm). Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) negativos (**Tabla 1**).

La hipertrofia bilateral de glándulas salivales, el compromiso clínico e histopatológico pancreático y de la vía biliar, junto con la inmunohistoquímica y los niveles séricos elevados de IgG4 y la buena respuesta a los glucocorticoides permitieron establecer el diagnóstico de ER-IgG4. En la **Tabla 2** se muestran los criterios de ER-IgG4 de inclusión ACR/EULAR 2019 y ninguno de exclusión (**Tabla 2**).

DISCUSIÓN

La ER-IgG4 es una condición inmune multisistémica de espectro clínico amplio, evolución insidiosa, baja prevalencia, menor que otras enfermedades raras como el lupus eritematoso sistémico y la esclerosis sistémica, y descrita recientemente, lo que hace que el diagnóstico clínico sea difícil y conlleva el riesgo de daño orgánico irreversible cuando no se diagnostica y trata de forma oportuna[5,7].

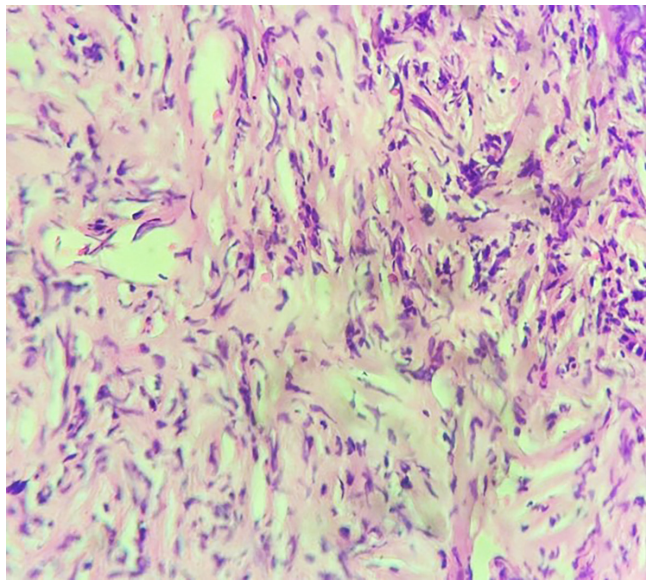


Figura 2. Rotulado como biopsia de páncreas, corte 40x. En la muestra se observan fragmentos de tejido fibroconectivo con fibrosis densa organizada en un patrón estoriforme, caracterizada por haces de colágeno dispuestos en forma entrecruzada y en remolino. Se observa, además, un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario difuso, distribuido entre los haces de colágeno. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 1. Resultados del laboratorio clínico

Examen (unidad)	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
IgG4 sérica (mg/dL)	**7880**	≥200	**>5 × LSN**
Glóbulos blancos (×10⁹/L)	8,01	4,5-10,9	Normal
Hemoglobina (g/dL)	**10,8**	12-15	Disminuida
VCM (fL)	96,3	80-100	Normal
Plaquetas (×10⁹/L)	298	150-450	Normal
Neutrófilos absolutos (×10⁹/L)	4,24	2,0-7,5	Normal
Linfocitos absolutos (×10⁹/L)	2,21	1,0-4,8	Normal
Eosinófilos absolutos (×10⁹/L)	0,20	0,04-0,50	Normal
C3 (mg/dL)	84	80-178	Normal
C4 (mg/dL)	25	15-45	Normal
Anti-dsDNA	Negativo	Negativo	Normal
Anti-Sm	Negativo	Negativo	Normal
Anti-SSA/Ro	Negativo	Negativo	Normal
Anti-SSB/La	Negativo	Negativo	Normal
ANCA	Negativo	Negativo	Normal

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; Anti-dsDNA: nticuerpos contra ADN de doble cadena; Anti-Sm: anticuerpos contra el antígeno Smith; Anti-SSA/Ro: anticuerpos contra el antígeno Ro (SSA); Anti-SSB/La: Anticuerpos contra el antígeno La (SSB); C3: componente 3 del sistema del complemento; C4: componente 4 del sistema del complemento; Hb: hemoglobina; IgG4: inmunoglobulina G subtipo 4; LSN: límite superior de la normalidad; VCM: volumen corpuscular medio. Tabla elaborada por los autores.

El caso presentado corresponde al subtipo clínico 1 descrito por Lanzillotta y colaboradores, con altos niveles séricos de IgG4, multiorgánico y buena respuesta a glucocorticoides[12], cumple con los criterios ACR/EULAR 2019[8], con hallazgos histopatológicos característicos: infiltrado linfoplasmocitario con eosinófilos, fibrosis estoriforme y relación IgG4+/IgG total mayor de 40%, que sustentan el diagnóstico de pancreatitis esclerosante linfoplasmocitaria (PELP), la manifestación prototípica de ER-IgG4 a nivel del sistema digestivo[14].

La ER-IgG4 presenta uno de los principales retos diagnósticos al presentarse como masas simulando tumores o aumento de volumen de órganos que simulan malignidad. En una cohorte japonesa de 334 pacientes, más del 50% inició con imágenes de cáncer, lo que los llevó a procedimientos quirúrgicos innecesarios[10]. En el caso presentado, la intervención quirúrgica se motivó por la sospecha de neoplasia pancreática sin sospecha de ER-IgG4. Igualmente, el compromiso de masas en el cuello llevó a diagnósticos de entidades más frecuentes y conocidas por la comunidad médica: adenopatías y el síndrome de Sjögren, este último favorecido por las poliartralgias sistémicas antes del inicio de las manifestaciones de la vía biliar.

En la ER-IgG4, el compromiso de múltiples órganos sincrónicos o secuenciales se ha documentado en las series de Colombia y otros países, y es un patrón muy frecuente en otras enfermedades autoinmunes[6,11,15]; en este caso, el compromiso pancreático, biliar y de glándulas salivales permitió la sospecha diagnóstica. Hasta donde la revisión bibliográfica lo demuestra, este sería el primer caso de ER-IgG4 en la costa Caribe y el segundo caso con piel de fototipo alto en afrocolombianos[16].

Un indicador de diagnóstico de la ER-IgG4[8] es la respuesta a los glucocorticoides relacionada con la patogenia de la enfermedad, ya que se ha identificado la participación de linfocitos T CD4+ citotóxicos SLAMF7+ y de células B/plasmoblastos en el proceso de fibrosis y daño tisular. En este caso hubo una respuesta favorable con la remisión completa al uso de prednisolona en las dosis recomendadas. En la literatura revisada se recomienda iniciar el tratamiento con prednisolona en dosis de 0,6 mg/kg/día durante 2 a 4 semanas, haciendo una reducción gradual durante 2 a 3 meses para evitar reducciones superiores a 0,4 mg/día y llegar a una dosis de mantenimiento de 2,5 a 5 mg/día durante entre 1 y 3 años[17]. Existe menos información sobre las recaídas y su tratamiento. En casos refractarios o recaídas, hay informes con el inhibidor de Cd-20, rituximab para mantener la remisión[18] y menor información disponible sobre el inebilizumab dirigido contra CD19 en las células B[19].

CONCLUSIONES

Este caso clínico muestra el comportamiento multiorgánico, sistémico e insidioso de la ER-IgG4. El inicio de la presentación clínica con manifestaciones de la vía biliar con presencia de masa pancreática e ictericia obstructiva con imágenes de alta tecnología y biopsia mínimamente invasiva permitió evidenciar y sospechar un tumor de comportamiento incierto, que, junto a los hallazgos histológicos de infiltrado linfoplasmocitario con fibrosis en un patrón estoriforme, permitieron la sospecha y la comprobación de la entidad ER-IgG4, una enfermedad de muy baja prevalencia en Colombia y sin informe de casos previos en la región Caribe colombiana[20].

También se pudo demostrar que el conocimiento de la entidad ER-IgG4 por la comunidad médica y el abordaje

Tabla 2. Criterios ACR/EULAR 2019 para ER-IgG4

Dominio	Criterio	¿Criterio presente? Sí/No	Puntaje	Caso presente
Histopatología A	Denso infiltrado linfoplasmocítico		4	0
Histopatología B	Denso infiltrado linfoplasmocítico + flebitis obliterante		6	0
Histopatología C	Denso infiltrado linfoplasmocítico y fibrosis estoriforme ± flebitis obliterante		13	13
Inmunotinción	Relación IgG4+: IgG+ de 0%–40% y 0–9 células/hpf		0	0
Inmunotinción	Relación IgG4+: IgG+ ≥41% con pocas células o ≥10 células, pero <41%		7	0
Inmunotinción	Relación IgG4+/IgG+ 41%–70% y ≥10 células o ≥71% con 10–50 células/hpf		14	0
Inmunotinción	Relación IgG4+/IgG+ ≥71% y ≥51 células/hpf		16	16
IgG4 sérico	Normal o no chequeado		0	0
IgG4 sérico	> normal, pero < 2× LSN		4	0
IgG4 sérico	Entre 2× y 5× LSN		6	0
IgG4 sérico	>5× Límite Superior Normal		11	11
Glándulas: compromiso bilateral lacrimal, parótida, sublingual y submandibular que puede ser clínico o imagenológico	Sin compromiso de glándulas		0	0
Glándulas	1 set de glándulas comprometidas		4	4
Glándulas	2 o más glándulas comprometidas		14	0
Tórax	No verificado o ninguno de los ítems presentes		0	0
Tórax	Engrosamiento peribroncovascular y septal		4	0
Tórax	Tejido blando en banda paravertebral en el tórax		10	0
Páncreas y árbol biliar	No verificado o ninguno de los ítems presentes		0	0
Páncreas y árbol biliar	Crecimiento difuso del páncreas (pérdida de las lobulaciones)		8	0
Páncreas y árbol biliar	Aumento difuso del páncreas y borde en forma de cápsula con realce disminuido		11	0
Páncreas y árbol biliar	Cualquiera de los anteriores más compromiso del árbol biliar		19	19
Riñón	No verificado o ninguno de los ítems presentes		0	0
Riñón	Hipocomplementemia		6	0
Riñón	Engrosamiento de la pelvis renal/tejidos blandos		8	0
Riñón	Áreas de baja densidad en la corteza renal bilateralmente		10	0
Retroperitoneo	No verificado o ninguno de los ítems presentes		0	0
Retroperitoneo	Engrosamiento difuso de la pared de la aorta abdominal		4	0
Retroperitoneo	Tejido blando circunferencial o anterolateral alrededor de la aorta infrarrenal o de las arterias ilíacas		8	0
	Total (≥20 sugiere IgG4-RD): 63.			

hpf: campo de gran aumento; IgG: inmunoglobulina G; IgG4: Inmunoglobulina G subtipo 4; IgG4-RD: enfermedad relacionada con IgG4; LSN: límite superior de la normalidad. Tabla elaborada por los autores.

multidisciplinario del mismo facilita el diagnóstico y permite la integración de las manifestaciones clínicas con los hallazgos de imágenes, histopatológicos y serológicos dado el bajo rendimiento diagnóstico de los marcadores serológicos aislados, como el nivel sérico de IgG4[3,8]. Es importante tener en cuenta que el tratamiento con glucocorticoides aporta en términos de diagnóstico, y es la recomendación inicial y central en el tratamiento de esta enfermedad. Sin embargo, se requiere de vigilancia estricta y tratamiento a largo plazo, lo que plantea retos aún no definidos al tratarse de una enfermedad rara y de reciente descripción en la literatura médica[5].

La publicación de los casos de ER-IgG4 en Colombia contribuye al conocimiento de la enfermedad, y en especial la sospecha clínica temprana desde la atención primaria, enfatizando en la importancia de la detección y estudio de las masas tumorales y pseudotumorales con algoritmos diagnósticos que permitan la caracterización oportuna de las mismas, y en las que son detectables desde el examen clínico, como la hipertrofia de glándulas salivales y adenopatías.

Finalmente, la publicación de este caso, de una mujer afrocolombiana en la región Caribe de Colombia, contribuye a fortalecer la evidencia clínica de la ER-IgG4 en Colombia y Latinoamérica, una región con escasa representación en la literatura, lo que contribuye a su búsqueda activa temprana para evitar daños irreversibles.

Consideraciones éticas

El presente reporte de caso se elaboró de conformidad con los principios éticos de la Declaración de Helsinki y con lo establecido en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia. Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos descritos correspondieron a la atención clínica; no se realizaron intervenciones adicionales con fines de investigación.

Consentimiento informado

Se declara que los autores obtuvieron consentimiento expreso, libre e informado por parte de la paciente para la publicación del caso en mención, preservando la confidencialidad de su información clínica.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

La herramienta no fue utilizada para la generación de datos, análisis de resultados, elaboración de conclusiones ni sustituyó el criterio académico y científico de los autores.

Fuentes de financiación

Ninguna, autofinanciado.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Betty Morales-Arrieta, Michel Pérez-Marrugo, Rita Sierra-Merlano.
- Adquisición de datos: Michel Pérez-Marrugo, Rita Sierra-Merlano.
- Redacción del manuscrito: Rita Sierra-Merlano, Michel Pérez-Marrugo.
- Revisión crítica: Betty Morales-Arrieta, Rita Sierra-Merlano.

REFERENCIAS

1. Kamisawa T, Funata N, Hayashi Y, Eishi Y, Koike M, Tsuruta K, et al. A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease. J Gastroenterol. 2003;38(10):982-984. https://doi.org/10.1007/s00535-003-1175-y
2. Stone JH, Khosroshahi A, Deshpande V, Chan JK, Heathcote JG, Aalberse R, et al. Recommendations for the nomenclature of IgG4-related disease and its individual organ system manifestations. Arthritis Rheum. 2012;64(10):3061-3067. https://doi.org/10.1002/art.34593
3. Arias-Intriago M, Gomolin T, Jaramillo F, Cruz-Enríquez AC, Lara-Arteaga AL, Tello-De-la-Torre A, et al. IgG4-related disease: current and future insights into pathological diagnosis. Int J Mol Sci. 2025;26(11):5325. https://doi.org/10.3390/ijms26115325
4. Stone JH, Zen Y, Deshpande V. IgG4-related disease. N Engl J Med. 2012;366(6):539-551. https://doi.org/10.1056/NEJMra1104650
5. Okazaki K, Ikeura T, Uchida K. Can we cure IgG4-related diseases? Curr Opin Immunol. 2025;95:102564. https://doi.org/10.1016/j.coi.2025.102564
6. Miyabe K, Zen Y, Cornell LD, Rajagopalan G, Chowdhary VR, Roberts LR, et al. Gastrointestinal and extra-intestinal manifestations of IgG4-related disease. Gastroenterology. 2018;155(4):990-1003.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.06.082

7. Wallace ZS, Katz G, Hernandez-Barco YG, Baker MC. Current and future advances in practice: IgG4-related disease. Rheumatol Adv Pract. 2024;8(2):rkae020. https://doi.org/10.1093/rap/rkae020
8. Wallace ZS, Naden RP, Chari S, Choi HK, Della-Torre E, Dicaire JF, et al. The 2019 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for IgG4-related disease. Ann Rheum Dis. 2020;79(1):77-87. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-216561
9. Wallace ZS, Miles G, Smolkina E, Petruski-Ivleva N, Madziva D, Cook C, et al. Incidence, prevalence and mortality of IgG4-related disease in the USA: a claims-based analysis of commercially insured adults. Ann Rheum Dis. 2023;82(7):957-962. https://doi.org/10.1136/ard-2023-223950
10. Yamada K, Yamamoto M, Saeki T, Mizushima I, Matsui S, Fujisawa Y, et al. New clues to the nature of immunoglobulin G4-related disease: a retrospective Japanese multicenter study of baseline clinical features of 334 cases. Arthritis Res Ther. 2017;19(1):262. https://doi.org/10.1186/s13075-017-1467-x
11. Silva N, Calvache N, Muñoz N, Londoño R, Pérez B, Pacheco R. Caracterización histológica y clínica de pacientes con enfermedad relacionada con inmunoglobulina G4 en un centro de alta complejidad en Cali, Colombia. Rev Esp Patol. 2018;51(4):224-31. https://doi.org/10.1016/j.patol.2018.01.004
12. Lanzillotta M, Campochiaro C, Mancuso G, Ramirez GA, Capurso G, Falconi M, et al. Clinical phenotypes of IgG4-related disease reflect different prognostic outcomes. Rheumatology (Oxford). 2020;59(9):2435-42. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa221
13. Chen LYC. IgG4-related disease for the hematologist. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2024;2024(1):594-603. https://doi.org/10.1182/hematology.2024000584
14. Motor J, Gajewska A, Cienkowski K, Langner S, Durko Ł, Malecka-Wojciesko E. IgG4-related disease: focus on digestive system involvement. Front Immunol. 2025;16:1584107. https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1584107
15. Peyronel F, Della-Torre E, Maritati F, Urban ML, Bajema I, Schleinitz N, et al. IgG4-related disease and other fibro-inflammatory conditions. Nat Rev Rheumatol. 2025;21(5):275-90. https://doi.org/10.1038/s41584-025-01240-x
16. Díaz-Ramírez GS, Medina-Quintero LF, Salinas-César A, Zea-Vera AF. Dacrioadenitis por enfermedad relacionada con IgG4 en una adolescente afrodescendiente de Colombia. Reumatol Clin. 2018;14(3):164-167. https://doi.org/10.1016/j.reuma.2016.11.002
17. Kamisawa T, Kuruma S, Chiba K. The Treatment of IgG4-Related Diseases in the Hepatobiliary-Pancreatic System. Semin Liver Dis. 2016;36(3):291-296. https://doi.org/10.1055/s-0036-1584324
18. Lanzillotta M, Fernàndez-Codina A, Culver E, Ebbo M, Martinez-Valle F, Schleinitz N, et al. Emerging therapy options for IgG4-related disease. Expert Rev Clin Immunol. 2021;17(5):471-83. https://doi.org/10.1080/1744666X.2021.1902310
19. Perugino C, Culver EL, Khosroshahi A, Zhang W, Della-Torre E, Okazaki K, et al. Efficacy and Safety of Inebilizumab in IgG4-Related Disease: Protocol for a Randomized Controlled Trial. Rheumatol Ther. 2023;10(6):1795-1808. https://doi.org/10.1007/s40744-023-00593-7
20. Löhr JM, Beuers U, Vujasinovic M, Alvaro D, Frøkjær JB, Buttgereit F, et al. European Guideline on IgG4-related digestive disease - UEG and SGF evidence-based recommendations. United European Gastroenterol J. 2020;8(6):637-666. https://doi.org/10.1177/2050640620934911

https://doi.org/10.22516/25007440.1467

Reporte de caso

Bacteriemia asociada a colangitis por *Comamonas testosteroni*: reporte del primer caso a nivel mundial

Bacteremia associated with cholangitis caused by *Comamonas testosteroni*: Report of the first case worldwide

Ana Goyeneche-García,[1*] Óscar Muñoz-Velandia,[2,3] Cándida Diaz-Brochero,[4] Laura Omaña-Álvarez.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Goyeneche-García A, Muñoz-Velandia O, Diaz-Brochero C, Omaña-Álvarez L. Bacteriemia asociada a colangitis por *Comamonas testosteroni*: reporte del primer caso a nivel mundial. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):349-355. https://doi.org/10.22516/25007440.1467

[1] Médico, residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
[2] Profesor asociado. Departamento de Medicina interna. Pontificia Universidad Javeriana.
[3] Médico internista. Departamento de Medicina interna. Hospital universitario San Ignacio.
[4] Médico Internista, *fellow* en Infectología. Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana y Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.
[5] Médico, residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Ana Goyeneche-García.
ana_goyenecheg@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 13/10/2025
Fecha aceptado: 20/03/2026

Resumen

Introducción: la colangitis es la infección del tracto biliar, producida habitualmente por bacilos gramnegativos. *Comamonas testosteroni* es una bacteria común en el medio ambiente; sin embargo, no es parte del microbioma humano. Hasta la fecha no se han descrito casos de bacteriemia secundaria a colangitis causados por *C. testosteroni*. **Presentación del caso**: paciente femenina de 77 años con estenosis biliar benigna y coledocolitiasis recidivante que presentó un cuadro de colangitis Tokio II, con aislamiento de *C. testosteroni* multisensible tanto en los hemocultivos como en el cultivo de líquido biliar con igual perfil de sensibilidad. Recibió diez días de manejo antibiótico con piperacilina/tazobactam con hemocultivos de control negativos. Se realizó el manejo definitivo con dilatación de la vía biliar con SpyGlass, en la que se tomaron biopsias con proceso inflamatorio crónico y agudo grave con cambios reactivos epiteliales, negativo para malignidad, con buena evolución clínica. **Discusión**: la infección en seres humanos por especies de *Comamonas* es inusual, y el más frecuente es *C. testosteroni*, que corresponde principalmente a infecciones intraabdominales (la mayoría secundarias a perforación de apéndice cecal). El MALDI-TOF (Matrix Assisted Laser Desorption Ionization Time of Flight) se ha establecido como una herramienta útil para diferenciar las especies de *Comamonas*. **Conclusión**: *C. testosteroni* es un agente causal posible en la colangitis. La llegada y expansión de tecnologías como MALDI-TOF permiten identificar microorganismos inusuales y guiar el tratamiento.

Palabras clave

Comamonas testosteroni, bacteriemia, colangitis.

Abstract

Introduction: Cholangitis is an infection of the biliary tract usually caused by gram-negative bacilli. Comamonas testosteroni is a bacterium commonly found in the environment; however, it is not part of the human microbiome. To date, no cases of bacteremia secondary to cholangitis caused by C. testosteroni have been described. **Case presentation:** A 77-year-old female patient with benign biliary stenosis and recurrent choledocholithiasis presented with Tokyo II cholangitis, with isolation of multidrug-susceptible C. testosteroni in both blood cultures and bile fluid culture, showing the same susceptibility profile. She received ten days of antibiotic treatment with piperacillin/tazobactam, and follow-up blood cultures were negative. Definitive management included biliary tract dilation with SpyGlass, during which biopsies were taken and showed severe chronic and acute inflammatory changes with reactive epithelial changes, negative for malignancy, with favorable clinical progression. **Discussion:** Infection in humans caused by Comamonas species is unusual, and the most frequent species is C. testosteroni, mainly associated with intra-abdominal infections (most secondary to perforation of the cecal appendix). MALDI-TOF (Matrix Assisted Laser Desorption Ionization Time of Flight) has become a useful tool for differentiating Comamonas species. **Conclusion:** C. testosteroni is a possible causative agent of cholangitis. The arrival and expansion of technologies such as MALDI-TOF make it possible to identify unusual microorganisms and guide treatment.

Keywords

Comamonas testosteroni, bacteremia, cholangitis.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

La colangitis es la infección del tracto biliar cuya mortalidad se encuentra en el 5%-10%, con tasas de bacteriemias hasta del 50%. Los microorganismos más comunes aislados en la bilis son *Escherichia coli spp* (27%), *Klebsiella spp* (16%), *Enterococcus spp* (15%), *Streptococcus spp* (8%), *Enterobacter spp* (7%) y *Pseudomonas aeruginosa* (7%). La infección polimicrobiana se encuentra hasta en el 60% de los cultivos biliares positivos. En los casos de bacteriemia, los microorganismos son similares: *E. coli* (59%), *Klebsiella spp* (16%), *Pseudomonas aeruginosa* (5%) y *Enterococcus* (4%)[1].

Comamonas testosteroni es una bacteria que existe en el medio ambiente; sin embargo, no forma parte del microbioma humano. Aunque existen reportes de infecciones intraabdominales por *C. testosteroni* tales como apendicitis, peritonitis y diverticulitis[2], no se han reportado casos de bacteriemia secundarios a colangitis por este microorganismo. Farooq y colaboradores en 2017 hipotetizaron que las secreciones biliares son ricas en ácidos grasos y, teóricamente, *C. testosteroni* podría prosperar en el entorno rico en bilis de la vesícula biliar[2]. Se presenta el primer caso de bacteriemia secundaria a colangitis por *C. testosteroni*.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 77 años de raza mestiza, con antecedente de diabetes *mellitus* tipo 2, estenosis biliar benigna y coledocolitiasis recidivante, con colocación de *stent* biliar seis meses antes de consultar, el cual se había cambiado tres meses antes del ingreso. Estaba en espera del manejo definitivo de la estenosis de la vía biliar mediante endoscopio digital para colangioscopia avanzada (SpyGlass)[3,4].

Consultó por un cuadro de una semana de fiebre, anorexia, astenia e ictericia generalizada, con paraclínicos de ingreso que evidencian leucocitosis, neutrofilia, hiperbilirrubinemia a expensas de la directa (**Tabla 1**) y ecografía con evidencia de dilatación de vía biliar intrahepática con confluente derecho de 5 mm e izquierdo de 6 mm, y colédoco proximal de 6 mm. Se le diagnosticó colangitis de grado II según los criterios de Tokio 2018[5], por lo que se inició la administración de piperacilina/tazobactam en dosis de 4,5 g por vía intravenosa cada 6 horas.

La paciente fue llevada a CPRE con duodenoscopio Pentax Medical (previamente limpiado bajo protocolo institucional con detergente enzimático diluido en agua), con evidencia de *stent* plástico parcialmente desplazado, por lo cual se retiró y se insertó uno nuevo. En ese momento se obtuvieron muestras de sangre con aislamiento de *C. testosteroni* multisensible en una de tres botellas de hemocultivos a las 12,24 horas. La identificación microbiológica se realizó mediante espectrometría de masas MALDI-TOF y la evaluación de sensibilidad antimicrobiana mediante el método automatizado Vitek 2®. El perfil de sensibilidad de la bacteria se presenta en la **Tabla 2**.

Tabla 1. Evolución de los paraclínicos más relevantes de ingreso y al séptimo día de hospitalización

Paraclínico	Ingreso (día 1)	Egreso (día 7)
Leucocitos (células/mm^3)	12.400	6300
Hemoglobina (g/dL)	14,1	12,1
Hematocrito (%)	44	38
Volumen corpuscular medio (fL)	82,4	84,2
Hemoglobina corpuscular media (pg)	26,5	26,8
Concentración hemoglobina corpuscular media (g/dL)	32	31,8
Plaquetas (células/mm^3)	318.000	259.000
Linfocitos (células/mm^3)	300	1300
Neutrófilos (células/mm^3)	11.700	4400
VSG (mm/h)	7	28
Creatinina (mg/dL)	0,68	0,75
BUN (mg/dL)	16	14
Bilirrubina total (mg/dL)	9,31	2,06
Bilirrubina directa (mg/dL)	6,82	1,43
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	2,49	0,63
Aspartato-aminotransferasa (U/l)	139	58
Alanina-aminotransferasa (U/l)	105	49

BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; VSG: velocidad de sedimentación globular. Tabla elaborada por los autores.

En el cultivo de líquido biliar se aisló este mismo microorganismo con el mismo perfil de sensibilidad y otros cinco microorganismos (*Klebsiella oxytoca* multisensible, *E. coli* multisensible, *Enterococcus casseliflavus* resistente a vancomicina, *Streptococcus salivarius spp* y *Candida glabrata*), se completaron 10 días de manejo antibiótico y se obtuvo una adecuada evolución clínica dada por mejoría de la fiebre y otros signos de respuesta sistémica, así como normalización progresiva del hemograma y las pruebas de función hepática (**Tabla 1**). Los hemocultivos de control, tomados a los 5 días de inicio del manejo antibiótico, fueron negativos. Debido a la evolución satisfactoria, se le dio egreso hospitalario.

Tabla 2. Perfil de susceptibilidad antimicrobiana de los aislamientos de *Comamonas testosteroni*

Antibiótico	Concentración mínima inhibitoria (CMI)	Interpretación de acuerdo con puntos de corte de CLSI
Hemocultivo		
Amikacina	8	S
Cefazolina	≤4	S
Cefepima	≤0,12	S
Ceftazidima	0,5	S
Ciprofloxacina	≤0,06	S
Gentamicina	≤1	S
Meropenem	≤0,25	S
Piperacilina/tazobactam	≤4	S
Secreción biliar		
Amikacina	8	S
Cefazolina	≤4	S
Cefepima	≤0,12	S
Ceftazidima	0,25	S
Ciprofloxacina	≤0,06	S
Gentamicina	≤1	S
Meropenem	≤0,25	S
Piperacilina/tazobactam	≤4	S

CLSI: Clinical & Laboratory Standards Institute; S: sensible. Tabla elaborada por los autores.

Después de la finalización del antibiótico de forma ambulatoria, fue llevada a colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE) más SpyGlass con retiro de *stent* plástico, y se observó un colédoco distal normal y estenosis de colédoco medio con dilatación de la vía biliar intrahepática hasta de 12 mm. Se tomaron biopsias múltiples y se insertó un *stent* metálico de 6 cm. El reporte final de las biopsias indicó un proceso inflamatorio crónico y agudo grave con cambios reactivos epiteliales, negativo para malignidad.

La paciente mostraba una buena evolución posintervención. Se le dio egreso clínico a la paciente en plan de cambio de *stent* con seguimiento telefónico a los seis meses satisfactorio.

DISCUSIÓN

Se presenta el primer reporte de caso de bacteriemia secundaria a colangitis por *C. testosteroni*. Se trata de una mujer con antecedente de estenosis biliar benigna y coledocolitiasis recidivante que había requerido dos cambios de *stent*.

El género *Comamonas* spp incluye diferentes especies cuyo hábitat es extenso en el medio ambiente, son bacilos gramnegativos aerobios, no fermentadores, positivos para oxidasa. La infección en seres humanos por especies de *Comamonas* es inusual, y el más frecuente es *C. testosteroni*, que corresponde principalmente a infecciones intraabdominales (la mayoría secundarias a perforación de apéndice cecal); sin embargo, también se han reportado casos de endocarditis, meningitis, endoftalmitis, infección de vías urinarias e infecciones asociadas a catéter intravascular. El microorganismo recibe su nombre debido a su capacidad de metabolizar la testosterona como única fuente de carbono a través de una reacción de metaescisión[6].

La detección de *Comamonas* generalmente se realiza con el uso de sistemas como Vitek 2® compact, Phoenix o galerías API NE. Se han reportado casos en los que se ha identificado *C. testosteroni* como agente etiológico; sin embargo, al ser procesado por MALDI-TOF (Matrix Assisted Laser Desorption Ionization Time of Flight) se ha identificado como *Comamonas kestersii*[7]. El MALDI-TOF se ha establecido como una herramienta útil para diferenciar las especies de *Comamonas*[8]. *C. testosteroni* suele ser sensible a muchos antibióticos, incluidos aminoglucósidos, cefalosporinas, fluoroquinolonas y carbapenémicos, piperacilina-tazobactam y trimetoprima-sulfametoxazol[9]. En nuestro caso se usaron las técnicas Vitek 2® y MALDI-TOF, con las que se identificó *C. testosteroni* multisensible, lo que resalta la importancia del advenimiento y generalización de este método en la identificación de más *Comamonas* como causantes de infecciones en seres humanos.

Una búsqueda en la literatura en Medline y Embase utilizando el término "*Comamonas testosteroni*", hasta 1987 (momento en que se adoptó la nomenclatura actual, dado que previamente se denominaba *Pseudomonas testosteroni*, hasta el 6 de marzo de 2025), permitió identificar 28 estudios que corresponden a reportes de casos de infección por *C. testosteroni* en humanos[10-31]. Los datos clínicos más relevantes se presentan en la **Tabla 3**, en la que se evidencia que la mayoría de los casos se reportaron en la India, Turquía, Israel y Estados Unidos, principalmente en mujeres, en los extremos de la vida; sin embargo, con un rango entre los 4 y 84 años, 7 pacientes con cáncer y 5 con ERC como comorbilidades importantes. En 14 pacientes se documentó bacteriemia y, como principal foco infeccioso, el gastrointestinal. Adicionalmente, se evidencia la divergencia en regímenes antibióticos, y los más utilizados como terapia empírica son los glucopéptidos, cefalosporinas de segunda o cuarta generación, quinolonas y aminopenicilina como piperacilina-tazobactam, la cual resultó efectiva en nuestro reporte de caso.

Tabla 3. Infecciones por *Comamonas testosteroni* en la literatura

Año	Autor	Lugar	Edad en años	Sexo	Diagnóstico	Muestra	Tratamiento	Bacteriemia	Desenlace
2023	Buyukberber S, Mumcouglu I, Orkun B, Aypak A, Dinc B[10]	Turquía	4	Mujer	Urosepsis en paciente con colostomía e IVU a repetición	Urocultivo	Ceftazidima y amikacina	No	Vivo
2022	Kuźniewicz R, Śnit m, Szczyra D[9]	Polonia	72	Mujer	Diabética, hipertensa con ERC en diálisis peritoneal y hallazgo de lesión hepática focal con hallazgo de carcinoma hepatocelular primario o metástasis	Cultivo de líquido dializado	Ceftazidima intraperitoneal	No	Viva
2022	Sammoni A, Abdalah A, Al-Aissami M[11]	Syria	16	Hombre	Bacteriemia asociada a catéter venoso central en paciente con quemadura	Hemocultivo	Ceftriaxona y cefazolina	No	Viva
2022	Abraham J, Simon G[12]	Israel	54	Mujer	Bacteriemia en cáncer esofágico metastásico a pulmón	Hemocultivo	Cefepima, vancomicina, azitromicina	Sí	No
2021	Miloudi M, Kamouni Y, Oulhadj H, Arsalane L, Zouhair[13]	Marruecos	12	Desconocido	Apendicitis	Cultivo de líquido peritoneal	Amoxicilina y ácido clavulánico	No	Vivo
2021	Dabaja-Younis, et al[14]	Israel	7 menores de 18	Sin datos	Apendicitis perforada	Líquido peritoneal	Sin datos	Sin datos	Sin datos
2020	Tiwari S, Nanda M[15]	India	46	Mujer	Bacteriemia	Hemocultivo y urocultivo	Piperacilina-tazobactam y vancomicina, posteriormente se ajustó a gentamicina e imipenem por 10 días ante la resistencia de la piperacilina-tazobactam	Sí	Vivo
2020	Sağmak A, Tartar T[16]	Turquía	14	Hombre	Apendicitis	Cultivo de líquido peritoneal	Cefazolina, amikacina, metronidazol	No	Vivo
2020	Sağmak A, Tartar T[16]	Turquía	5	Mujer	Apendicitis	Cultivo de líquido peritoneal	Cefazolina, amikacina, metronidazol	No	Vivo
2017	Farooq S, Farooq R, Nahvi N[2]	India	6	Mujer	Diarrea inflamatoria	Coprocultivo	Ciprofloxacina oral	No	Vivo
2017	Hung Y, Chang Y, Kao C[17]	Taiwán	6	Mujer	Apendicitis	Hemocultivo	Cefazolina y luego ceftriaxona	Sí	Vivo
2016	Khalki H, Deham H, Taghouti A, Yahyaoui G, Mahmoud S[32]	Francia	18	Hombre	Apendicitis perforada	Líquido peritoneal	Amoxicilina y ácido clavulánico por 6 días	No	Vivo
2016	Parolin M, Baraldi M, Valentini E, Murer L, Vidal E[19]	Italia	4	Mujer	Peritonitis a repetición en paciente con ERC y diálisis a repetición	Cultivo de líquido peritoneal	Ceftazidima-avibactam y teicoplanina	No	Vivo
2015	Swain B, Rout S[20]	India	50	Mujer	Diabetes *mellitus* y ERC con bacteriemia	Hemocultivo	Piperacilina-tazobactam y luego cambio a cefoperazona-sulbactam	Sí	Vivo
2014	Orsini J, Tam E, Hauser N, Rajayer S[21]	Estados Unidos	80	Mujer	Bacteriemia	Hemocultivo	Cefazolina junto con doripenem	Sí	Vivo

Tabla 3. Infecciones por *Comamonas testosteroni* en la literatura (*continuación*)

Año	Autor	Lugar	Edad en años	Sexo	Diagnóstico	Muestra	Tratamiento	Bacteriemia	Desenlace
2013	Bayhan G, Tanir G, Karaman, Ozkan S[18]	Turquía	16	Hombre	Apendicitis	Cultivo de líquido peritoneal	Amikacina, ampicilina, clindamicina	No	Vivo
2013	Altun E, Kaya B, Taktakoglu O, Karaer R, Paydas S, Balal M, Seyrek N[22]	Turquía	29	Mujer	Peritonitis secundaria a desplazamiento de DIU en paciente con ERC	Cultivo de líquido peritoneal	Ciprofloxacina oral y vancomicina IV	No	Vivo
2012	Farshad S, Norouzi F, Aminashahidi M, Heidari B, Alborizi A[23]	Irán	10	Hombre	Bacteriemia en paciente con meduloblastoma	Hemocultivo	Ciprofloxacina y amikacina por 21 días	Sí	Vivo
2012	Farshad S, Norouzi F, Aminashahidi M, Heidari B, Alborizi A[23]	Irán	19	Mujer	Bacteriemia en paciente con sarcoma	Hemocultivo	Vancomicina e imipenem por 14 días y luego ciprofloxacina	Sí	Vivo
2011	Nseir W, Khateeb J, Awawdeh M, Ghali M[24]	Israel	64	Mujer	Bacteriemia en ERC diabética	Hemocultivos	Vancomicina y ceftriaxona	Sí	Vivo
2011	Tsui T, Tsao S, Liu K, Chen T, Wang Y, Teng Y, Lee Y[25]	Taiwán	54	Desconocido	Bacteriemia y celulitis	Hemocultivos	Oxacilina	Sí	Vivo
2011	Tsui T, Tsao S, Liu K, Chen T, Wang Y, Teng Y, Lee Y[25]	Taiwán	73	Hombre	Bacteriemia en paciente con hepatocarcinoma	Hemocultivos	Cefmetazol y gentamicina con posterior ajuste a levofloxacina	Sí	Vivo
2009	Reedy A, Murthy S, Jalali S, Gopinathan U[26]	India	82	Mujer	Endoftalmitis en diabetes *mellitus*	Cultivo secreción vítrea	Vancomicina y ceftazidima	No	Vivo
2008	Jin L, Perper J, Cina S[27]	Estados Unidos	54	Hombre	Meningitis bacteriana	Necropsia, cultivo de hisopado de superficie cerebral	Moxifloxacina	No	Muerto
2007	Gul M, Ciragil P, Bulbuloglu E, Aral M, Alkis S, Aumeyra A, Ezberci F[28]	Turquía	22	Hombre	Apendicitis perforada	Hemocultivos	Cefazolina	Sí	Vivo
2005	Cooper G, Staples E, Iczkowski K, Clancy C[29]	Estados Unidos	49	Hombre	Endocarditis	Hemocultivo	Cefepima y gentamicina, luego se ajustó a ampicilina	Sí	No
2003	Arda B, Aydemir S, Yamazhan T, Hassan A, Tunger A, Serter D[30]	Turquía	50	Hombre	Meningitis en paciente con antecedente de corrección de colesteatoma	Cultivo de LCR	Ceftriaxona, ceftazidima y meropenem	No	Vivo
2001	Le Moal G, Paccalin M, Breux J, Roblot F, Roblot P, Giraudon B[31]	Francia	75	Mujer	Bacteriemia posquimioterapia en paciente con cáncer de mama usuaria de catéter venoso central	Hemocultivos	Ceftazidima y gentamicina junto con remoción del catéter	Sí	Vivo

DIU: dispositivo intrauterino; ERC: enfermedad renal crónica; IV: Intravenosa; IVU: infección de vías urinarias; LCR: líquido cefalorraquídeo. Tabla elaborada por los autores.

CONCLUSIÓN

El presente reporte tiene las limitaciones asociadas al reporte de un único caso; sin embargo, permite hacer visible a *C. testosteroni* como agente causal de colangitis y la existencia de un germen muy infrecuente en Colombia. Se resalta la importancia del advenimiento de nuevas tecnologías para la identificación de gérmenes que representan nuevos retos en medicina.

Consideraciones éticas

El reporte del caso fue revisado y aprobado por el Comité de Ética del Hospital Universitario San Ignacio. El informe se realizó de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki.

Consentimiento informado

La paciente otorgó su consentimiento informado por escrito para la publicación del caso, incluyendo cualquier información e imágenes que pudieran identificarlo.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de intereses para esta publicación.

Uso de inteligencia artificial

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

Fuentes de financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la preparación ni la publicación de este manuscrito.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Ana Goyeneche-García, Óscar Muñoz-Velandia.
- Adquisición de datos: Ana Goyeneche-García, Laura Omaña-Álvarez.
- Análisis e interpretación de datos: Ana Goyeneche-García, Óscar Muñoz-Velandia, Cándida Diaz-Brochero, Laura Omaña-Álvarez.
- Redacción del manuscrito: Ana Goyeneche-García, Cándida Diaz-Brochero, Laura Omaña-Álvarez.
- Revisión crítica del manuscrito: Cándida Diaz-Brochero, Óscar Muñoz-Velandia.

REFERENCIAS

1. Shojamanesh H MD. Cholangitis: background, etiology, pathophysiology [Internet]. MedScape; 2020 [consultado el 10 de junio de 2025]. Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/184043-overview
2. Farooq S, Farooq R, Nahvi N. Comamonas testosteroni: Is it still a rare human pathogen. Case Rep Gastroenterol. 2017;11(1):42-7. https://doi.org/10.1159/000452197
3. Barnaclínic. Endoscopio digital SpyGlass mejor diagnóstico y tratamiento biliopancreático [Internet]. Blog Barnaclínic; 2017 [consultado el 10 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.barnaclinic.com/blog/blog/endoscopio-digital-spyglass/
4. Ramírez EPM, Farca BA, Angulo MD, Estradas Trujillo J. Utilidad del SpyGlass en la vía biliar. An Med Asoc Med Hosp ABC. 2016;61(3):225-8.
5. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):3-16. https://doi.org/10.1002/jhbp.518
6. Horinouchi M, Yamamoto T, Taguchi K, Arai H, Kudo T. Meta-cleavage enzyme gene TESB is necessary for testosterone degradation in Comamonas testosteroni TA441. Microbiology. 2001;147(12):3367-75. https://doi.org/10.1099/00221287-147-12-3367
7. Palacio R, Cabezas L, Cornejo C, Seija V. Bacteriemia por Comamonas kerstersii en un joven con apendicitis aguda. Rev Chilena Infectol. 2020;37(2):182-5. https://doi.org/10.4067/s0716-10182020000200182
8. Zhou YH, Ma HX, Dong ZY, Shen MH. Comamonas kerstersii bacteremia in a patient with acute perforated appendicitis. Medicine. 2018;97(13):e9296. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000009296
9. Kuźniewicz R, Śnit M, Szczyra D. A rare case of peritoneal dialysis-associated peritonitis caused by Comamonas testosteroni. Semin Dial. 2022;35(6):556-8. https://doi.org/10.1111/sdi.13126
10. Buyukberber SG, Mumcuoglu I, Ozbay BO, Aypak A, Dinc B. A rare opportunistic pathogen Comamonas testosteroni urosepsis in a female toddler with complicated cloaca: a case report and review of the literature. SN Compr Clin

Med. 2023;5:165. https://doi.org/10.1007/s42399-023-01505-0
11. Sammoni A, Abdalah A, Al-Aissami M. Comamonas testosteroni bacteremia: a rare unusual pathogen detected in a burned patient: case report and literature review. Ann Med Surg (Lond). 2022;75:103371. https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103371
12. Abraham JM, Simon GL. Comamonas testosteroni bacteremia: a case report and review of the literature. Infect Dis Clin Pract. 2007;15(4):272-3. https://doi.org/10.1097/IPC.0b013e31802ce475
13. Miloudi M, El Kamouni Y, Oulhadj H, Arsalane L, Zouhair S. Comamonas testosteroni appendicitis: about a case and review of the literature. Infect Dis Now. 2021;51(4):395-7. https://doi.org/10.1016/j.medmal.2020.09.023
14. Dabaja-Younis H, Farah H, Miron R, Geffen Y, Slijper N, Steinberg R, et al. The intraperitoneal bacteriology and antimicrobial resistance in acute appendicitis among children: a retrospective cohort study between the years 2007-2017. Eur J Pediatr. 2021;180(7):2091-8. https://doi.org/10.1007/s00431-021-03994-4
15. Tiwari S, Nanda M. Bacteremia caused by Comamonas testosteroni, an unusual pathogen. J Lab Physicians. 2019;11(1):87-90. https://doi.org/10.4103/JLP.JLP_116_18
16. Sağmak Tartar A, Tartar T. A rare pathogen in acute appendicitis: two cases with Comamonas testosteroni infection and literature review. Pediatr Infect Dis. 2020;15(2):110-2. https://doi.org/10.1055/s-0038-1641604
17. Hung YM, Chang YT, Kao CH. Polymicrobial bacteremia involving Comamonas testosteroni in a patient on dialysis with acute appendicitis. Ther Apher Dial. 2017;21(6):637-8. https://doi.org/10.1111/1744-9987.12583
18. Bayhan Gİ, Tanır G, Karaman I, Ozkan S. Comamonas testosteroni: an unusual bacteria associated with acute appendicitis. Balkan Med J. 2013;30(4):447-8. https://doi.org/10.5152/balkanmedj.2013.9135
19. Parolin M, Baraldi M, Valentini E, Murer L, Vidal E. Comamonas testosteroni-associated peritonitis in a pediatric peritoneal dialysis patient. World J Nephrol. 2016;5(2):220-3. https://doi.org/10.5527/wjn.v5.i2.220
20. Swain B, Rout S. Comamonas testosteroni bacteraemia in a tertiary care hospital. Indian J Med Microbiol. 2015;33(4):602-3. https://doi.org/10.4103/0255-0857.167325
21. Orsini J, Tam E, Hauser N, Rajayer S. Polymicrobial bacteremia involving Comamonas testosteroni. Case Rep Med. 2014;2014:578127. https://doi.org/10.1155/2014/578127
22. Altun E, Kaya B, Taktakoğlu O, et al. Comamonas testosteroni peritonitis secondary to dislocated intrauterine device and laparoscopic intervention in a continuous ambulatory peritoneal dialysis patient. Perit Dial Int. 2013;33(5):576-8. https://doi.org/10.3747/pdi.2013.00007
23. Farshad S, Norouzi F, Aminshahidi M, Heidari B, Alborzi A. Two cases of bacteremia due to an unusual pathogen, Comamonas testosteroni, in Iran and a review of the literature. J Infect Dev Ctries. 2012;6(6):521-5. https://doi.org/10.3855/jidc.2215
24. Nseir W, Khateeb J, Awawdeh M, Ghali M. Catheter-related bacteremia caused by Comamonas testosteroni in a hemodialysis patient. Hemodial Int. 2011;15(2):293-6. https://doi.org/10.1111/j.1542-4758.2010.00524.x
25. Tsui TL, Tsao SM, Liu KS, Chen TY, Wang YL, Teng YH, et al. Comamonas testosteroni infection in Taiwan: reported two cases and literature review. J Microbiol Immunol Infect. 2011;44(1):67-71. https://doi.org/10.1016/j.jmii.2011.01.013
26. Reddy AK, Murthy SI, Jalali S, Gopinathan U. Postoperative endophthalmitis due to an unusual pathogen, Comamonas testosteroni. J Med Microbiol. 2009;58(Pt 3):374-5. https://doi.org/10.1099/jmm.0.006072-0
27. Jin L, Perper JA, Cina SJ. Comamonas testosteroni meningitis in a homeless man. J Forensic Sci. 2008;53(5):1198-9. https://doi.org/10.1111/j.1556-4029.2008.00810.x
28. Gul M, Ciragil P, Bulbuloglu E, Aral M, Alkis S, Ezberci F. Comamonas testosteroni bacteremia in a patient with perforated acute appendicitis. Acta Microbiol Immunol Hung. 2007;54(3):317-21. https://doi.org/10.1556/amicr.54.2007.3.6
29. Cooper GR, Staples ED, Iczkowski KA, Clancy CJ. Comamonas (formerly Pseudomonas) testosteroni endocarditis. Cardiovasc Pathol. 2005;14(3):145-9. https://doi.org/10.1016/j.carpath.2005.01.008
30. Arda B, Aydemir Ş, Yamazhan T, Hassan A, Tünger A, Serter D. Comamonas testosteroni meningitis in a patient with recurrent cholesteatoma. APMIS. 2003;111(4):474-6. https://doi.org/10.1034/j.1600-0463.2003.1110404.x
31. Le Moal G, Paccalin M, Breux JP, Roblot F, Roblot P, Becq-Giraudon B. Central venous catheter-related infection due to Comamonas testosteroni in a woman with breast cancer. Scand J Infect Dis. 2001;33(8):627-8. https://doi.org/10.1080/00365540110026827
32. Khalki H, et al. A. Appendicite à Comamonas testosteroni. Med Mal Infect: 2016, [consultado el 10 de junio de 2025]. http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2015.12.009

https://doi.org/10.22516/25007440.1481

Reporte de caso

Más allá del adenocarcinoma: carcinoma adenoescamoso pancreático, reporte de un caso poco frecuente

Beyond adenocarcinoma: Pancreatic adenosquamous carcinoma, report of a rare case

Giomara Ojeda-Peláez,[1*] Zelma Paz-Cañadas,[2] Lisbeth Gando-Ruiz.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Ojeda-Peláez G, Paz-Cañadas Z, Gando-Ruiz L. Más allá del adenocarcinoma: carcinoma adenoescamoso pancreático, reporte de un caso poco frecuente. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):356-362. https://doi.org/10.22516/25007440.1481

[1] Gastroenteróloga Endoscopista, Servicio de Gastroenterología, Hospital Vozandes de Quito, Hospital Metropolitano de Quito. Exmédico tratante, Hospital Solca, Núcleo de Quito. Quito, Ecuador.
[2] Especialista en Anatomía Patológica, Hospital Solca, Núcleo de Quito. Quito, Ecuador.
[3] Médico General, estudiante de posgrado en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador.

***Correspondencia:** Giomara Ojeda-Peláez.
giomyojeda7@hotmail.com

Fecha recibido: 11/11/2025
Fecha aceptado: 22/04/2026

Resumen

Introducción: el carcinoma adenoescamoso de páncreas es una neoplasia exocrina infrecuente, que representa entre el 1% y el 4% de los tumores pancreáticos, caracterizada por la presencia de componentes glandulares y escamosos, y asociada a un comportamiento altamente agresivo y mal pronóstico. Su diagnóstico suele realizarse en etapas avanzadas debido a la inespecificidad clínica y su rápida progresión. **Presentación del caso**: se presenta el caso de una paciente de 82 años con un cuadro de dolor abdominal, ictericia y síndrome constitucional. Los estudios de laboratorio evidenciaron colestasis, citólisis e hiperbilirrubinemia directa. La tomografía y la resonancia abdominal mostraron una lesión sólido-quística en la cola del páncreas con compromiso de estructuras adyacentes y múltiples lesiones hepáticas sugestivas de metástasis. La ecoendoscopia con biopsia confirmó el diagnóstico de carcinoma adenoescamoso mediante un estudio histopatológico e inmunohistoquímico (p63 positivo en componente escamoso y antígeno carcinoembrionario positivo en el componente glandular). La paciente presentó una evolución desfavorable y falleció dos meses después del diagnóstico. **Discusión**: este subtipo tumoral se asocia con una alta tasa de diseminación temprana, invasión linfovascular y perineural, lo que limita las opciones terapéuticas. Aunque la resección quirúrgica es el tratamiento de elección en estadios iniciales, la mayoría de los casos son irresecables al diagnóstico. No existe un esquema quimioterapéutico estandarizado, lo que refleja la escasa evidencia disponible. **Conclusión**: el carcinoma adenoescamoso de páncreas es una entidad rara y de mal pronóstico, cuyo reconocimiento oportuno y confirmación histológica son fundamentales. Se requieren estudios adicionales que permitan optimizar su abordaje diagnóstico y terapéutico, consulta e información al momento del manejo de esta patología, pues es rara y poco conocida.

Palabras clave

Neoplasias pancreáticas, ultrasonografía endoscópica, anciano, biopsia, informes de casos.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de páncreas es una de las principales causas de muerte por tumores malignos y el carcinoma adenoescamoso presenta un peor pronóstico en comparación con los adenocarcinomas ductales pancreáticos[(1)]. La mayoría son adenocarcinomas ductales pancreáticos y solo entre el 0,4% y el 4% son del subtipo adenoescamoso. La observación de la histología de células escamosas en el tejido pancreático planteó la cuestión de una enfermedad metastásica de una segunda lesión primaria; sin embargo, la ausencia de tumores escamosos primarios y la presencia de un componente glandular complicaron el cuadro. La historia de este cáncer no se conoce bien, pero se han propuesto muchas teorías para explicar la histopatogénesis del carcinoma adenoescamoso. Se sabe que el 50% de los casos de carcinoma adenoescamoso de páncreas corresponde a cambios de pancreatitis crónica subclínica sincrónica. Aunque su rareza

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

Abstract

Introduction: Pancreatic adenosquamous carcinoma is an uncommon exocrine neoplasm that represents between 1% and 4% of pancreatic tumors. It is characterized by the presence of glandular and squamous components and is associated with highly aggressive behavior and poor prognosis. Diagnosis usually occurs at advanced stages because of its nonspecific clinical presentation and rapid progression. **Case presentation:** We present the case of an 82-year-old female patient with abdominal pain, jaundice, and constitutional syndrome. Laboratory studies showed cholestasis, cytolysis, and direct hyperbilirubinemia. Computed tomography and abdominal magnetic resonance imaging showed a solid-cystic lesion in the tail of the pancreas with involvement of adjacent structures and multiple liver lesions suggestive of metastases. Endoscopic ultrasound with biopsy confirmed the diagnosis of adenosquamous carcinoma through histopathological and immunohistochemical studies (p63 positive in the squamous component and carcinoembryonic antigen positive in the glandular component). The patient had an unfavorable clinical course and died two months after diagnosis. **Discussion:** This tumor subtype is associated with a high rate of early dissemination, lymphovascular invasion, and perineural invasion, which limits therapeutic options. Although surgical resection is the treatment of choice in early stages, most cases are unresectable at diagnosis. No standardized chemotherapy regimen exists, reflecting the limited available evidence. **Conclusion:** Pancreatic adenosquamous carcinoma is a rare entity with a poor prognosis, and its timely recognition and histological confirmation are essential. Additional studies are required to optimize its diagnostic and therapeutic approach, consultation, and information at the time of managing this pathology, as it is rare and poorly known.

Keywords

Pancreatic neoplasms, endoscopic ultrasonography, elderly, biopsy, case reports.

pone en duda la determinación de los factores pronósticos del carcinoma adenoescamoso en su conjunto, los pacientes tienen un peor pronóstico en comparación con los pacientes con adenocarcinoma ductal pancreático.

El paciente presentaba un cuadro clínico de ictericia obstructiva, pérdida de peso, náuseas y anorexia, según la ubicación. Los métodos de diagnóstico de elección son la tomografía computarizada y la resonancia magnética. El carcinoma adenoescamoso tiene el mismo estadio y resecabilidad, en comparación con el adenocarcinoma ductal pancreático. Se asocia con más metástasis en los ganglios linfáticos y una histopatología poco diferenciada en comparación con los adenocarcinomas ductales pancreáticos. La resección quirúrgica es la base del tratamiento del carcinoma adenoescamoso. La terapia adyuvante se está utilizando para mejorar aún más la resecabilidad y la supervivencia.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 82 años, con antecedentes clínicos de gastritis crónica y antecedentes quirúrgicos de colecistectomía por colelitiasis y dos cesáreas. Presentó clínica de dolor abdominal difuso tipo cólico y deposiciones líquidas de dos semanas de evolución, por lo que acudió a valoración, en la que se evidenció estabilidad hemodinámica y, en el examen físico se observó ictericia dermoescleral, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en el epigastrio e hipocondrio derecho, ruidos hidroaéreos presentes, sin signos de peritonismo.

En los exámenes de laboratorio se notó la presencia de leucocitosis, neutrofilia, anemia leve, aumento de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) mayor de tres veces el límite superior normal, citólisis, colestasis e hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa, alteración de azoados e hiponatremia, por lo que se le realizó una ecografía de abdomen, con reporte de una lesión en el páncreas, y se solicitó una tomografía simple y contrastada de abdomen con presencia de un proceso ocupativo dependiente de la cola del páncreas de 3,9 x 3,6 x 3 cm predominantemente quística, multiseptada, de paredes irregulares, principalmente hacia su aspecto medial, que reforzó de manera heterogénea; hubo pérdida de clivaje con el borde anterior del bazo y con la glándula suprarrenal izquierda, que podría corresponder a neoplasia primaria, además de hígado con múltiples imágenes nodulares hipocaptantes en ambos lóbulos de 2,4 cm en segmento VI. Luego se solicitó una resonancia simple de abdomen con reporte de una lesión de aspecto neoplásico adyacente a la cola del páncreas de 4,1 x 3,1 x 3 cm, sin aparente plano de clivaje a la región esplénica y múltiples lesiones hepáticas nodulares en relación con un probable secundarismo (**Figura 1**).

Por tal motivo, la refirieron al Hospital Solca Núcleo de Quito para practicarle una ecoendoscopia biliopancreática más biopsia, con la que se evidenció una papila de aspecto

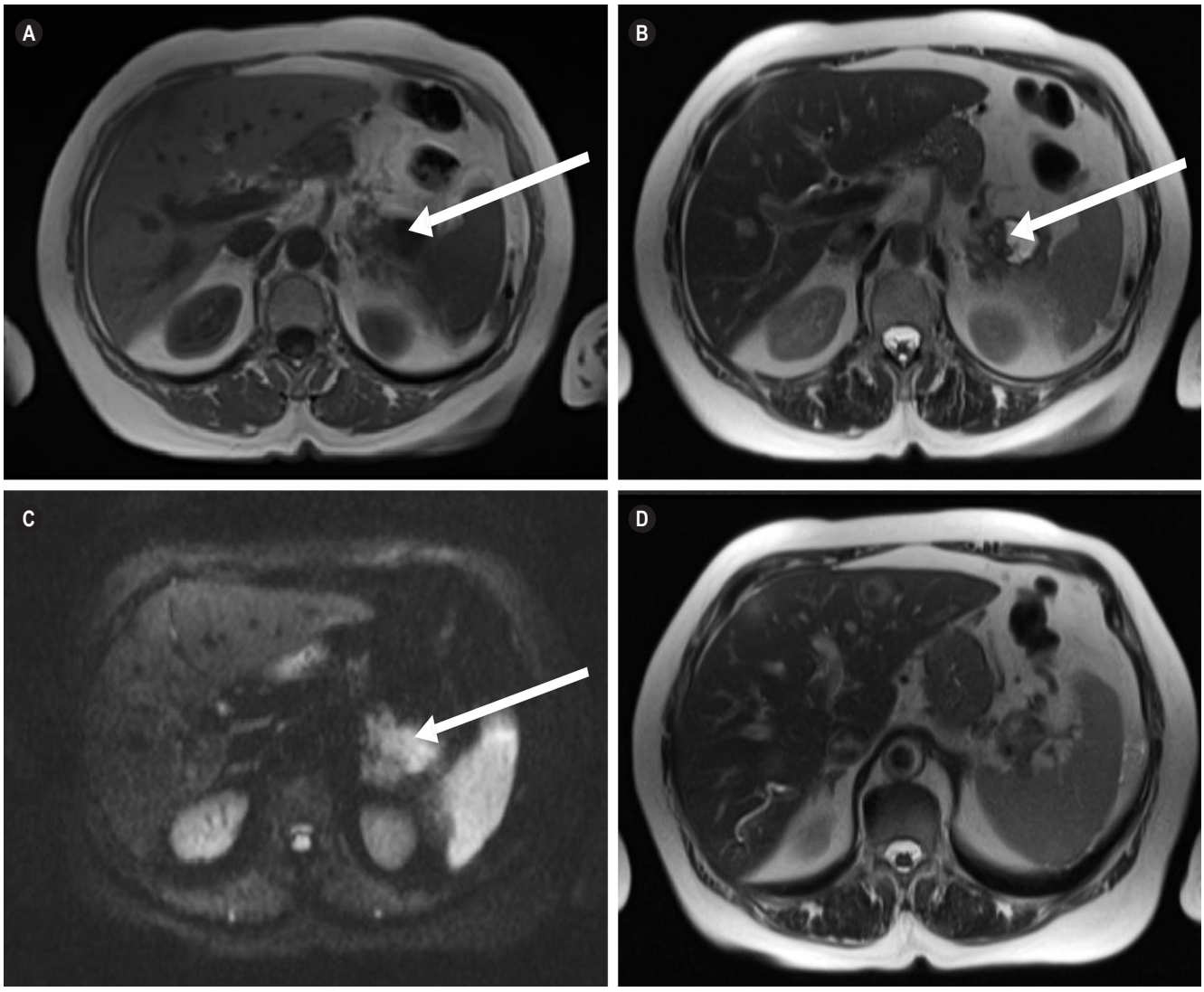


Figura 1. Resonancia magnética. Tomado de estudios externos de la paciente. **A.** RM secuencia ponderada en T1, corte axial: masa hipointensa en cola pancreática. **B.** RM secuencia ponderada en T2, corte axial: masa hiperintensa en cola pancreática. **C.** RM secuencia de difusión, corte axial: masa con ligera restricción en la intensidad de señal, en la cola pancreática. **D.** RM secuencia ponderada en T2, corte axial: varias lesiones hepáticas hipointensas con halo hiperintenso (MET). Imágenes propiedad de los autores.

endoscópico y endosonográfico normal, cabeza y cuerpo del páncreas normal con conducto de Wirsung normal y, en la cola del páncreas, una lesión tumoral sólido-quística que mide 39 mm x 40 mm de diámetro, que compromete la arteria y la vena esplénica, en contacto con el bazo. La elastografía cualitativa sugiere malignidad, sin adenopatías, tronco celíaco libre y conducto de Wirsung probablemente involucrado. Se realizó una punción con aguja de biopsia 19 g desde la ventana gástrica por dos ocasiones de la lesión previamente descrita y se obtuvo un adecuado material que se envía a patología, sin complicaciones. El colédoco se encontró normal (**Figura 2**). El resultado de la biopsia de la lesión sólido-quística en la cola del páncreas fue positivo para malignidad (carcinoma adenoescamoso), confirmado por inmunohistoquímica (P63 positivo en focos de epitelio escamoso, CEA positivo en áreas de adenocarcinoma y P53 negativo) (**Figura 3**). La paciente falleció a los dos meses del diagnóstico, sin haber podido recibir terapia.

DISCUSIÓN

El carcinoma adenoescamoso de páncreas es un subtipo extremadamente infrecuente (menos del 1%) de carcinoma ductal, ubicado con mayor frecuencia en la cola[2] y

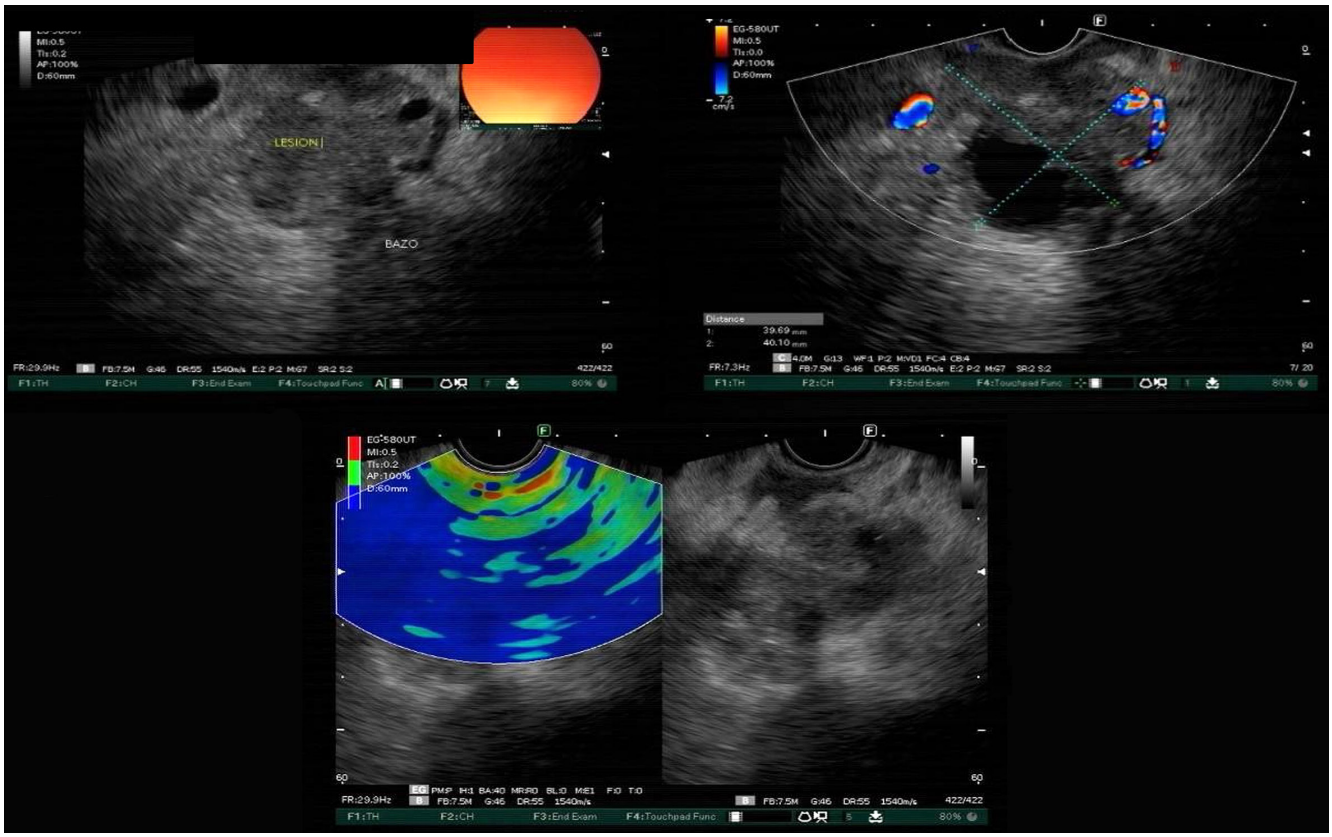


Figura 2. Ecoendoscopia de la paciente. Tomada de archivo del Hospital Solca, Núcleo de Quito, Quito, Ecuador.

comprende del 1% al 4% de todas las neoplasias exocrinas del páncreas[3]. La neoplasia se caracteriza por una conducta fisiológica agresiva, lo que plantea importantes desafíos en cuanto a su diagnóstico y manejo[3]. Tiene un pronóstico menor de 6 meses en enfermedad avanzada y de 11 a 20 meses en enfermedad localizada[4]. Sin embargo, también existen algunos desafíos básicos que se enfrentan cuando se trata de reconocer y tratar este tipo de cáncer. Una parte importante del caso es encontrar y fijar los detalles de la forma del tumor y cómo crece, lo que ayuda a reconocerlo de manera diferente a otros tumores similares, especialmente del adenocarcinoma ductal regular[5]. En particular, el carcinoma adenoescamoso se identifica mediante una doble diferenciación celular, que comprende los elementos glandulares y escamosos, este último al menos en un 30% del tumor[6]. La identificación de estas características puede ayudar al desarrollo de nuevas estrategias para diagnosticar y tratar mejor estos tumores. Así mismo, el pronto reconocimiento de dichas características puede influir en gran medida en las elecciones terapéuticas, lo que resalta la importancia de realizar un diagnóstico preciso y oportuno[7].

Otro aspecto importante que destaca este caso es el pronóstico asociado al adenocarcinoma. La dolencia presenta una trayectoria médica notablemente desfavorable debido a la elevada frecuencia de propagación inicial, observada en aproximadamente la mitad de los individuos afectados. Además, la invasión angiolinfática y perineural empeora aún más su pronóstico[8]. Por tanto, los resultados del caso enfatizan la necesidad de un enfoque terapéutico más vigoroso. Aunque la extirpación quirúrgica agresiva con bordes negativos mantiene la base de la terapia, es evidente que la implementación de tratamientos pre- y posquirúrgicos podría mejorar los resultados a largo plazo[7]. Además, reconocer los determinantes ayuda a comprender los procesos malignos implicados en este tipo de crecimiento tumoral. Otro mensaje crucial del caso enfatiza el valor de las investigaciones con marcadores inmunohistoquímicos. El uso de marcadores de varias líneas celulares ayuda a verificar si el tumor es escamoso o glandular, lo cual es crucial para un diagnóstico correcto y un plan de tratamiento completo[5]. Se presenta pérdida de expresión de la proteína P16 (CDKN2A), pérdida de la proteína SMAD4

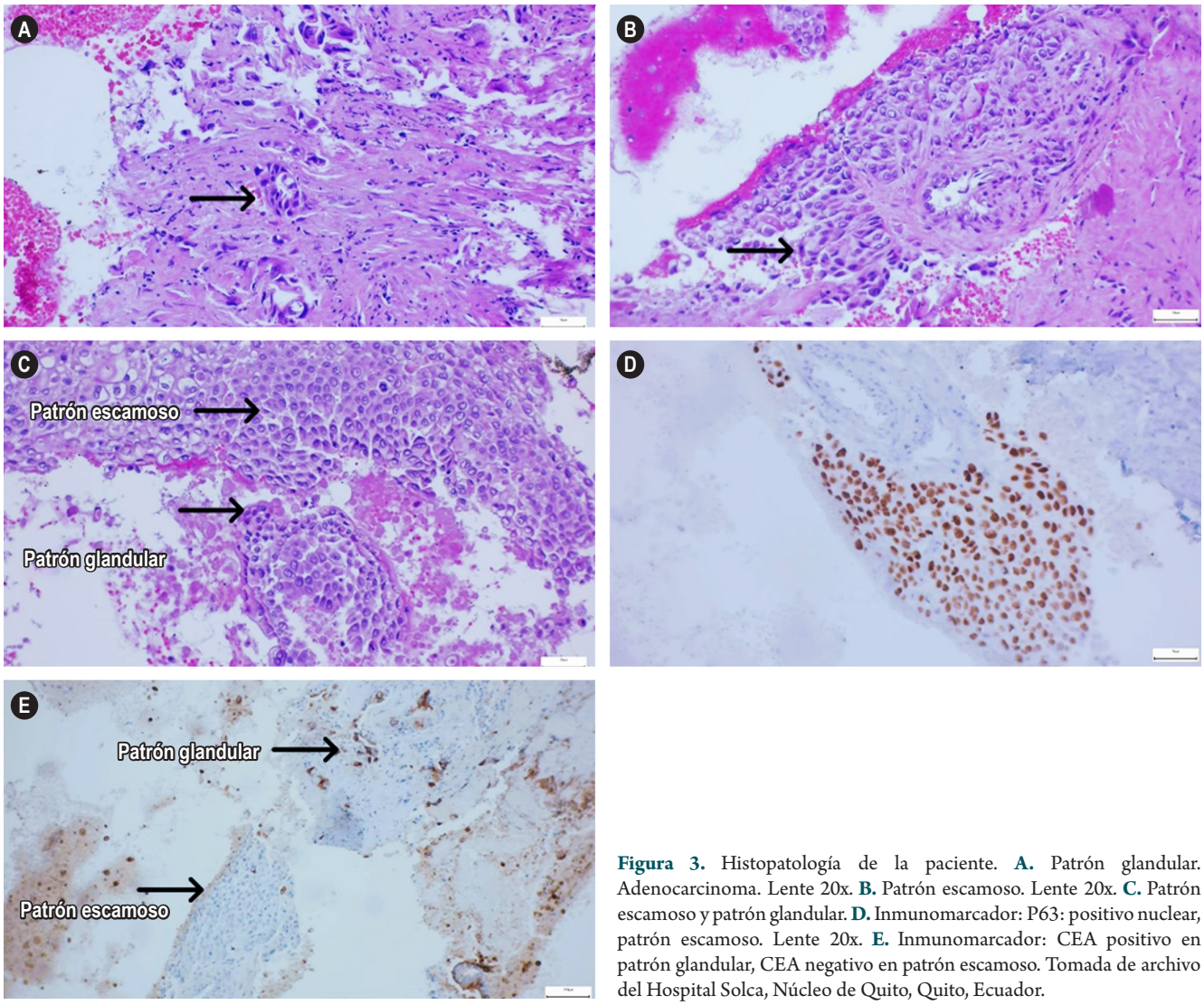


Figura 3. Histopatología de la paciente. **A.** Patrón glandular. Adenocarcinoma. Lente 20x. **B.** Patrón escamoso. Lente 20x. **C.** Patrón escamoso y patrón glandular. **D.** Inmunomarcador: P63: positivo nuclear, patrón escamoso. Lente 20x. **E.** Inmunomarcador: CEA positivo en patrón glandular, CEA negativo en patrón escamoso. Tomada de archivo del Hospital Solca, Núcleo de Quito, Quito, Ecuador.

(DPC4) y una fuerte inmunorreactividad nuclear de P53 y el componente escamoso también expresa P63, P40 y citoqueratinas de bajo peso molecular. Por su mayor tasa de proliferación, tiene un aumento de la tinción de ki-67 en la inmunohistoquímica y un subconjunto expresa ligando de muerte programada 1 (PD-L1), que se limita al componente de carcinoma de células escamosas[9].

Pese a lo anterior, el caso también presenta ciertas limitaciones. La primera de ellas es la falta de un método de tratamiento convencional para el carcinoma adenoescamoso de páncreas debido a la prevalencia muy inusual de esta afección. A pesar de que en la investigación se están evaluando numerosas combinaciones de quimioterapia (arabinósido de citosina, cisplatino, 5-fluorouracilo y gemcitabina), no existe un protocolo reconocido a nivel mundial[10]. La falta de claridad en el tratamiento es otro gran problema, ya que el carcinoma adenoescamoso de páncreas no es común, por lo que es difícil reunir suficientes pacientes para estudios que realmente puedan indicar su comportamiento y si los tratamientos funcionan. Esto, a su vez, disminuye la capacidad de extrapolar resultados y disminuye la validez de las recomendaciones clínicas precisas para la tasa de supervivencia a largo plazo y la eficacia de la terapia complementaria[11]. Por tanto, investigaciones globales integrales que abarquen todo el planeta pueden ayudar a mejorar la comprensión sobre las variaciones en la frecuencia y esquemas de terapia neoadyuvante, incluida la radiación perioperatoria, con el fin de valorar y mejorar la respuesta de los pacientes[12].

En última instancia, incluso con avances en el diagnóstico y las modalidades terapéuticas, las perspectivas para

las personas con neoplasia adenoescamosa en el páncreas siguen siendo sombrías. La supervivencia a largo plazo suele ser difícil, con una alta tasa de pacientes que sucumben dentro del primer año posterior al diagnóstico[8]. Esta elevada tasa de mortalidad se debe a la resistencia inherente de esta neoplasia a las terapias estándar, lo que requiere la exploración de opciones de tratamiento innovadoras. Sin tratamientos más eficaces, el pronóstico de los pacientes seguirá siendo malo.

En términos generales, las personas con neoplasia de células escamosas del páncreas generalmente enfrentan un panorama sombrío al presentar más riesgo de metástasis y peor pronóstico que el adenocarcinoma, lo que subraya la necesidad de explorar nuevos métodos de tratamiento[13].

Para resumir, este cáncer de páncreas inusual muestra qué tan raro y de rápido crecimiento puede ser, lo cual es un gran problema para los médicos debido a cómo actúa y no hay una cura clara. Es imperativo examinar el diagnóstico, la terapia y el pronóstico del carcinoma adenoescamoso para aumentar la calidad de vida y la supervivencia del paciente.

CONCLUSIÓN

Este caso de carcinoma adenoescamoso de páncreas ilustra tanto la rareza como la agresividad de este tumor, que representa un desafío significativo en términos de diagnóstico y tratamiento debido a su comportamiento biológico único y a la escasez de evidencia clínica sólida para guiar su manejo. Aunque las fortalezas del caso incluyen una identificación precisa de las características histológicas y un enfoque multidisciplinario en el tratamiento, las limitaciones están relacionadas principalmente con la falta de un tratamiento estandarizado, la escasez de grandes estudios y la generalización limitada de los resultados. A pesar de los avances en las técnicas de diagnóstico y tratamiento, el carcinoma adenoescamoso de páncreas sigue siendo una neoplasia de pronóstico muy desfavorable y un área de investigación pendiente que requiere más atención.

Consideraciones éticas

El artículo fue revisado y aprobado por el área de investigación del Hospital SOLCA Núcleo de Quito.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por parte de la hija de la paciente, ya que esta falleció.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Uso de inteligencia artificial

No se usó ningún tipo de inteligencia artificial para la producción de este artículo.

Fuentes de financiación

La fuente de financiación de este artículo es propia de los autores.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Giomara Ojeda-Peláez, Zelma Paz-Cañadas y Lisbeth Gando-Ruiz.
- Adquisición de datos: Giomara Ojeda-Peláez, Zelma Paz-Cañadas y Lisbeth Gando-Ruiz.
- Análisis e interpretación de datos: Giomara Ojeda-Peláez, Zelma Paz-Cañadas y Lisbeth Gando-Ruiz.
- Redacción del manuscrito: Giomara Ojeda-Peláez, Zelma Paz-Cañadas y Lisbeth Gando-Ruiz.
- Revisión crítica del manuscrito: Giomara Ojeda-Peláez, Zelma Paz-Cañadas y Lisbeth Gando-Ruiz.

REFERENCIAS

1. Moslim MA, Lefton MD, Ross EA, Mackrides N, Reddy SS. Clinical and Histological Basis of Adenosquamous Carcinoma of the Pancreas: A 30-year Experience. J Surg Res. 2021;259:350-356. https://doi.org/10.1016/j.jss.2020.09.024
2. Kwak HV, Hsu DS, Chang A, Kazantsev GB, Peng PD, Spitzer AL, et al. Pancreatic Adenosquamous Carcinoma: Experience Within an Integrated Health Care System. Perm J. 2023;27(2):9-12. https://doi.org/10.7812/TPP/22.095
3. Limaiem F, Hajri M, Ben Farhat L. Adenosquamous carcinoma of the pancreas: A rare and aggressive variant of pancreatic cancer. Clin Case Rep. 2022;10(8):e6181. https://doi.org/10.1002/ccr3.6181
4. Boyd CA, Benarroch-Gampel J, Sheffield KM, Cooksley CD, Riall TS. 415 Patients with adenosquamous carcinoma of the pancreas: A population-based analysis of prognosis and survival. J Surg Res. 2012;174(1):12-9. https://doi.org/10.1016/j.jss.2011.06.015

5. Paramythiotis D, Kyriakidis F, Karlafti E, Didangelos T, Oikonomou IM, Karakatsanis A, et al. Adenosquamous carcinoma of the pancreas: two case reports and review of the literature. J Med Case Rep. 2022;16(1):395. https://doi.org/10.1186/s13256-022-03610-5
6. Szekely TB, Toganel C, Kadar Z, Sava AD, Bara T, Roman D, et al. Adenosquamous and squamous cell carcinoma of the pancreas: two histopathological variants of ductal adenocarcinoma. Acta Marisiensis Seria Medica. 2021;67(3):173-6. https://doi.org/10.2478/amma-2021-0025
7. Xiong Q, Zhang Z, Xu Y, Zhu Q. Pancreatic Adenosquamous Carcinoma: A Rare Pathological Subtype of Pancreatic Cancer. J Clin Med. 2022;11(24):7401. https://doi.org/10.3390/jcm11247401
8. Braun R, Klinkhammer-Schalke M, Zeissig SR, Kleihus van Tol K, Bolm L, Honselmann KC, et al. Clinical Outcome and Prognostic Factors of Pancreatic Adenosquamous Carcinoma Compared to Ductal Adenocarcinoma-Results from the German Cancer Registry Group. Cancers (Basel). 2022;14(16):3946. https://doi.org/10.3390/cancers14163946
9. de Jesus VHF, Donadio MDS, de Brito ÂBC, Gentilli AC. A narrative review on rare types of pancreatic cancer: should they be treated as pancreatic ductal adenocarcinomas? Ther Adv Med Oncol. 2024;16:17588359241265213. https://doi.org/10.1177/17588359241265213
10. Yoshida Y, Kobayashi S, Ueno M, Morizane C, Tsuji K, Maruki Y, et al. Efficacy of chemotherapy for patients with metastatic or recurrent pancreatic adenosquamous carcinoma: A multicenter retrospective analysis. Pancreatology. 2022;22(8):1159-1166. https://doi.org/10.1016/j.pan.2022.09.236
11. Sakakida T, Ishikawa T, Doi T, Morita R, Kataoka S, Miyake H, et al. Genomic landscape and clinical features of rare subtypes of pancreatic cancer: analysis with the national database of Japan. J Gastroenterol. 2023;58(6):575-585. https://doi.org/10.1007/s00535-023-01986-9
12. Walsh AK, Tsilimigras DI, Blair AB, Tsai S, Pawlik TM, Manne A, et al. Role of Neoadjuvant Therapy for Patients with Adenosquamous Carcinoma of the Pancreas: Outcomes from the National Cancer Database. J Gastrointest Cancer. 2025;56(1):145. https://doi.org/10.1007/s12029-025-01269-x
13. Zhang W, Zhang J, Liang X, Ding J. Research advances and treatment perspectives of pancreatic adenosquamous carcinoma. Cell Oncol (Dordr). 2023;46(1):1-15. https://doi.org/10.1007/s13402-022-00732-2

https://doi.org/10.22516/25007440.1494

Reporte de caso

Ablación por radiofrecuencia guiada por ultrasonido endoscópico en un tumor neuroendocrino pancreático: ampliación del acceso a terapias mínimamente invasivas

Endoscopic ultrasound-guided radiofrequency ablation in a pancreatic neuroendocrine tumor: expanding access to minimally invasive therapies

Renzo Pinto-Carta,[1] Camilo Humberto Soler-Becerra,[2] María Alejandra Gómez-Gutiérrez,[3*] Laura Olarte-Bermúdez,[4] Fernando Sierra-Arango.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Pinto-Carta R, Soler-Becerra CH, Gómez-Gutiérrez MA, Olarte-Bermúdez L, Sierra-Arango F. Ablación por radiofrecuencia guiada por ultrasonido endoscópico en un tumor neuroendocrino pancreático: ampliación del acceso a terapias mínimamente invasivas. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):363-367.
https://doi.org/10.22516/25007440.1494

[1] Gastroenterólogo institucional, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[2] Médico Radiólogo, *fellow* en abdomen, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[3] Médico, asistente de investigación, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[4] Medica General, rural asistente de investigación, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.
[5] Médico, MSc, director de la Subdirección de Estudios Clínicos, jefe del Departamento de Gastroenterología, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** María Alejandra Gómez-Gutiérrez.
alejandragomezgh@gmail.com

Fecha recibido: 28/11/2025
Fecha aceptado: 02/03/2026

Resumen

Introducción: los tumores neuroendocrinos pancreáticos (pNET) son neoplasias infrecuentes originadas en las células de los islotes pancreáticos y representan el 1%-2% de todos los tumores pancreáticos. **Presentación del caso**: se presenta el caso de un hombre de 47 años con múltiples antecedentes patológicos e intervenciones quirúrgicas abdominales previas, quien consultó por la elevación persistente de enzimas hepáticas. La colangiorresonancia evidenció una lesión sólida de 18 mm en el cuerpo pancreático. La ultrasonografía endoscópica (EUS) identificó un nódulo bien delimitado, hipoecoico e hipervascular. La biopsia por aguja fina (BAF) confirmó un pNET bien diferenciado grado 1 (Ki-67 1%). El PET-TC con 68Ga-DOTA evidenció la captación focal compatible con pNET. Luego de una discusión multidisciplinaria, se optó por la ablación por radiofrecuencia guiada por USE (EUS) ante un riesgo quirúrgico alto por las comorbilidades y cirugías abdominales previas. Bajo anestesia general, se aplicaron 30 W en modo continuo mediante una aguja de radiofrecuencia de 19 G hasta lograr la ablación completa. **Resultados**: no se presentaron complicaciones inmediatas. La tomografía computarizada a la semana confirmó la ablación tumoral completa sin realce residual. **Conclusiones**: este caso concuerda con reportes internacionales que muestran alta eficacia y baja tasa de complicaciones con la EUS-RFA. Sin embargo, la técnica no está exenta de riesgos (pancreatitis, sangrado, perforación), no observados en este paciente. Como una de las primeras experiencias de Latinoamérica y, hasta donde se sabe, de Colombia, este caso subraya que la EUS-RFA es una alternativa mínimamente invasiva prometedora para pNET seleccionados. Se requieren cohortes regionales para caracterizar riesgos y particularidades poblacionales, y se justifican las evaluaciones comparativas frente a la vigilancia activa y cirugía.

Palabras clave

Ultrasonografía endoscópica, tumores neuroendocrinos, ablación por radiofrecuencia.

INTRODUCCIÓN

Los tumores neuroendocrinos pancreáticos (pNET) son neoplasias infrecuentes originadas en las células de los islotes del páncreas, y representan aproximadamente el 1%-2% del total de los tumores pancreáticos primarios[(1)]. Se ha observado un aumento en su incidencia durante las últimas décadas, el cual se asocia con los avances en las técnicas de imagen diagnóstica y con el envejecimiento poblacional[(1,2)]. La cirugía pancreática, incluyendo la pancreatoduodenectomía y la pancreatectomía distal, ha sido históricamente el estándar terapéutico. Sin embargo, estas intervenciones

Abstract

Introduction: Pancreatic neuroendocrine tumors (pNETs) are uncommon neoplasms that originate in pancreatic islet cells and account for 1%-2% of all pancreatic tumors. **Case presentation:** We present the case of a 47-year-old man with multiple pathological conditions and previous abdominal surgical interventions who sought medical care because of persistent elevation of liver enzymes. Magnetic resonance cholangiography showed an 18 mm solid lesion in the pancreatic body. Endoscopic ultrasonography (EUS) identified a well-defined, hypoechoic, hypervascular nodule. Fine-needle biopsy (FNB) confirmed a well-differentiated grade 1 pNET (Ki-67 1%). PET-CT with 68Ga-DOTA showed focal uptake consistent with a pNET. After a multidisciplinary discussion, the team chose EUS-guided radiofrequency ablation (EUS-RFA) because of the high surgical risk associated with the patient's comorbidities and previous abdominal surgeries. Under general anesthesia, the team applied 30 W in continuous mode through a 19 G radiofrequency needle until achieving complete ablation. **Results:** No immediate complications occurred. Computed tomography one week later confirmed complete tumor ablation without residual enhancement. **Conclusions:** This case is consistent with international reports showing high efficacy and a low complication rate with EUS-RFA. However, the technique is not free of risks (pancreatitis, bleeding, perforation), which were not observed in this patient. As one of the first experiences in Latin America and, to the best of current knowledge, in Colombia, this case highlights that EUS-RFA is a promising minimally invasive alternative for selected pNETs. Regional cohorts are required to characterize risks and population-specific features, and comparative evaluations against active surveillance and surgery are justified.

Keywords

Endoscopic ultrasonography, neuroendocrine tumors, radiofrequency ablation.

se asocian a complicaciones significativas, incluyendo la fístula pancreática y el desarrollo de insuficiencia endocrina y exocrina[1,2]. En este contexto, se reporta un caso de ablación por radiofrecuencia guiada por ultrasonido endoscópico (EUS-RFA) como alternativa mínimamente invasiva para el manejo de un pNET en un centro de referencia en Colombia[1,2].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un hombre de 47 años con antecedentes de linfoma de Hodgkin estadio IIIB tratado en la infancia con esplenectomía, quimioterapia y radioterapia, en remisión completa desde entonces, y de sarcoma sinovial de brazo derecho con metástasis pulmonares resecadas en 2008, en remisión clínica prolongada. Adicionalmente, presentaba esófago de Barrett, colelitiasis múltiple asintomática y múltiples cirugías abdominales complejas que condicionaban un abdomen hostil. Fue remitido a Gastroenterología por alteraciones persistentes en el perfil hepático. La tomografía computarizada (TC) abdominal contrastada evidenció un páncreas con cambios atróficos moderados y una lesión focal, hipervascular, ovalada, de márgenes bien definidos, localizada en el cuerpo pancreático y en íntimo contacto con la arteria y la vena esplénicas, con dimensiones de 17 × 15 mm en el plano axial (**Figura 1**), confirmada por resonancia magnética como una masa sólida en el cuerpo pancreático.

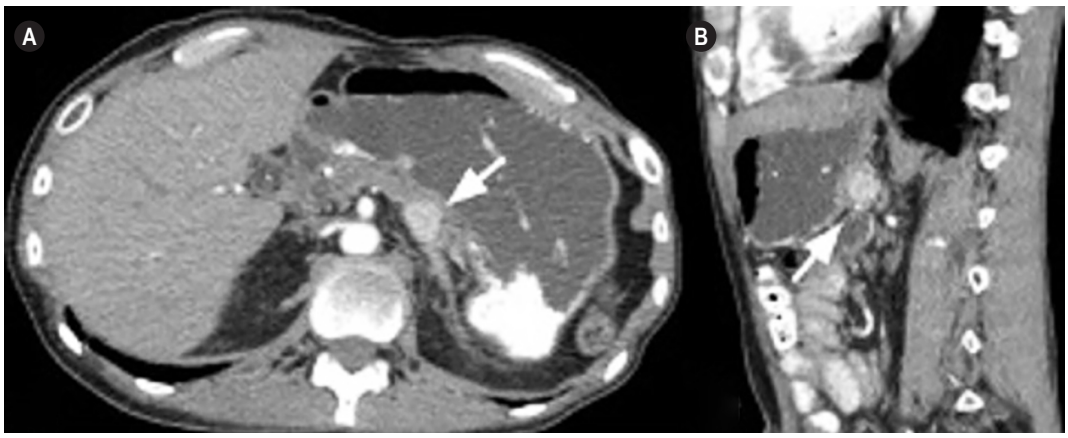


Figura 1. Tomografía computarizada (TC) axial (**A**) y sagital (**B**) de abdomen y pelvis previa a la ablación. Imagen propiedad de los autores.

Ante estos hallazgos, se realizó una ultrasonografía endoscópica (EUS), que mostró una lesión hipoecoica, bien delimitada e hipervascular. La biopsia por aguja fina (BAF) confirmó un tumor neuroendocrino pancreático bien diferenciado, grado 1, con Ki-67 del 1%. La tomografía por emisión de positrones con 68Ga-DOTA mostró captación focal, que confirmó la expresión de receptores de somatostatina[3], sin evidencia de enfermedad metastásica. Al momento del diagnóstico inicial, la lesión pancreática medía 12 mm en su diámetro mayor. Dada la expresión de receptores de somatostatina y la ausencia de enfermedad metastásica, se inició el tratamiento con un análogo de somatostatina de acción prolongada (octreotida LAR 30 mg intramuscular mensual) durante aproximadamente 17 meses.

Durante el seguimiento clínico e imagenológico, se documentó un crecimiento progresivo de la lesión, alcanzando un tamaño de 18 mm en su diámetro mayor. Luego de completar la evaluación multidisciplinaria, se decidió realizar una EUS-RFA como alternativa terapéutica mínimamente invasiva.

El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general, con el paciente en decúbito lateral izquierdo. Se administró ciprofloxacino 400 mg intravenoso y se implementó un protocolo de hidratación agresiva con lactato de Ringer en bolo

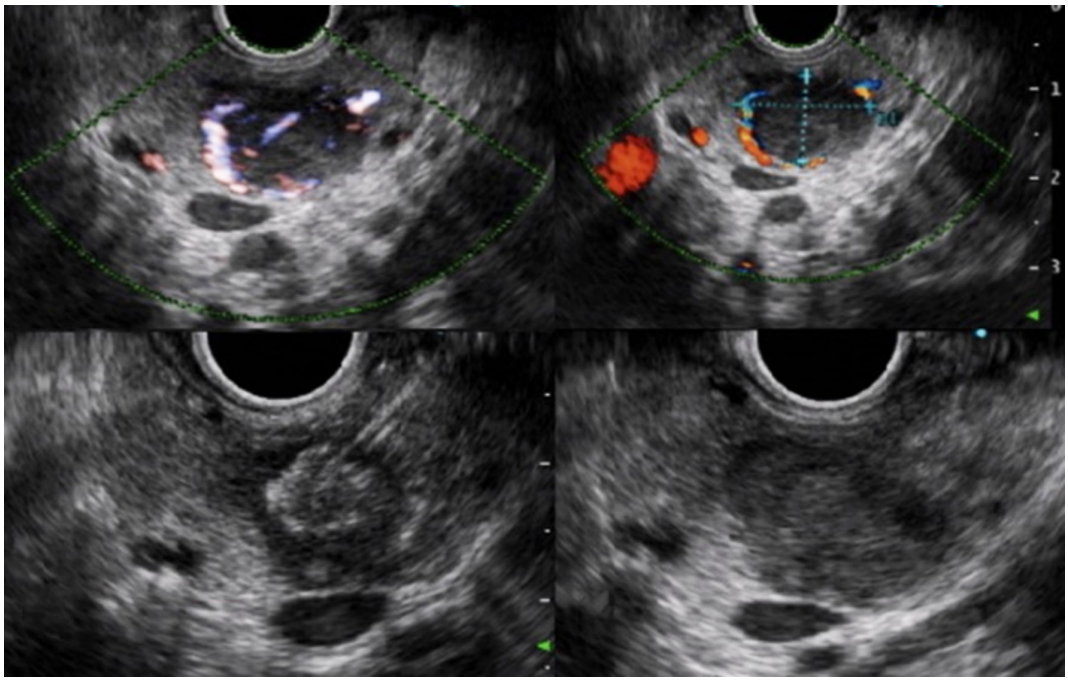


Figura 2. Ablación por radiofrecuencia guiada por ultrasonido endoscópico. Imágenes propiedad de los autores.

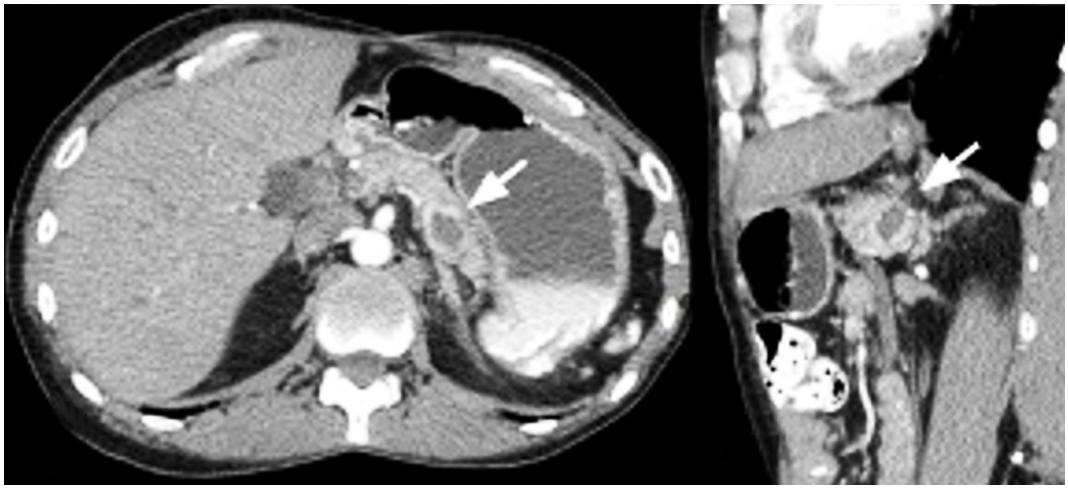


Figura 3. Tomografía axial computarizada en el control posterior a la ablación. Imágenes propiedad de los autores.

de 20 mL/kg, seguido de 3 mL/kg/hora durante 8 horas y luego 1,5 mL/kg/hora hasta completar 24 horas. El uso de diclofenaco rectal 100 mg como profilaxis de pancreatitis posprocedimiento, respaldado por cohortes internacionales[4], no fue posible por la no disponibilidad en el país.

Se utilizó un sistema EUS-RFA de última generación, equipado con un electrodo de aguja de 19 G (S Starmed; Taewoong Medical) y una sonda de 10 mm. Bajo control endosonográfico, se identificó una lesión sólida, homogénea, hipoecogénica e hipervascular (**Figura 2A**), con bordes bien definidos, diámetro mayor de 18 mm y vascularización periférica y central (**Figura 2B**). La aguja de radiofrecuencia fue introducida por vía transgástrica realizando la ablación de la lesión (**Figura 2C**) y se aplicó una potencia de 30 W en modo continuo, con lo que se observó un efecto térmico hiperecogénico tipo burbujeo compatible con necrosis. Se realizaron cuatro aplicaciones en distintas posiciones hasta completar la ablación, evidenciando en el EUS los cambios posablación (**Figura 2D**). No se documentaron eventos adversos.

A los ocho días, en el control tomográfico se evidenciaron cambios posoperatorios esperados en el sitio tratado, con un área hipoatenuante que sustituye la lesión previamente descrita, sin evidencia de tumor hipervascular residual (**Figura 3**).

DISCUSIÓN

La EUS-RFA ha mostrado resultados favorables en cohortes internacionales como una alternativa mínimamente invasiva para tumores neuroendocrinos pancreáticos pequeños, con series prospectivas como la de Barthet y colaboradores, que mencionan el control tumoral sostenido a largo plazo en el 85,7% de los casos con respuesta completa inicial[4]. En este contexto, la EUS-RFA representa una opción terapéutica viable en casos de pNET ≤2 cm, histológicamente bien diferenciados, como el presentado, y amplía el arsenal terapéutico frente a la cirugía pancreática convencional.

Pese a su potencial clínico, este procedimiento no está exento de riesgos. En el estudio multicéntrico *RAFPAN*, las complicaciones más frecuentes fueron pancreatitis aguda y estenosis del conducto pancreático posprocedimiento. La proximidad ≤1 mm al conducto pancreático principal se asoció con mayor riesgo de complicaciones, subrayando la importancia de una planificación anatómica cuidadosa[5]. En el caso presentado no se documentaron eventos adversos, y aunque no se evidenció una proximidad crítica entre la lesión y el conducto pancreático, este tipo de casos constituye una oportunidad para consolidar experiencia local, perfeccionar la técnica y subrayar la necesidad de cohortes regionales para caracterizar la seguridad y los factores de riesgo asociados al procedimiento en poblaciones latinoamericanas.

En este caso, la progresión tumoral pese al tratamiento con análogos de somatostatina, junto con la contraindicación para cirugía pancreática convencional por un abdomen hostil, motivó la decisión terapéutica en la junta multidisciplinaria. La EUS-RFA se consideró una alternativa razonable y proporcional al perfil del paciente, en concordancia con la evidencia disponible que respalda su seguridad y eficacia en tumores neuroendocrinos pancreáticos pequeños (≤2 cm)[4,6,7].

Como una de las primeras experiencias reportadas en Colombia, este caso resalta el potencial de la EUS-RFA como una alternativa mínimamente invasiva para pNET seleccionados. La generación de cohortes regionales permitirá caracterizar su perfil de seguridad y efectividad en nuestro medio, así como establecer comparaciones con otras estrategias terapéuticas, incluyendo la vigilancia activa y la cirugía pancreática convencional.

Consideraciones éticas

Este reporte de caso se realizó respetando los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Institucional (CCEI-17927-2025).

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de su caso e imágenes clínicas garantizando la confidencialidad de sus datos personales.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Fuentes de financiación

No se recibió financiación para el desarrollo de este manuscrito.

Uso de inteligencia artificial

No se emplearon herramientas de inteligencia artificial.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Renzo Pinto Carta, María Alejandra Gómez Gutiérrez, Fernando Sierra Arango.

- Adquisición de datos: María Alejandra Gómez Gutiérrez, y Laura Olarte-Bermúdez.
- Análisis e interpretación de datos: Renzo Pinto Carta, María Alejandra Gómez Gutiérrez, Fernando Sierra Arango, Camilo Humberto Soler y Laura Olarte-Bermúdez.
- Redacción del manuscrito: Renzo Pinto Carta, María Alejandra Gómez Gutiérrez, Fernando Sierra Arango, Camilo Humberto Soler y Laura Olarte-Bermúdez.
- Revisión crítica del manuscrito: Renzo Pinto Carta, María Alejandra Gómez Gutiérrez, Fernando Sierra Arango, Camilo Humberto Soler y Laura Olarte-Bermúdez.
- Todos los autores participaron de manera sustancial y equitativa en el desarrollo del manuscrito, aprobaron la versión final y están de acuerdo con su publicación.

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. Ohmoto A, Rokutan H, Yachida S. Pancreatic neuroendocrine neoplasms: Basic biology, current treatment strategies and prospects for the future. Int J Mol Sci 2017;18(1):143. https://doi.org/10.3390/ijms18010143
2. Kos-Kudła B, Castaño JP, Denecke T, Grande E, Kjaer A, Koumarianou A, et al. European Neuroendocrine Tumour Society (ENETS) 2023 guidance paper for nonfunctioning pancreatic neuroendocrine tumours. J Neuroendocrinol. 2023;35(12):e14242. https://doi.org/10.1111/jne.13343
3. Hofman MS, Lau WF, Hicks RJ. Somatostatin receptor imaging with 68Ga-DOTATATE PET/CT: Clinical utility, normal patterns, pearls, and pitfalls in interpretation. Radiographics. 2015;35(2):500-16. https://doi.org/10.1148/rg.352140164
4. Barthet M, Giovannini M, Gasmi M, Lesavre N, Boustière C, Napoleon B, et al. Long-term outcome after EUS-guided radiofrequency ablation: Prospective results in pancreatic neuroendocrine tumors and pancreatic cystic neoplasms. Endosc Int Open. 2021;9(8):E1178-E1185. https://doi.org/10.1055/a-1479-2199
5. Napoléon B, Lisotti A, Caillol F, Gasmi M, Ah-Soune P, Belle A, et al. Risk factors for EUS-guided radiofrequency ablation adverse events in patients with pancreatic neoplasms: a large national French study (RAFPAN study). Gastrointest Endosc. 2023;98(3):392-399.e1. https://doi.org/10.1016/j.gie.2023.04.003
6. Coluccio C, Cappetta S, Romagnoli G, Di Giorgio V, Giuffrida P, Fabbri S, et al. Endoscopic-Ultrasound-Guided Radiofrequency Ablation for Pancreatic Tumors. J Clin Med. 2025;14(2):495. https://doi.org/10.3390/jcm14020495
7. Khoury T, Sbeit W, Napoléon B. Endoscopic ultrasound guided radiofrequency ablation for pancreatic tumors: A critical review focusing on safety, efficacy and controversies. World J Gastroenterol. 2023;29(1):157-170. https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i1.157

https://doi.org/10.22516/25007440.1510

Reporte de caso

Duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas: presentación infrecuente de lupus eritematoso sistémico

Autoimmune duodenitis and protein-losing enteropathy: An uncommon presentation of systemic lupus erythematosus

Andrea Isabel Ancasi-Medina,[1*] Helena C. Calle-Herrera,[1] Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra,[2] Lily E. Montesinos-Valencia,[3] Zaima Luque-Quilla,[4] Yolanda A. Llerena-Concha.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Ancasi-Medina AI, Calle-Herrera HC, Vizcarra-Vizcarra CA, Montesinos-Valencia LE, Luque-Quilla Z, Llerena-Concha YA. Duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas: presentación infrecuente de lupus eritematoso sistémico. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):368-375. https://doi.org/10.22516/25007440.1510

[1] Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María. Arequipa, Perú.
[2] Médico Nefrólogo, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María. Arequipa, Perú.
[3] Médico Nefrólogo, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María, Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo. Arequipa, Perú.
[4] Médico Anatomopatólogo, Hospital Regional Honorio Delgado. Arequipa, Perú.
[5] Médico Anatomopatólogo, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María, Hospital Regional Honorio Delgado. Arequipa, Perú.

***Correspondencia:** Andrea Isabel Ancasi-Medina.
andrea.ancasi@estudiante.ucsm.edu.pe

Fecha recibido: 16/12/2025
Fecha aceptado: 05/05/2026

Resumen

Introducción: el lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y afecta diversos órganos. Sin embargo, su presentación con compromiso gastrointestinal es infrecuente y puede presentarse como duodenitis autoinmune o enteropatía perdedora de proteínas y es aún más inusual su coexistencia como primera manifestación de la enfermedad. **Presentación del caso**: se presenta el caso de un paciente varón de 22 años con poliserositis, dolor abdominal, diarrea, edema generalizado, hipoalbuminemia y anemia microcítica. La endoscopia mostró duodenitis erosiva y la histología evidenció una inflamación crónica inespecífica. Los estudios inmunológicos resultaron positivos para anticuerpos antinucleares (1:180) y otros marcadores autoinmunes, lo que confirmó el diagnóstico de LES con manifestación digestiva atípica como enteropatía perdedora de proteínas y duodenitis autoinmune. El paciente recibió tratamiento con metilprednisolona, con una evolución favorable. **Discusión**: el LES tiene manifestaciones gastrointestinales atípicas. La enteropatía perdedora de proteínas tiene una prevalencia baja, su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos y en la biopsia. La duodenitis es más inespecífica, pero es raro encontrar ambas manifestaciones sumadas al diagnóstico de LES. **Conclusión**: el LES puede debutar con manifestaciones gastrointestinales inusuales como duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas en pacientes con edema generalizado, hipoalbuminemia grave sin proteinuria y anemia persistente.

Palabras clave

Lupus eritematoso sistémico, duodenitis, enteropatías perdedoras de proteínas.

Abstract

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease that occurs more frequently in young women and affects various organs. However, gastrointestinal involvement is uncommon and may present as autoimmune duodenitis or protein-losing enteropathy, and their coexistence as the first manifestation of the disease is even more unusual. **Case presentation:** We present the case of a 22-year-old male patient with polyserositis, abdominal pain, diarrhea, generalized edema, hypoalbuminemia, and microcytic anemia. Endoscopy showed erosive duodenitis, and histology revealed nonspecific chronic inflammation. Immunological studies were positive for antinuclear antibodies (1:180) and other autoimmune markers, confirming the diagnosis of SLE with atypical gastrointestinal manifestations in the form of protein-losing enteropathy and autoimmune duodenitis. The patient received methylprednisolone treatment and had a favorable clinical course. **Discussion:** SLE has atypical gastrointestinal manifestations. Protein-losing enteropathy has a low prevalence, and its diagnosis is based on clinical findings and biopsy results. Duodenitis is more nonspecific, but finding both manifestations together in addition to an SLE diagnosis is rare. **Conclusion:** SLE may initially present with unusual gastrointestinal manifestations such as autoimmune duodenitis and protein-losing enteropathy in patients with generalized edema, severe hypoalbuminemia without proteinuria, and persistent anemia.

Keywords

Systemic lupus erythematosus, duodenitis, protein-losing enteropathies.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, más frecuente en mujeres en edad fértil, y es raro en varones. Afecta múltiples órganos, como el riñón, articulaciones y piel[1,2]. Sin embargo, existen síntomas infrecuentes como las manifestaciones gastrointestinales, las cuales se presentan en el 40%-60% de los pacientes durante la evolución de la enfermedad[3], y en el 18% de los pacientes al inicio[4]. Las más frecuentes son hepatitis autoinmune y enteritis lúpica[4], aunque también se ha observado duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas[5].

La duodenitis autoinmune asociada a LES se presenta con síntomas de mala absorción y un aumento en la cantidad de linfocitos intraepiteliales[6]. En cambio, la enteropatía perdedora de proteínas (EPP) cursa con edema e hipoalbuminemia en ausencia de proteinuria en rango nefrótico, secundaria a pérdida de proteínas por el tracto gastrointestinal[7,8].

Se reporta el caso de un varón con presentación inusual de LES, como duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas, dada la presentación inusual y baja frecuencia de esta asociación. Se cuenta con el consentimiento informado del paciente y se siguieron los lineamientos de la guía CARE para el reporte de casos clínicos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente varón de 22 años, con antecedente de tuberculosis pulmonar a los 15 años y múltiples hospitalizaciones (2022, 2024 y 2025) por un cuadro de dolor abdominal, diarrea y anemia ferropénica, sin diagnóstico etiológico. Inició el cuadro clínico actual con astenia, náuseas, vómitos, deposiciones con sangre y aumento progresivo de volumen en el abdomen y miembros inferiores, que ascendía hasta los muslos. Además, tuvo una pérdida de peso de 7 kg en los últimos tres meses. Tres días previos a su ingreso, inició la disnea a moderados esfuerzos, por lo que acudió a emergencias.

En el examen físico se encontró presión arterial de 90/55 mm Hg, frecuencia cardíaca de 104 latidos por minuto (lpm) y saturación de oxígeno del 95%. La piel y las conjuntivas se encontraron pálidas; los ruidos cardíacos rítmicos, normofonéticos y sin soplos; el murmullo vesicular pasa en ambos campos pulmonares; el abdomen estaba globuloso y ligeramente distendido, poco depresible y no doloroso a la palpación, con matidez desplazable, y edema en los miembros inferiores ++/+++.

En sus exámenes auxiliares, se encontró anemia grave microcítica hipocrómica, hipoalbuminemia grave y proteinuria no significativa. Se realizó toracocentesis que mostró una relación de proteínas pleural/suero 0,4, relación de lactato deshidrogenasa (LDH) pleural/suero 0,31, compatible con trasudado; además, tuvo bacilos de Koch en esputo negativo. En la ecografía abdominal se evidenciaron riñones de tamaño normal y hepatomegalia.

Se sospechó de enteropatía perdedora de proteínas, por lo que se realizó una endoscopia digestiva que informó duodenitis erosiva de probable etiología autoinmune frente a infecciosa. La histopatología informó duodenitis crónica inespecífica. La colonoscopia evidenció colitis erosiva de probable etiología infecciosa frente a inflamatoria, y la histopatología mostró ileítis y colitis crónica inespecífica, negativo para granulomas y enfermedad inflamatoria intestinal. Debido a ello, se solicitaron exámenes de autoinmunidad, los cuales fueron positivos. En la **Tabla 1** se muestran los exámenes auxiliares del paciente. Debido a limitaciones del hospital, no se pudieron ampliar los estudios, como tomografía abdominal o enterorresonancia.

El paciente cursó con hemoptisis e insuficiencia respiratoria durante la hospitalización (18/06/25). Además, debido a marcadores autoinmunes positivos, poliserositis y duodenitis, se sospechó de LES y se iniciaron pulsos con metilprednisolona (20/06/25), con una evolución favorable, y se continuó con prednisona 50 mg/día. Posteriormente, se evidenció mejoría con incremento de hemoglobina y de albúmina, luego del tratamiento inmunosupresor (**Tabla 1**). Lamentablemente, el paciente falleció por una neumonía sobreagregada en noviembre de 2025.

DISCUSIÓN

El LES es una enfermedad autoinmune, frecuente en mujeres, cuyas manifestaciones clínicas más importantes son: erupción cutánea, alopecia, serositis, artritis, pleuritis y nefritis lúpica[9]. Sin embargo, su presentación clínica puede ser heterogénea, lo que podría dificultar el diagnóstico. Algunas formas infrecuentes de LES son: hepatitis lúpica, enfermedad pulmonar intersticial, retinopatía lúpica, meningitis aséptica, enteritis lúpica, enteropatía perdedora de proteínas (EPP) y duodenitis[6,10]. Se presenta un caso de un varón de 22 años, con ANA positivo 1:180 y manifestaciones gastrointestinales, como duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas.

Las manifestaciones gastrointestinales de LES son poco frecuentes y pueden representar la primera forma de presentación. La EPP asociada tiene una prevalencia baja (1,9%-19%)[7,11] y puede ser el cuadro clínico principal[12]. Por ello, su reconocimiento temprano se basa en hallazgos inespecíficos como edema generalizado, ascitis e hipoalbuminemia grave sin proteinuria en rango nefrótico, como en el caso del paciente. Además, la presencia de anemia ferropénica persistente también orientó hacia la sospecha

Tabla 1. Exámenes auxiliares del paciente

Exámenes	Valor normal	14/05/25	19/06/25	23/06/25	19/07/25	27/08/25	02/09/25	11/09/25	06/10/25
Hemoglobina (g/dL)	13,5-16,0	7,9	7,6	9,2	9,3	9,5	9,7	-	10,7
Leucocitos (µL)	4000-10.000	9200	7840	9680	9880	12.050	7900	7900	7900
Neutrófilos (µL)	2000-7500	4876		9099	7904	6868	6241	-	6873
Linfocitos (µL)	1000-4800	3772		387	1679	3494	1027	-	790
Plaquetas (µL)	150.000-450.000	498.000	417.000	593.000	361.000	622.000	483.000	453.000	213.000
Volumen corpuscular medio (fL)	80,0-100,0	-	-	-	72,2	-	-	-	79,9
Hemoglobina corpuscular media (pg)	27,0-33,0	-	-	-	21,0	-	-	-	24,4
Concentración de hemoglobina corpuscular media (g/dL)	32,0-36,0	-	-	-	29,1	-	-	-	30,5
Vitamina B_{12} (pg/mL)	200-900	191,6	-	-		-	-	-	-
Fierro (µg/dL)	50-170	19	26	-	27	-	-	-	54
Ácido fólico (ng/mL)	3-17	7,1	14,97			-	-	-	
Glucosa (mg/dL)	70-110	83	79	84	69	132	57	57	74
Creatinina (mg/dL)	0,4-1,5	0,84	0,56	0,63	0,55	0,90	0,69	0,61	0,74
Urea (mg/%)	15,00-40,00	47	36	47	45	33	51	51	26
Transaminasa oxalacética (U/L)	11-39	25	33	38	35	18	-	-	29
Transaminasa pirúvica (U/L)	0-45	12	14	26	38	18	-	-	10
Deshidrogenasa láctica (U/L)	200-480	288	271	270	407	323	-	-	-
Bilirrubina total (mg/dL)	0,2-1,2	0,85	0,52	0,57	0,83	0,52	-	-	0,30
Bilirrubina directa (mg/dL)	0,0-0,4	0,38	0,16	0,26	0,38	0,17	-	-	0,13
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0,2-0,9	0,47	0,36	0,31	0,45	0,35	-	-	0,17
Proteínas totales (g/dL)	6,00-8,00	2,7	3,0	3,9	5,1	3,8	3,9	-	4,1
Albúmina (g/dL)	3,5-5,5	1,9	2,1	3,0	3,7	2,5	2,6	-	2,7
Globulina (g/dL)	2,3-3,5	0,80	0,9	0,90	1,40	1,30	1,30	-	1,40
Colesterol (mg/dL)	0-200	68	69	128	48	-	-	-	89
Triglicéridos (mg/dL)	0-160	109	-	106	113	-	-	-	130
Ácido úrico (mg/dL)	2,5-7,0	3,9	3,0	-	5,3	-	-	-	2,0
Anticuerpos antinucleares	Negativo (<1:80)	1:80	-	-	-	-	-	-	-
C3	75,0-135,0 mg/dL	69,9	-	-	-	-	-	-	-
C4	9,0-35,0 mg/dL	32,1	-	-	-	-	-	-	-
Anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo	Negativo	Negativo	-	-	-	-	-	-	-
Anti SS-A 52 kDa (Ro52)	0–20 U/mL	23,0	-	-	-	-	-	-	-
Antihistonas	Negativo (<1,0 U/mL)	-	-	-	-	-	-	-	-
Proteinuria 24 horas (mg/24 h)	24,0-141,0	36,25	156,80	-	243,20	-	-	338,30	-

Tabla elaborada por los autores.

de EPP. La endoscopia digestiva mostró duodenitis erosiva y las biopsias reportaron inflamación crónica inespecífica (**Figura 1**), también descritas en otros pacientes con compromiso gastrointestinal autoinmune[12,13]. Esto se debe a la ulceración de la mucosa, vasculitis de vasos mesentéricos o intestinales no necrosantes, linfangiectasia intestinal y aumento de la permeabilidad capilar, lo que causa activación celular intravascular, activación del complemento y producción de citocinas proinflamatorias[8].

Algunas pruebas específicas, como medición de alfa-1-antitripsina fecal o gammagrafía con albúmina marcada[12], pueden ayudar al diagnóstico. En el presente reporte, el diagnóstico se realizó al excluir otras causas con la clínica y respuesta favorable al tratamiento inmunosupresor.

Por su parte, la duodenitis puede deberse a diversas patologías como infecciones, antiinflamatorios no esteroideos, alcohol, reflujo biliar crónico y lupus, dependiendo del patrón histológico que se presente[14]. En la biopsia duodenal del paciente se evidenció duodenitis crónica leve e inespecífica con atrofia leve de la mucosa (**Figura 1A** y **1B**), hallazgo compatible con duodenitis autoinmune, una patología rara que produce atrofia de la mucosa duodenal inmunomediada que suele afectar también al esófago, estómago y colon[14]. Los anticuerpos antienterocitos son un marcador inmunológico de duodenitis autoinmune, están presentes en el 85% de los pacientes, por lo que su positividad contribuye al diagnóstico; aunque también pueden estar presentes con menor frecuencia en enfermedad celíaca (7,7%)[15,16]. En este caso no se realizó el dosaje de anticuerpos debido a las limitaciones económicas del paciente. Además, se encontró ileítis crónica leve e inespecífica, y no se encontraron características sugerentes de

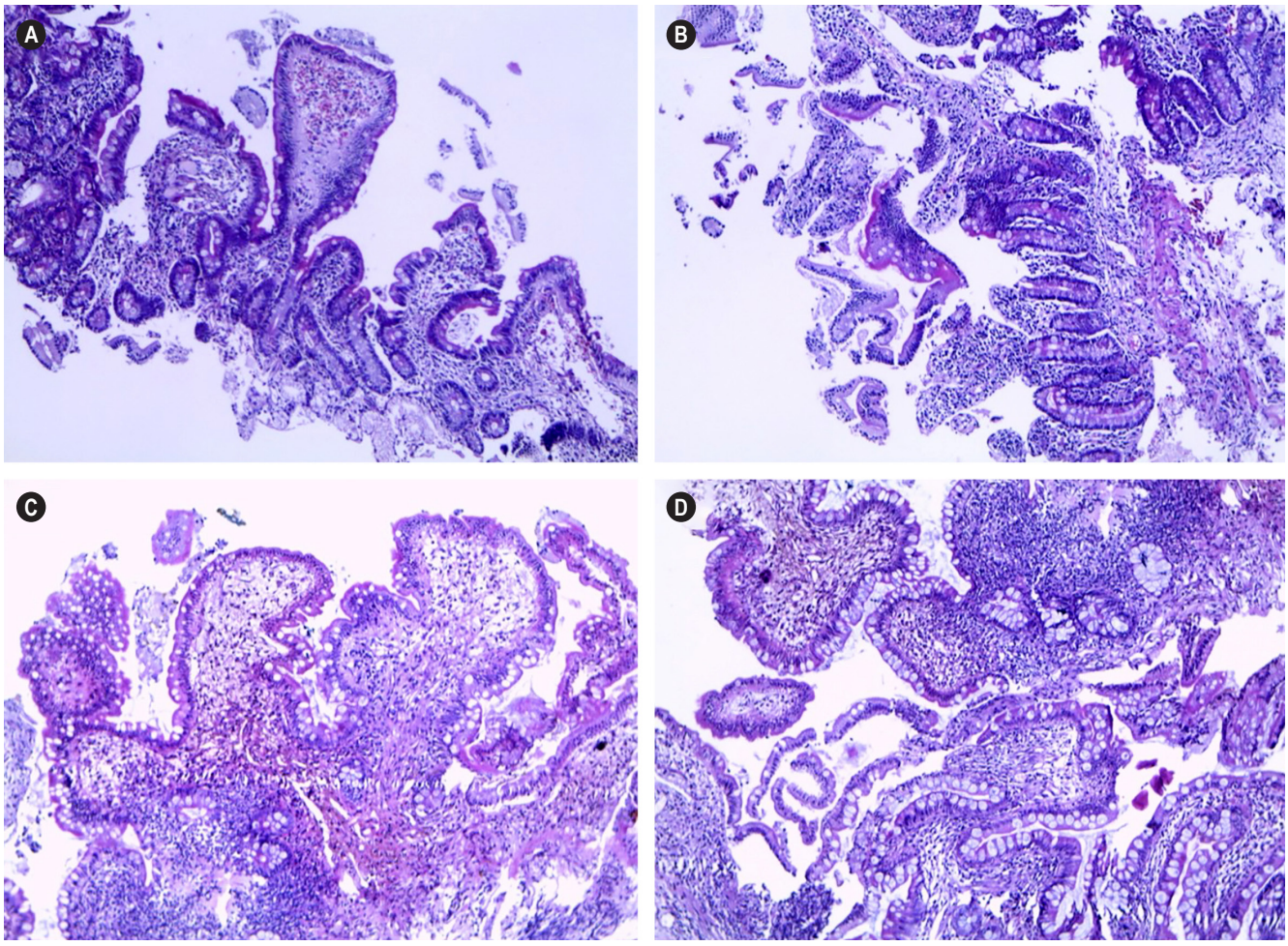


Figura 1. Biopsia de duodeno e íleon con tinción de hematoxilina y eosina, 100x. **A** y **B.** Duodenitis crónica leve e inespecífica y atrofia leve de la mucosa. Se encuentran menos de 30 linfocitos por cada 100 enterocitos. **C** y **D.** Ileítis crónica leve e inespecífica. No hay atrofia de vellosidades intestinales. No se identifican características que sugieran tuberculosis intestinal, enfermedad de Crohn o enfermedad celíaca. Imágenes propiedad de los autores.

tuberculosis intestinal, enfermedad de Crohn ni enfermedad celíaca (**Figura 1C** y **D**).

Otros diagnósticos diferenciales que también presentan atrofia vellosa histopatológicamente pueden ser enfermedad celíaca y enfermedad de Crohn. Por una parte, la enfermedad celíaca es una patología autoinmune que afecta al intestino delgado y las molestias digestivas se presentan al ingerir gluten, histopatológicamente se encuentran infiltrados linfocitarios intraepiteliales (más de 40 linfocitos por 100 células epiteliales)[15], hallazgo no reportado en este caso. Por otra parte, la enfermedad de Crohn es una patología inflamatoria intestinal crónica, que se presenta con dolor abdominal, diarrea y rectorragia, y se caracteriza por lesiones en parches a lo largo del tracto gastrointestinal (principalmente íleo-colon e intestino delgado) e inflamación transmural, que puede confirmarse con enterorresonancia[17]. La biopsia no mostró granulomas ni hallazgos compatibles con enfermedad de Crohn.

Aunque el lupus podría afectar el intestino a parches, la transmuralidad es más característica de la enfermedad de Crohn. La enteritis lúpica es una vasculitis del intestino delgado que afecta principalmente al yeyuno e íleon, con evidencia radiológica o histológica de vasculitis de las arteriolas mesentéricas y con buena respuesta a corticoides y a belimumab[18]. Estos hallazgos tampoco se encontraron en el presente caso.

En este reporte se evidenció una mejoría importante de la hemoglobina y la albúmina, luego del uso de corticoides. Aunque la enfermedad de Crohn también se trata con corticoides, no se encontraron hallazgos histológicos compatibles y tampoco el curso evolutivo es típico de esta enfermedad. Dada la buena respuesta a la prednisona y a la falta de disponibilidad de otros inmunosupresores en nuestro medio, se decidió continuar solo con corticoides. Pese a ello, el paciente falleció posteriormente por complicaciones infecciosas asociadas.

Finalmente, el presente caso fue inusual por tratarse de un paciente varón joven, considerando que el LES se presenta mayormente en mujeres[1]. Además, manifestarse como duodenitis autoinmune asociada a EPP lo hace un caso raramente descrito en la literatura. Por ello, se realizó una búsqueda bibliométrica en PubMed utilizando los términos "(protein-losing enteropathy) AND (Systemic lupus erythematosus)" y "(autoimmune duodenitis) AND (Systemic lupus erythematosus)". Se encontraron 6 reportes similares (**Tabla 2**), de los cuales el 83,33% era sobre mujeres jóvenes, solo un caso trataba sobre un hombre joven[19] y ninguno presentaba asociación de duodenitis autoinmune y EPP.

Sobre la clínica, los síntomas más frecuentemente descritos fueron edema generalizado, ascitis, diarrea y dolor abdominal, mientras que las artralgias[5,20] y alopecia[12,20] fueron los menos reportados. Debido a que nuestro paciente no presentó estos últimos síntomas, dificultó el diagnóstico de LES.

Sobre el tratamiento, todos los reportes revisados usaron esquemas de corticoides sistémicos como prednisolona o metilprednisolona junto a hidroxicloroquina, azatioprina y anticoagulantes en algunos casos[12,19,21].

CONCLUSIONES

El LES es una patología autoinmune infrecuente en varones, que puede debutar con manifestaciones gastrointestinales inusuales que dificultan su diagnóstico, especialmente cuando se presentan en ausencia de los signos clásicos. Este reporte describe una presentación infrecuente de LES, caracterizado por duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas raramente documentadas como una presentación simultánea en la literatura. Se debe sospechar ante la presencia de edema generalizado, hipoalbuminemia severa sin proteinuria, anemia persistente y hallazgos endoscópicos e histológicos inflamatorios inespecíficos que orientan hacia la posibilidad de compromiso gastrointestinal secundario a LES, con marcadores autoinmunes positivos y respuesta a terapia con corticoides.

Consideraciones éticas

El reporte de caso respetó la privacidad y confidencialidad del paciente, quien firmó el consentimiento informado y se llevó a cabo de acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinki.

Consentimiento informado

Se cuenta con el consentimiento informado firmado por el paciente, y se mantuvo la confidencialidad de sus datos.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés al presentar este manuscrito.

Uso de inteligencia artificial

No se emplearon herramientas de inteligencia artificial para generar textos, tablas o figuras, ni para la redacción del manuscrito en ninguna de sus partes.

Fuente de financiación

Autofinanciado.

Tabla 2. Casos reportados en PubMed (2020-2025), que muestran la enteropatía perdedora de proteínas como primera manifestación de lupus eritematoso sistémico

Autor y año	País	Sexo y edad	Clínica	Exámenes	Endoscopía/ colonoscopía	Anatomía patológica	Diagnóstico	Tratamiento
Thanh C, 2025[21]	Vietnam	Mujer, 15	Edema bilateral de párpados y miembros inferiores, ascitis, cefalea	ANA: 1:100 anti-DNA: positivo Anticoagulante lúpico: positivo C3: 4,8 g/dL C4: 0,7 g/dL	Gastritis	Biopsia gástrica: inflamación no específica Biopsia de íleon: ileítis crónica no específica	Enteropatía perdedora de proteínas	Metilprednisolona, prednisolona, hidroxicloroquina, warfarina
Abu Jheasha A, 2024[5]	Palestina	Mujer, 22	Dolor epigástrico, diarrea, vómitos, ascitis, edema leve en miembros inferiores, dolor articular	ANA: positivo anti-DNA: positivo C3: 26 mg/dL C4: 2.9 mg/dL	Edema difuso de la mucosa gástrica y duodenal	No reportado	Enteropatía perdedora de proteínas	Metilprednisolona, hidroxicloroquina
Ramesh R, 2023[20]	Sri Lanka	Mujer, 38	Edema ascendente generalizado, ascitis, disnea de esfuerzo leve, dolor articular, alopecia	ANA: 1:1000 Anti-DNA: negativo C3: 30 mg/dL C4:10 mg/dL	Mucosa gástrica de aspecto eritematoso y difuso Mucosa ileal terminal de apariencia granular y vellosidades acortadas	Biopsia de íleon: mucosa con folículos linfoides hiperplásicos No hay características de enfermedad inflamatoria intestinal ni vasculitis	Enteropatía perdedora de proteínas	Prednisolona, hidroxicloroquina
Abdalla E, 2023[19]	Sudán	Hombre, 33	Ascitis, ictericia, fiebre, disnea, pérdida de peso, dolor abdominal	ANA: 1:320 Anti-Sm: positivo	Gastritis	No reportado	Enteropatía perdedora de proteínas	Prednisona, azatioprina, hidroxicloroquina
Prabasara K Jr, 2021[12]	Sri Lanka	Mujer, 39	Anasarca, ascitis, alopecia	ANA: positivo ENA: negativo	Normal	Biopsia duodenal: infiltrados linfoplasmocitarios leves Biopsia yeyunal: folículo linfoide en la lámina propia en el yeyuno	Enteropatía perdedora de proteínas	Prednisolona, hidroxicloroquina, azatioprina
Quintero E, 2021[22]	Estados Unidos	Mujer, 28	Diarrea acuosa, dolor abdominal intermitente, vómitos, ascitis	ANA: 1:1280 anti-DNA: positivo	Esofagitis, gastritis	Biopsia duodenal: normal Biopsia colónica: normal	Enteropatía perdedora de proteínas	Metilprednisolona, prednisona

Tabla elaborada por los autores.

Contribuciones de autoría

Todos los autores declaran que cumplen los criterios de autoría recomendados por el ICMJE.

Contribuciones de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera y Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra
- Adquisición de datos: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera, Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra, Lily E. Montesinos-Valencia, Zaima Luque-Quilla y Yolanda A. Llerena-Concha.
- Análisis e interpretación de datos: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera, Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra, Lily E. Montesinos-Valencia, Zaima Luque-Quilla y Yolanda A. Llerena-Concha.

- Redacción del manuscrito: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera y Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra.
- Revisión crítica del manuscrito: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera, Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra, Lily E. Montesinos-Valencia, Zaima Luque-Quilla y Yolanda A. Llerena-Concha.

REFERENCIAS

1. Etchegaray I, Mendoza C, Arellano F, Ibañez S, Munguía P, Orbe J, et al. Epidemiology of systemic lupus erythematosus in Latin America. Lupus. 2024;20(10):560-566. https://doi.org/10.1016/j.reumae.2024.11.003
2. Khawaja M, Magder L, Goldman D, Petri MA. Loss of antiphospholipid antibody positivity post-thrombosis in SLE. Lupus Sci Med. 2020;7(1):e000423. https://doi.org/10.1136/lupus-2020-000423
3. Frittoli RB, Vivaldo JF, Costallat LTL, Appenzeller S. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: A systematic review. J Transl Autoimmun. 2021;4:100106. https://doi.org/10.1016/j.jtauto.2021.100106
4. Barrera O, Barrera M, de la Rivera M, Vela U, Mönckeberg F. Enteritis lúpica como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico. Rev Med Chile. 2017;145(10):1349-1352. https://doi.org/10.4067/S0034-98872017001001349
5. Abu Jheasha A, Alsharif T, Alwahsh R, Abumunshar A, Al-Ardah R, Abuturki A. Protein-losing enteropathy as the first presentation of systemic lupus erythematosus: the first case reported in Palestine with systemic review. Ann Med Surg (Lond). 2024;86(12):7458-7464. https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000002733
6. Balasubramanian P, Badhe BA, Ganesh RN, Panicker LC, Mohan P. Duodenitis in systemic autoimmune diseases: pathologist perspective. Open J Rheumatol Autoimmune Dis. 2018;8(3):79-86. https://doi.org/10.4236/ojra.2018.83008
7. Mok CC. Gastrointestinal, hepatic, and pancreatic disorders in systemic lupus erythematosus. En: Mok CC (editor). Systemic Lupus Erythematosus. 2.ª edición. Amsterdam: Elsevier; 2021. p. 439-449. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814551-7.00046-5
8. Santacruz JC, Mantilla MJ, Pulido S, Africano F, Agudelo CA, Mantilla RD, et al. Una perspectiva práctica de las manifestaciones gastrointestinales del lupus eritematoso sistémico. Rev Colomb Reumatol. 2025;32(1):45-53. https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2024.11.004
9. Lazar S, Kahlenberg JM. Systemic lupus erythematosus: New diagnostic and therapeutic approaches. Annu Rev Med. 2023;74:339-352. https://doi.org/10.1146/annurev-med-043021-032611
10. Tani C, Elefante E, Arnaud L, Barreira SC, Bulina I, Cavagna L, et al. Rare clinical manifestations in systemic lupus erythematosus: a review on frequency and clinical presentation. Clin Exp Rheumatol. 2022;40 Suppl 134(5):93-102. https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/jrz47c
11. Orozco J, Nguyen J, Yasrebi SM, Blalock M, Grisales SL, Jensen CL, et al. Severe gastrointestinal manifestations in childhood-onset lupus: A single-center cohort and review of the literature. Lupus. 2025;34(7):721-741. https://doi.org/10.1177/09612033251345020
12. Prabasara Jr K, Sundaresan KT, Rosa C. Isolated lupus-associated protein-losing enteropathy in a resource-limited centre. Cureus. 2021;13(6):e15826. https://doi.org/10.7759/cureus.15826
13. Ramalho AC, Carvalho J, Resendes Sousa A, Monteiro N, Vitorino H, Cantante H. Disclosing Hypoalbuminemia: A Lupus Protein-Losing Enteropathy (Lupple) Report. SPMI Case Rep. 2023;1(2):66-71. https://doi.org/10.60591/crspmi.46
14. Owen DR, Owen DA. Celiac disease and other causes of duodenitis. Arch Pathol Lab Med. 2018;142(1):35-43. https://doi.org/10.5858/arpa.2016-0608-RA
15. Li M, Xu T, Ruan G, Ou C, Tan B, Zhang S, et al. Comprehensive insights into pathogenesis, diagnosis, treatment, and prognosis in adult autoimmune enteropathy. Orphanet J Rare Dis. 2025;20(1):208. https://doi.org/10.1186/s13023-025-03731-2
16. Van Wanrooij RLJ, Neefjes-Borst EA, Bontkes HJ, Schreurs MWJ, Langerak AW, Mulder CJJ, et al. Adult-onset autoimmune enteropathy in an European tertiary referral center. Clin Transl Gastroenterol. 2021;12(8):e00387. https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000387
17. Mosquera GA, Ucroz A. Enfermedad de Crohn vs tuberculosis intestinal: un diagnóstico diferencial desafiante. Revisión de tema. Rev Colomb Gastroenterol. 2018;33(4),423-430. https://doi.org/10.22516/25007440.172
18. Shaik MR, Shaik NA, Huang Y, Pandey A, Wheeler E, Mikdashi J. Autoimmune Lupus Enteritis with Pan Gastrointestinal Involvement in an Adult Patient with Systemic Lupus Erythematosus: Complete Response to Belimumab. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2023;13(4):17-20. https://doi.org/10.55729/2000-9666.1185
19. Abdalla E, Mohymeed N, Nail AMA, Tonga RA, Alfatih M, Shaban MAA, et al. Protein-losing enteropathy as the first presentation of systemic lupus erythematosus: A case report from Sudan. Clin Case Rep. 2023;11(5):e7314. https://doi.org/10.1002/ccr3.7314

20. Ramesh R, Suganthan N, Selvaratnam G, Anushanth U, Vijitharan V. Protein-losing enteropathy as the first presentation of systemic lupus erythematosus in a resource-limited setting in Sri Lanka: a case report. Cureus. 2023;15(3):e36619. https://doi.org/10.7759/cureus.36619
21. Thanh C, Trong PN, Thanh NN. Protein-losing enteropathy as initial presentation of pediatric systemic lupus erythematosus: A rare case report from Vietnam and literature review. Int J Immunopathol Pharmacol. 2025;39:3946320251358304. https://doi.org/10.1177/03946320251358304
22. Quintero E, Pelayo J, Salacup G, Lo KB. Lupus enteritis as a lone manifestation of SLE: rare but possible. BMJ Case Rep. 2021;14(8):e239072. https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239072

https://doi.org/10.22516/25007440.1518

Reporte de caso

Divertículo gástrico prepilórico como causa de hemorragia digestiva alta y abdomen agudo: reporte de un caso y revisión de la literatura

Prepyloric gastric diverticulum as a cause of upper gastrointestinal bleeding and acute abdomen: A case report and literature review

Eider Armando Guzmán-Chaparro,[1*] Sara Alejandra Porras-Escobar,[2] Carlos Castro-Galvis.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Guzmán-Chaparro EA, Porras-Escobar SA, Castro-Galvis C. Divertículo gástrico prepilórico como causa de hemorragia digestiva alta y abdomen agudo: reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):376-378. https://doi.org/10.22516/25007440.1518

[1] Médico, residente de Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia.
[2] Médica General, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.
[3] Especialista en Medicina de Urgencias, *fellow* de Ultrasonido de Urgencias, UCI y Perioperatorio. Médico Urgenciólogo, Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia.

***Correspondencia:** Eider Armando Guzmán-Chaparro. eidguzman@javerianacali.edu.co

Fecha recibido: 05/01/2026
Fecha aceptado: 11/03/2026

Resumen

Introducción: los divertículos gástricos (DG) son evaginaciones poco frecuentes de la pared gastrointestinal. Su localización prepilórica es excepcionalmente rara (prevalencia del 0,01%-0,11%), lo que representa un reto diagnóstico al poder simular cuadros de abdomen agudo obstructivo o perforación visceral. **Presentación del caso**: se trata de un varón de 68 años que acudió con fiebre, hematemesis y distensión abdominal luego de la realización de una endoscopia. Los estudios de tomografía computarizada y una nueva revisión endoscópica identificaron un divertículo prepilórico de 5 mm con signos de perforación inminente. **Discusión**: a diferencia de los divertículos fúndicos, los prepilóricos suelen ser adquiridos y presentan un mayor riesgo de complicaciones inflamatorias. La sintomatología luego de un procedimiento invasivo sugiere que los factores mecánicos pueden exacerbar esta patología subyacente. **Conclusión**: el divertículo prepilórico debe considerarse en el diferencial de la hemorragia gastrointestinal y el dolor abdominal agudo. La identificación de ulceración submucosa en imágenes de alta resolución es clave para el diagnóstico temprano y la prevención de complicaciones graves.

Palabras clave

Divertículo, hemorragia gastrointestinal, hematemesis.

Abstract

Introduction: Gastric diverticula (GD) are uncommon outpouchings of the gastrointestinal wall. Their prepyloric location is exceptionally rare (prevalence 0.01%-0.11%), creating a diagnostic challenge because it can mimic acute obstructive abdomen or visceral perforation. **Case presentation:** This is the case of a 68-year-old man who presented with fever, hematemesis, and abdominal distension after undergoing an endoscopy. Computed tomography studies and a new endoscopic examination identified a 5 mm prepyloric diverticulum with signs of impending perforation. **Discussion:** Unlike fundic diverticula, prepyloric diverticula are usually acquired and carry a higher risk of inflammatory complications. Symptoms appearing after an invasive procedure suggest that mechanical factors may exacerbate this underlying pathology. **Conclusion:** Clinicians should consider prepyloric diverticulum in the differential diagnosis of gastrointestinal bleeding and acute abdominal pain. Identifying submucosal ulceration on high-resolution imaging is key to early diagnosis and prevention of severe complications.

Keywords

Diverticulum, gastrointestinal bleeding, hematemesis.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Los divertículos gástricos son hallazgos infrecuentes que afectan a ambos sexos por igual. Aunque el 75,4% son congénitos y se ubican en el cardias, los adquiridos o "pseudodivertículos" se localizan en el antro y suelen asociarse a procesos inflamatorios crónicos como la enfermedad ulcerosa péptica[1]. La importancia de este caso radica en su presentación como urgencia luego de un procedimiento mínimamente invasivo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, gastritis crónica y diabetes tipo 2. Consultó por un cuadro de inicio agudo consistente en fiebre (38 °C), hematemesis y distensión abdominal progresiva luego de la realización de una esofagogastroduodenoscopia (EVDA) ambulatoria.

La EVDA reveló eritema en parches y punteado petequial submucoso en el cuerpo gástrico. En la región prepilórica, se identificó un orificio diverticular de 5 mm de diámetro hacia la curva menor, con sospecha de perforación frustra de úlcera (**Figura 1**).

Posteriormente, se le practicó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis contrastada, en la que se identificó el engrosamiento e irregularidad de la mucosa en la curvatura mayor y el antro pilórico con signos de úlceras submucosas. Como hallazgo incidental, se observó una lesión quística en el cuerpo del páncreas de 12 mm, sugerente de cistoadenoma mucinoso (**Figura 2**).

Posteriormente, se realizó un seguimiento estrecho bajo sospecha de compromiso de la pared gástrica, en la que se descartó perforación del divertículo prepilórico y seguimiento ambulatorio con manejo conservador.

DISCUSIÓN

La mayoría de los divertículos gástricos son asintomáticos, pero entre el 13% y el 40% pueden presentar dolor abdominal o complicaciones graves como hemorragia digestiva alta[2-4]. El diámetro de la apertura del divertículo es un determinante

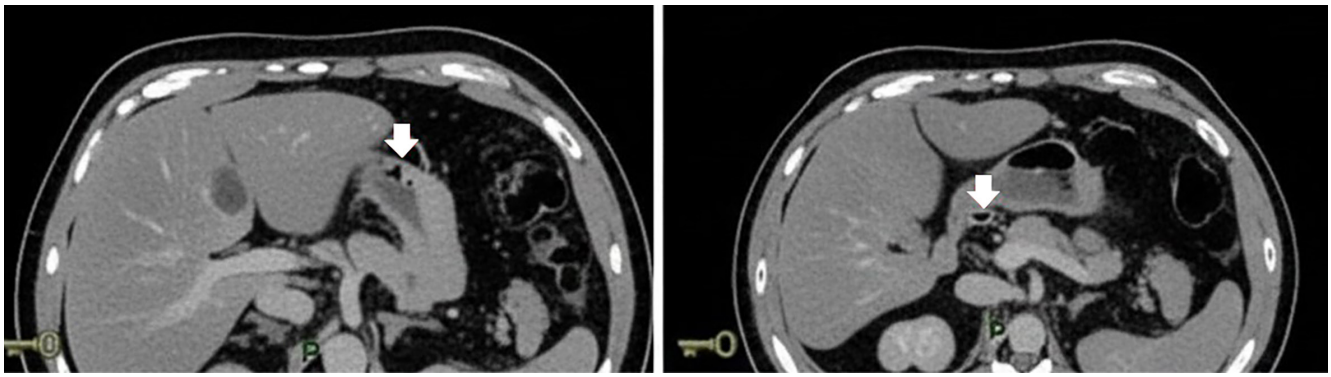


Figura 1. Endoscopia de vías digestivas altas en la que se aprecia un orificio "diverticular" de 5 mm de diámetro hacia la curvatura menor que parece corresponder a una perforación frustra de la úlcera (flechas blancas). Imágenes propiedad de los autores.

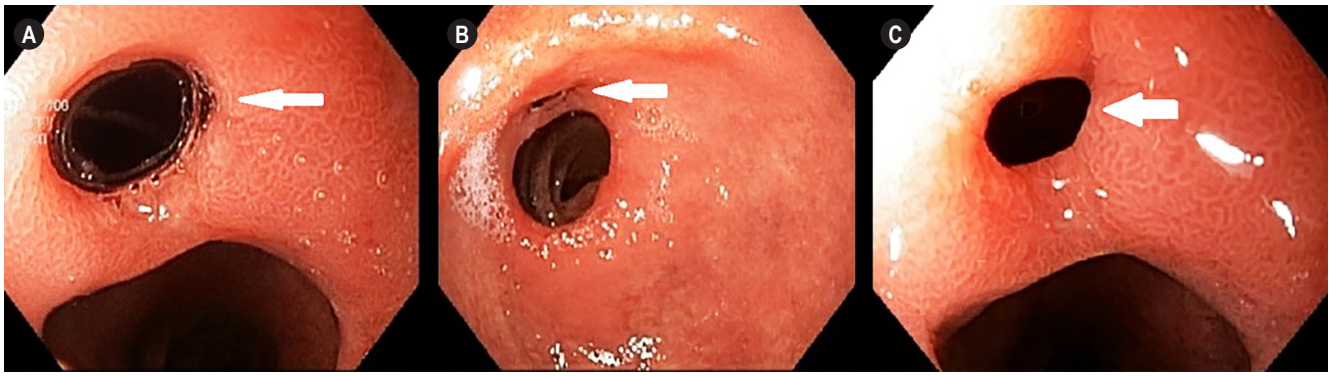


Figura 2. Tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis con contraste en la que se aprecia el engrosamiento e irregularidad de la mucosa gástrica a nivel del cuerpo y la región antropilórica con signos de úlceras submucosas sin datos de perforación gástrica (flecha) en corte axial (**A**) y lesión quística en el cuerpo del páncreas con probable cistoadenoma mucinoso en el corte axial (**B**). Imágenes propiedad de los autores.

clínico: aberturas estrechas (como los 5 mm de este paciente) facilitan el atrapamiento de contenido gástrico, lo que exacerba la inflamación y el riesgo de perforación[2-5].

A diferencia de casos donde el manejo es conservador por ser hallazgos incidentales, en este paciente, la correlación entre la fiebre posprocedimiento y el hallazgo de perforación frustra obligó a realizar un seguimiento clínico más estrecho.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de divertículo gástrico prepilórico requiere una alta sospecha clínica. La combinación de endoscopia y TAC es el parámetro de referencia para caracterizar estas lesiones y diferenciar entre un divertículo "verdadero" y uno adquirido asociado a úlceras gástricas, el cual es una causa poco frecuente de hemorragia digestiva alta[1,2,5].

Consentimiento informado y consideraciones éticas

El presente reporte se realizó con el permiso del paciente. Se garantizó la confidencialidad y el anonimato de la información y de los datos de identificación del paciente. Cuenta con la autorización mediante consentimiento informado escrito firmado por el paciente para la utilización y publicación de la información clínica y el material fotográfico e imagenológico con fines científicos y académicos.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas ni tecnologías asistidas por inteligencia artificial (IA).

Fuentes de financiación

Los autores declaran que no se recibió financiación.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Eider Armando Guzmán-Chaparro, Sara Alejandra Porras-Escobar y Carlos Castro-Galvis.
- Adquisición de datos: Eider Armando Guzmán-Chaparro y Sara Alejandra Porras-Escobar.
- Análisis e interpretación de datos: Eider Armando Guzmán-Chaparro, Sara Alejandra Porras-Escobar y Carlos Castro-Galvis.
- Redacción del manuscrito: Eider Armando Guzmán-Chaparro, Sara Alejandra Porras-Escobar y Carlos Castro-Galvis.
- Revisión crítica del manuscrito: Sara Alejandra Porras-Escobar.

REFERENCIAS

1. Badar S, Altarawneh S, Eskarous H, Oza F, Khurana V. S3705 a rare case of bleeding gastric diverticulum. Am J Gastroenterol. 2024;119(10S):S2437. https://doi.org/10.14309/01.ajg.0001044188.62162.d1
2. Shea C, Sheets A, Tuma F. Prepyloric gastric diverticulum case report: A rare anatomic abnormality with limited clinical consequences. Ann Med Surg (Lond). 2022;74:103288. https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103288
3. Morris PD, Allaway MGR, Mwagiru DK, Sinclair JB, Hollands M. Gastric diverticulum: a contemporary review and update in management. ANZ J Surg. 2023;93(12):2828-2832. https://doi.org/10.1111/ans.18707
4. Mahajan S, Naik S, Giri A, Jagtap GS, Acharya S. A Case of Gastric Diverticulum Presenting As Upper Gastrointestinal Bleeding in Rural Central India. Cureus. 2022;14(8):e28403. https://doi.org/10.7759/cureus.28403
5. Shah J, Patel K, Sunkara T, Papafragkakis C, Shahidullah A. Gastric Diverticulum: A Comprehensive Review. Inflamm Intest Dis. 2019;3(4):161-166. https://doi.org/10.1159/000495463

https://doi.org/10.22516/25007440.1532

Reporte de caso

Enteropatía tipo esprúe inducida por losartán: reporte de un caso

Losartan-induced sprue-like enteropathy: A case report

Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez,[1*] Jorge Luis Espinoza-Ríos,[1] José Luis Pinto-Valdivia,[1] Julissa Mirella Guevara-Miranda,[1] Jaime Augusto Cáceres-Pizarro.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Chávez-Sánchez SA, Espinoza-Ríos JL, Pinto-Valdivia JL, Guevara-Miranda JM, Cáceres-Pizarro JA. Enteropatía tipo esprúe inducida por losartán: reporte de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):379-382. https://doi.org/10.22516/25007440.1532

[1] Médico Gastroenterólogo, Clínica San Felipe. Lima, Perú.
[2] Médico Anatomopatólogo, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

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

Fecha recibido: 26/01/2026
Fecha aceptado: 05/05/2026

Resumen

Introducción: la enteropatía tipo esprúe inducida por antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) es una entidad infrecuente, descrita inicialmente con olmesartán y posteriormente con otros fármacos de la misma clase. Se caracteriza por diarrea crónica, pérdida de peso y alteraciones histológicas similares a la enfermedad celíaca, pero con serología negativa. **Presentación del caso**: se presenta el caso de una mujer de 75 años en tratamiento prolongado con losartán, quien desarrolló diarrea y pérdida ponderal progresiva. Las biopsias duodenales mostraron atrofia vellositaria e inflamación crónica. Luego de suspender el fármaco, la paciente obtuvo una resolución clínica completa. **Discusión**: el diagnóstico diferencial incluye enfermedad celíaca refractaria, enfermedad inflamatoria intestinal y enteropatías infecciosas. El dato clave es la relación temporal con el uso del fármaco, la ausencia de serología positiva para enfermedad celíaca y la resolución del cuadro luego de retirar el ARA II. **Conclusión**: este caso refuerza la importancia de considerar la enteropatía por ARA II dentro del diagnóstico diferencial de diarrea crónica, especialmente ante serología celíaca negativa.

Palabras clave

Losartán, antagonistas del receptor de angiotensina II, diarrea.

Abstract

Introduction: Sprue-like enteropathy induced by angiotensin II receptor antagonists (ARBs) is an uncommon entity, initially described with olmesartan and later with other drugs in the same class. It is characterized by chronic diarrhea, weight loss, and histological changes similar to celiac disease, but with negative serology. **Case presentation:** We present the case of a 75-year-old woman receiving long-term treatment with losartan who developed diarrhea and progressive weight loss. Duodenal biopsies showed villous atrophy and chronic inflammation. After discontinuing the drug, the patient achieved complete clinical resolution. **Discussion:** The differential diagnosis includes refractory celiac disease, inflammatory bowel disease, and infectious enteropathies. The key finding is the temporal relationship with drug use, the absence of positive serology for celiac disease, and resolution of symptoms after withdrawing the ARB. **Conclusion:** This case reinforces the importance of considering ARB-induced enteropathy in the differential diagnosis of chronic diarrhea, especially in the presence of negative celiac serology.

Keywords

Losartan, angiotensin II receptor antagonists, diarrhea.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La enteropatía tipo esprúe inducida por fármacos pertenece al grupo de las enteropatías seronegativas con atrofia vellositaria, cuyo principal diagnóstico diferencial es la enfermedad celíaca. Esta última se caracteriza por una enteropatía inmunomediada desencadenada por gluten en individuos genéticamente susceptibles, usualmente asociada con positividad de anticuerpos antitransglutaminasa o antiendomisio y mejoría con dieta libre de gluten[1]. En contraste, la enteropatía tipo esprúe inducida por medicamentos puede presentar hallazgos histológicos similares (atrofia vellositaria, hiperplasia críptica y linfocitosis intraepitelial), pero con serología celíaca negativa y ausencia de respuesta a la exclusión de gluten, lo que orienta hacia etiologías alternativas, entre ellas las inducidas por fármacos[2-4].

La enteropatía asociada a antagonistas del receptor de angiotensina II representa una causa infrecuente pero potencialmente reversible. Su descripción inicial se vinculó al olmesartán[1], pero posteriormente se han reportado casos con otros fármacos de la misma familia, incluyendo valsartán, irbesartán y losartán. El reconocimiento clínico de esta asociación es relevante, dado que los ARA II se prescriben de manera amplia y su suspensión conduce en la mayoría de los casos a la resolución del cuadro clínico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 75 años con antecedente de hipertensión arterial, tratada durante 10 años con losartán 50 mg/día y atenolol 50 mg/día. Desde hace 4 años inició con episodios de deposiciones líquidas de forma intermitente, de 3 a 4 evacuaciones diarias, sin moco ni sangre, acompañados de dolor abdominal leve en el flanco izquierdo. En el mismo periodo experimentó una pérdida de peso progresiva cercana a 25 kg.

Los estudios iniciales fueron negativos para causas infecciosas (parasitológicos seriados y coprocultivos), con hemoglobina de 10,8 g/dL y anticuerpos antitransglutaminasa en rango negativo. La función tiroidea fue normal, así como niveles de ferritina y vitamina B_{12}. La endoscopia digestiva alta mostró atrofia y nodularidad de vellosidades duodenales, mientras que la colonoscopia reveló íleon distal edematoso. En la cápsula endoscópica se evidenció atrofia de las vellosidades (**Figuras 1A** y **1B**). El estudio histopatológico demostró atrofia vellositaria, elongación de criptas, linfocitosis intraepitelial y eosinofilia en parches, hallazgos compatibles con una enteropatía tipo esprúe.

Con estos resultados, y considerando la cronicidad de la diarrea, la pérdida de peso, la negatividad de los marcadores serológicos para enfermedad celíaca y la falta de respuesta a medidas convencionales, se planteó la posibilidad de enteropatía asociada a losartán. Se decidió suspender el fármaco, que produjo la resolución completa de la diarrea en pocos días y recuperación nutricional progresiva sin necesidad de dieta libre de gluten ni otro tratamiento adicional.

Cabe destacar que en la anamnesis dirigida no se documentó consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), micofenolato, inmunosupresores, suplementos herbales ni preparados homeopáticos potencialmente asociados

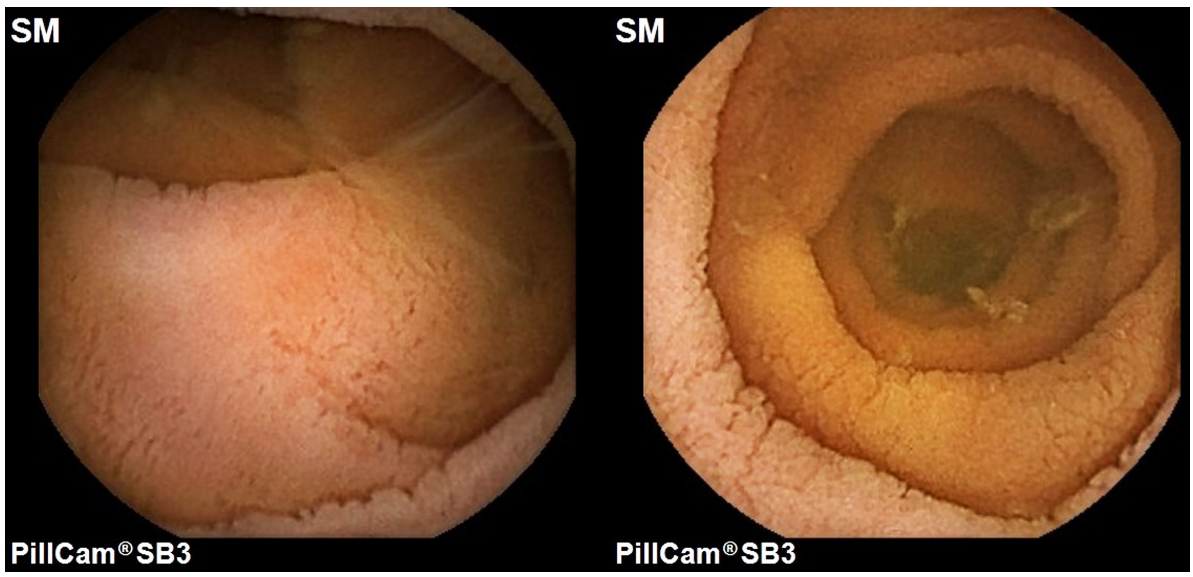


Figura 1. Cápsula endoscópica. **A.** Atrofia vellositaria a nivel de duodeno. **B.** Atrofia vellositaria en yeyuno.

a enteropatía. Además de atenolol y losartán, la paciente únicamente recibía levotiroxina, sin exposición a otros medicamentos relacionados con daño mucoso intestinal.

DISCUSIÓN

El caso es congruente con los reportes previos de la literatura. Negro y Blanco[5] describieron en 2015 el primer caso de enteropatía grave por losartán, con un patrón clínico e histológico semejante y una recuperación completa luego de suspender el medicamento. Posteriormente, Mazhar y Arnautovic[6] comunicaron un nuevo caso en el Congreso Estadounidense de Gastroenterología, reforzando la sospecha de que este fármaco también puede inducir enteropatía tipo esprúe. En una revisión sistemática de Kamal y colaboradores[2], que incluyó 248 casos de enteropatía por ARA II, se encontró que la gran mayoría se asociaban a olmesartán, pero que el losartán representaba alrededor del 0,8% de los reportes. En dicha revisión, la latencia entre el inicio del tratamiento y la aparición de síntomas varió de 2 semanas a 13 años, la atrofia vellositaria estuvo presente en el 92% de los pacientes y la remisión clínica después de retirar el ARA II ocurrió en el 97%.

En relación con la fisiopatología, Marietta y colaboradores[7] demostraron que el olmesartán puede inducir en modelos *in vitro* una sobreexpresión de interleucina 15 y su receptor, así como disrupción de la proteína de unión estrecha ZO-1, hallazgos similares a los observados en enfermedad celíaca. Sin embargo, estos cambios no se reprodujeron con losartán ni telmisartán, lo que ha generado debate sobre si se trata de un efecto de clase o de un fenómeno farmacológico más selectivo. A pesar de esta controversia, la evidencia clínica muestra que más de un ARA II puede desencadenar la entidad. La larga latencia de presentación (hasta 13 años descritos por Kamal y colaboradores) hace particularmente desafiante reconocer la asociación causal.

La Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA)[8] emitió en 2013 una alerta de seguridad relacionada con el olmesartán y el riesgo de enteropatía tipo esprúe. Aunque la advertencia no incluyó en ese momento al resto de los ARA II, los reportes posteriores[3,9-11] sugieren que la vigilancia debe extenderse a toda la clase farmacológica.

En pacientes con atrofia vellositaria seronegativa deben considerarse múltiples diagnósticos diferenciales además de enfermedad celíaca, incluyendo enteropatía autoinmune, sobrecrecimiento bacteriano, giardiasis, inmunodeficiencia común variable, enfermedad de Crohn de intestino delgado, enteropatía colágena y enteropatías inducidas por medicamentos. Dentro de estas últimas se han incluido olmesartán, micofenolato, azatioprina, metotrexato, colchicina, inhibidores de puntos de control inmunitario y los AINE[2-4,12].

En el caso de nuestra paciente, el diagnóstico de enteropatía inducida por losartán se sustentó en: atrofia vellositaria seronegativa; exclusión de causas infecciosas, inflamatorias y otras enteropatías farmacológicas, y resolución clínica luego de la suspensión del medicamento, consistente con un *dechallenge* positivo.

El dato clave es la relación temporal con el uso del fármaco, la ausencia de serología positiva para enfermedad celíaca y la resolución del cuadro luego de retirar el ARA II. En casos persistentes o graves, algunos autores han reportado el uso de corticoides orales, particularmente budesonida, como tratamiento adyuvante, aunque la mayoría de pacientes evolucionan favorablemente únicamente con la suspensión del medicamento.

CONCLUSIONES

Se presentó un caso de enteropatía tipo esprúe inducida por losartán que refuerza la necesidad de incluir esta patología en el diagnóstico diferencial de pacientes con diarrea crónica, pérdida de peso y atrofia vellositaria con serología celíaca negativa. A pesar de su baja frecuencia, el reconocimiento temprano de la asociación permite suspender el fármaco responsable y lograr la resolución clínica, de modo que se evitaron intervenciones diagnósticas y terapéuticas innecesarias.

Consideraciones éticas

El presente reporte de caso se elaboró de conformidad con los principios éticos de la Declaración de Helsinki. Se obtuvo el consentimiento informado escrito de la paciente para la publicación de la información clínica y las imágenes relacionadas con el caso, preservando en todo momento su anonimato y la confidencialidad de sus datos.

Consentimiento informado

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

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés alguno.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran que no utilizaron tecnologías asistidas por inteligencia artificial durante la preparación de este manuscrito.

Fuentes de financiación

El presente trabajo no ha recibido financiación externa.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Jorge Luis Espinoza-Ríos, José Luis Pinto-Valdivia, Julissa Mirella Guevara-Miranda y Jaime Augusto Cáceres-Pizarro.
- Adquisición de datos: Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Jorge Luis Espinoza-Ríos, José Luis Pinto-Valdivia, Julissa Mirella Guevara-Miranda y Jaime Augusto Cáceres-Pizarro.
- Análisis e interpretación de datos: Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Jorge Luis Espinoza-Ríos, José Luis Pinto-Valdivia, Julissa Mirella Guevara-Miranda y Jaime Augusto Cáceres-Pizarro.
- Redacción del manuscrito: Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Jorge Luis Espinoza-Ríos, José Luis Pinto-Valdivia, Julissa Mirella Guevara-Miranda y Jaime Augusto Cáceres-Pizarro.
- Revisión crítica del manuscrito: Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Jorge Luis Espinoza-Ríos, José Luis Pinto-Valdivia, Julissa Mirella Guevara-Miranda y Jaime Augusto Cáceres-Pizarro.
- Aprobación de la versión final a publicar: Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez, Jorge Luis Espinoza-Ríos, José Luis Pinto-Valdivia, Julissa Mirella Guevara-Miranda y Jaime Augusto Cáceres-Pizarro.

REFERENCIAS

1. Rubio-Tapia A, Herman ML, Ludvigsson JF, Kelly DG, Mangan TF, Wu TT, et al. Severe spruelike enteropathy associated with olmesartan. Mayo Clin Proc. 2012;87(8):732–8. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2012.06.003
2. Kamal A, Fain C, Park A, Wang P, Gonzalez-Velez E, Leffler DA, et al. Angiotensin II receptor blockers and sprue-like enteropathy: a systematic review. Gastroenterol Rep (Oxf). 2019;7(3):162–7. https://doi.org/10.1093/gastro/goz019
3. Ianiro G, Bibbò S, Montalto M, Ricci R, Gasbarrini A, Cammarota G. Systematic review: sprue-like enteropathy associated with olmesartan. Aliment Pharmacol Ther. 2014;40(1):16–23. https://doi.org/10.1111/apt.12780
4. Schiepatti A, Sanders DS, Baiardi P, Caio G, Ciacci C, Kaukinen K, et al. Nomenclature and diagnosis of seronegative coeliac disease and chronic non-coeliac enteropathies in adults: the Paris consensus. Gut. 2022;71(11):2218-25. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-326645
5. Negro A, Blanco I. A case of severe sprue-like enteropathy associated with losartan. J Clin Gastroenterol. 2015;49(9):794–5. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000383
6. Mazhar A, Arnautovic J. Losartan-induced sprue-like enteropathy. Am J Gastroenterol. 2017;112(Suppl):S1359. https://doi.org/10.14309/00000434-201710001-02424
7. Marietta EV, Nadeau AM, Cartee AK, Singh I, Rishi A, Choung RS, et al. Immunopathogenesis of olmesartan-associated enteropathy. Aliment Pharmacol Ther. 2015;42(11–12):1303–14. https://doi.org/10.1111/apt.13413
8. U.S. Food and Drug Administration [Internet]. FDA Drug Safety Communication: FDA approves label changes to include intestinal problems (sprue-like enteropathy) linked to blood pressure medicine olmesartan medoxomil. Silver Spring: FDA; 2013 [citado el 4 de enero de 2026]. Disponible en: https://www.fda.gov/media/86382/download
9. Dreifuss SE, Tomizawa Y, Farber NJ, Davison JM, Sohnen AE. Spruelike enteropathy associated with olmesartan: an unusual case of severe diarrhea. Case Rep Gastrointest Med. 2013;2013:618071. https://doi.org/10.1155/2013/618071
10. Herman ML, Rubio-Tapia A, Wu TT, Murray JA. A case of severe sprue-like enteropathy associated with valsartan. ACG Case Rep J. 2015;2(2):92–94. https://doi.org/10.14309/crj.2015.15
11. Menne J, Haller H. Olmesartan and intestinal adverse effects in the ROADMAP study. Mayo Clin Proc. 2012;87(12):1230-1. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2012.10.005
12. DeGaetani M, Tennyson CA, Lebwohl B, Lewis SK, Abu Daya H, Arguelles-Grande C, et al. Villous atrophy and negative celiac serology: a diagnostic and therapeutic dilemma. Am J Gastroenterol. 2013;108(5):647-53. https://doi.org/10.1038/ajg.2013.45

https://doi.org/10.22516/25007440.1544

Reporte de caso

Hidatidosis hepática y peritoneal diseminada como simulador de cirrosis hepática: reporte de un caso

Disseminated hepatic and peritoneal hydatidosis mimicking liver cirrhosis: A case report

Johan Azañero-Haro,[1*] Anna Ángeles,[2] Valeria Aponte,[2] Quesly Cachay.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Azañero-Haro J, Ángeles A, Aponte V, Cachay Q. Hidatidosis hepática y peritoneal diseminada como simulador de cirrosis hepática: reporte de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):383-390. https://doi.org/10.22516/25007440.1544

[1] Médico internista. Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional Hipólito Unánue, Facultad de Medicina "Hipólito Unánue", Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Perú.
[2] Estudiante de medicina. Facultad de Medicina, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Johan Azañero-Haro.
johan1675@gmail.com

Fecha recibido: 19/02/2026
Fecha aceptado: 05/05/2026

Resumen

Introducción: la hidatidosis, causada por *Echinococcus granulosus*, es una zoonosis endémica en zonas rurales de Perú que raramente se presenta simulando cuadros de hipertensión portal. **Presentación del caso**: se trata de una mujer de 47 años de Cerro de Pasco con un historial de cuatro años de distensión abdominal progresiva y fatiga, inicialmente diagnosticada como cirrosis hepática por ascitis crónica. La tomografía reveló múltiples quistes hepáticos y colecciones peritoneales masivas; la serología Western Blot confirmó el diagnóstico de hidatidosis diseminada. Se realizó una laparotomía exploratoria en la que se drenaron más de 10 litros de contenido hidatídico y una posterior reintervención laparoscópica por complicaciones infecciosas. Luego del tratamiento continuo con albendazol, la paciente tuvo una evolución favorable a los nueve meses. **Conclusiones**: la hidatidosis diseminada debe considerarse en el diagnóstico diferencial de ascitis crónica en pacientes de zonas altoandinas. El éxito del tratamiento depende de un manejo médico-quirúrgico integral y seguimiento prolongado.

Palabras clave

Echinococcus granulosus, equinococosis, cirrosis hepática, hipertensión portal, zoonosis.

Abstract

Introduction: Hydatidosis, caused by Echinococcus granulosus, is a zoonosis endemic to rural areas of Peru that rarely presents as a condition mimicking portal hypertension. **Case presentation:** This is the case of a 47-year-old woman from Cerro de Pasco with a four-year history of progressive abdominal distension and fatigue, initially diagnosed as liver cirrhosis due to chronic ascites. Computed tomography revealed multiple hepatic cysts and massive peritoneal collections; Western Blot serology confirmed the diagnosis of disseminated hydatidosis. The team performed an exploratory laparotomy and drained more than 10 liters of hydatid content, followed by a laparoscopic reintervention because of infectious complications. After continuous treatment with albendazole, the patient showed a favorable clinical course at nine months. **Conclusions:** Clinicians should consider disseminated hydatidosis in the differential diagnosis of chronic ascites in patients from high-Andean regions. Successful treatment depends on comprehensive medical-surgical management and long-term follow-up.

Keywords

Echinococcus granulosus, echinococcosis, liver cirrhosis, portal hypertension, zoonosis.

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis o equinococosis quística persiste como un desafío crítico para la salud pública en regiones con actividad ganadera extensiva, donde el ciclo entre cánidos y herbívoros se mantiene debido a las condiciones sanitarias y ambientales precarias. Esta zoonosis, causada el estado larvario del cestodo *Echinococcus granulosus*, encuentra en el Perú uno de sus escenarios más complejos a nivel latinoamericano[1,2]. En departamentos de la Sierra central como Pasco y Junín, la prevalencia en comunidades rurales puede alcanzar el 9%, cifra que refleja no solo el estrecho contacto

con los hospederos definitivos, sino también factores de riesgo determinantes como el limitado acceso a agua segura y la práctica persistente de alimentar a los perros con vísceras crudas[2,3].

El parásito llega al ser humano de forma accidental luego de la ingesta de huevos eliminados en las heces de perros infectados. Una vez en el organismo, las oncosferas atraviesan la barrera intestinal y viajan por el torrente sanguíneo hasta alojarse, en la mayoría de los casos, en el hígado (50%-70%) o los pulmones (20%-40%)[1-3]. No obstante, el comportamiento del parásito es impredecible y puede afectar virtualmente cualquier sistema orgánico.

Un escenario particularmente complejo es la hidatidosis peritoneal, cuya frecuencia oscila apenas entre el 5% y el 16%. Esta presentación suele derivar de la ruptura (ya sea espontánea o por trauma) de quistes hepáticos previos[4]. Debido a su rareza y a la sintomatología inespecífica, no es extraño que se confunda con cuadros de ascitis crónica de otras etiologías, como la tuberculosis abdominal, la carcinomatosis peritoneal o, incluso, la cirrosis hepática descompensada[5].

Lograr un diagnóstico preciso exige una alta sospecha clínica apoyada en imágenes y serología. Si bien la ecografía suele ser el primer paso por su accesibilidad, la tomografía axial computarizada (TAC) es la que realmente define la magnitud del compromiso peritoneal y guía la planificación quirúrgica[6]. En casos de enfermedad diseminada, el soporte de pruebas como el Western blot resulta crucial para confirmar la etiología[7].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 47 años, procedente de una comunidad rural en Cerro de Pasco, sin antecedentes médicos conocidos ni hábitos nocivos de importancia. Relató que su padecimiento inició cuatro años antes del ingreso con distensión abdominal progresiva y dolor leve en el hipocondrio derecho. En una evaluación inicial en el sector privado, se evidenció circulación colateral y matidez desplazable. Una ecografía abdominal describió un hígado de ecogenicidad aumentada y una colección anecoica en el hipocondrio derecho, interpretada como ascitis tabicada. Se realizó una paracentesis diagnóstica que reportó un líquido claro con los siguientes valores: adenosina-desaminasa (ADA): 6 U/L, glucosa: 29,36 mg/dL, proteínas totales: 0,05 g/dL y albúmina: 0,01 g/dL. Con un gradiente de albúmina sérica ascítica (GASA) de 3,10 y ante la limitada disponibilidad de estudios adicionales por las restricciones de la pandemia de COVID-19, se estableció el diagnóstico presuntivo de cirrosis hepática. Asimismo, las dificultades de acceso geográfico desde su zona de residencia hacia centros de mayor complejidad impidieron la realización de controles médicos posteriores y la culminación de estudios complementarios.

Cuatro meses antes del ingreso a nuestro hospital, la paciente presentó malestar general, fatiga, anorexia, sensación febril y un aumento marcado del perímetro abdominal. El cuadro progresó a dolor abdominal constante,



Figura 1. Imagen clínica de la paciente al ingreso. Se observa una marcada distensión abdominal global con piel tensa, eversión umbilical y estrías blanquecinas, compatible con una masa de crecimiento crónico. Imagen propiedad de los autores.

plenitud posprandial y pérdida de peso, lo que le produjo una limitación funcional grave que motivó su traslado a un centro de referencia en Lima.

Al ingreso se encontraba consciente, afebril y hemodinámicamente estable, con signos de desnutrición leve. En la anamnesis dirigida, la paciente no presentaba antecedentes de consumo de alcohol, obesidad, ni factores de riesgo conocidos para hepatitis virales. Destacaba una marcada distensión abdominal con circulación colateral (**Figura 1**); sin embargo, en el examen físico no se evidenció presencia de ictericia, prurito, edema periférico, eritema palmar, telangiectasias ni asterixis. El abdomen era globoso y doloroso a la palpación profunda, sin presencia de esplenomegalia palpable ni signos de irritación peritoneal.

Los exámenes de laboratorio iniciales revelaron un perfil de colestasis y citólisis moderada: fosfatasa alcalina: 827,3 U/L (valor de referencia [VR]: 40-129 U/L), γ-glutamil transferasa: 280 U/L (VR: 8-61 U/L), aspartato-aminotransferasa (AST): 50,7 U/L (VR: <35 U/L) y alanina-aminotransferasa (ALT): 42,9 U/L (VR: <35 U/L). Para el diagnóstico diferencial, fue clave la ausencia de marcadores típicos de insuficiencia hepatocelular o hipertensión portal cirrótica: no se halló plaquetopenia (plaquetas: 245,000/μL), el tiempo de protrombina fue normal (12 segundos) y la bilirrubina total se mantuvo en 0,55 mg/dL. Otros hallazgos incluyeron albúmina sérica de 3,11 g/dL (VR: 3,5-5,2 g/dL) y proteína C-reactiva de 7,78 mg/L (VR: <5 mg/L). Las serologías para el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B y C, así como el perfil de autoanticuerpos hepáticos y marcadores tumorales resultaron negativos.

La ecografía abdominal de ingreso mostró una lesión quística multitabicada en el hipocondrio derecho que desplaza el hígado, además de colecciones complejas en el flanco derecho y la región subhepática (**Figura 2**). El Doppler portal descartó signos de hipertensión portal. Posteriormente, la TAC contrastada reveló una masa hepática multitabicada que comprometía ambos lóbulos (210 x 180 mm) y una gran masa intraperitoneal similar (300 x 250 mm), hallazgos compatibles con hidatidosis hepática y peritoneal diseminada (**Figura 3**). El diagnóstico se confirmó mediante Western blot para *Echinococcus granulosus* (bandas 8, 16 y 21 kDa).

Se inició el tratamiento con albendazol (800 mg/día) y se procedió a una laparotomía exploratoria. Durante el acto quirúrgico, se halló un quiste peritoneal de 40 x 30 cm con múltiples vesículas hijas y contenido purulento, un quiste hepático de 30 x 20 cm que afectaba los segmentos IVa, VI, VII y VIII, y un tercer quiste en la trompa de Falopio derecha comunicado con la cavidad peritoneal. En total, se drenaron más de 10 litros de contenido hidatídico.

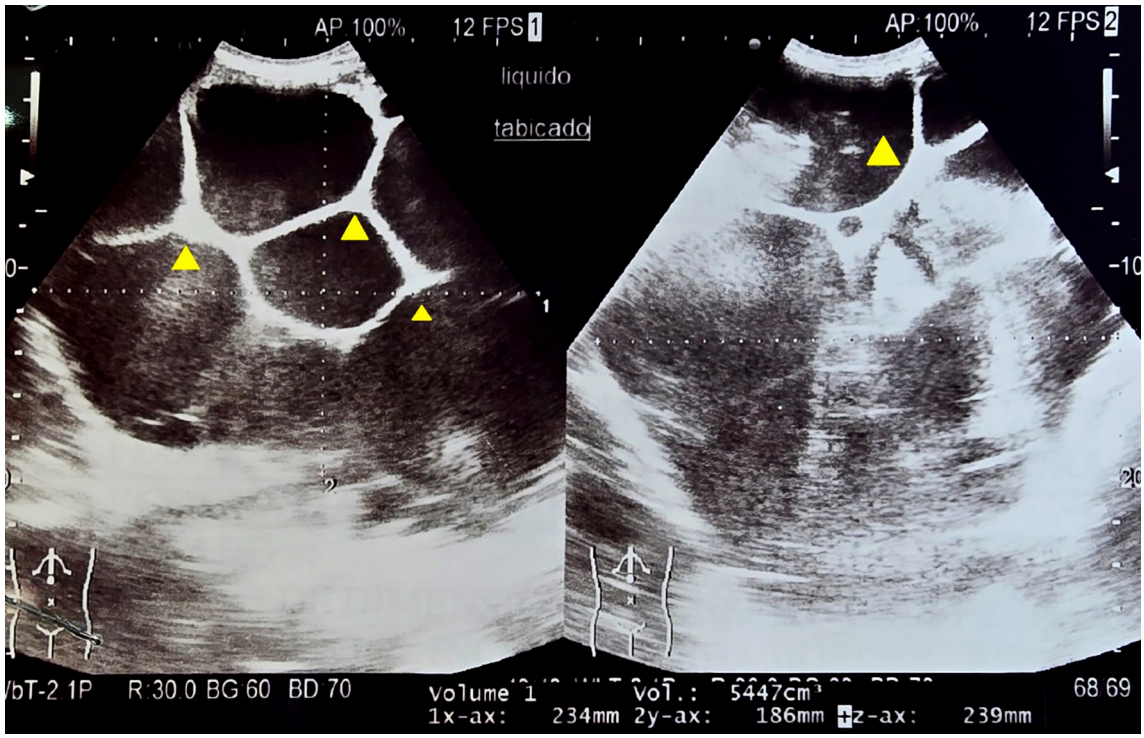


Figura 2. Ecografía abdominal. Se identifican múltiples imágenes de aspecto quístico, multiloculadas y tabicadas (punta de flecha), con contenido anecoico. No se observan excrecencias sólidas en los tabiques. Imagen propiedad de los autores.

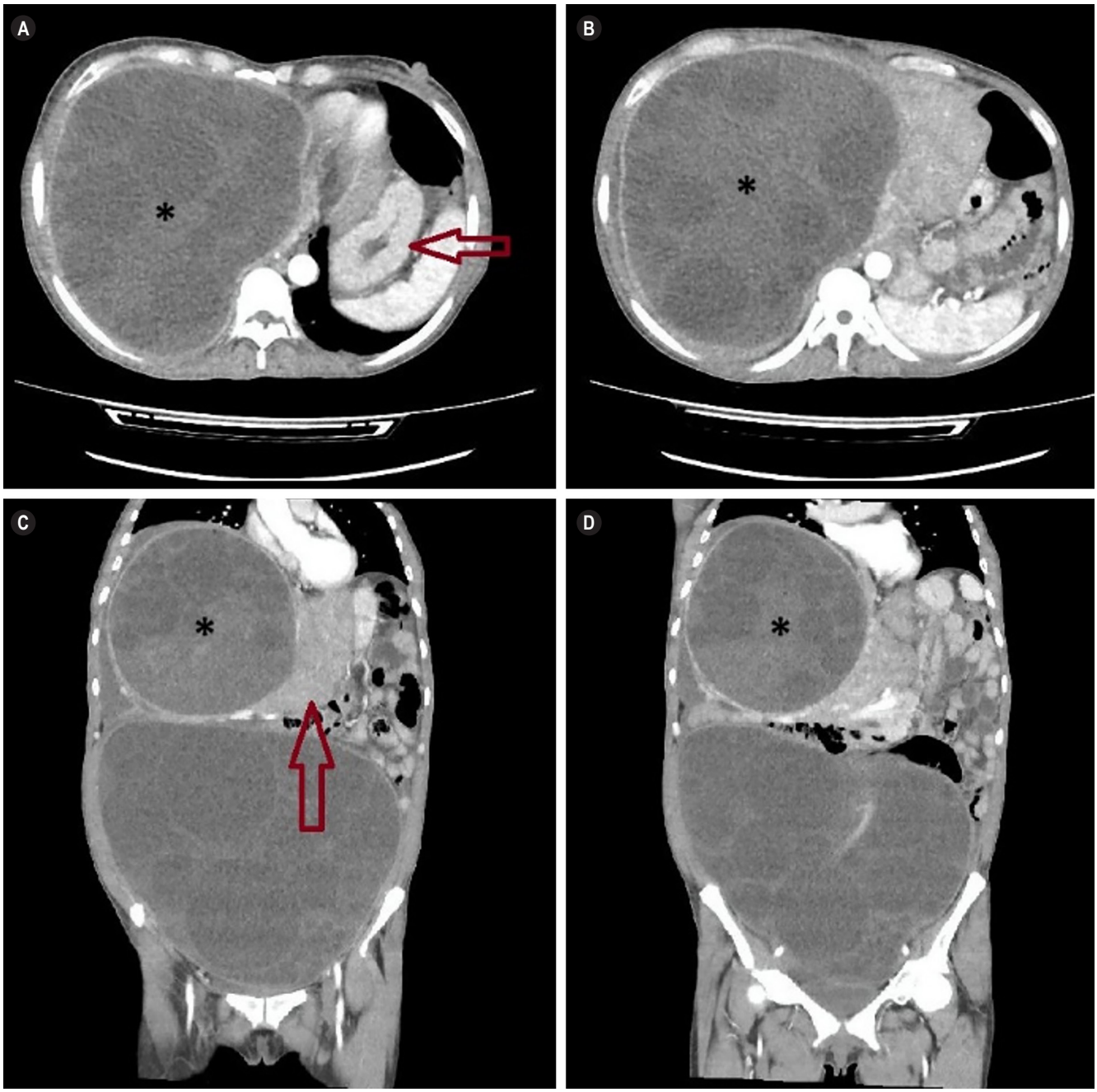


Figura 3. Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis con contraste (preoperatoria). **A** y **B.** Cortes axiales: masa gigante (*) que comprime y desplaza el estómago y vísceras sólidas. **C** y **D.** Reconstrucciones coronales: extensión de la lesión desde el diafragma hasta la pelvis. Imágenes propiedad de los autores.

En el posoperatorio, la paciente presentó colecciones residuales, por lo que dos meses después del ingreso se realizó una nueva TC, que evidenció una colección subdiafragmática de 513 mL con contenido aéreo (**Figura 4**). Ante la persistencia de drenaje purulento, a la paciente se le practicó una segunda intervención por vía laparoscópica para el lavado de cavidad y liberación de adherencias. Después de nueve meses de seguimiento y tratamiento con albendazol, la TC de control mostró la resolución de las lesiones, y persistió únicamente una colección subcapsular encapsulada sin repercusión clínica, por lo que se documentó una evolución favorable (**Figura 5**).

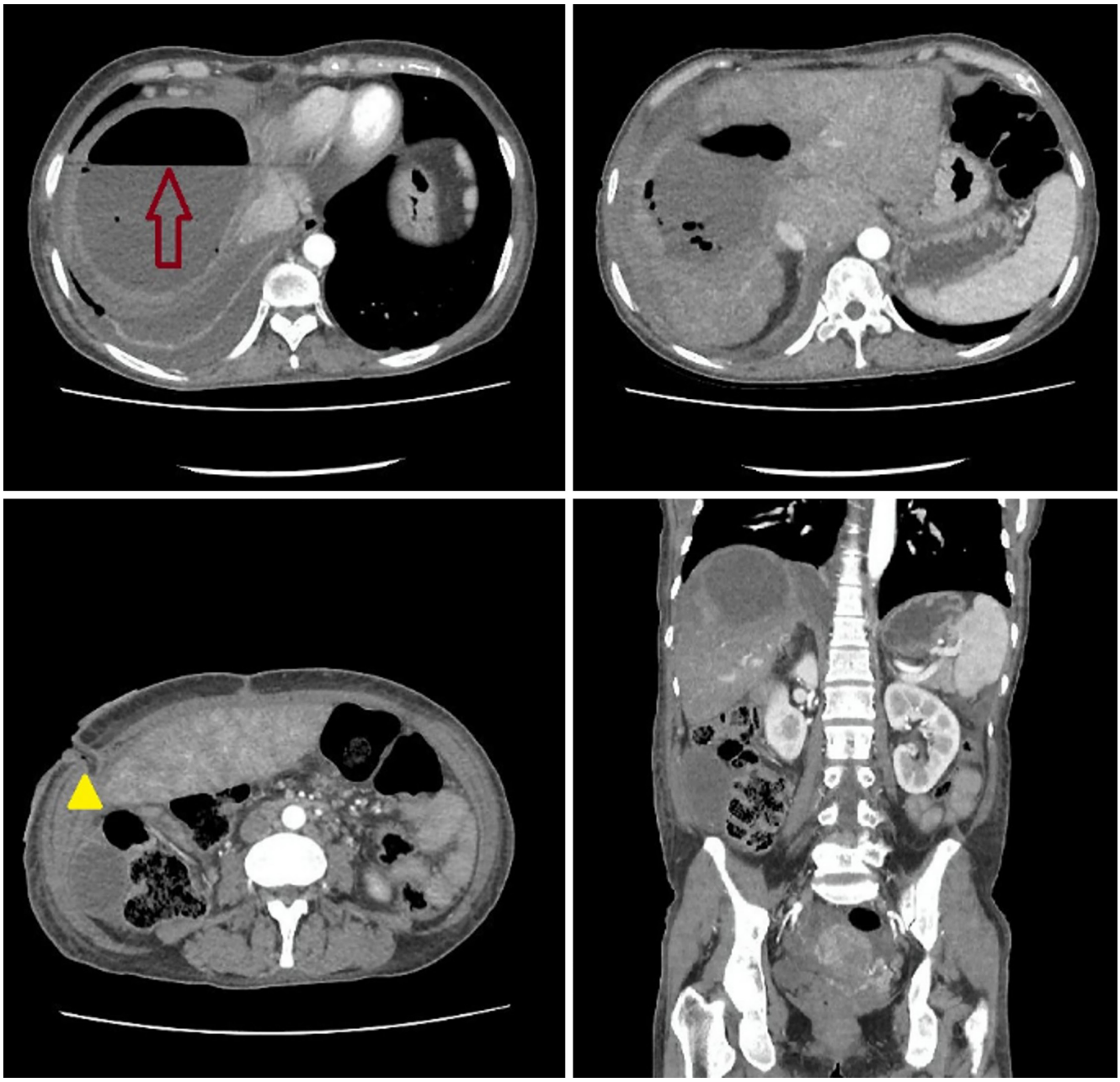


Figura 4. TAC de control a los 2 meses. Persistencia de colecciones abscedadas con contenido aéreo (flecha) y presencia de tubo de drenaje externo (punta de flecha) en el flanco derecho. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

El presente caso ilustra una presentación inusual de hidatidosis quística, donde la diseminación peritoneal masiva simuló una cirrosis hepática descompensada. Esta mimética constituye un reto diagnóstico mayor, dado que la ascitis se asocia habitualmente a hepatopatía crónica, mientras que el origen parasitario es infrecuente y rara vez considerado en la práctica clínica en contextos urbanos, lo que condiciona retrasos terapéuticos y aumenta el riesgo de complicaciones iatrogénicas[5,8].

Un hallazgo crítico fue el gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) elevado (≥1,1 g/dL), el cual, junto a la circulación colateral y ascitis a tensión, orientó erróneamente al diagnóstico hacia una hipertensión portal cirrótica. Si bien un GASA elevado tiene una precisión superior al 90%

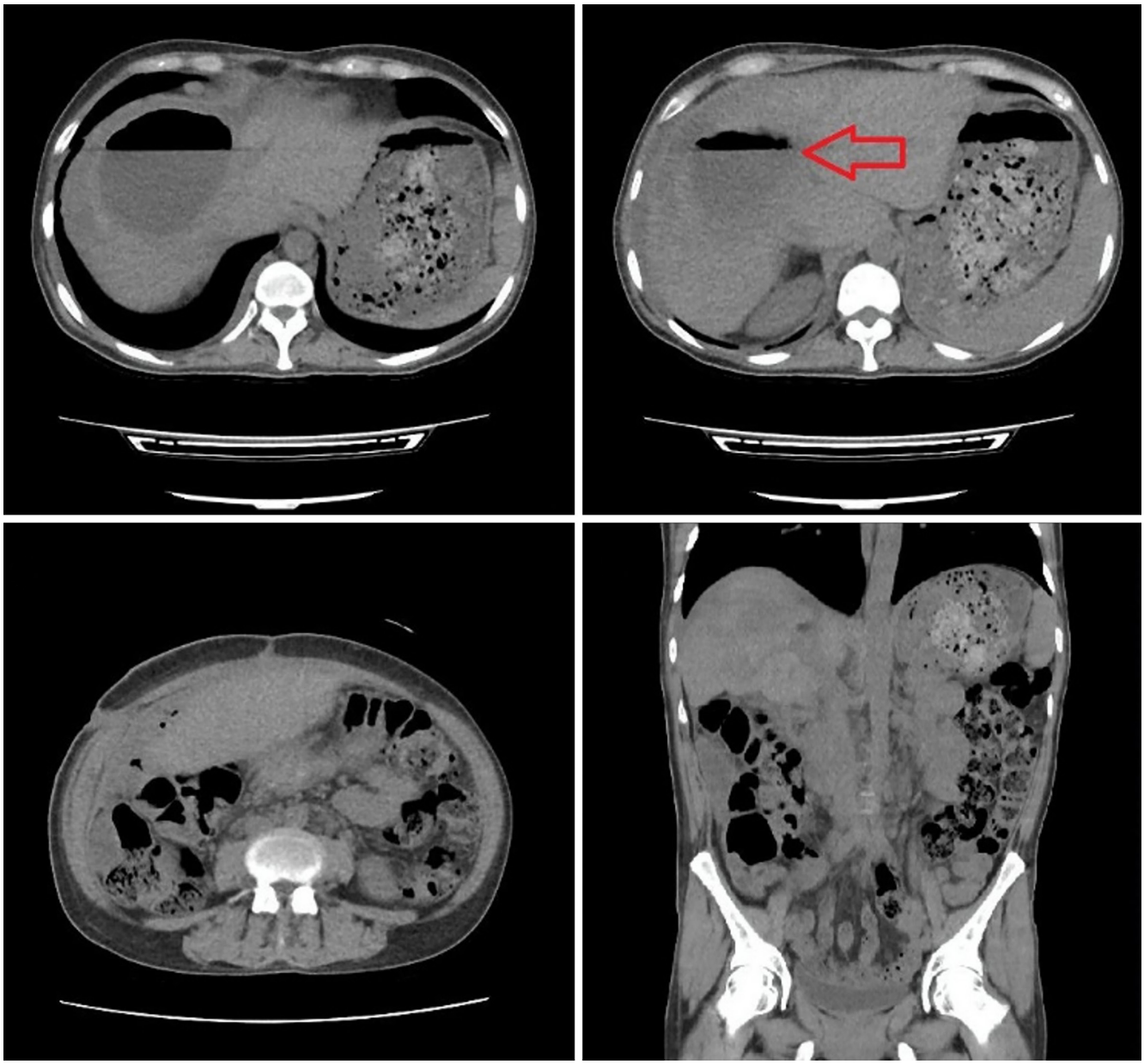


Figura 5. TAC de control a los 9 meses. Resolución casi total del cuadro; se observa una pequeña colección residual subcapsular (flecha) con evolución favorable. Imagen propiedad de los autores.

para identificar hipertensión portal, este no es sinónimo de cirrosis[5,8]. En este escenario, la ocupación masiva del parénquima hepático por múltiples quistes puede generar una hipertensión portal de tipo presinusoidal; este fenómeno ocurre por la compresión mecánica directa del árbol vascular intrahepático o del tronco de la vena porta en el hilio, una complicación documentada en series de largo seguimiento como un factor determinante de morbilidad en la hidatidosis avanzada[9,10]. Asimismo, la hidatidosis peritoneal diseminada podría alterar el equilibrio hidrostático y el drenaje linfático en la cavidad abdominal; este mecanismo, sumado al efecto de masa, explicaría el comportamiento hemodinámico mimetizado de una hepatopatía terminal en presencia de un parénquima hepático estructuralmente conservado[10].

La hidatidosis peritoneal suele ser una forma secundaria derivada de la ruptura de quistes hepáticos, ya sea de forma espontánea, traumática o iatrogénica[4-6,9,10]. En nuestra paciente, la paracentesis realizada cuatro años antes del ingreso (bajo presunción de cirrosis) pudo haber

favorecido la siembra peritoneal o el empeoramiento del cuadro al facilitar la liberación inadvertida de contenido quístico al espacio abdominal. Dado que la ruptura de quistes pequeños puede ser clínicamente silente, sin desencadenar reacciones alérgicas ni peritonitis evidentes, las vesículas hijas logran implantarse y desarrollarse lentamente, lo que genera un cuadro de ascitis crónica de difícil caracterización inicial, tal como se observó en nuestra paciente[4,9].

Asimismo, debe resaltarse la importancia del contexto epidemiológico. La paciente provenía de una región andina del Perú donde la hidatidosis sigue siendo endémica, lo cual debió aumentar la sospecha clínica desde el inicio[1-3]. La epidemiología de la hidatidosis en Perú muestra una distribución focalizada en zonas rurales del sur y centro del país, con subregistro considerable y escasa vigilancia activa[2,3]. Esta realidad exige que los médicos, incluso en zonas urbanas, mantengan un alto índice de sospecha clínica ante pacientes procedentes de regiones endémicas. En este caso, el impacto de la pandemia por COVID-19 se sumó a las dificultades de accesibilidad geográfica de la paciente, lo que creó una barrera doble que impidió un seguimiento oportuno. Esta coyuntura no solo postergó la evaluación por especialistas, sino que restringió el acceso a métodos de imagen de mayor sensibilidad, como la TAC contrastada, de modo que se dilató el diagnóstico etiológico y permitió la progresión silente de la enfermedad.

Desde el punto de vista diagnóstico, el error en la interpretación de la ecografía abdominal inicial subraya la necesidad de una evaluación estandarizada[1]. La visualización de imágenes heterogéneas en el parénquima puede confundir a operadores poco familiarizados con las clasificaciones de Gharbi o de la Organización Mundial de la Salud (OMS), lo que lleva a diagnósticos falsos de cirrosis estructural[3,4,11,12]. En contraste, la TC contrastada fue el parámetro de referencia en este caso, lo que permitió definir la magnitud del compromiso multiorgánico y la planificación quirúrgica[6,13]. Asimismo, la confirmación mediante Western blot fue esencial; su alta especificidad para detectar anticuerpos contra antígenos específicos (como el p7) garantiza la confirmación de enfermedad activa incluso en localizaciones atípicas[2,5,6].

El abordaje terapéutico de las formas diseminadas requiere un enfoque dual. La laparotomía exploratoria permitió el drenaje de más de 10 litros de contenido y la resección de quistes complicados, por lo que es el tratamiento de elección ante compromiso masivo o infección secundaria[12,14]. Complementariamente, la administración continua de albendazol (10-15 mg/kg/día) resultó fundamental para reducir la viabilidad de los protoescólices y minimizar el riesgo de recurrencia, el cual es significativamente mayor en la hidatidosis peritoneal en comparación con la hepática pura[12,15].

Finalmente, nuestro caso expone las barreras de acceso a la salud y el impacto persistente de las enfermedades infecciosas desatendidas en Perú. Aunque la procedencia de una zona endémica (Pasco) debió orientar la sospecha precoz, la dispersión geográfica y las restricciones de la pandemia de COVID-19 postergaron el diagnóstico. La interrupción de programas de vigilancia durante la crisis sanitaria exacerbó la vulnerabilidad rural, lo que comprometió las metas de eliminación para el 2030[16]. Se hace imperativo fortalecer la vigilancia epidemiológica y la sospecha clínica en el primer nivel de atención para evitar diagnósticos erróneos en estadios avanzados.

CONCLUSIONES

La hidatidosis peritoneal y hepática masiva debe integrarse sistemáticamente en el diagnóstico diferencial de la ascitis crónica y la hipertensión portal en pacientes procedentes de regiones altoandinas. El éxito diagnóstico radica en que el médico general identifique la ausencia de estigmas clásicos de cirrosis (ictericia, esplenomegalia, plaquetopenia y alteración del tiempo de protrombina) antes de realizar procedimientos invasivos. El presente caso demuestra que la ocupación quística grave puede mimetizar una cirrosis hepática tanto clínica como hemodinámicamente (GASA elevado), lo que induce a errores diagnósticos y procedimientos potencialmente riesgosos como la paracentesis inadvertida, la cual debe evitarse ante la sospecha de masas quísticas para prevenir la siembra peritoneal o anafilaxia.

Consideraciones éticas

El presente reporte de caso se elaboró de acuerdo con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki. Se preservaron la confidencialidad y el anonimato de la paciente, y no se realizaron procedimientos adicionales a los requeridos para su atención clínica con fines exclusivos de esta publicación.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación de su caso clínico, así como de las imágenes radiológicas y fotografías intraoperatorias obtenidas durante su atención. Se garantizó el anonimato y la confidencialidad de la paciente mediante la eliminación de cualquier dato que permitiera su identificación en el texto o en las figuras presentadas.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Uso de inteligencia artificial

Se utilizó el modelo de lenguaje Gemini (Google) exclusivamente como herramienta de apoyo para la mejora estilística, redacción y traducción técnica del manuscrito. Los autores revisaron y validaron íntegramente el texto final y asumen la responsabilidad total por el contenido y las conclusiones.

Fuentes de financiación

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

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Anna Ángeles y Johan Azañero-Haro.
- Adquisición de datos: Valeria Aponte y Quesly Cachay.
- Análisis e interpretación de datos: Johan Azañero-Haro y Anna Ángeles.
- Redacción del manuscrito: Anna Ángeles, Valeria Aponte, Quesly Cachay y Johan Azañero-Haro.
- Revisión crítica del manuscrito: Anna Ángeles, Valeria Aponte, Quesly Cachay y Johan Azañero-Haro.

REFERENCIAS

1. Azañero-Haro J, Reyes J, Castro F, Salazar L, Soto A. Hidatidosis diseminada con afectación pulmonar, hepática, pancreática y esplénica: a propósito de un caso. Rev Cuerpo Med HNAAA. 2023;16(3):e1932. https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2023.163.1932
2. Sanchez L, Mayta H, Jara LM, Verástegui M, Gilman RH, Gómez-Puerta LA, et al. *Echinococcus granulosus sensu stricto* and *E. canadensis* are distributed in livestock of highly endemic area in the Peruvian highlands. Acta Trop. 2022;225:106178. https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2021.106178
3. Acosta-Jamett G, Tamarozzi F, Castro N, Santivanez SJ, Laurente RE, Mazzi C, et al. Community risk of environmental-borne cystic echinococcosis transmission in South America: Results from the multistep cross-sectional and case-control PERITAS study. PLoS Negl Trop Dis. 2025;19(8):e0013382. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0013382
4. Mihetiu A, Bratu DG, Tanasescu C, Vintilă BI, Sandu A, Sandu M, et al. Laparoscopic management of multiple liver, omental, mesenteric, peritoneal, and round ligament hydatid cysts-a rare report of a case and a systematic literature review. J Pers Med. 2024;14(2):205. https://doi.org/10.3390/jpm14020205
5. Campos NMF, Almeida V, Curvo Semedo L. Peritoneal disease: key imaging findings that help in the differential diagnosis. Br J Radiol. 2022;95(1130):20210346. https://doi.org/10.1259/bjr.20210346
6. Kechiche N, Makhlouf D, Lamiri R, Zouaoui A, Sahnoun L, Mekki M, et al. Peritoneal hydatid cysts in children: a case series of rare echinococcosis localization. Iran J Med Sci. 2021;46(1):68-72. https://doi.org/10.30476/ijms.2020.82004.0
7. Aslan M, Yüksel P, Polat E, Cakan H, Ergin S, Öner YA, et al. The diagnostic value of Western blot method in patients with cystic echinococcosis. New Microbiol. 2011;34(2):173-7.
8. Du L, Wei N, Maiwall R, Song Y. Differential diagnosis of ascites: etiologies, ascitic fluid analysis, diagnostic algorithm. Clin Chem Lab Med. 2023;62(7):1266-76. https://doi.org/10.1515/cclm-2023-1112
9. Kosmidis C, Efthimiadis C, Anthimidis G, Vasileiadou K, Koimtzis G, Tzeveleki I, et al. Management of peritoneal hydatid cysts: a fourty-year experience. Heliyon. 2018;4(12):e00994. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2018.e00994
10. Collado Aliaga J, Romero-Alegría Á, Alonso-Sardón M, Prieto-Vicente V, López-Bernus A, Velasco-Tirado V, et al. Portal hypertension as a complication of cystic echinococcosis: a 20-year cohort analysis. Am J Trop Med Hyg. 2021;105(3):692-7. https://doi.org/10.4269/ajtmh.21-0274
11. Benhamiche H, Sottier D, Funes De La Vega M, Cuisenier B, Mejean N, Krausé D. Peritoneal hydatidosis and hepatic hydatid cyst perforation. Diagn Interv Imaging. 2013;94(11):1157-60. https://doi.org/10.1016/j.diii.2013.04.009
12. World Health Organization. WHO guidelines for the treatment of patients with cystic echinococcosis [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025.
13. Calu V, Enciu O, Toma EA, Pârvuleţu R, Pîrîianu DC, Miron A. Complicated liver cystic echinococcosis-a comprehensive literature review and a tale of two extreme cases. Tomography. 2024;10(6):922-34. https://doi.org/10.3390/tomography10060070
14. Evers G, Polania-Liscano HA, Polania S. Equinococosis abdominal diseminada: reporte de caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):108-13. https://doi.org/10.22516/25007440.762
15. Almulhim AM, John S. Echinococcus Granulosus. 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–.
16. World Health Organization. Global report on neglected tropical diseases 2025: consolidating gains for 2030 targets. Geneva: WHO; 2025. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/9789240114043

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