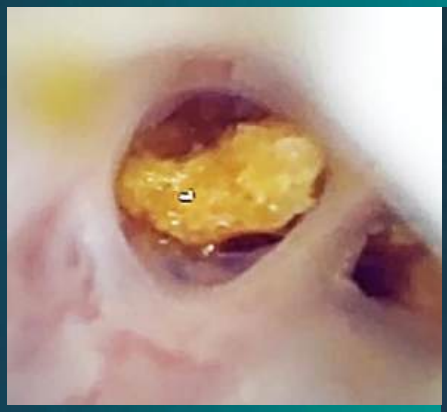
ISSN 0120-9957
ISSN 2500-7440 (En línea)
DOI: https://doi.org/10.22516/issn.2500-7440

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Volumen 41 - Número 4
Octubre - Diciembre 2026

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





Editorial

La nueva era de la investigación en gastroenterología: integración de inteligencia artificial y análisis de datos estadísticos

Trabajo original

Recurrencia local del cáncer de recto en el enfoque *watch and wait* en pacientes con respuesta clínica completa en comparación con el abordaje quirúrgico en pacientes con respuesta patológica completa

Calidad de vida en niños con estreñimiento funcional: evaluación antes y después del tratamiento

Consumo habitual de café e incidencia de cáncer gástrico: una revisión de revisiones

ICO SEGURO®, un programa integral en el manejo de la patología anal causada por infección del virus del papiloma humano: experiencia de un centro de referencia

Sedación con propofol sin anestesiólogo: resultados seguros y efectivos en más de 2000 colonoscopias, estudio colombiano en la práctica real

Artículo de revisión

Trastornos anorrectales de la interacción intestino-cerebro según Roma V

Actualización de los criterios de Roma V: trastornos intestinales

Trastornos de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi: ¿Qué cambia con Roma V y por qué importa en Latinoamérica?

Cáncer gástrico difuso: otra mirada

Reporte de caso

Tumor fantasma en una paciente adulta mayor con cirrosis por MASLD descompensada: reporte de caso

Parkinsonismo inducido por levosulpirida en un adulto joven: reporte de caso

Diagnóstico complejo de síndrome de Sjögren con hepatitis autoinmune sobrepuesta: reporte de caso

Esofagitis linfocítica asociada a estenosis esofágica proximal grave: reporte de caso

Ileítis por citomegalovirus: reporte de un caso con presentación inusual en un paciente con leucemia mieloide aguda

Malabsorción más allá de la alergia: dos casos de insuficiencia pancreática exocrina primaria en pediatría

Lesión esofágica cáustica grave con impactación intraluminal y estenosis temprana en un adolescente: reporte de caso y revisión integral del manejo contemporáneo

Litotripsia láser por colangioscopia endoscópica en hepatolitiasis pediátrica asociada a fibrosis quística

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 4
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. 4 | Octubre - Diciembre 2026

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Editorial

La nueva era de la investigación en gastroenterología: integración de inteligencia artificial y análisis de datos estadísticos 405

The new era of gastroenterology research: integration of artificial intelligence and statistical data analysis

Gerardo Andrés Puentes-Leal.

Trabajo original

Recurrencia local del cáncer de recto en el enfoque *watch and wait* en pacientes con respuesta clínica completa en comparación con el abordaje quirúrgico en pacientes con respuesta patológica completa 408

Local recurrence of rectal cancer with a watch-and-wait approach in patients with a complete clinical response compared with surgical management in patients with a complete pathological response

Álvaro Díaz-Canales, Ismael Pardo-Figueroa, Rubén F. Del Castillo-Pacora, Carlos Jesús Toro-Huamanchumo.

Calidad de vida en niños con estreñimiento funcional: evaluación antes y después del tratamiento 419

Quality of life in children with functional constipation: Assessment before and after treatment

Julie Paola Sánchez-Cárdenas, Alejandra Riscanebo-Useche, Clara Eugenia Plata-García, Camila Céspedes-Salazar.

Consumo habitual de café e incidencia de cáncer gástrico: una revisión de revisiones 425

Habitual coffee consumption and the incidence of gastric cancer: An overview of reviews

Wendy Silva Rodríguez, Sergio Henao, Laura Daniela Chaves, Maylin Peñaloza-Parra, Luz Helena Alba, Juan Camilo Marín-Urrego.

ICO SEGURO®, un programa integral en el manejo de la patología anal causada por infección del virus del papiloma humano: experiencia de un centro de referencia 438

ICO SEGURO®, a comprehensive program for the management of human papillomavirus–related anal disease: Experience from a referral center

Juan Ricardo Márquez-Velásquez, Luis Francisco Miranda-Ruiz, Lina María Mateus-Barbosa, Nathalie Carolina Villán-Ramírez, Jorge Iván Sierra-Jaramillo, Daniel González-Núñez, Sebastián Grisales-Ramírez, Paola Stephany González-A., María Antonia Velásquez-Martínez, Carlos Andrés Miranda-Ruiz.

Sedación con propofol sin anestesiólogo: resultados seguros y efectivos en más de 2000 colonoscopias, estudio colombiano en la práctica real **447**

Propofol sedation without an anesthesiologist: Safe and effective outcomes in more than 2,000 colonoscopies in a Colombian real-world study

Camilo Rincón, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Hernando Marulanda-Fernández, Elder Otero-Ramos, Lina Otero-Parra, William Otero-Regino.

Artículo de revisión

Trastornos anorrectales de la interacción intestino-cerebro según Roma V **458**

Anorectal disorders of gut-brain interaction according to Rome V process

María Isabel Remes-Medellín, José María Remes-Troche.

Actualización de los Criterios de Roma V: trastornos intestinales **471**

Update to the Rome V criteria: Bowel disorders

Max Julio Schmulson-Wasserman, Sara Alejandra Zaragoza-Galicia, José Francisco Zárate-Villazón.

Trastornos de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi: ¿Qué cambia con Roma V y por qué importa en Latinoamérica? **480**

Gallbladder and sphincter of Oddi disorders: What changes with Rome V and why does it matter in Latin America?

Jorge Espinoza-Ríos, Gerardo Andrés Puentes.

Cáncer gástrico difuso: otra mirada **488**

Diffuse-type gastric cancer: A different perspective

Ricardo Oliveros-Wilches, Helena Facundo-Navia, Carlos Eduardo Bonilla-González, Ana Deise Bonilla, Gustavo Adolfo Aguirre-Bermúdez.

Reporte de caso

Tumor fantasma en una paciente adulta mayor con cirrosis por MASLD descompensada: reporte de caso **499**

Phantom tumor in an older adult with decompensated MASLD-related cirrhosis: A case report

Angélica María Rentería-Camacho, Leidy Vanessa Imbachi, Edwin Etayo-Ruiz, Ximena Castro-Flórez, José Mauricio Ocampo-Chaparro, Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.

Parkinsonismo inducido por levosulpirida en un adulto joven: reporte de caso **508**

Levosulpiride-induced parkinsonism in a young adult: A case report

German Vicioso-Álvarez, Shaden Comas-Salgado, Laura Sofía García-Sánchez, Samara Villamizar-Tobías.

Diagnóstico complejo de síndrome de Sjögren con hepatitis autoinmune sobrepuesta: reporte de caso **514**

Diagnostic complexity of Sjögren syndrome with overlapping autoimmune hepatitis: A case report

Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez, Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.

Esofagitis linfocítica asociada a estenosis esofágica proximal grave: reporte de caso **521**

Lymphocytic esophagitis associated with severe proximal esophageal stricture: A case report

Williams Celedonio-Campos, Víctor Sánchez-Cerna.

Ileítis por citomegalovirus: reporte de un caso con presentación inusual en un paciente con leucemia mieloide aguda **527**

Cytomegalovirus ileitis: A case report of an unusual presentation in a patient with acute myeloid leukemia

Linda Atencio-Ibarra, Laura Omaña-Álvarez, Paula Andrea Ruiz-Talero, Alberto Rodríguez-Varón.

Malabsorción más allá de la alergia: dos casos de insuficiencia pancreática exocrina primaria en pediatría **534**

Malabsorption beyond allergy: Two cases of primary exocrine pancreatic insufficiency in children

Sofía Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo, Andrés Enríquez-Calvache.

Lesión esofágica cáustica grave con impactación intraluminal y estenosis temprana en un adolescente: reporte de caso y revisión integral del manejo contemporáneo **540**

Severe caustic esophageal injury with intraluminal impaction and early stricture formation in an adolescent: A case report and comprehensive review of contemporary management

Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Hernando Marulanda-Fernández.

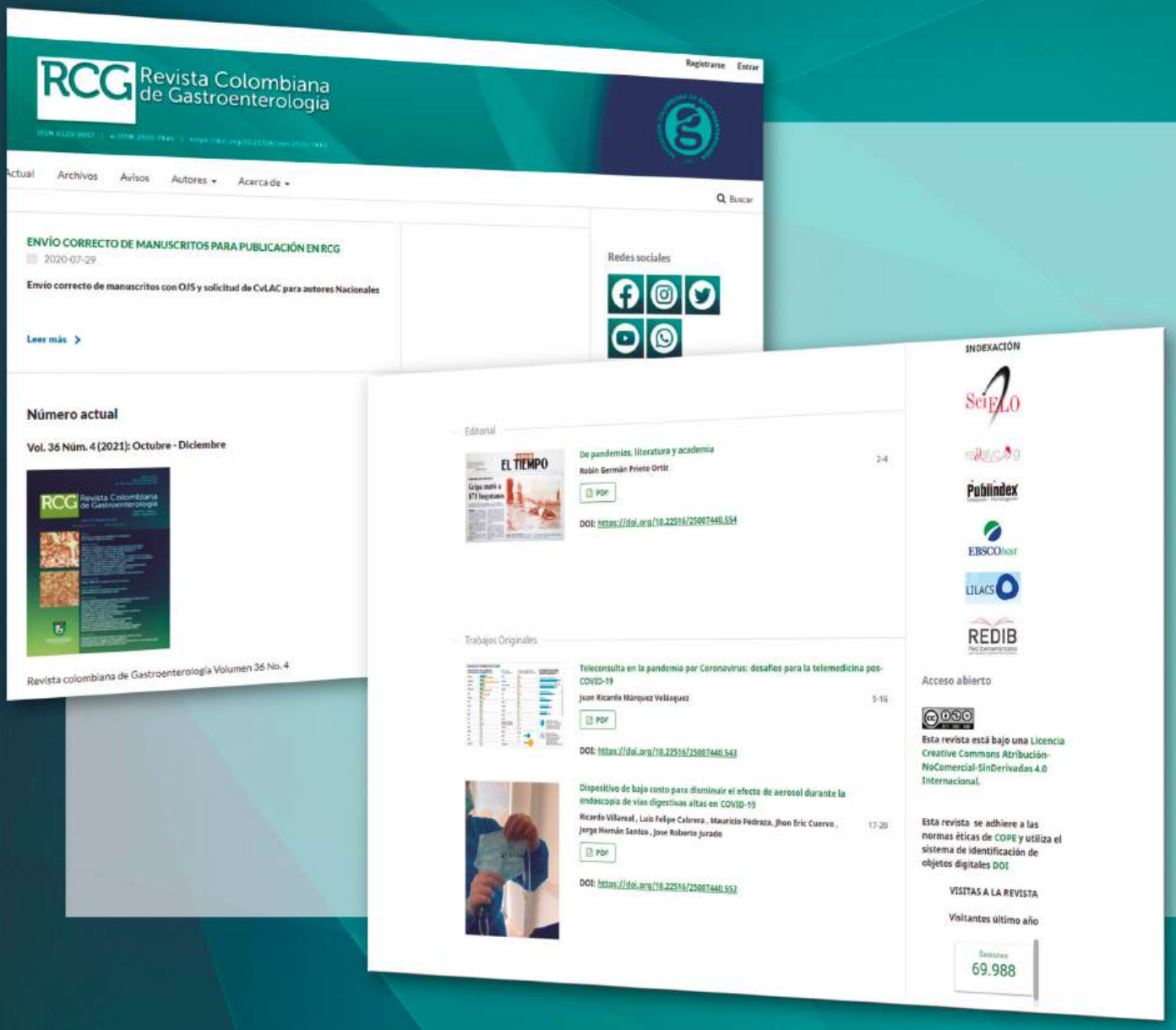
Litotripsia láser por colangioscopia endoscópica en hepatolitiasis pediátrica asociada a fibrosis quística **549**

Endoscopic laser lithotripsy under cholangioscopic guidance for pediatric hepatolithiasis associated with cystic fibrosis

Michelle Higuera Carrillo, Sara Vallejo-Tamayo, Mario Barrera-Latorre, Alejandro Navarrete, Catalina Vásquez, Mario Abadía-Díaz.

Portada: *Colangioscopia intraductal vía endoscópica con litotripsia láser.*
A. Identificación de litos pigmentarios obstructivos.
B. Aspecto de los conductos biliares luego de la extracción y resolución completa.
Artículo: Litotripsia láser por colangioscopia endoscópica en hepatolitiasis pediátrica asociada a fibrosis quística.
Cortesía de los autores: Michelle Higuera Carrillo, Sara Vallejo-Tamayo, Mario Barrera-Latorre, Alejandro Navarrete, Catalina Vásquez, Mario Abadía-Díaz.

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología



Visita nuestra página y regístrate

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

https://doi.org/10.22516/25007440.1659

Editorial

La nueva era de la investigación en gastroenterología: integración de inteligencia artificial y análisis de datos estadísticos

The new era of gastroenterology research: integration of artificial intelligence and statistical data analysis

Gerardo Andrés Puentes-Leal.[1*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Puentes-Leal GA. La nueva era de la investigación en gastroenterología: integración de inteligencia artificial y análisis de datos estadísticos. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):405-407. https://doi.org/10.22516/25007440.1659

Palabras clave: modelos predictivos, inteligencia artificial, *big data*, *machine learning*, ética médica, investigación.

Keywords: Forecasting, artificial intelligence, big data, machine learning, medical ethics, research.

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

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

Fecha recibido: 13/10/2026
Fecha aceptado: 14/10/2026

En la última década, la práctica de la gastroenterología y la endoscopia digestiva ha experimentado una transformación tecnológica sin precedentes. Desde antes de los años noventa, cuando Guyatt introdujo formalmente el concepto de medicina basada en la evidencia (MBE)[(1)], el análisis de las bases de datos y de las casuísticas de pacientes publicadas en los primeros estudios clínicos permitió la creación de los modelos predictivos (MP), también denominados algoritmos de predicción o escalas de riesgo. Estas herramientas facilitan el diagnóstico y la estimación de pronósticos. En la práctica clínica diaria, los gastroenterólogos emplean de forma habitual: el *MELD* (Model for End-Stage Liver Disease), el cual predice el riesgo de mortalidad a tres meses en pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada y determina su urgencia en la lista de trasplante hepático; las escalas de Rockall y Glasgow-Blatchford, diseñadas para predecir la necesidad de intervenciones urgentes como la terapia endoscópica, transfusión sanguínea o cirugía en pacientes con hemorragia digestiva alta; los criterios de Ranson o la escala APACHE II, que estiman la gravedad y el riesgo de mortalidad en la pancreatitis aguda; y el Mayo Score, utilizado para evaluar la actividad y gravedad de la colitis ulcerativa, entre otros.

Posteriormente, surgió la necesidad de integrar y analizar múltiples variables de forma simultánea para identificar patrones sistemáticos complejos. Esto permitió optimizar la toma de decisiones mediante el aprendizaje automático o *machine learning* (ML), una rama fundamental de la inteligencia artificial (IA). A través de algoritmos avanzados y redes neuronales entrenadas con bases de datos masivas, esta herramienta dota a los sistemas de la capacidad analítica necesaria para interpretar y clasificar matemáticamente los hallazgos de la historia clínica, y los correlaciona con variables visuales procedentes de imágenes de endoscopia, patología y radiología.

La evolución de la medicina más allá del entorno hospitalario (con la integración de casuísticas multicéntricas) exige el análisis de datos epidemiológicos procedentes de múltiples fuentes: historias clínicas electrónicas, imágenes diagnósticas, registros de salud pública, indicadores de economía de la salud, variables sociodemográficas y datos genómicos. Este flujo masivo de información suele sobrepasar la capacidad de los sistemas de gestión de bases de datos (DBMS) convencionales, lo que ha impulsado la adopción del *big data* (BD) en el ámbito biomédico. En el campo de la gastroenterología, el *big data* procesa con velocidad y veracidad conjuntos de volúmenes masivos, heterogéneos (variables) de información, que abarcan desde exámenes paraclínicos hasta millones de terabytes en videos de endoscopia y perfiles biológicos del microbioma. Esta capacidad

analítica transforma datos dispersos en valor estratégico para la medicina de precisión, lo que facilita el diagnóstico temprano y el diseño de tratamientos personalizados para enfermedades digestivas complejas[2].

En los últimos años, la medicina ha incorporado formalmente el concepto de *inteligencia artificial*[3], que se describe como "el desarrollo de sistemas capaces de imitar determinadas funciones de la inteligencia humana, incluyendo capacidades como la percepción, el aprendizaje, el razonamiento, la resolución de problemas, la interacción lingüística e incluso la toma de decisiones". De este modo, estas plataformas informáticas logran resolver problemas complejos, aprender de la experiencia y procesar eficientemente el lenguaje natural.

Como ejemplo de lo anterior en la práctica clínica, la IA actúa hoy como un asistente visual en tiempo real durante los procedimientos endoscópicos. Mediante la visión artificial y los sistemas de detección asistida por computadora (CADe), esta tecnología procesa millones de píxeles para identificar anomalías estructurales diminutas (como pólipos planos, úlceras o zonas de sangrado) que podrían pasar desapercibidas para el gastroenterólogo. Dicha herramienta eleva significativamente la tasa de detección de adenomas (ADR)[4], lo que impacta directamente en la disminución de la incidencia del cáncer colorrectal. Además, la IA es capaz de generar la correlación histológica de una lesión en segundos (biopsia virtual) para caracterizar si es benigna o maligna, al tiempo que sus modelos predictivos en vivo anticipan las conductas de manejo clínico.

En la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), la unión entre la IA y el *big data* revoluciona la medicina de precisión mediante la integración de datos masivos. Al analizar información de biobancos, registros clínicos y el análisis de imágenes de endoscopias de alta resolución, la IA logra describir la compleja heterogeneidad de esta patología, de modo que aumenta la eficiencia del diagnóstico diferencial y la evaluación de la gravedad del compromiso de la mucosa, hasta la predicción de escenarios clínicos (como la respuesta individual a medicamentos biológicos o el riesgo de cáncer en colitis), lo que optimiza la toma de decisiones directamente en la consulta médica. El objetivo es realizar una medicina predictiva y de alta precisión, orientando eficientemente la gestión de los recursos hospitalarios.

La incorporación de la IA, el *machine learning*, los modelos predictivos y el *big data* ha dejado de ser una tecnología del futuro y experimental para consolidarse como una realidad en la práctica médica diaria y en la investigación clínica de la gastroenterología. Ante este escenario, las asociaciones científicas, los programas de posgrado y los gastroenterólogos en Colombia enfrentan una disyuntiva: adoptar e integrar estas tecnologías o resignarse a un rezago crítico en la generación de conocimiento científico de impacto global.

Una iniciativa colombiana de gran impacto que demuestra las capacidades científicas del país para liderar esta transición es el repositorio GastroHUN de la Universidad Nacional de Colombia[5,6], al convertirse en el primer repositorio abierto a nivel nacional enfocado en el estómago humano, logró estructurar miles de videos e imágenes de alta resolución para entrenar modelos de aprendizaje con precisiones diagnósticas. Este logro demuestra que cada procedimiento endoscópico de rutina en el país puede ser transformado en un dato estandarizado y útil para la investigación de patologías como el cáncer gástrico y colorrectal.

Asimismo, la IA actúa hoy como un coinvestigador al transformar los registros de las historias clínicas electrónicas en preguntas científicas de gran relevancia. Mediante el procesamiento de lenguaje natural (PLN) y el análisis de millones de registros, la IA detecta patrones ocultos, brechas de conocimiento y problemas reales en la práctica diaria, de modo que se facilita el diseño de protocolos de investigación al seleccionar la metodología epidemiológica ideal, los criterios de selección y el plan de análisis estadístico de los datos.

Por su parte, la IA optimiza la metodología de investigación porque calcula con precisión el tamaño de la muestra y procesa el análisis estadístico. Con la implementación de modelos multivariados complejos, esta tecnología controla eficazmente los sesgos y factores de confusión del entorno clínico. Como resultado, los gastroenterólogos pueden validar hipótesis de manera preliminar, evaluar la solidez de sus hallazgos mediante validación cruzada y agilizar la transformación de datos masivos del mundo real en evidencia científica válida y clínicamente aplicable.

No obstante, esta transición tecnológica en el sistema de salud colombiano enfrenta complejos desafíos éticos, regulatorios y estructurales. En primer lugar, el manejo de datos exige cumplir estrictamente la Ley 1581 de 2012 de *habeas data*[7], lo que requiere una anonimización rigurosa y el aval de comités de ética médica. En segundo lugar, existe un riesgo de sesgo algorítmico si los modelos predictivos (creados con población europea y asiática) se aplican a pacientes latinoamericanos con distintas variables genéticas y sociodemográficas. En tercer lugar, la IA en gastroenterología genera dilemas al automatizar tareas críticas como la realización de historias clínicas y el análisis de informes endoscópicos, lo que puede causar deshumanización de la consulta al ignorar factores emocionales (relevantes en trastornos del eje intestino-cerebro). En cuarto lugar, puede promover el sesgo de automatización, un fenómeno psicológico donde el gastroenterólogo puede desarrollar un exceso de confianza ciega en las lecturas de la IA, lo que disminuye su vigilancia crítica y asume de forma pasiva los fallos del sistema, además de que crea vacíos legales sobre la responsabilidad ante las "alucinaciones" o datos falsos que abren una brecha

de responsabilidad jurídica difusa, lo que deja sin resolver la culpa legal ante una mala praxis derivada de un informe erróneo recae sobre el programador, la institución hospitalaria o el especialista que validó la nota. Finalmente, la falta de conectividad y de infraestructura informática en las zonas periféricas del país amenaza con centralizar estas herramientas solo en las grandes capitales, de modo que se profundiza la inequidad en la calidad del diagnóstico médico[8].

Es imperativo que las unidades de gastroenterología del país integren en sus agendas académicas y de gestión clínica la implementación de las tecnologías expuestas en esta editorial. Asimismo, se debe promover el aprovechamiento de la inteligencia artificial como un recurso estratégico para la producción científica regional, de modo que se garantice siempre una adherencia rigurosa a los principios de la ética médica, el secreto profesional y la seguridad del paciente.

REFERENCIAS

1. Guyatt GH. Evidence-based medicine. ACP Journal Club. 1991;114(2):A16. https://doi.org/10.7326/ACPJC-1991-114-2-A16
2. Alizadeh M, Sampaio Moura N, Schledwitz A, Patil SA, El-Serag H, Ravel J, et al. A practical guide to evaluating and using big data in digestive disease research. Gastroenterology. 2024;166(2):240-7. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.11.292
3. Hernández DBP, Cepeda Vásquez RA. Inteligencia artificial: el futuro hecho realidad. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(2):131-2. https://doi.org/10.22516/25007440.1236
4. Mwango A, Akhtar TS, Abbas S, Abbasi DS, Khan A. Effect of artificial intelligence-aided colonoscopy on the adenoma detection rate: a systematic review. Int J Gastrointest Interv. 2024;13(3):65-73. https://doi.org/10.18528/ijgii240013
5. Bravo D, Frias J, Vera F, Trejos J, Martínez C, Gómez M, et al. GastroHUN: an endoscopy dataset of complete systematic screening protocol for the stomach. Sci Data. 2025;12(1):102. https://doi.org/10.1038/s41597-025-04401-5
6. Gómez M, Bravo D, Ruano J, Jaramillo M, González FA, Romero E. Sistema de auditoría automática para la exploración endoscópica del estómago con Inteligencia Artificial - Gastro UNAL: Gastroendoscopy UNit for Automatic Labeling. Rev Colomb Gastroenterol. 2024;39(2):133-45. https://doi.org/10.22516/25007440.1163
7. Congreso de la República de Colombia. Ley Estatutaria 1581 de 2012, por la cual se dictan disposiciones generales para la protección de datos personales [Internet]. Colombia: Congreso de la República; 2012 [consultado el 10 de octubre de 2026]. Disponible en: https://www.secretariasenado.gov.co/senado/basedoc/ley_1581_2012.html
8. López DM, Rico-Olarte C, Blobel B, Hullin C. Challenges and solutions for transforming health ecosystems in low- and middle-income countries through artificial intelligence. Front Med (Lausanne). 2022;9:958097. https://doi.org/10.3389/fmed.2022.958097

https://doi.org/10.22516/25007440.1508

Trabajo original

Recurrencia local del cáncer de recto en el enfoque *watch and wait* en pacientes con respuesta clínica completa en comparación con el abordaje quirúrgico en pacientes con respuesta patológica completa

Local recurrence of rectal cancer with a watch-and-wait approach in patients with a complete clinical response compared with surgical management in patients with a complete pathological response

Álvaro Díaz-Canales,[1] Ismael Pardo-Figueroa,[1] Rubén F. Del Castillo-Pacora,[2] Carlos Jesús Toro-Huamanchumo.[3*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Díaz-Canales A, Pardo-Figueroa I, Del Castillo-Pacora RF, Toro-Huamanchumo CJ. Recurrencia local del cáncer de recto en el enfoque *watch and wait* en pacientes con respuesta clínica completa en comparación con el abordaje quirúrgico en pacientes con respuesta patológica completa. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):408-418. https://doi.org/10.22516/25007440.1508

[1] Médico, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Lima, Perú.
[2] Médico, Departamento de Radiooncología, Oncosalud. Lima, Perú.
[3] Médico epidemiólogo, Universidad San Ignacio de Loyola, Lima, Perú.

***Correspondencia:**
Carlos Jesús Toro-Huamanchumo.
toro2993@hotmail.com

Fecha recibido: 19/01/2026
Fecha aceptado: 18/06/2026

Resumen

Introducción: la estrategia *watch and wait* permite considerar un manejo no operatorio en pacientes seleccionados con cáncer de recto que alcanzan una respuesta clínica completa. El objetivo es comparar la recurrencia local entre pacientes con cáncer de recto manejados mediante la estrategia *watch and wait* después de alcanzar una respuesta clínica completa y aquellos sometidos a cirugía con respuesta patológica completa luego de terapia neoadyuvante.

Metodología: estudio de cohorte retrospectivo realizado en un centro oncológico privado de Lima, Perú. Se incluyeron pacientes con cáncer de recto tratados con terapia neoadyuvante entre 2015 y 2020, con seguimiento mínimo de 12 meses. La recurrencia local se evaluó según la estrategia terapéutica recibida, y las curvas de Kaplan-Meier se compararon mediante la prueba de *log-rank*.

Resultados: se incluyeron 128 pacientes, de los cuales 55 correspondieron al grupo *watch and wait* y 73 al grupo de cirugía con respuesta patológica completa. Se documentaron 28 recurrencias locales, 14 en cada grupo. Más del 50% de las recurrencias ocurrieron durante los primeros 12 meses del seguimiento. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la recurrencia local según el análisis de Kaplan-Meier (p = 0,110).

Conclusiones: en esta cohorte retrospectiva no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la recurrencia local entre pacientes manejados con *watch and wait* después de la respuesta clínica completa y aquellos sometidos a cirugía con respuesta patológica completa. Estos hallazgos deben interpretarse en el contexto del diseño observacional y del periodo de seguimiento disponible.

Palabras clave: neoplasias del recto, recurrencia, espera vigilante, cirugía, resultado del tratamiento.

Abstract

Introduction: *Watch-and-wait* may be considered as a nonoperative management strategy for selected patients with rectal cancer who achieve a complete clinical response. The objective is to compare local recurrence among patients with rectal cancer managed with a *watch-and-wait* strategy after achieving a complete clinical response and those who underwent surgery and achieved a complete pathological response following neoadjuvant therapy.

Methods: A retrospective cohort study was conducted at a private oncology center in Lima, Peru. Patients with rectal cancer who received neoadjuvant therapy between 2015 and 2020 and had a minimum follow-up of 12 months were included. Local recurrence was assessed according to the treatment strategy received, and Kaplan-Meier curves were compared using the log-rank test.

Results: A total of 128 patients were included, of whom 55 were managed with *watch-and-wait* and 73 underwent surgery and achieved a complete pathological response. Twenty-eight local recurrences were documented, 14 in each group. More than 50% of recurrences occurred during the first 12 months of follow-up. No statistically significant between-group difference in local recurrence was observed on Kaplan-Meier analysis (p = 0.110).

Conclusions: In this retrospective cohort, no statistically significant difference in local recurrence was observed between patients managed with *watch-and-wait* after achieving a complete clinical response and those who underwent surgery and achieved a complete pathological response. These findings should be interpreted in the context of the observational study design and the available follow-up period.

Keywords: Rectal neoplasms, recurrence, watchful waiting, surgery, treatment outcome.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

En 2018 se registraron aproximadamente 1,8 millones de nuevos casos de cáncer colorrectal. Este se convirtió en el cáncer de tipo gastrointestinal más frecuente a nivel mundial, el tercero más común en hombres y el segundo en mujeres[1]. Asimismo, en mayo de 2021, la Sociedad Estadounidense del Cáncer (ACS) estimó que en Estados Unidos se produjeron más de 100.000 casos de cáncer de colon y 45.000 de recto nuevos, respectivamente[2]. En América Latina, las tasas de incidencia y mortalidad en 2012 fueron de 17,2 y 8,3 por 100.000 habitantes, respectivamente, y los países más afectados fueron Uruguay, Barbados, Puerto Rico y Argentina[3]. En 2020, en Perú se reportaron 4636 nuevos casos, lo que representó el 6,4% de todos los cánceres diagnosticados en el país[4]. Este problema se asocia principalmente a estilos de vida no saludables, la falta de programas de tamizaje efectivos y las dificultades de acceso a los centros de salud[5].

El cáncer de recto se define como un crecimiento tumoral no controlado que se extiende hasta 15 cm desde el margen anal. Cuando sobrepasa este límite, se denomina cáncer de colon[6]. En función de su localización, el cáncer de recto se clasifica como alto (11-15 cm), medio (6-10 cm) y bajo (≤5 cm)[6]. El diagnóstico se basa en la sintomatología del paciente (principalmente pérdida de peso, rectorragia, dolor pélvico y tenesmo) y en exámenes auxiliares como la colonoscopia (en la que suelen observarse lesiones ulceradas en la mucosa), biopsias, pruebas de marcadores tumorales, estudios genéticos y técnicas de imagen, entre ellas la tomografía y la resonancia magnética (RM)[7,8].

La elección del tratamiento depende del estadio del cáncer y puede incluir cirugía, quimiorradioterapia o una combinación de ambas modalidades[9]. Hasta la fecha, el tratamiento quirúrgico continúa siendo una de las principales opciones terapéuticas para el cáncer de recto. La escisión total del mesorrecto constituye el parámetro de referencia quirúrgico y consiste en la resección completa del mesorrecto con el objetivo de eliminar el tumor, preservando márgenes circunferenciales libres de compromiso tumoral[10-14]. En algunos casos, como resultado de este tratamiento, los pacientes pueden alcanzar una respuesta patológica completa, definida por la ausencia de células tumorales[15] tanto en la pared rectal como en el mesorrecto y los ganglios linfáticos del espécimen resecado[16]. No obstante, esta técnica quirúrgica presenta desventajas importantes, como tasas de morbilidad y mortalidad de aproximadamente 35% y 5%, respectivamente, además de la necesidad de colostomías permanentes, disfunción sexual y urológica o incontinencia fecal, reportadas en más de un tercio de los pacientes evaluados[17].

Otra estrategia terapéutica es la quimiorradioterapia, que puede emplearse antes de la cirugía para reducir el tamaño tumoral, conocida como *terapia neoadyuvante*[6,18]. En el Perú, los esquemas de tratamiento más utilizados son 5-FU/RT o capecitabina/RT[6]. Luego del tratamiento con capecitabina/RT, se realiza una evaluación para determinar si el paciente ha alcanzado una respuesta clínica completa, la cual se confirma cuando no existe evidencia de tumor residual en distintas pruebas, como el examen rectal digital, la sigmoidoscopia y los estudios de imagen[18-20]. Una vez lograda esta respuesta, el paciente puede ser candidato a una estrategia observacional denominada *watch and wait* (WW)[18,19].

El enfoque WW fue propuesto por primera vez en 2009[21] y consiste en la "observación y espera" mediante controles periódicos realizados cada 2 a 6 meses. Entre sus principales ventajas se encuentran la preservación del esfínter, la ausencia de riesgo quirúrgico y una mejor calidad de vida[21]. Por estas razones, esta estrategia continúa siendo relevante en la comunidad científica internacional y ha sido objeto de múltiples estudios, los cuales han mostrado resultados de supervivencia similares, pero con mejores desenlaces funcionales en comparación con el abordaje quirúrgico[21-28]. Sin embargo, otros trabajos han reportado mayores tasas de recurrencia y un mayor riesgo de metástasis asociados al enfoque WW[19,26]. Además, no existen cohortes prospectivas ni ensayos clínicos aleatorizados que permitan resolver estas discrepancias, y la mayoría de los estudios disponibles cuentan con tamaños muestrales limitados[17].

La recurrencia local se caracteriza por la reaparición de células malignas en la pelvis después de la quimiorradioterapia o la resección quirúrgica con intención curativa. Gracias a los avances en las estrategias terapéuticas, su incidencia actual ha disminuido a valores entre 6% y 12%, mientras que en décadas previas podía alcanzar hasta el 50%[29]. Entre los factores de riesgo asociados al desarrollo de esta complicación se incluyen la localización distal del tumor, la enfermedad en estadios III y IV, niveles elevados de antígeno carcinoembrionario (CEA) previos al tratamiento, la resección abdominoperineal y la perforación intraperitoneal[29,30]. Por el contrario, la quimiorradioterapia neoadyuvante se ha identificado como un factor protector[31]. En caso de recurrencia local, la mediana de supervivencia se estima entre 6 y 7 meses, generalmente acompañada de una elevada morbilidad en pacientes no tratados; este periodo podría extenderse a 10-17 meses con tratamiento y con una menor carga sintomática[29].

El objetivo de este estudio fue comparar la incidencia de recurrencia local en pacientes con cáncer de recto manejados mediante la estrategia WW frente a aquellos que fueron sometidos a cirugía y alcanzaron una respuesta patológica completa.

METODOLOGÍA

Diseño y contexto

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo mediante la recopilación de datos de pacientes con cáncer de recto tratados con esquemas neoadyuvantes en un centro oncológico privado ubicado en Lima, Perú, entre los años 2015 y 2020.

Población

La población estuvo conformada por pacientes con cáncer de recto que recibieron terapia neoadyuvante, previa verificación del cumplimiento de los criterios de selección. Los criterios de inclusión para el grupo expuesto incluyeron: pacientes con diagnóstico histopatológico confirmado de cáncer de recto que recibieron tratamiento neoadyuvante y fueron manejados mediante la estrategia WW; pacientes que alcanzaron una respuesta clínica completa luego de la terapia neoadyuvante, confirmada mediante una técnica de imagen, y pacientes con un seguimiento mínimo de 12 meses.

Los criterios de inclusión para el grupo de comparación comprendieron: pacientes con diagnóstico histopatológico confirmado de cáncer de recto que recibieron tratamiento neoadyuvante, aquellos que presentaron una respuesta clínica parcial y posteriormente fueron sometidos a cirugía, alcanzando una respuesta patológica completa. Esta última se definió como la ausencia de enfermedad residual en el espécimen quirúrgico después de la cirugía, confirmada mediante un estudio histopatológico. Asimismo, se incluyeron pacientes con un seguimiento mínimo de 12 meses. Como criterios de exclusión, se consideró para el grupo expuesto a los pacientes que fueron sometidos a cirugía después de la terapia neoadyuvante, y para el grupo no expuesto, a aquellos pacientes que presentaron evidencia de enfermedad residual luego de la cirugía.

Muestra

Para este estudio se decidió incluir a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de selección. De manera referencial, se realizó una estimación exploratoria del tamaño muestral basada en parámetros tomados de estudios previos y utilizando un esquema de simulación de no inferioridad. Este procedimiento tuvo únicamente fines orientativos para valorar suficiencia muestral y no le confiere al presente estudio el carácter de un diseño de no inferioridad. Para esto, se tomaron como referencia los estudios de Maas y colaboradores[24], Smith y colaboradores[25], y Habr-Gama y colaboradores[22]. Se consideró una potencia estadística del 80%, un nivel de confianza del 97,5% y una tasa promedio de recurrencia del 10% a los 2 años. Dadas las implicancias clínicas en los pacientes, el valor delta se restringió a 15% (no inferioridad). De este modo, se obtuvo un tamaño muestral mínimo necesario de 126 pacientes.

Desenlace

La recurrencia se definió como el recrecimiento de células cancerosas luego de un tratamiento inicial en el que dichas células se habían erradicado previamente[23]. En el presente estudio, la recurrencia se determinó a partir de los registros clínicos, considerando como fecha del evento aquella en la que se documentó la reaparición de células cancerosas en la historia clínica digitalizada. De manera similar a la metodología empleada en el estudio de Lambregts, el periodo máximo considerado para evaluar la recurrencia en cada paciente fue de hasta 2 años después del tratamiento[23].

Exposición

La variable de exposición se definió como el tipo de estrategia terapéutica recibida por cada paciente para el manejo del cáncer de recto, la cual podía corresponder a una intervención quirúrgica o al enfoque WW.

Otras variables

También se consideraron las siguientes variables: edad, sexo (masculino o femenino), lugar de procedencia, peso (kg), talla (m), índice de masa corporal (IMC; kg/m^2), hemoglobina (Hb; g/dL), antecedente de tabaquismo, consumo de alcohol, antecedente de pólipos intestinales, antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), antecedente de cáncer, antecedente de otras enfermedades, antecedente familiar de cáncer, tipo histológico, localización tumoral según RM diagnóstica (alta, media, baja), altura desde el margen anal (cm), tamaño tumoral (cm), categoría T o tamaño tumoral (Tis, T1, T2, T3, T4a, T4b), categoría N o compromiso ganglionar (NX, N0, N1, N2), estadio clínico según TNM (I, IIA, IIB, IIIA, IIIB, IIIC), estadio clínico global (I, II, III, IV), tiempo hasta la recurrencia (meses), tiempo de supervivencia (meses), quimioterapia (sí, no), radioterapia (sí, no), metástasis pretratamiento (sí, no), metástasis postratamiento (sí, no) y tipo de manejo (cirugía, WW).

Procedimientos

En el centro oncológico privado se realizaron solicitudes iniciales para obtener la información pertinente de todos los individuos con antecedente de cáncer de recto. Asimismo, se solicitó acceso a la información contenida en

las historias clínicas impresas y digitalizadas. Se revisaron todas las historias clínicas seleccionadas y se construyó una base de datos con la información extraída. Cuando una historia clínica se encontraba incompleta, se descartaron los datos correspondientes. Se consideró que una historia clínica era incompleta cuando el paciente no había recibido tratamiento o no contaba con información de seguimiento.

Análisis estadístico

El análisis de datos se realizó utilizando el paquete estadístico Stata v. 16.0 (StataCorp, TX, Estados Unidos). Se llevó a cabo un proceso inicial de codificación independiente y posteriormente se realizó una verificación cruzada de las bases de datos como parte del control de calidad. La base de datos final se ingresó al paquete estadístico para su análisis.

Las variables numéricas se presentaron como medianas y percentiles 25-75, dado que no seguían una distribución normal. La normalidad se evaluó de forma descriptiva considerando los valores de curtosis y asimetría, y de manera gráfica mediante histogramas y gráficos Q-Q. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias absolutas y relativas.

Cada variable independiente se describió según la categoría de la variable desenlace (recurrencia). Para ello, se utilizó la prueba U de Mann-Whitney en el caso de variables numéricas, mientras que para las variables categóricas se empleó la prueba de chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera al número de valores esperados ≤5. Para evaluar la recurrencia según el tipo de tratamiento, se construyeron curvas de función de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier. Las diferencias entre las curvas se evaluaron utilizando la prueba de *log-rank*, considerándose estadísticamente significativo un valor p <0,05. Dado el tamaño muestral limitado, no se realizaron análisis estratificados según el grupo etario o la presencia/ausencia de comorbilidades.

RESULTADOS

Antes del análisis de datos, la muestra inicial de 289 pacientes con cáncer de recto tratados en un centro oncológico privado entre 2015 y 2020 se redujo a 128 pacientes. De estos, 56 fueron clasificados en el grupo WW y 72 en el grupo "Cirugía con respuesta patológica completa". Sin embargo, un paciente del grupo WW optó por la cirugía durante el periodo de observación y, por tanto, fue transferido al grupo quirúrgico. Esto dio como resultado una muestra final de 55 pacientes en el grupo WW y 73 en el grupo de "Cirugía con respuesta patológica completa" (**Figura 1**).

La **Tabla 1** muestra las características clínicas y sociodemográficas de los participantes. En relación con la recurrencia, no se encontraron diferencias significativas entre las características de ambos grupos, a excepción del sexo. Los pacientes de sexo masculino presentaron una tasa de

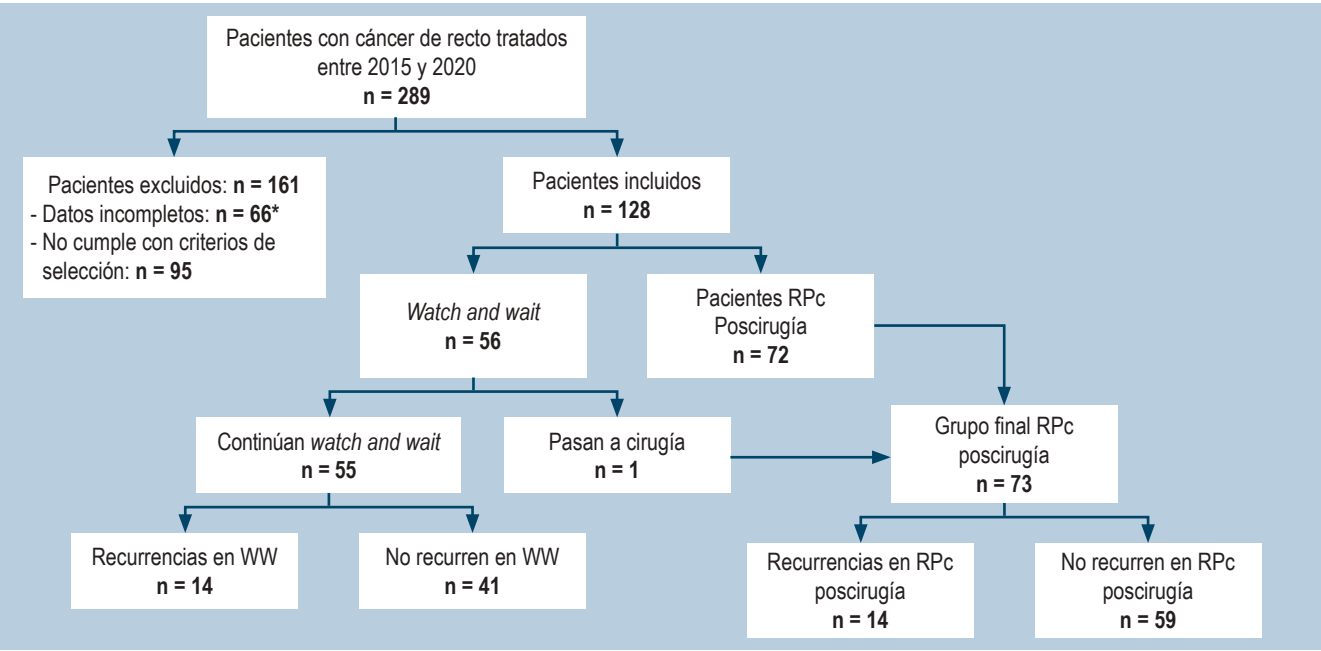


Figura 1. Flujograma del estudio. *Datos incompletos: 45 pacientes carecían de la variable de desenlace; 21 pacientes no contaban con fechas de tratamiento ni de seguimiento. RPc: respuesta patológica completa; WW: *watch and wait*.
Imagen propiedad de los autores.

recurrencia significativamente mayor en comparación con las mujeres ($p = 0{,}013$). Del total de 128 pacientes, se identificaron 28 casos de recurrencia, y de estos, tanto el grupo WW como el grupo de cirugía con respuesta patológica completa aportaron 14 pacientes cada uno ($p = 0{,}395$).

La **Tabla 2** presenta las principales características clínicas de los pacientes con recurrencia local del cáncer de recto, destacando 12 variables clave. La variable central es el tiempo hasta la recurrencia (en meses), con un promedio de 14,25 meses en los 28 pacientes. Los grupos de cirugía y WW presentaron

Tabla 1. Frecuencia y porcentaje de participantes con o sin recurrencia de cáncer rectal según las variables clínicas y sociodemográficas

Características	Recurrencia local		*p*
	Sí (n = 28)	No (n = 100)	
Edad (años)*	64,5 [48,5-75]	65,5 [52,5-73]	0,991†
Sexo			
- Masculino	18 (32,1)	38 (67,9)	0,013‡
- Femenino	10 (13,9)	62 (86,1)	
IMC (kg/m²)*	25,5 [24,5-28,9]	25,7 [22,9-28,4]	0,483†
Hemoglobina (g/dL)*	13,7 [12,5-14,2]	13,8 [12,7-14,1]	0,786†
Tamaño de tumor (cm)*	4 [2-5]	4,4 [3-6]	0,223†
Consumo de alcohol			
- Sí	8 (33,3)	16 (66,7)	0,132‡
- No	20 (19,2)	84 (80,8)	
Consumo de tabaco			
- Sí	9 (34,6)	17 (65,4)	0,078‡
- No	19 (18,6)	83 (81,4)	
Pólipos			
- Sí	0 (0,0)	4 (100)	0,576††
- No	28 (22,6)	96 (77,4)	
EII			
- Sí	0 (0,0)	2 (100)	0,999††
- No	28 (22,2)	98 (77,8)	
Antecedente de cáncer			
- Sí	5 (27,8)	13 (72,2)	0,543††
- No	23 (20,9)	87 (79,1)	
Antecedente de comorbilidad			
- Sí	9 (16,1)	47 (83,9)	0,161‡
- No	19 (26,4)	53 (73,6)	
Antecedente familiar de cáncer			
- Sí	20 (24,7)	61 (75,3)	0,312‡
- No	8 (17,0)	39 (83,0)	
Tipo histológico**			
- Adenocarcinoma	21 (22,1)	74 (77,9)	0,708‡
- Epidermoide	7 (25,0)	21 (75,0)	
- Escamoso	0 (0,0)	2 (100)	
Ubicación**			
- Superior	3 (13,6)	19 (86,4)	0,238‡
- Media	11 (31,4)	24 (68,6)	
- Inferior	14 (20,0)	56 (80,0)	
Estadio clínico**			
- I	3 (20,0)	12 (80,0)	0,939††
- II	1 (10,0)	9 (90,0)	
- III	21 (22,1)	74 (77,9)	
- IV	1 (16,7)	5 (83,3)	
Metástasis pretratamiento			
- Sí	1 (16,7)	5 (83,3)	0,999††
- No	27 (22,1)	95 (77,9)	
Metástasis postratamiento			
- Sí	3 (50,0)	3 (50,0)	0,118††
- No	25 (20,5)	97 (79,5)	
Quimioterapia			
- Sí	21 (19,4)	87 (80,6)	0,144††
- No	7 (35,0)	13 (65,0)	
Radioterapia			
- Sí	23 (21,1)	86 (78,9)	0,563††
- No	5 (26,3)	14 (73,7)	
Tipo de manejo			
- Cirugía	14 (19,2)	59 (80,8)	0,395‡
- *Watch and wait*	14 (25,5)	41 (74,5)	

*Mediana [*p* 25-75]. **Algunos valores pueden no sumar 128 debido a datos faltantes. † Prueba U de Mann-Whitney. †† Prueba exacta de Fisher. ‡ Prueba de chi cuadrado. EII: enfermedad inflamatoria intestinal.
Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Características clínicas relevantes de los pacientes con recurrencia local de cáncer de recto

Paciente	Edad (años)	IMC* (kg/m²)	Hb* (g/dL)	Altura del margen anal (cm)	Ubicación	Tipo histológico	Tamaño tumoral* (cm)	Estadio clínico*	*Watch and wait*	Cirugía	Metástasis pos-tratamiento	Tiempo de recurrencia (meses)
1	64	29,40	11,9	3,0	Inferior	Adenocarcinoma	2	IV	No	Sí	No	6,39
2	75	25,61	14,5	6,0	Inferior	Adenocarcinoma	3	I	No	Sí	No	28,69
3	35	22,04	13,4	4,0	Inferior	Adenocarcinoma	2	III	No	Sí	No	8,82
4	94	28,98	10,3	10,0	Media	Adenocarcinoma	4,6	III	No	Sí	No	2,03
5	52	24,55	15,4	5,0	Inferior	Epidermoide	4,5	III	Sí	No	No	9,51
6	38	20,83	12,3	9,0	Media	Adenocarcinoma	3,5	III	No	Sí	Sí (íleo)	18,66
7	62	25,47	14,1	8,0	Media	Adenocarcinoma	4,5	III	No	Sí	Sí (pulmón)	20,16
8	32	24,82	12,0	7,0	Media	Adenocarcinoma	1,5	III	No	Sí	No	5,57
9	78	28,72	11,6	15,0	Superior	Epidermoide	0,5	NR	Sí	No	No	15,70
10	45	26,10	14,1	3,5	Inferior	Adenocarcinoma	3,5	III	Sí	No	No	11,64
11	74	27,89	11,9	4,5	Inferior	Adenocarcinoma	4	I	No	Sí	No	41,97
12	43	22,94	11,0	7,0	Media	Adenocarcinoma	4	III	No	Sí	No	38,72
13	76	25,10	12,6	7,0	Media	Adenocarcinoma	2	III	No	Sí	No	15,28
14	72	24,49	12,9	5,0	Inferior	Adenocarcinoma	NR	II	Sí	No	No	15,57
15	35	25,79	13,4	0,0	Inferior	Adenocarcinoma	2	III	No	Sí	No	8,30
16	84	25,65	13,9	13,0	Superior	Adenocarcinoma	3,9	III	Sí	No	No	20,16
17	76	24,86	11,9	6,0	Media	Epidermoide	3,1	III	Sí	No	No	19,44
18	70	31,00	12,0	6,0	Media	Epidermoide	NR	NR	No	Sí	No	7,08
19	64	30,64	15,0	8,0	Media	Adenocarcinoma	5	III	Sí	No	Sí (pulmón)	9,67
20	72	NR	NR	15,0	Superior	Adenocarcinoma	10	III	No	Sí	No	14,30
21	78	25,50	13,9	7,0	Media	Adenocarcinoma	5	III	Sí	No	No	9,64
22	75	30,69	14,4	2,0	Inferior	Adenocarcinoma	8	III	Sí	No	No	10,62
23	53	24,18	15,4	1,8	Inferior	Epidermoide	4,1	III	Sí	No	No	10,46
24	44	23,31	12,6	7,0	Media	Adenocarcinoma	6	III	Sí	No	No	4,23
25	65	33,98	12,5	0,0	Inferior	Epidermoide	7	III	No	Sí	No	15,67
26	63	36,16	14,0	0,0	Inferior	Adenocarcinoma	1,8	I	Sí	No	No	8,89
27	56	24,56	NR	5,0	Inferior	Adenocarcinoma	NR	III	Sí	No	No	15,77
28	72	21,40	10,5	0,0	Inferior	Epidermoide	6	III	Sí	No	No	6,07

*Algunos valores no se registraron al estar ausentes en el expediente clínico. Hb: hemoglobina; IMC: índice de masa corporal; NR: no registra datos. Tabla elaborada por los autores.

tiempos promedio de recurrencia de 16,55 y 11,96 meses, respectivamente. Asimismo, la edad media fue de 62 años; el paciente más joven con recurrencia tenía 32 años y el de mayor edad, 94 años. El IMC promedio fue de 26,46 kg/m^2 y el valor medio de hemoglobina fue de 12,98 g/dL. La mayoría de los casos de recurrencia se localizaron en el recto bajo (n = 14), y el tipo histológico predominante fue el adenocarcinoma (n = 21), y la mayor proporción de pacientes se encontraba en estadio clínico III.

La **Figura 2** muestra la curva de función de supervivencia estimada mediante el método de Kaplan-Meier, comparando los grupos WW y cirugía. El eje vertical representa la proporción de supervivencia del total de pacientes y el eje horizontal, el tiempo en meses. El tiempo de supervivencia se calculó a partir de la fecha final de la terapia neoadyuvante o, en casos seleccionados, desde el momento de la cirugía. Ambos grupos mostraron patrones de supervivencia similares y, después de aplicar la prueba de *log-rank*, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ellos (p = 0,110).

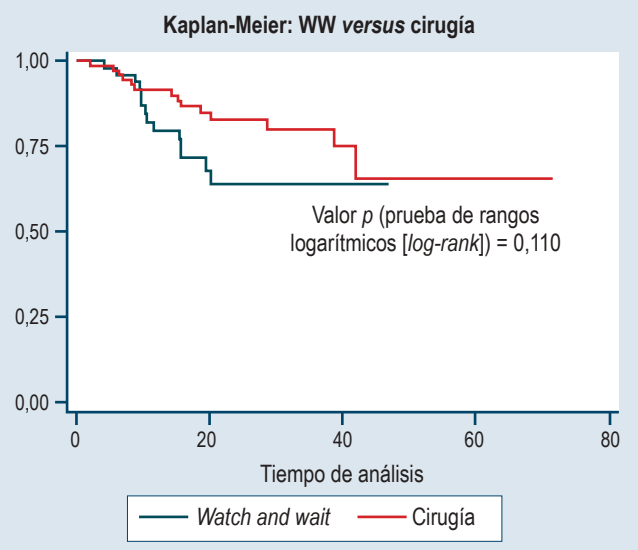


Figura 2. Curva de Kaplan-Meier: *watch and wait* versus cirugía. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

Hallazgos principales

Los estudios latinoamericanos que comparan la recurrencia del cáncer de recto en pacientes manejados con la estrategia WW frente a la cirugía son limitados. Hasta donde tenemos conocimiento, este es el primer estudio de este tipo realizado en Perú[32,33]. Entre los 128 participantes incluidos, se identificaron 28 casos de recurrencia local del cáncer de recto, distribuidos de manera equitativa entre ambos grupos de tratamiento, con 14 casos en cada uno. Los patrones de recurrencia fueron similares en ambos grupos, y se observó que más del 50% de las recurrencias ocurrieron dentro de los primeros 12 meses luego de la ausencia documentada de enfermedad.

Comparación con otros estudios

Estudios recientes realizados en distintos países han comparado la estrategia WW con la cirugía. Algunos de ellos han encontrado resultados terapéuticos y tasas de recurrencia comparables entre ambos enfoques[17,19,22,25,28,32]. Smith y colaboradores propusieron la estrategia WW como una alternativa segura para evitar los efectos adversos asociados a la cirugía[25]. Por su parte, Wang y colaboradores destacaron tasas de supervivencia similares entre ambos tratamientos, pero con una mayor preservación del esfínter anal en el grupo WW[19]. En contraste, Smith y colaboradores reportaron tiempos de supervivencia más cortos y mayores tasas de metástasis distales en los pacientes manejados con WW[26].

Habr-Gama y colaboradores observaron que las recurrencias se presentaban con mayor frecuencia durante los primeros 12 meses luego de confirmar la ausencia de enfermedad, y fueron poco probables más allá de este periodo inicial[22]. En nuestro estudio, el 53,6% de las recurrencias ocurrieron durante el primer año. En relación con la probabilidad de metástasis a distancia, Smith y colaboradores informaron tasas más elevadas en pacientes WW que presentaron recurrencia, con un 36% frente a un 1% en pacientes tratados con cirugía[26]. Nuestros hallazgos difieren de esta tendencia, ya que solo el 7,14% del total de pacientes del grupo WW presentó recurrencias con metástasis pulmonares, en comparación con el 14,28% del grupo quirúrgico, con metástasis localizadas en el pulmón e íleon. Estos resultados, que muestran una menor cantidad de metástasis en el grupo WW con respecto al grupo quirúrgico, difieren de lo reportado por Smith y colaboradores[26], quienes describieron mayores tasas de metástasis en el grupo WW. Esta discrepancia podría explicarse por la mayor cantidad de pacientes manejados con WW en su estudio (113 pacientes) en comparación con el nuestro (55 pacientes). En el estudio de Smith y colaboradores se infirió que la estrategia WW conlleva un cierto riesgo oncológico debido a la no resección de tejido potencialmente tumoral, riesgo que podría ser más pronunciado en pacientes con estadios clínicos avanzados. En este sentido, sugerimos que futuros estudios comparen el desarrollo de metástasis luego de una respuesta clínica completa frente a una respuesta patológica completa, lo que permitiría generar evidencia más sólida sobre la eficacia relativa y los riesgos del enfoque WW en comparación con la cirugía, y podría influir en la toma de decisiones clínicas en el manejo del cáncer de recto.

Con respecto a las características asociadas al desarrollo de recurrencia local, nuestros resultados concuerdan con los de Zhao y colaboradores, ya que ninguno de los dos estudios encontró diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad de los pacientes ni al estadio clínico[34]. No obstante, nuestro estudio difiere en relación con el sexo, dado que encontramos una diferencia significativa en este aspecto. Por el contrario, los hallazgos de Palmer y colaboradores difieren de los nuestros, ya que identificaron una asociación significativa entre la radioterapia preoperatoria y un menor riesgo de recurrencia local[35]. Asimismo, asociaron la localización tumoral en el tercio inferior del recto con un mayor riesgo de recurrencia. De manera similar, Cai y colaboradores reportaron que los pacientes que reciben radioterapia neoadyuvante presentan un riesgo de recurrencia local entre 50% y 70% menor, señalando que la ausencia de terapias neoadyuvantes se asocia con peores desenlaces[36]. Aunque nuestro estudio no mostró diferencias estadísticamente significativas en este aspecto, sí evidenció una tendencia concordante con la descrita por Palmer y Cai en relación con el uso de terapias neoadyuvantes[35,36].

Interpretación de resultados

La implementación del abordaje más adecuado para pacientes con cáncer de recto es fundamental. El proceso de selección es complejo y requiere una cuidadosa valoración del riesgo de recurrencia, la morbilidad, la mortalidad y la calidad de vida. Diversos estudios han sugerido resultados oncológicos comparables entre la estrategia WW y la cirugía en pacientes cuidadosamente seleccionados, además de mejores desenlaces funcionales y de calidad de vida con el enfoque conservador[19,21,25]. Nuestros hallazgos son concordantes con esta evidencia y refuerzan la necesidad de evaluar el rol de la estrategia WW en el manejo del cáncer de recto.

Estos resultados podrían explicarse por la eliminación completa de las células tumorales, ya sea mediante radioterapia o cirugía, lo que conduce a desenlaces oncológicos similares, aunque con implicaciones distintas para la calidad de vida futura. Proponemos que la resección quirúrgica de la región afectada podría asociarse a una recurrencia más tardía, dado que también se extirpan áreas no afectadas, lo que reduce el riesgo de recurrencia por proximidad. Esta situación no se presenta en los casos manejados con WW luego de la radioterapia, donde el área tratada, ahora libre de enfermedad, permanece *in situ*. En consecuencia, resulta imprescindible realizar una evaluación individualizada del balance riesgo-beneficio para cada paciente.

Relevancia en la práctica clínica

La estrategia WW, como enfoque conservador, evita los riesgos y complicaciones asociados a la cirugía[19,21,25]. Este abordaje puede reducir la morbilidad y la mortalidad en aproximadamente 35% y 5%, respectivamente, y evitar la necesidad de colostomías permanentes, así como la disfunción sexual y urológica o la incontinencia fecal, reportadas en más de un tercio de los pacientes sometidos a cirugía[17]. En los pacientes elegibles, se mantiene un seguimiento estrecho mediante estudios de imagen y controles de marcadores tumorales. La cirugía de rescate continúa siendo una opción para aquellos que presentan recurrencia local después de adoptar la estrategia WW, y se ha demostrado una alta eficacia de este procedimiento[26]. Además, Miller y colaboradores demostraron que el enfoque WW presenta un menor costo económico, con un ahorro estimado entre USD 28.500 y USD 32.100 a lo largo de la vida en comparación con la cirugía[37]. Considerando estos aspectos, proponemos que la estrategia WW sea evaluada en estudios multicéntricos con miras a su posible incorporación en las guías de práctica clínica.

Limitaciones y fortalezas

Por una parte, este estudio presenta algunas limitaciones. En primer lugar, la recolección de datos se realizó mediante la revisión de historias clínicas, lo que podría haber ocasionado información incompleta. En segundo lugar, se trata de un estudio realizado en un solo centro de salud y con un tamaño muestral reducido, lo que restringe la validez externa de los resultados. No obstante, asumimos que las características de los pacientes tratados en este centro no difieren sustancialmente de las de pacientes atendidos en otros establecimientos privados del país. Aun así, los resultados podrían no ser extrapolables a otros contextos, como países desarrollados, debido a diferencias culturales, socioeconómicas y genéticas. En tercer lugar, aunque se consideraron diversas características al comparar a los pacientes con y sin recurrencia, un análisis de regresión multivariable podría aportar información adicional sobre el efecto independiente de estas variables en el desarrollo de recurrencia local. En cuarto lugar, el diseño de cohorte retrospectiva sin asignación aleatoria introduce la posibilidad de sesgos de selección y de información. Adicionalmente, los grupos comparados correspondieron a pacientes con respuesta clínica completa manejados mediante la estrategia WW y a pacientes con respuesta patológica completa sometidos a cirugía, por lo que no representan categorías biológicamente equivalentes. Este aspecto se debe considerar al

momento de interpretar los resultados, dado que la asignación a cada estrategia estuvo determinada por la práctica clínica y no por un diseño experimental. Asimismo, aunque predominó el adenocarcinoma, la cohorte incluyó otros subtipos histológicos, lo cual podría introducir heterogeneidad en los desenlaces observados. Finalmente, el estudio no incluyó datos sobre la calidad de vida después del tratamiento ni sobre el estadio al momento del diagnóstico, lo que limita la evaluación del impacto de estas variables en los desenlaces observados.

Por otra parte, el estudio también presenta fortalezas relevantes. En primer lugar, incluyó una mayor cantidad de pacientes en comparación con otros estudios internacionales[24,25,32], lo que incrementa su potencia estadística. En segundo lugar, se realizó un seguimiento integral de los pacientes desde el momento del diagnóstico hasta su evaluación más reciente, lo que permitió una comprensión detallada de la evolución de la enfermedad en un contexto de práctica clínica real, no limitado a un entorno experimental predefinido. Finalmente, los resultados obtenidos son concordantes con los de investigaciones internacionales previas[24,25,32], lo que contribuye a la evidencia global sobre la estrategia WW en el tratamiento del cáncer de recto y refuerza la credibilidad y consistencia de nuestros hallazgos.

CONCLUSIÓN

En esta cohorte retrospectiva no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la recurrencia local del cáncer de recto entre los pacientes con respuesta clínica completa después de la terapia neoadyuvante manejados mediante la estrategia WW y aquellos con respuesta patológica completa sometidos a cirugía. Estos hallazgos deben interpretarse considerando el diseño observacional del estudio, la naturaleza de los grupos comparados y el periodo de seguimiento disponible.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El protocolo de este estudio fue revisado y aprobado por los Comités de Ética de la Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas (#FCS-CEI/592-07-21) y del centro oncológico privado Oncosalud, en Lima, Perú. Los datos se obtuvieron a partir de historias clínicas y se registraron de forma anónima. Asimismo, a cada registro se le asignó un código en la base de datos, de acuerdo con un listado de variables previamente establecido. No se requirió consentimiento informado, dado que el estudio no involucró sujetos humanos de manera directa, sino la revisión de registros clínicos. En consecuencia, la exigencia de consentimiento informado fue exonerada por los Comités de Ética de la Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas.

Consentimiento para publicación

No aplicable.

Declaración de disponibilidad de datos

Todos los datos generados o analizados durante este estudio se incluyen en el presente artículo. Para consultas adicionales, estas pueden dirigirse al autor correspondiente.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial en la realización del estudio ni en la elaboración del manuscrito.

Fuentes de financiación

Ninguna.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Álvaro Díaz-Canales, Ismael Pardo-Figueroa y Carlos Jesús Toro-Huamanchumo.
- Adquisición de datos: Álvaro Díaz-Canales, Ismael Pardo-Figueroa y Rubén F. Del Castillo-Pacora.
- Análisis e interpretación de datos: Carlos Jesús Toro-Huamanchumo realizó el análisis estadístico. Álvaro Díaz-Canales, Ismael Pardo-Figueroa y Rubén F. Del Castillo-Pacora participaron en la interpretación de los resultados del estudio.
- Redacción del manuscrito: Álvaro Díaz-Canales, Ismael Pardo-Figueroa y Rubén F. Del Castillo-Pacora redactaron la versión inicial del manuscrito.
- Revisión crítica del manuscrito: Álvaro Díaz-Canales, Ismael Pardo-Figueroa, Rubén F. Del Castillo-Pacora, Carlos Jesús Toro-Huamanchumo. Todos los autores participaron en la revisión del manuscrito, asegurando la calidad y exactitud del contenido.

REFERENCIAS

1. World Cancer Research Fund International. Colorectal cancer statistics [Internet]. WCRF International. [consultado el 18 de mayo de 2021]. Disponible en: https://www.wcrf.org/dietandcancer/colorectal-cancer-statistics/
2. American Cancer Society. How Common Is Colorectal Cancer? [Internet]. ACS [consultado el 13 de mayo de 2021]. Disponible en: https://www.cancer.org/cancer/colon-rectal-cancer/about/key-statistics.html
3. Gualdrini U. Epidemiológica del cáncer colorrectal. Rev Argent Coloproct. 2016;27(1):9-18.
4. International Agency for Research on Cancer. Peru number of new cases in 2020, both sexes, all ages [Internet]. GLOBOCAN, 2020 [consultado el 15 de mayo de 2021]. Disponible en: https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/604-peru-fact-sheets.pdf
5. Sierra MS, Forman D. Burden of colorectal cancer in Central and South America. Cancer Epidemiol. 2016;44 Suppl 1:S74-81. https://doi.org/10.1016/j.canep.2016.03.010
6. Montenegro P, León J, Salas F, Pacheco C, Castro V, Rau C. Guía de práctica clínica. Manejo multidisciplinario del cáncer de recto (MMCR) con preferencias institucionales [Internet]. Oncosalud Perú; 2018 [consultado el 15 de mayo de 2021]. Disponible en: https://marketing.oncosalud.pe/hubfs/Guia%20especializada%20Auna/GPC%20CANCER%20DE%20RECTO%20(GA.DC.G.03).pdf
7. American Cancer Society. Etapas del cáncer colorrectal [Internet]. ACS [consultado el 4 de mayo de 2021]. Disponible en: https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-colon-o-recto/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/clasificacion-de-la-etapa.html
8. Luna-Abanto J. Watch and wait for rectal cancer: assessing the cost effectiveness in Latin America. Rev Gastroenterol Perú. 2020;40(2):204-5. https://doi.org/10.47892/rgp.2020.402.1096
9. National Comprehensive Cancer Network. Guidelines for patients, Rectal Cancer [Internet]. Estados Unidos: NCCN, 2019 [consultado el 17 de mayo de 2021]. Disponible en: https://www.nccn.org/patients/guidelines/content/PDF/rectal-patient.pdf
10. Enker WE. Total mesorectal excision--the new golden standard of surgery for rectal cancer. Ann Med. 1997;29(2):127-33. https://doi.org/10.3109/07853899709113698
11. Manzanilla M. Historia del cáncer del recto y su tratamiento quirúrgico. Rev Mex Coloproctol. 2005;11(2):60-3.
12. Cabrerizo-Fernández MJ, de Castro-Monedero P, Garde-Lecumberri C, Gómez-Sánchez J, González-Callejas C, González-Puga C, et al. Técnicas quirúrgicas actuales en el cáncer de recto. Actual Med. 2019;104(808):175-81. https://doi.org/10.15568/am.2019.808.re01
13. Pedroza A. Tratamiento quirúrgico del cáncer de recto, revisión bibliográfica. Rev Colomb Cir. 2014;29(3):230-42. https://doi.org/10.30944/20117582.405
14. Gonzales AM, Mascareñas JF. Escisión mesorrectal total laparoscópica versus asistida por robot en el tratamiento del cáncer de recto: un metaanálisis. Cir Esp. 2012;90(6):348-54. https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.03.004
15. National Cancer Institute. Definition of pathologic complete response [Internet]. NCI Dictionary of Cancer Terms, 2011 [consultado el 27 de mayo de 2021]. Disponible en: https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/def/pathologic-complete-response
16. Espínola MD, Molina PME, Bellolio RF, Gellona VJ, Bustos CM, Zúñiga DÁ. Respuesta patológica completa en pacientes sometidos a neoadyuvancia en cáncer de recto. Rev Chil Cir. 2013;65(4):333-7. https://doi.org/10.4067/S0718-40262013000400008
17. Pozo ME, Fang SH. Watch and wait approach to rectal cancer: A review. World J Gastrointest Surg. 2015;7(11):306-12. https://doi.org/10.4240/wjgs.v7.i11.306
18. Torres PA. Respuesta clínica completa postneoadyuvancia en cáncer de recto estadio III: observación o cirugía. Rev Colomb Gastroenterol. 2014;29(4):391-6. https://doi.org/10.22516/25007440.436
19. Wang Q, Zhang R, Xiao W, Zhang S, Wei M, Li Y, et al. The watch-and-wait strategy versus surgical resection for rectal cancer patients with a clinical complete response after neoadjuvant chemoradiotherapy. Radiat Oncol. 2021;16(1):16. https://doi.org/10.1186/s13014-021-01746-0
20. Rossi CB, Pomilio-di-Loreto F, Abbud J. Manejo no operatorio del cáncer de recto con respuesta clínica completa luego de quimiorradioterapia neoadyuvante, experiencia en 8 casos. Rev Argent Coloproct. 2018;29(1):1-6.
21. Habr-Gama A, Perez RO. Non-operative management of rectal cancer after neoadjuvant chemoradiation. Br J Surg. 2009;96(2):125-7. https://doi.org/10.1002/bjs.6470
22. Habr-Gama A, Sabbaga J, Gama-Rodrigues J, São Julião GP, Proscurshim I, Bailão Aguilar P, et al. Watch and wait approach following extended neoadjuvant chemoradiation for distal rectal cancer: are we getting closer to anal cancer management? Dis Colon Rectum. 2013;56(10):1109-17. https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e3182a25c4e
23. Lambregts DMJ, Maas M, Bakers FCH, Cappendijk VC, Lammering G, Beets GL, et al. Long-term follow-up features on rectal MRI during a wait-and-see approach after a clinical complete response in patients with rectal cancer treated with chemoradiotherapy. Dis Colon Rectum. 2011;54(12):1521-8. https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e318232da89
24. Maas M, Beets-Tan RGH, Lambregts DMJ, Lammering G, Nelemans PJ, Engelen SME, et al. Wait-and-see policy for clinical complete responders after chemoradiation for rectal cancer. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 2011;29(35):4633-40. https://doi.org/10.1200/JCO.2011.37.7176

25. Smith JD, Ruby JA, Goodman KA, Saltz LB, Guillem JG, Weiser MR, et al. Nonoperative management of rectal cancer with complete clinical response after neoadjuvant therapy. Ann Surg. 2012;256(6):965-72. https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3182759f1c
26. Smith JJ, Strombom P, Chow OS, Roxburgh CS, Lynn P, Eaton A, et al. Assessment of a Watch-and-Wait Strategy for Rectal Cancer in Patients With a Complete Response After Neoadjuvant Therapy. JAMA Oncol. 2019;5(4):e185896. https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2018.5896
27. Miller JA, Wang H, Chang DT, Pollom E. Cost Effectiveness of Watch-and-Wait or Total Mesorectal Excision after Complete Clinical Response to Chemoradiotherapy for Rectal Cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2019;105(1):E171. https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2019.06.2155
28. López-Campos F, Martín-Martín M, Fornell-Pérez R, García-Pérez JC, Die-Trill J, Fuentes-Mateos R, et al. Watch and wait approach in rectal cancer: Current controversies and future directions. World J Gastroenterol. 2020;26(29):4218-39. https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i29.4218
29. Ministerio de Salud. Análisis de la situación del cáncer en el Perú, 2018 [Internet]. Perú: MINSA, 2018 [consultado el 25 de mayo de 2021]. Disponible en: https://observatorio-peru.ins.gob.pe/node/1630
30. Ministerio de Salud. Prioridades nacionales de investigación en salud para el periodo 2019-2023[Internet]. Perú: MINSA, 2018 [consultado 2 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.gob.pe/38070-prioridades-nacionales-de-investigacion-en-salud
31. Muro JF, Veliz K, Maldonado M, Flores C, Montenegro PC. Response to neoadjuvant chemoradiation in rectal cancer: Experience from the national cancer institute of Peru. J Clin Oncol. 2017;35:e15157. https://doi.org/10.1200/JCO.2017.35.15_suppl.e15157
32. Habr-Gama A, Perez RO, Nadalin W, Sabbaga J, Ribeiro U, Silva e Sousa AH, et al. Operative Versus Nonoperative Treatment for Stage 0 Distal Rectal Cancer Following Chemoradiation Therapy. Ann Surg. 2004;240(4):711-8. https://doi.org/10.1097/01.sla.0000141194.27992.32
33. Araujo RO, Valadão M, Borges D, Linhares E, de Jesus JP, Ferreira CG, et al. Nonoperative management of rectal cancer after chemoradiation opposed to resection after complete clinical response. A comparative study. Eur J Surg Oncol. 2015;41(11):1456-63. https://doi.org/10.1016/j.ejso.2015.08.156
34. Zhao J, Chang-Zheng D, Ying-Shi S, Jin G. Patterns and prognosis of locally recurrent rectal cancer following multidisciplinary treatment. World J Gastroenterol. 2012;18(47):7015-20. https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i47.7015
35. Palmer G, Martling A, Cedermark B, Holm T. A Population-Based Study on the Management and Outcome in Patients with Locally Recurrent Rectal Cancer. Ann Surg Oncol. 2007;14(2):447-54. https://doi.org/10.1245/s10434-006-9256-9
36. Cai Y, Li Z, Gu X, Fang Y, Xiang J, Chen Z. Prognostic factors associated with locally recurrent rectal cancer following primary surgery (Review). Oncol Lett. 2014;7(1):10-16. https://doi.org/10.3892/ol.2013.1640
37. Miller J, Wang H, Chang D, Pollom E. Cost-Effectiveness and Quality-Adjusted Survival of Watch and Wait After Complete Response to Chemoradiotherapy for Rectal Cancer. J Natl Cancer Inst. 2020;112(8):792-801. https://doi.org/10.1093/jnci/djaa003

https://doi.org/10.22516/25007440.1529

Trabajo original

Calidad de vida en niños con estreñimiento funcional: evaluación antes y después del tratamiento

Quality of life in children with functional constipation: Assessment before and after treatment

Julie Paola Sánchez-Cárdenas,[1*] Alejandra Riscanebo-Useche,[2] Clara Eugenia Plata-García,[3] Camila Céspedes-Salazar.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Sánchez-Cárdenas JP, Riscanebo-Useche A, Plata-García CE, Céspedes-Salazar C. Calidad de vida en niños con estreñimiento funcional: evaluación antes y después del tratamiento. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):419-424. https://doi.org/10.22516/25007440.1529

[1] Pediatra, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Pediatra, Hospital de Suba, Profesor, Departamento de Pediatría, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[3] Gastroenterólogo Pediátrico, Departamento de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio. Profesor, Departamento de Pediatría, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[4] Endocrinóloga Pediátrica, MSc Epidemiología, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario San Ignacio. Profesor, Departamento de Pediatría, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Julie Paola Sánchez-Cárdenas. julie.sancar@gmail.com

Fecha recibido: 20/01/2026
Fecha aceptado: 23/06/2026

Resumen

Introducción: el estreñimiento funcional puede generar un impacto negativo significativo en la calidad de vida relacionada con la salud. En Colombia, existe evidencia limitada sobre los cambios en la calidad de vida luego del tratamiento en población pediátrica.

Metodología: se realizó un estudio cuasiexperimental de antes y después en pacientes de 2 a 18 años con diagnóstico de estreñimiento funcional atendidos en la consulta de gastroenterología pediátrica de un hospital universitario de tercer nivel en Bogotá, Colombia. La calidad de vida relacionada con la salud se evaluó mediante la escala Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL™ 4.0) al inicio y a los tres meses posteriores al tratamiento de primera línea. Se compararon las puntuaciones totales y por dominios antes y después de la intervención.

Resultados: se incluyeron 29 pacientes, con una mediana de edad de 9,3 años. La puntuación total del PedsQL™ 4.0 aumentó de una mediana de 68 (rango intercuartílico [RIC]: 14,0) antes del tratamiento a 82 (RIC: 25,0) después de tres meses. Se observaron mejorías en todos los dominios, con significancia estadística en los dominios emocional (p = 0,007) y social (p = 0,021). La proporción de pacientes con buena calidad de vida global aumentó de 20,7% a 62,1% (p = 0,001).

Conclusiones: en la población pediátrica evaluada, el estreñimiento funcional se asoció con deterioro de la calidad de vida, especialmente en los dominios emocional y social. Después de tres meses del tratamiento de primera línea, se observó una mejoría significativa en la calidad de vida global.

Palabras clave: estreñimiento, calidad de vida, gastroenterología, pediatría, polietilenglicoles.

Abstract

Introduction: Functional constipation may have a significant adverse impact on health-related quality of life. In Colombia, evidence regarding changes in quality of life following treatment in the pediatric population remains limited.

Methods: A quasi-experimental before-and-after study was conducted in patients aged 2 to 18 years with a diagnosis of functional constipation who were evaluated at the pediatric gastroenterology clinic of a tertiary-care university hospital in Bogotá, Colombia. Health-related quality of life was assessed using the Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL™) 4.0 at baseline and 3 months after first-line treatment. Total and domain-specific scores were compared before and after the intervention.

Results: Twenty-nine patients were included, with a median age of 9.3 years. The median total PedsQL™ 4.0 score increased from 68 (interquartile range [IQR], 14.0) before treatment to 82 (IQR, 25.0) after 3 months. Improvements were observed across all domains, reaching statistical significance in the emotional (p = 0.007) and social (p = 0.021) domains. The proportion of patients with good overall quality of life increased from 20.7% to 62.1% (p = 0.001).

Conclusions: In the pediatric population evaluated, functional constipation was associated with impaired quality of life, particularly in the emotional and social domains. Three months after initiation of first-line treatment, a significant improvement in overall quality of life was observed.

Keywords: Constipation, quality of life, gastroenterology, pediatrics, polyethylene glycols.

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento funcional representa hasta el 25% de las consultas remitidas a gastroenterología pediátrica[1]. En aproximadamente el 95% de los casos, su etiología es funcional y no se identifica una causa orgánica subyacente, suele tener un curso crónico, con recurrencia de los síntomas y una carga significativa para los pacientes, sus familias y los sistemas de salud[2]. Su fisiopatología es multifactorial e involucra alteraciones en la motilidad colónica, factores dietéticos, componentes conductuales, dolor asociado a la defecación y conductas de evitación, lo que contribuye a la perpetuación del cuadro clínico[3,4].

Más allá de los síntomas gastrointestinales, el estreñimiento funcional puede afectar significativamente la calidad de vida relacionada con la salud de los niños y adolescentes. Diversos estudios han demostrado un impacto negativo en el bienestar emocional, el funcionamiento social y el desempeño escolar, con niveles de deterioro comparables a los observados en otras enfermedades crónicas pediátricas[5,6]. El dolor, la vergüenza y el temor a la defecación pueden generar ansiedad, aislamiento social y dificultades en la dinámica familiar[6].

El manejo del estreñimiento funcional incluye intervenciones dietéticas, modificaciones conductuales y el uso de laxantes, y el polietilenglicol es el tratamiento de primera línea[7-9]. No obstante, existe limitada evidencia en Colombia que evalúe de forma longitudinal el impacto del tratamiento sobre la calidad de vida mediante instrumentos validados, como la Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL™ 4.0), validada en población colombiana[10]. Por lo anterior, el objetivo del presente estudio fue evaluar los cambios en la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes pediátricos con estreñimiento funcional antes y después de tres meses de tratamiento de primera línea.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Estudio cuasiexperimental, antes y después. Se incluyeron 29 pacientes (de 39 contactados; 6 excluidos por pérdida de seguimiento y 4 por abandono al tratamiento). Al ser un estudio exploratorio en un centro único, se utilizó un muestreo por conveniencia.

Población y ámbito del estudio

El estudio se llevó a cabo en la consulta externa de gastroenterología pediátrica de un hospital universitario de tercer nivel en Bogotá, Colombia, entre junio de 2023 y marzo de 2024. Se incluyeron pacientes entre 2 y 18 años de edad que acudieron por primera vez a la consulta con diagnóstico de estreñimiento funcional, de acuerdo con los criterios de Roma IV[1], y que no hubieran recibido tratamiento farmacológico para estreñimiento en el mes previo a la evaluación inicial. Se excluyeron pacientes con estreñimiento de etiología orgánica, antecedentes de enfermedades neuromusculares, endocrinas o gastrointestinales que explicaran el cuadro, así como aquellos con discapacidad cognitiva que impidiera la adecuada aplicación del cuestionario o sin acceso a medios tecnológicos para el seguimiento.

Intervención

Todos los pacientes recibieron tratamiento de primera línea para el estreñimiento funcional, que incluyó recomendaciones dietéticas y conductuales, y el uso de polietilenglicol 3350 como tratamiento farmacológico en dosis de 1 a 1,5 g/kg/día. Se dieron instrucciones sobre cómo hacer la titulación dinámica de la dosis: los padres ajustaban la cantidad según la consistencia de las heces (objetivo Bristol 4) para asegurar la adherencia y el control de síntomas como dolor e incontinencia. En el seguimiento a los tres meses, la evaluación se centró en la calidad de vida mediante el PedsQL™ 4.0. La evolución clínica y los ajustes del tratamiento se indagaron durante la atención habitual, sin recolección sistemática ni análisis formal en el estudio.

Evaluación de la calidad de vida

La calidad de vida relacionada con la salud se evaluó mediante la escala Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL™ 4.0), instrumento genérico validado para la población pediátrica y disponible en español[10,11]. La versión utilizada corresponde a la escala genérica, que evalúa cuatro dominios: funcionamiento físico, emocional, social y escolar, además de una puntuación total. En pacientes menores de 8 años, el cuestionario fue diligenciado por los padres o cuidadores; en pacientes de 8 años o más, fue diligenciado directamente por el niño o adolescente, según las recomendaciones del instrumento. La escala se aplicó al momento de la evaluación inicial y nuevamente a los tres meses posteriores al inicio del tratamiento. Los ítems se califican en una escala tipo Likert de 0 a 4 y se transforman a una escala de 0 a 100, cuyas puntuaciones más altas indican una mejor calidad de vida. La interpretación de la calidad de vida se realizó según los puntos de corte propuestos por los autores del instrumento: buena (78-100), mala (69-77) y pésima (<69)[11].

Recolección de datos

Los datos sociodemográficos y clínicos se recolectaron al inicio del estudio. La aplicación de la escala PedsQL™

se realizó de forma electrónica, con acompañamiento mediante videollamada para garantizar la correcta comprensión del instrumento. La segunda aplicación se realizó a los tres meses de iniciado el tratamiento. Con el fin de garantizar la adecuada comprensión del instrumento, en los casos en los que el cuestionario fue diligenciado por el cuidador, se verificó que este contara con un nivel mínimo de escolaridad que permitiera su correcta interpretación. Esta variable no fue considerada para el análisis del estudio.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se describieron mediante medianas y rangos intercuartílicos, y las variables cualitativas mediante frecuencias absolutas y porcentajes. Para evaluar los cambios en las puntuaciones continuas de la escala PedsQL™ antes y después del tratamiento, se utilizó la prueba de rangos con signo de Wilcoxon para muestras pareadas, dada la distribución no normal de los datos. Las diferencias pareadas se estimaron mediante el estimador de Hodges-Lehmann, con intervalos de confianza del 95%, y se calcularon tamaños del efecto (r). Adicionalmente, las puntuaciones se agruparon en buena calidad de vida (≥78 puntos) y mala/pésima calidad de vida (<77 puntos), y los cambios entre ambas mediciones se evaluaron mediante la prueba de McNemar[12]. Se consideró un valor p <0,05 como estadísticamente significativo. El análisis se realizó con el *software* SPSS, IBM Corp.

RESULTADOS

Se incluyeron 29 pacientes con una mediana de edad de 9,3 años, en quienes predominó el sexo femenino (62,1%); la mayoría residía en zona urbana (93,1%) y presentaba un tiempo de evolución mayor de 24 meses (39,3%). En relación con las características clínicas, la frecuencia del hábito intestinal fue predominantemente interdiaria (44,8%) y la consistencia de las deposiciones, según la escala de Bristol, correspondió principalmente a los tipos 1 y 2 (51,7%). Las características sociodemográficas y clínicas de la población se describen en las **Tablas 1** y **2**.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los 29 pacientes incluidos en el estudio (n = 29)

Edad (años)	n (%)*
Menores de 8 años	10 (34,5)
Entre 8 y 12 años	12 (41,4)
Mayores de 12 años	7 (24,1)

*Mediana: 9,34 (mínimo 2 años, máximo 17 años).
Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Características del hábito intestinal y tiempo de evolución de los síntomas

Tiempo de evolución de los síntomas	n (%)
Entre 1 y 3 meses	9 (32,1)
Entre 3 y 6 meses	5 (14,3)
Entre 6 y 12 meses	1 (3,6)
Entre 12 y 24 meses	3 (10,7)
Más de 24 meses	11 (39,3)
Frecuencia del hábito intestinal	**n (%)**
1 vez a la semana	2 (6,9)
2 veces a la semana	5 (17,2)
Diario	9 (31,0)
Interdiario	13 (44,8)
Características de las deposiciones (Bristol)	**n (%)**
Bristol 1	5 (17,2)
Bristol 2	10 (34,5)
Bristol 3	9 (31,0)
Bristol 4	4 (13,8)
Bristol 5	1 (3,4)

Tabla elaborada por los autores.

Resultados de la calidad de vida (PedsQL™ 4.0)

Antes del tratamiento, el 79,3% presentaba mala o pésima calidad de vida. Los dominios más afectados fueron el emocional y el escolar (**Tabla 3**).

Después de tres meses, la proporción de buena calidad de vida aumentó de 20,7% a 62,1% (p = 0,001), con cambios significativos en los dominios emocional (p = 0,007) y social (p = 0,021), mientras que en los dominios físico y escolar no se alcanzó la significancia estadística (**Tabla 4**).

Análisis de puntuaciones continuas

Al comparar las puntuaciones continuas del PedsQL™ 4.0, se observó un incremento en la mediana de la puntuación total de 68 (RIC: 14,0) a 82 (RIC: 25,0). El estimador de Hodges-Lehmann evidenció una mejoría mediana de 10,5 puntos en la puntuación total (IC 95%: 5,0-16,0), lo que representa un cambio clínicamente relevante. No se alcanzó significancia estadística en los dominios físico y escolar, aunque se evidenció una tendencia a la mejoría.

Los valores de las medianas y rangos intercuartílicos se presentan en la **Tabla 5**.

DISCUSIÓN

En el presente estudio cuasiexperimental de antes y después, se evidenció una mejoría significativa en la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes pediátricos con estreñimiento funcional luego de tres meses de tratamiento de primera línea. Este cambio fue particularmente notable en la puntuación global del PedsQL™ 4.0 y en los dominios emocional y social, lo que sugiere un impacto clínicamente relevante más allá del control de los síntomas gastrointestinales.

Nuestros hallazgos son consistentes con lo reportado en la literatura, en la que el estreñimiento funcional se asocia

Tabla 3. Categorización PedsQL™ 4.0 antes y después

Categoría	Antes del tratamiento			Después del tratamiento		
	Buena calidad de vida, n (%)	Mala calidad de vida, n (%)	Pésima calidad de vida, n (%)	Buena calidad de vida, n (%)	Mala calidad de vida, n (%)	Pésima calidad de vida, n (%)
Dominio físico	14 (48,3)	3 (10,3)	12 (41,4)	19 (65,5)	3 (10,3)	7 (24,1)
Dominio emocional	6 (20,7)	3 (10,3)	20 (69,0)	15 (51,7)	3 (10,3)	11 (37,9)
Dominio social	13 (44,8)	6 (20,7)	10 (34,5)	21 (72,4)	3 (10,3)	5 (17,2)
Dominio escolar	11 (37,9)	1 (3,4)	17 (58,6)	17 (58,6)	4 (13,8)	8 (27,6)
Total PedsQL 4.0	6 (20,7)	6 (20,7)	17 (58,6)	18 (62,1)	5 (17,2)	6 (20,7)

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 4. Cambios en la proporción de pacientes con calidad de vida mala o pésima antes y después del tratamiento

Dominio	Pre-n (%)	Pos-n (%)	p*
Total	23 (79,3)	11 (37,9)	0,001
Emocional	23 (79,3)	14 (48,3)	0,007
Social	16 (55,2)	8 (27,6)	0,021
Físico	15 (51,7)	10 (34,5)	0,132
Escolar	18 (62,1)	12 (41,4)	0,058

P*: prueba de McNemar
Tabla elaborada por los autores.

Tabla 5. Puntuaciones del PedsQL™ 4.0 antes y después del tratamiento

Dominio	Premediana (RIC)	Posmediana (RIC)	Diferencia HL (IC 95%)	*p*	r
Físico	75,0 (21,9)	84,4 (21,9)	9,4 (3,0-15,0)	0,084	0,28
Emocional	60,0 (25,0)	80,0 (35,0)	15,0 (7,5-22,5)	0,005	0,51
Social	75,0 (20,0)	95,0 (25,0)	15,0 (7,5-22,5)	0,012	0,46
Escolar	65,0 (36,9)	90,0 (40,0)	15,4 (5,0-25,0)	0,062	0,31
Total	68,0 (14,0)	82,0 (25,0)	10,5 (5,0-16,0)	<0,001	0,62

HL: estimador de Hodges-Lehmann; p: prueba de Wilcoxon; r: tamaño del efecto.
Tabla elaborada por los autores.

con un deterioro importante en la calidad de vida, comparable al observado en otras enfermedades crónicas pediátricas. El compromiso emocional identificado al inicio del estudio puede explicarse por la cronicidad de los síntomas, el dolor asociado a la defecación, el temor al uso del baño y la presencia de episodios de incontinencia fecal, factores que generan ansiedad, vergüenza y aislamiento social.

La mejoría significativa en los dominios emocional y social luego de la intervención sugiere que el tratamiento adecuado del estreñimiento no solo alivia la sintomatología gastrointestinal, sino que también reduce la carga psicosocial asociada a la enfermedad. Es probable que la resolución del dolor y la disminución de la incontinencia fecal contribuyan a mejorar la percepción del bienestar, favorecer la interacción social y facilitar la participación en actividades escolares.

Aunque se observaron incrementos en los dominios físico y escolar, estos no alcanzaron significancia estadística. Este hallazgo se podría explicar por el tamaño limitado de la muestra y el corto periodo de seguimiento, así como por la naturaleza multifactorial de estos dominios, que dependen de variables externas como el entorno escolar, la dinámica familiar y el tiempo de evolución de la enfermedad. Es posible que estos aspectos requieran intervenciones sostenidas y periodos de seguimiento más prolongados para evidenciar cambios significativos.

Desde una perspectiva clínica, estos resultados resaltan la importancia de evaluar de manera sistemática la calidad de vida en pacientes pediátricos con estreñimiento funcional, más allá de los desenlaces clínicos tradicionales. En contextos como el colombiano, donde el acceso a la atención especializada puede ser limitado, la identificación temprana del compromiso emocional y social adquiere especial relevancia y puede orientar intervenciones oportunas e integrales.

Este estudio aporta evidencia en población pediátrica colombiana, en la cual existe limitada información sobre la evolución longitudinal de la calidad de vida en el estreñimiento funcional utilizando instrumentos validados. La aplicación del PedsQL™ 4.0 permitió identificar dominios específicos afectados y documentar cambios clínicamente relevantes luego de la intervención.

Entre las limitaciones del estudio se encuentran el tamaño reducido de la muestra, el diseño sin grupo control y el carácter unicéntrico, lo que limita la inferencia causal y la generalización de los resultados. No obstante, el uso de un instrumento validado, el diseño longitudinal y la consistencia de los hallazgos fortalecen la validez interna del estudio. Adicionalmente, en aquellos casos con deterioro en la calidad de vida se sugirió la valoración multidisciplinaria correspondiente, lo que refuerza el valor clínico de la evaluación de la calidad de vida como apoyo para la toma de decisiones asistenciales.

CONCLUSIÓN

El estreñimiento funcional en la población pediátrica se asoció con un deterioro significativo de la calidad de vida relacionada con la salud, especialmente en los dominios emocional y social. El tratamiento de primera línea por tres meses se asoció con una mejoría significativa en la calidad de vida global, lo que resalta la importancia de su evaluación sistemática como parte del seguimiento clínico integral.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del hospital. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los padres o cuidadores y el asentimiento de los pacientes cuando fue aplicable. El estudio se realizó conforme a los principios de la Declaración de Helsinki. Se les comunicaron los resultados a los pacientes y sus cuidadores, y en aquellos casos con deterioro en la calidad de vida se sugirió la valoración multidisciplinaria correspondiente.

Conflictos de interés

Los autores no tienen conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

Se empleó la herramienta ChatGPT exclusivamente para la corrección de estilo y optimización de la redacción del texto. Los autores revisaron todos los cambios y asumen la responsabilidad íntegra del contenido final del artículo.

Fuentes de financiación

Este estudio no fue financiado por terceros; los recursos fueron proporcionados por los autores.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los residentes de Pediatría y a los gastroenterólogos pediátricos de la consulta de Gastroenterología del Hospital Universitario San Ignacio por su apoyo en la captación de los pacientes y en el proceso de consentimiento informado. Asimismo, agradecen a los pacientes y a sus familias por su participación en el estudio.

Contribuciones de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Julie Paola Sánchez-Cárdenas, Alejandra Riscanebo-Useche, Clara Eugenia Plata-García y Camila Céspedes-Salazar.

- Adquisición de datos: Julie Paola Sánchez-Cárdenas y Alejandra Riscanebo-Useche.
- Análisis e interpretación de datos: Julie Paola Sánchez-Cárdenas y Alejandra Riscanebo-Useche.
- Redacción del manuscrito: Julie Paola Sánchez-Cárdenas y Alejandra Riscanebo-Useche.
- Revisión crítica del manuscrito: Julie Paola Sánchez-Cárdenas, Clara Eugenia Plata-García y Camila Céspedes-Salazar.

REFERENCIAS

1. Mulhem E, Beaumont W. Constipation in children and adolescents: evaluation and treatment. Am Fam Physician. 2022;105(5):469-78.
2. Avelar Rodríguez D, Toro Monjaraz E, Ramírez Mayans J. Constipación funcional en pediatría: criterios de Roma IV, diagnóstico y tratamiento. Acta Pediatr Mex. 2018;39(1):81-84. https://doi.org/10.18233/APM39No1pp81-841543
3. Remes-Troche JM, Coss-Adame E, López-Colombo A, Amieva-Balmori M, Sánchez RC, Guindic LC, et al. The Mexican consensus on chronic constipation. Rev Gastroenterol Mex. 2018;83(2):168-89. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2018.05.012
4. García-Zermeño KR, Remes-Troche JM. Constipación crónica: conceptos actuales desde la fisiopatología hasta el tratamiento. Acta Gastroenterol Latinoam. 2021;51(1):14-28. https://doi.org/10.52787/ZRRJ9030
5. Espinoza M. Estreñimiento en pediatría. Rev Chil Nutr. 2002;29(3):272-79. https://doi.org/10.4067/S0717-75182002000300001
6. Gijsbers CFM, Kneepkens CMF, Vergouwe Y, Büller HA. Occult constipation: faecal retention as a cause of recurrent abdominal pain in children. Eur J Pediatr. 2014;173(6):781-85. https://doi.org/10.1007/s00431-013-2257-3
7. Lewis SJ, Heaton KW. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. Scand J Gastroenterol. 1997;32(9):920-24. https://doi.org/10.3109/00365529709011203
8. Ponce J, López de la Torre M. Estreñimiento funcional en pediatría: diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr. 2021;119(1):39-47. https://doi.org/10.5546/aap.2021.39
9. Tabbers MM, Di Lorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;58(2):258-74. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000266
10. Vélez M, Villada Ramírez A, Amaya Arias AC, Arias A, Eslava-Schmalbach JH. Validación por modelo de Rasch del cuestionario Pediatric Quality of Life Inventory en niños y adolescentes colombianos. Rev Colomb Psiquiatr. 2016;45(3):186-93. https://doi.org/10.1016/j.rcp.2016.02.004
11. Varni JW, Seid M, Rode CA. The PedsQL: measurement model for the pediatric quality of life inventory. Med Care. 1999;37(2):126-39. https://doi.org/10.1097/00005650-199902000-00003
12. Connor RJ. Sample size for testing differences in proportions for the paired-sample design. Biometrics. 1987;43(1):207-11. https://doi.org/10.2307/2531965

https://doi.org/10.22516/25007440.1531

Trabajo original

Consumo habitual de café e incidencia de cáncer gástrico: una revisión de revisiones

Habitual coffee consumption and the incidence of gastric cancer: An overview of reviews

Wendy Silva Rodríguez,[1] Sergio Henao,[2] Laura Daniela Chaves,[3] Maylin Peñaloza-Parra,[4] Luz Helena Alba,[5] Juan Camilo Marín-Urrego.[6*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Silva W, Henao S, Chaves LD, Peñaloza M, Alba LH, Marín-Urrego JC. Consumo habitual de café e incidencia de cáncer gástrico: una revisión de revisiones. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):425-437.
https://doi.org/10.22516/25007440.1531

[1] Médico especialista en Medicina Familiar. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[2] Estudiante de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[3] Médico, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[4] Médica y Cirujana, especialista en Medicina Familiar; magíster en Salud Pública, Hospital Universitario San Ignacio. Profesora, Departamento de Medicina Preventiva y Social, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[5] Médica y Cirujana, especialista en Medicina Familiar, Epidemióloga Clínica, Hospital Universitario San Ignacio. Directora (E), Departamento de Medicina Preventiva, Directora del Servicio de Medicina Familiar, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
[6] Médico y Cirujano, Epidemiólogo Clínico. Coordinador de Investigación, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Juan Camilo Marín-Urrego.
Juan_marin@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 25/02/2026
Fecha aceptado: 26/06/2026

Resumen

Introducción: el cáncer gástrico es una de las principales causas de morbimortalidad en Colombia. Existe incertidumbre sobre el efecto preventivo del café en el tracto digestivo, pese a sus propiedades antioxidantes, antiangiogénicas y moduladoras del crecimiento tumoral. El objetivo es recopilar, analizar y resumir la evidencia sobre el efecto del consumo regular de café en la incidencia de cáncer gástrico.

Metodología: se realizó una revisión de revisiones sistemáticas de la literatura, en la que se exploró la relación entre la incidencia de cáncer gástrico y el consumo habitual de café; la búsqueda se hizo en Embase, PubMed, Cochrane y LILACS hasta mayo de 2025, incluyendo literatura gris. Se evaluó la calidad metodológica con AMSTAR 2. La selección y extracción se realizó por parejas de investigadores.

Resultados: se incluyeron 11 revisiones sistemáticas. Solo una mostró un efecto protector del café en la incidencia de cáncer gástrico que fue estadísticamente significativo (OR = 0,89; IC 95%: 0,82-0,98). Otras dos revisiones reportaron un aumento en el riesgo (RR = 1,24 [IC 95%: 1,03-1,49], y RR = 1,16 [IC 95%: 1,03-1,32]), mientras que las otras ocho revisiones no evidenciaron asociaciones significativas. También se obtuvieron resultados sobre el tipo de café consumido, método de preparación y localización del cáncer.

Discusión: no se encontró evidencia concluyente de que el café sea factor protector o de riesgo para cáncer gástrico. La complejidad multifactorial de la enfermedad y la baja calidad metodológica de las revisiones disponibles pueden contribuir a la explicación de estos resultados.

Palabras clave: café, neoplasias gástricas, revisión sistemática, incidencia.

Abstract

Introduction: Gastric cancer is one of the leading causes of morbidity and mortality in Colombia. Uncertainty remains regarding the potential preventive effect of coffee consumption on the digestive tract, despite its antioxidant, antiangiogenic, and tumor growth–modulating properties. The objective is to collect, analyze, and summarize the evidence regarding the effect of regular coffee consumption on the incidence of gastric cancer.

Methods: An overview of systematic reviews of the literature was conducted to examine the association between gastric cancer incidence and habitual coffee consumption. Searches were performed in Embase, PubMed, Cochrane, and LILACS through May 2025, including gray literature. Methodological quality was assessed using AMSTAR 2. Study selection and data extraction were performed independently by pairs of investigators.

Results: Eleven systematic reviews were included. Only one demonstrated a statistically significant protective effect of coffee consumption on the incidence of gastric cancer (OR, 0.89; 95% CI, 0.82–0.98). Two other reviews reported an increased risk (RR, 1.24 [95% CI, 1.03–1.49] and RR, 1.16 [95% CI, 1.03–1.32]), whereas the remaining eight reviews found no statistically significant associations. Additional findings were obtained regarding coffee type, preparation method, and tumor location.

Discussion: No conclusive evidence was found to establish coffee as either a protective or a risk factor for gastric cancer. The multifactorial complexity of the disease and the low methodological quality of the available reviews may contribute to these findings.

Keywords: Coffee, gastric neoplasms, systematic review, incidence.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico es una de las neoplasias con mayor incidencia y mortalidad a nivel mundial: ocupa el quinto lugar entre las causas de muerte por cáncer, con una tasa de 7,7 muertes por cada 100.000 habitantes para ambos sexos[1]. En Suramérica, la tasa de incidencia es de 12,1 casos en hombres y 6,0 para mujeres por 100.000 habitantes[1]. La génesis de esta neoplasia está influenciada por factores genéticos y del comportamiento, dentro de los que se identifican la infección por *Helicobacter pylori*, el consumo de dietas ricas en sal y alimentos procesados, el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol[1]. Con respecto a la dieta, el papel de algunos nutrientes, dentro de los cuales está el consumo regular de café, sigue siendo un área en estudio[2].

El café es una de las bebidas más consumidas y se sabe que contiene numerosos compuestos bioactivos. Algunos estudios han encontrado que el consumo regular de este alimento confiere efectos protectores para la salud, pues se le han atribuido propiedades antioxidantes[3], antiinflamatorias[4] y antineoplásicas. En contraposición, otros estudios han sugerido riesgos potenciales, dadas las altas temperaturas a las que suele consumirse[2,5] y debido a la presencia de compuestos potencialmente carcinogénicos como las acrilamidas (generadas durante el proceso de tostión), relacionadas con daños en el ADN[3-5].

Se han realizado estudios para aclarar la asociación entre el consumo regular de café y el cáncer gástrico, y se han desarrollado diversas síntesis de evidencia, cuyos hallazgos aún no permiten establecer con claridad la existencia ni la dirección de dicha asociación[2]. Estas revisiones también han destacado la gran heterogeneidad entre los estudios primarios. Por lo anterior, se buscó identificar, seleccionar, analizar críticamente y resumir la evidencia disponible sobre el efecto del consumo regular de café en la incidencia de cáncer gástrico y determinar si existe una relación entre la dosis y la respuesta. A su vez, se exploraron variaciones según el tipo de café consumido o el tipo de tumor.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Se realizó una revisión de revisiones sistemáticas de la literatura siguiendo los lineamientos de la colaboración Joanna Briggs Institute (JBI)[6] y la lista de chequeo de PRIOR[7] (material suplementario S1). El protocolo fue presentado y aprobado el 14 de diciembre de 2023 (n.° acta 22/2023), por el Comité de Investigaciones y Ética institucional de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana y del Hospital Universitario San Ignacio en Bogotá, Colombia. Además, se realizó el registro en PROSPERO CRD42024516766, con la publicación del artículo del protocolo[8]. Según la Resolución 8430 de 1993 de Colombia (artículo 11), se clasifica como investigación sin riesgo, al no intervenir ni modificar variables de los participantes.

Estrategia de búsqueda

En la búsqueda sistemática se utilizaron los términos "cafés", "neoplasias gástricas", "cáncer gástrico", "revisión sistemática" y "metaanálisis". Se consultaron las bases de datos Embase, Web of Science y Medline (a través de PubMed), así como la Biblioteca Cochrane, CINAHL y LILACS. Adicionalmente, se realizó una búsqueda en DARE, JBI Evidence Synthesis y Epistemonikos. Los términos de búsqueda se adaptaron a los tesauros específicos. La estrategia se completó mediante la revisión manual de las referencias de los estudios incluidos y la búsqueda de literatura gris en Teseo y la British Library Document Supply Centre (BLDSC). La búsqueda se realizó desde el inicio de cada base hasta octubre de 2024, y se actualizó en mayo de 2025 (**Tabla 1**).

Tamizaje, selección y evaluación de la calidad

Se incluyeron revisiones sistemáticas de la literatura y metaanálisis realizados en población adulta mayor de 18 años que evaluaban el efecto del consumo regular de café en la incidencia de cáncer gástrico, en comparación con los no bebedores o bebedores no diarios u ocasionales. No se consideraron estudios en mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, ni en personas con dependencia a sustancias psicoactivas ni estudios realizados en animales; tampoco se incluyeron estudios cuya fuente de cafeína fueran medicamentos, suplementos u otras bebidas diferentes al café.

En una primera etapa se realizó la tamización de títulos y resúmenes utilizando la herramienta Rayyan. Posteriormente, se evaluaron los artículos con el texto completo y se realizó la selección final de los estudios. La calidad metodológica de las revisiones incluidas se evaluó de manera independiente mediante la herramienta Assessing Methodological Quality for Systematic Reviews 2 (AMSTAR 2)[9]. Todas las etapas mencionadas se llevaron a cabo por tres parejas de investigadores. Las diferencias se resolvieron en consenso.

Extracción y síntesis

Para la extracción de datos se usó el formato propuesto por el JBI, que incluyó los siguientes componentes: tipo de estudio primario incluido en cada revisión sistemática o metaanálisis, países de procedencia de los datos, poblaciones incluidas, exposición (dosis de café) con su correspondiente

Tabla 1. Términos de búsqueda*

Subtema	Términos relacionados con cáncer		Agrupamiento con OR
Cáncer de estómago	- Neoplasm, Stomach - Stomach Neoplasms [MESH] - Neoplasms, Stomach - Gastric Neoplasms - Gastric Neoplasm - Neoplasm, Gastric - Neoplasms, Gastric - Cancer of Stomach - Stomach Cancers - Gastric Cancer - Cancer, Gastric	- Cancers, Gastric - Gastric Cancers - Stomach Cancer - Cancer, Stomach - Cancers, Stomach - Cancer of the Stomach - Gastric Cancer, Familial Diffuse - Stomach Tumor [Emtree] - Neoplasias Gástricas [DESC] - Cáncer Gástrico [DESC]	"Stomach Neoplasm" OR "Gastric Neoplasm*" OR "Cancer of Stomach" OR "Stomach Cancer*" OR "Gastric Cancer*" OR "Stomach Cancer*" OR "Cancer of the Stomach" OR "Gastric Cancer*" OR "Familial Diffuse" OR "Stomach Tumor" OR "cancer of the cardia*" OR "cancer of the gastric antrum*" OR "cancer of the gastric body*" OR "cancer of the gastric cardia*" OR "cancer of the gastric fundus*" OR "cardia cancer*" OR "gastric antral cancer*" OR "gastric antrum cancer*" OR "gastric body cancer*" OR "gastric cardia cancer*"
Café	- Coffee [Title/Abstract] - Café [Title/Abstract]		Coffee
Publicaciones	- Systematic review [All Fields] - Meta-analysis [All Fields]		"Systematic review" OR Meta-analysis

*La tabla presenta los términos de búsqueda utilizados en las diferentes bases de datos, incluyendo palabras clave, descriptores y operadores booleanos empleados para la identificación de los estudios.
Tabla elaborada por los autores.

comparador y las medidas de asociación calculadas por los autores, al igual que la herramienta usada para evaluar la calidad metodológica o el riesgo de sesgo. Adicionalmente, se recopiló información sobre la cantidad de tazas consumidas diariamente y las categorías de consumo propuestas por los estudios primarios, así como información sobre el tipo de café consumido (cafeinado o descafeinado), el tipo histológico y la localización del cáncer.

Evaluación de la sobreposición (*overlap*)

Se construyó una matriz de evidencia para analizar el grado de sobreposición de los estudios primarios incluidos en las revisiones sistemáticas seleccionadas utilizando la herramienta Graphical Representation of Overlap for OVErviews (GROOVE)[10]. Las filas de la matriz correspondieron a los estudios primarios, y las columnas, a las revisiones sistemáticas. Para cuantificar la sobreposición, se utilizó el indicador de área de cobertura ajustada (CCA), que la clasifica como baja (<5%), moderada (5%-10%), alta (10%-15%) o muy alta (>15%)[10].

RESULTADOS

Se identificaron 488 referencias. Luego de la eliminación de duplicados, se obtuvieron 230 artículos que se tamizaron por título y resumen. De estos, 18 artículos se analizaron con el texto completo, de los cuales 7 fueron excluidos por las razones que se describen en la **Figura 1** y la **Tabla 2**[11-17]. Finalmente, se incluyeron 11 artículos en la revisión[18-28].

Las revisiones se publicaron entre los años 2006 y 2023. Los países en los que se llevaron a cabo los artículos primarios estaban ubicados en Europa, Asia, NorteAmérica y solo dos incluían países de Latinoamérica (Venezuela y Uruguay). El seguimiento tuvo una duración entre 3 y 30 años. Los estudios incluyeron a hombres y mujeres entre 18 y 97 años. La intervención fue el consumo habitual de café a diferentes dosis, en comparación con el no consumo o el consumo no diario u ocasional (**Tabla 3**).

Siete revisiones sistemáticas utilizaron solo estudios de cohortes[19-23,25,27]; tres revisiones sistemáticas incluían tanto estudios de cohortes como casos y controles[18,24,26], y una incluyó estudios transversales, casos y controles, y cohortes[28]. Ninguna revisión sistemática reportó la inclusión de ensayos clínicos. Los autores de todas las revisiones sistemáticas reportaron dificultades para la estandarización de la exposición en los estudios primarios. Solo Shen y colaboradores realizaron un ajuste por cuartiles de consumo. El resto de los estudios comparó la máxima cantidad de tazas de café consumidas diariamente con la mínima cantidad consumida reportada en cada estudio primario (**Tabla 3**).

Según la evaluación de calidad realizada con la herramienta AMSTAR 2, seis revisiones obtuvieron una calificación baja, y cinco, una calificación críticamente baja (**Tabla 4**). Las calificaciones baja y críticamente baja se asociaron con la

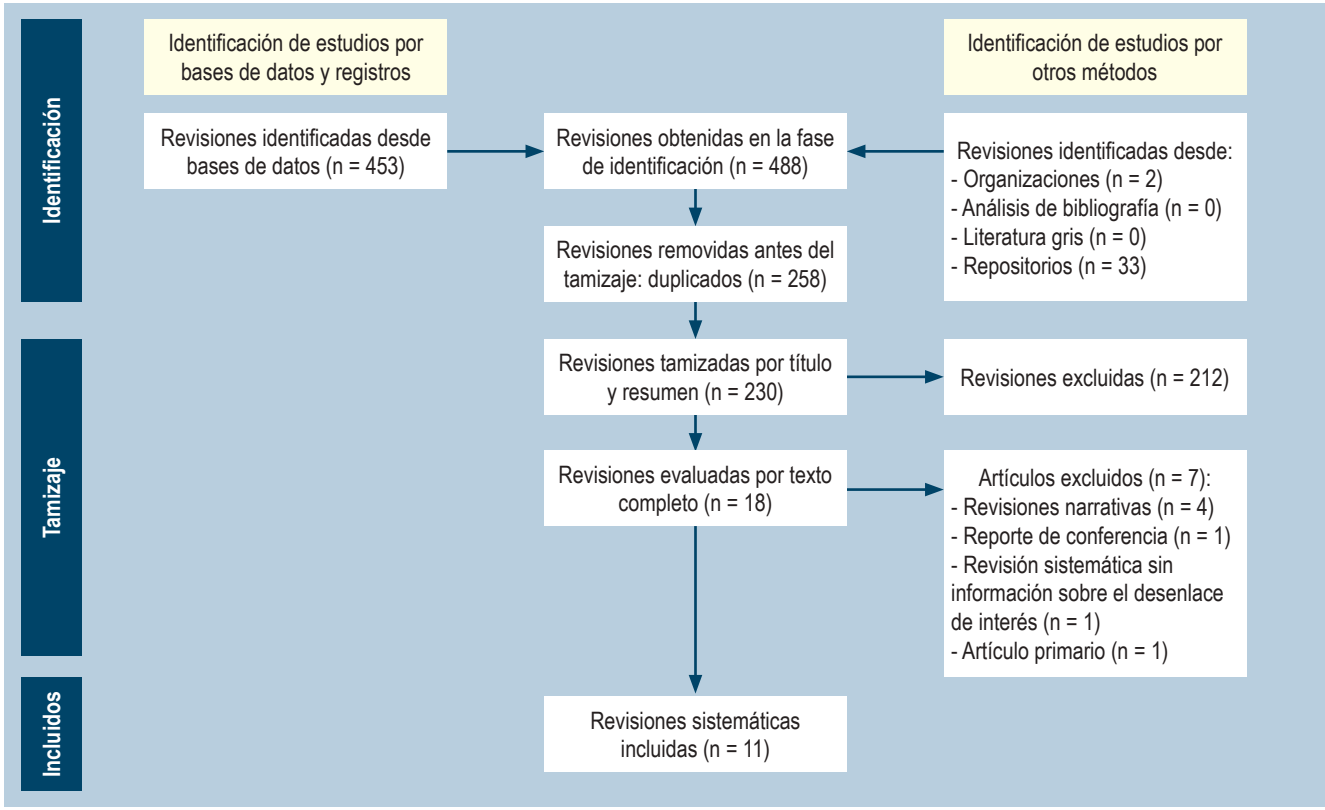


Figura 1. Esquema de selección de revisiones sistemáticas de la literatura.
Imagen propiedad de los autores.

ausencia de información sobre los protocolos de las revisiones, la no inclusión de una lista de estudios excluidos, la descripción incompleta de los métodos estadísticos empleados para la síntesis de la evidencia y la no evaluación del riesgo de sesgo.

La matriz de solapamiento incluyó los 43 estudios primarios. El área de cobertura corregida (CCA) global fue de 29,97%. De los 55 nodos analizados, 37 presentaron solapamiento muy alto (CCA >15%), 3 solapamiento alto (10%-15%), 5 solapamiento moderado (5%-10%) y 10 solapamiento leve o nulo (<5%). El mayor se observó entre Liu H. 2015 y Li L. 2015 (CCA = 92,3%) y Deng W. 2016 y Liu H. 2015 (CCA = 92,3%) (**Figura 2**).

Asociación del consumo de café con la incidencia de cáncer gástrico

De las once revisiones incluidas, solo una, que analizó 16.416 personas consumidoras de café, reportó un efecto protector (OR: 0,89; IC 95%: 0,82-0,98)[28]. En contraposición, otra revisión sistemática que incluyó a 1493 personas consumidoras de café informó un aumento del riesgo, con un riesgo relativo (RR) de 1,24 (IC 95%: 1,03-1,49)[19], mientras que otra de las revisiones, con 1.324.559 participantes, reportó un RR de 1,16 (IC 95%: 1,03-1,32)[25]. Las ocho revisiones sistemáticas restantes no identificaron asociaciones estadísticamente significativas (**Tabla 5**).

En las revisiones de Song H. y colaboradores y Deng W. y colaboradores, las medidas de asociación se ajustaron teniendo en cuenta el consumo de tabaco y el índice de masa corporal (IMC); Zeng S. y colaboradores y Liu H. y colaboradores ajustaron sus hallazgos de acuerdo con el estatus de fumador y con el consumo de alcohol.

En la revisión sistemática realizada por Song H. y colaboradores se obtuvieron riesgos relativos crudos de 1,38 (IC 95%: 1,11-1,72) y un RR de 1,21 (IC 95%: 1,02-1,44), luego de realizar los ajustes por el consumo de tabaco y el IMC, la asociación se mantuvo relativamente estable (RR 1,11; IC 95%: 0,99-1,25) (**Tabla 5**). Por su parte, la revisión de Deng W. y colaboradores informó un RR de 1,55 (IC 95%: 1,23-1,95) luego del ajuste por tabaquismo y un RR de 1,31 (IC 95%: 1,07-1,60) al ajustar por IMC; en el análisis crudo, el RR fue de 1,16 (IC 95%: 1,03-1,32). En una tercera revisión, el RR crudo fue de 1,18 (IC 95%: 0,90-1,55), mientras que los modelos ajustados por tabaquismo y consumo de alcohol reportaron un RR de 0,99

Tabla 2. Exclusión por texto completo*

Número	Primer autor	Año	Revista	Título	Razón
1	Alicandro	2017	European Journal of Cancer Prevention	*Coffee and cancer risk: a summary overview*	Revisión narrativa
2	Rozar	2016	Journal of Pharmaceutical Sciences and Research	*Relationship between Coffee Consumption and Cancer- A Review*	Revisión narrativa
3	Fu	2023	Current Developments in Nutrition	*Fruit and Salt Consumption Are Related to the Risk of Gastric Cancer Incidence: A Comprehensive Systematic. Review and Meta-Analysis of Cohort Studies*	Conferencia, el artículo completo no se encontró
4	Kim JH	2023	Epidemiology and Health	*Dietary intake and cancer incidence in Korean adults: a systematic review and meta-analysis of observational studies*	Evaluaba como desenlace la mortalidad por cáncer gástrico, no la prevalencia
5	Lukic, M	2018	European Journal of Epidemiology	*Coffee consumption and risk of rare cancers in Scandinavian countries*	No incluía revisión sistemática dentro de la metodología
6	Shin, S	2022	International Journal of Epidemiology	*Coffee and tea consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease and cancer: a pooled analysis of prospective studies from the Asia Cohort Consortium*	Evaluaba como desenlace la mortalidad por cáncer gástrico, no la prevalencia
7	Martimianaki, G	2022	European Journal of Cancer Prevention	*Coffee consumption and gastric cancer: a pooled analysis from the Stomach cancer Pooling (StoP) Project consortium*	Revisión narrativa

*La tabla presenta los artículos excluidos luego de la revisión de texto completo, en la que se indica el nombre del estudio, el primer autor, el año de publicación, la revista y la razón de su exclusión.
Tabla elaborada por los autores.

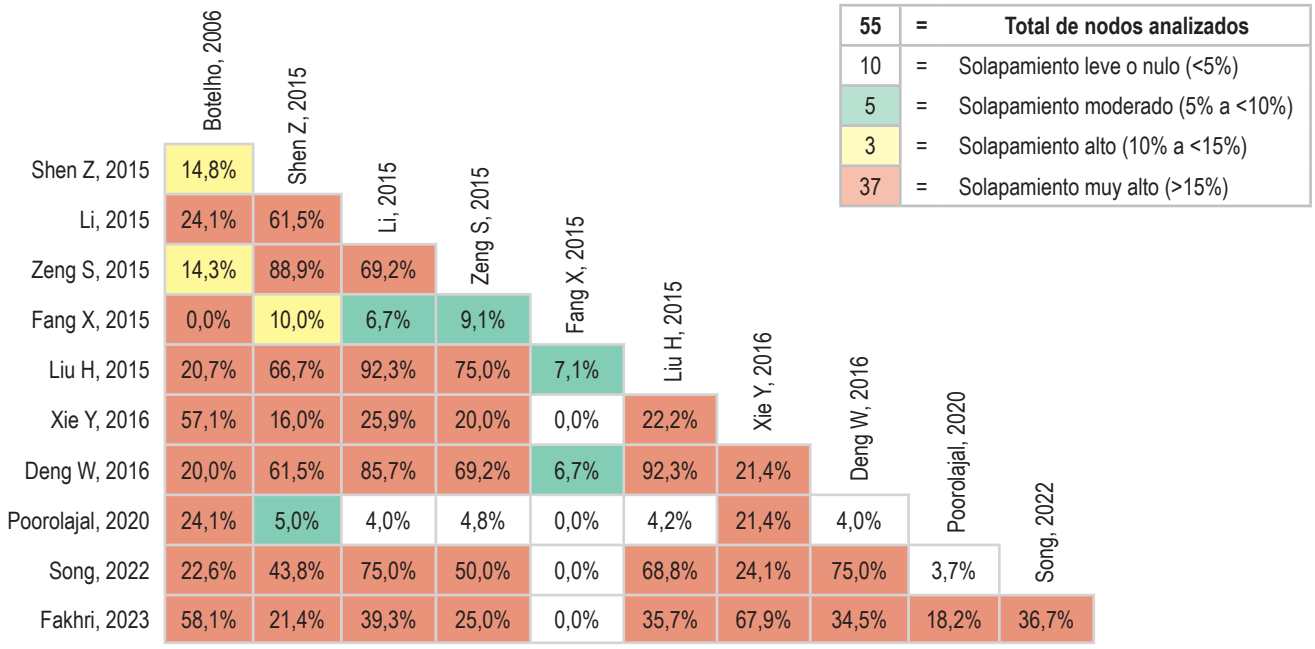


Figura 2. Sobreposición de los estudios primarios incluidos en las diferentes revisiones sistemáticas y metaanálisis analizados, elaborada mediante la herramienta GROOVE Tool. El gráfico permite identificar el grado de coincidencia entre los estudios considerados por cada revisión, lo que evidencia tanto las áreas de solapamiento como los estudios exclusivos de cada análisis.
Imagen propiedad de los autores.

Tabla 3. Características de las revisiones sistemáticas incluidas

Autor y año de publicación	Países incluidos	Años de seguimiento	Número de participantes	Población incluida	Intervención	Comparador
Botelho F., 2006	Estados Unidos, Italia, Taiwán, Japón, Turquía, España, Suiza, China, Polonia, Venezuela, India, Uruguay, Noruega, Países Bajos	4,3-15	4822: 9670 casos y controles, 1537 cohortes	Casos de pacientes con confirmación histológica de cáncer gástrico y controles	Entre dos y siete tazas al día	Entre cero y menos de dos tazas al día
Liu H., 2015	Estados Unidos, Japón, China, Singapur, Noruega, Finlandia, Holanda	6-18	1.250.825 participantes	Hombres y mujeres, no especifican el rango de edad	Entre dos y diez tazas al día*	Entre cero y menos de dos tazas al día*
Li L., 2015	Estados Unidos, Japón, Suiza, Noruega, Países Bajos, Singapur, Finlandia	4,3-18	1.372.811 participantes	Adultos sanos entre 25 y 97 años	Entre dos y diez tazas al día	Entre cero y menos de dos tazas al día
Shen Z. 2015	Noruega, Finlandia, Suecia, Estados Unidos	10-18	312.993 participantes, 1492 casos	Hombres y mujeres entre 18 y 74 años	Entre dos y diez tazas al día	Entre cero y menos de dos tazas al día
Zeng S., 2015	Estados Unidos (japoneses en Hawái), Singapur, China, Noruega, Finlandia, Suiza	8-18	1.289.314 participantes	Hombres y mujeres entre 18 y 74 años	Entre dos y siete tazas	Menos de una taza
Fang X., 2015	Estados Unidos, Japón, Finlandia, Países Bajos, Corea, China, Suecia, Italia, Croacia, Serbia, Grecia, Lituania, Dinamarca	3,3-30	6.316.385 participantes, 32.758 casos de cáncer	Hombres y mujeres, no especifican rango de edad	No especificado	No especificado
Xie Y., 2016	Japón, China, Singapur, Suiza, Finlandia, Italia, España, Turquía, Polonia, Uruguay, Estados Unidos, Venezuela, India, japoneses en Hawái, Noruega	NR	7631 casos, 1.019.693 controles	Hombres y mujeres, no especifican el rango de edad	Entre dos tazas y diez tazas	Entre cero y menos de dos tazas
Deng W., 2016	Noruega, Estados Unidos, Países Bajos, Japón, Suiza, Finlandia, Singapur, Corea, Europa	8-15,7	1.324.559 participantes, 3484 casos	Hombres y mujeres, no especifican el rango de edad	Entre dos y diez tazas	Entre cero y menos de dos tazas
Poorolajal J., 2020	No hubo análisis por regiones	NR	33.831.063 participantes.	Hombres y mujeres entre 18 y 87 años	Consumo de café	No consumo de café
Song H. 2022	Noruega, Japón, Países Bajos, Suiza, Estados Unidos, Finlandia, Corea, Singapur, Europa	4,3-18	1.608.760 participantes, 3898 casos	Hombres y mujeres entre 25 y 90 años	Entre dos y diez tazas al día	Entre cero y menos de dos tazas al día
Fakhri M., 2023	Taiwán, España, Turquía, Japón, Suiza, Noruega, China, Polonia, Venezuela, India, Uruguay, Italia, Finlandia, Singapur, Estados Unidos, Unión Europea, Corea	NR	990.605 participantes, 15.865 casos, 974.740 controles	Hombres y mujeres, no especifican el rango de edad	Entre dos y diez tazas al día	Entre cero y menos de dos tazas al día

*La tabla presenta las características generales de las revisiones incluidas en el análisis, incluidas el año de publicación, la ubicación geográfica de los estudios primarios, la duración del seguimiento, las características de la población participante (edad y sexo) y la intervención evaluada, que corresponde al consumo de café en comparación con diferentes niveles o frecuencias de consumo.
Tabla elaborada por los autores.

Tabla 4. Calificación AMSTAR 2 de las revisiones sistemáticas incluidas*

Autor y año de publicación	1. Pregunta de investigación – PICO	2. Metodología reportada antes de iniciar	3. Criterios de selección e inclusión	4. Estrategia de búsqueda	5. Selección de los estudios de forma pareada	6. Extracción de datos de forma pareada	7. Lista de estudios excluidos	8. Estudios incluidos con detalle	9. Técnica de evaluación del riesgo de sesgo	10. Fuentes de financiamiento	11. Métodos para la combinación estadística	12. Potencial impacto de los sesgos	13. Discusión del riesgo de sesgo	14. Explicación de la heterogeneidad	15. Sesgo de publicación	16. Conflictos de interés	Calificación
Botelho, 2006	Y**	YP†	N‡	N	Y	Y	Y	YP	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	N	Baja
Liu, 2015	Y	YP	Y	YP	Y	Y	N	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Baja
Li, 2015	Y	YP	Y	YP	Y	Y	N	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Baja
Shen, 2015	N	YP	N	YP	Y	Y	N	YP	YP	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Baja
Zeng, 2015	Y	N	N	N	N	Y	N	YP	Y	N	N	NA§	N	Y	Y	Y	Críticamente baja
Fang X, 2015	Y	YP	Y	YP	Y	Y	N	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Baja
Xie Y, 2015	Y	N	N	YP	Y	Y	N	YP	Y	N	N	NA	N	Y	Y	Y	Críticamente baja
Deng W, 2016	Y	N	N	YP	N	Y	N	YP	Y	N	N	NA	N	Y	Y	Y	Críticamente baja
Poorolajal, 2020	Y	YP	N	YP	Y	Y	N	N	N	Y	N	Y	Y	Y	Y	Y	Críticamente baja
Song H, 2022	Y	N	N	YP	Y	Y	N	YP	Y	N	N	NA	N	Y	Y	Y	Críticamente baja
Fakhri, 2023	Y	YP	Y	YP	Y	Y	N	YP	YP	Y	Y	Y	Y	N	Y	Y	Baja

*La tabla presenta la clasificación obtenida en el AMSTAR 2 de las revisiones incluidas. **Y: sí. Obtuvo esta calificación ya que completó todos los criterios de la pregunta en AMSTAR. †YP: sí parcial. Obtuvo esta calificación si cumplía con algunos de los criterios de la pregunta AMSTAR. ‡N: no. Obtuvo esta calificación si no cumplía con el criterio completo de la pregunta AMSTAR. §NA: No aplica.
Tabla elaborada por los autores.

(IC 95%: 0,88-1,12) y 1,11 (IC 95%: 0,91-1,36), respectivamente[20]. Finalmente, otra revisión que incorporó ajustes por consumo de tabaco y alcohol no identificó asociaciones estadísticamente significativas (*hazard ratio* [HR]: 0,93; IC 95%: 0,81-1,08)[21].

Relación dosis-respuesta entre el consumo regular de café y la incidencia de cáncer gástrico

En la mayoría de las revisiones sistemáticas se comparó la categoría más alta con la más baja de consumo de café reportada en los estudios primarios. Esta comparación fue variable en cuanto a la cantidad de tazas, ya que en algunos estudios la categoría más baja correspondía, por ejemplo, al consumo de una taza al día, mientras que en otros esa misma cantidad era considerada la categoría más alta. Esta inconsistencia resalta la heterogeneidad en la definición de las categorías de consumo entre los estudios. En la **Figura 3** se presenta un diagrama que ilustra las categorías comparadas en los estudios primarios, en la que se evidencia dicha variabilidad. De los 41 artículos primarios, 11 no se encontraron en texto completo (Memik, 1992; Higginson, 1996; McCullough, 2001; Van den Brandt, 2003; Watabe, 1998; Chen, 2009; Gómez Z., 2011; Al-Qadast, 2016; Goldbohm, 1996; Jacobsen, 1986; Lee, 1990) y dos de ellos reportaban medidas de asociación relacionadas con el té verde[29,30].

Tabla 5. Efecto del consumo regular de café en la incidencia de cáncer gástrico*

Autor y año	Diseño y población	Intervención: Categoría más alta de consumo de café** (n)	Comparador: Categoría más baja de consumo de café† (n)	Medida de asociación	IC 95%	Hetero-geneidad
Botelho, 2006	Cohortes	Mayor consumo (2188)	Menor consumo (905.127)	OR: 1,02	0,76-1,37	***p:*** 0,12
	Casos y controles: ambulatorio	Mayor consumo (11.526)	Menor consumo (13.867)	OR: 0,09	0,70-1,15	***p:*** 0,19
	Casos y controles: hospitalario	Mayor consumo (1943)	Menor consumo (23.012)	OR: 0,97	0,83-1,13	***p:*** 0,14
Shen Z, 2015	Cohortes	Consumidor (1493)	Consumo mínimo (311.500)	RR: 1,24	1,03-1,49‡	***p:*** 0,202 i^2: 25,4%
Zeng. S, 2015	Cohortes	Mayor consumo (2019)	Menor consumo (11.289.314)	RR: 1,18	0,90-1,55	***p:*** 0,01 i^2: 50,9%
Liu H. 2015	Cohortes	Consumidores habituales (3368)	Consumidores ocasionales (1.369.443)	HR: 0,93	0,81-1,08	***p:*** 0,136 i^2: 40,4%
Li L., 2015	Cohortes	Consumidor (3027)	Consumo mínimo (1.247.798)	RR: 1,03	0,94-1,35	i^2: 0,38
Fang X, 2015	Cohortes	Más alta (32.758)	Más baja (6.283.627)	RR: 1,02	0,79-1,31	i^2: 57,6%
Xie Y, 2016	Casos y controles y cohortes	Consumidor (7631)	No consumidor (1.012.062)	RR: 0,94	0,88-1,0	***p:*** 0,239 i^2: 19,2%
Deng W, 2016	Cohortes	Más alta (3484)	Más baja (1.321.075)	RR: 1,16	1,13-1,32‡	***p:*** 0,162 i^2: 26,6%
Poorolajal, 2020	Casos y controles y cohortes	Consumidor	No consumidor	OR: 0,99	0,88-1,11	i^2: 0,82
Song H., 2022	Cohortes	Más alta (3898)	Más baja (1.604.862)	RR: 1,11	0,99-1,25	***p***: 0,15 i^2: 25,8%
Fakhri M., 2023	Casos y controles, cohorte transversal y cohortes	Consumidor (16.416)	Consumo mínimo (1.056.257)	OR: 0,89	0,82-0,98‡	***p:*** 0,53

*La tabla presenta la información correspondiente a los resultados de los estudios incluidos en el análisis, especificando para cada uno el autor y año de publicación, el diseño del estudio y las características de la población participante. Además, se detalla la intervención, representada por la categoría más alta de consumo de café, y el comparador, correspondiente a la categoría más baja de consumo de café y sus respectivas medidas de asociación.
**Contiene la categoría más alta de consumo utilizada como intervención para el cálculo de la medida de asociación, la cual varía entre cada revisión.
†Contiene la categoría de consumo más baja utilizada como comparador para el cálculo de la medida de asociación, la cual varía entre cada revisión.
‡Medida de asociación estadísticamente significativa. HR: *hazard ratio*; i^2: índice de inconsistencia; IC: intervalo de confianza; OR: *odds ratio*; *p*: valor *p*; RR: riesgo relativo.
Tabla elaborada por los autores.

Relación entre el consumo habitual de café y la incidencia de cáncer gástrico según el tipo histológico y la localización del tumor

Tipo histológico

No se encontraron datos de acuerdo con el tipo histológico del cáncer.

Localización anatómica

De las 11 revisiones sistemáticas, solo dos reportan medidas de asociación para el desenlace según la localización anatómica[20,22]. Liu H. y colaboradores comparan la incidencia de cáncer de cardias frente a otras localizaciones y encontraron un HR de 1,23 (IC 95%: 1,04-1,45), y Deng W. y colaboradores reportaron un RR de 1,50 (IC 95%: 1,09-2,07) (**Tabla 6**).

Tipo de café consumido e incidencia de cáncer gástrico

La información sobre el tipo de café y su forma de preparación en relación con la incidencia de cáncer gástrico no

Autor artículo primario, año	Categoría de comparación (tazas/día)	Categorías de intervención en el estudio Cantidad de tazas al día												
		<1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Haenszel, 1972	≤1 taza	≤2 tazas												
Correa, 1985	Nunca	Consumo												
Nomura, 1986	Nunca	1-2 tazas			3-4 tazas		≤5 tazas							
La Vecchia, 1989	≤1 taza			2 tazas	≤3 tazas									
Hoshiyama, 1992	<1 taza	1,2 tazas	≤1,4 tazas											
Agudo, 1992	Nunca	Consumo												
Hansson, 1993	Nunca					4-7 tazas				8-12 tazas				≥12 tazas
Inoue, 1994	<1 taza	≥1 taza												
Stensvold, 1994	≤2 tazas				3-4 tazas		5-6 tazas		≥7 tazas					
Inoue, 1998	Rara vez consumen	1-2 tazas			≥3 tazas									
Galanis, 1998	Nunca	1 taza	≥2 tazas											
Van Loon, 1998	≤3 tazas					≥4 tazas								
Chow, 1999	<1 semana	≤1 taza	≥2 tazas											
Muñoz, 2001	Nunca/mensual	≤1 taza		2-3 tazas		≥4 tazas								
Rao, 2002	Nunca	≥1 taza												
Khan, 2004	Nunca/mensual	Toma todos los días o varias veces a la semana												
De Stefani, 2004	Nunca/mensual	<1 taza	≥2 tazas											
Larsson, 2006	≤1 taza			2-3 tazas		≥4 tazas								
Gallus, 2009	Nunca		1 taza	2 tazas	3 tazas	≥4 tazas								
Ren, 2010	Nunca	<1 taza†	≥1 taza											
Nilsson, 2010	<1 taza		1-3 tazas			≥4 tazas								
Icli, 2011	<1 semana	<1 taza†												
Bidel, 2013	Nunca		1-2 tazas		3-5 tazas			6 tazas	7-9 tazas			≥10 tazas		
Ko, 2013	Casi nunca	<1 taza†	≥1 taza											
Ainslie-Waldman, 2014	Nunca/mensual	<1 taza	1 taza	2-3 tazas		4 tazas								
Sanikini, 2015	<1 taza	0,6-1,5 tazas*	1,5-2,7 tazas		≥2,7 tazas									
Hashibe, 2015	<1 taza al día	≤1 taza†	≥2 tazas											
Lukic, 2018	<1 taza al día		1-3 tazas			≥4 tazas								

Figura 3. Categorías en tazas de café utilizadas como intervención y su comparador en los distintos estudios primarios analizados. La figura muestra la comparación entre las categorías más altas y bajas de consumo de café reportadas en los estudios primarios incluidos en las revisiones, así como permite visualizar la variabilidad en la definición de dichas categorías entre los distintos autores, destacando la heterogeneidad en los puntos de corte utilizados para clasificar el nivel de consumo. Los artículos de Tsubono, 2001 y Ji, 1996 se incluyeron en las revisiones sistemáticas; sin embargo, no se encuentran en esta figura ya que sus datos son sobre el té verde. *Medida reportada en mililitros (mL) en el estudio original, se convirtió a tazas utilizando la equivalencia de 200 mL = 1 taza. †El autor presentó más categorías que, al convertirlas en tazas consumidas al día, pueden agruparse en <1 taza/día.
Imagen propiedad de los autores.

se analizó de manera específica en las revisiones incluidas. Sin embargo, cuatro de las revisiones sistemáticas incluyeron un estudio de cohorte prospectiva[21,22,27,28], en el cual se evaluó la asociación entre el consumo de café con y sin cafeína y el riesgo de cáncer gástrico. En dicho estudio se reportó un HR de 1,03 (IC 95%: 0,99-1,06) por cada 100 mL/día de café con cafeína y un HR de 1,01 (IC 95%: 0,94-1,09) por cada 100 mL/día de café descafeinado.

DISCUSIÓN

Esta es la primera revisión de revisiones sistemáticas de la literatura que recopila información sobre la relación entre el consumo habitual de café y la incidencia de cáncer gástrico. Los resultados sugieren que, si bien no es claro que el consumo habitual de café sea un factor protector para el desarrollo de esta neoplasia, tampoco existe evidencia consistente que lo señale como un factor de riesgo.

La falta de claridad con respecto a la relación existente entre el consumo habitual de café y la incidencia de cáncer gástrico podría explicarse, en parte, debido al carácter multifactorial de esta enfermedad. En este sentido, diseñar estudios que midan dicho efecto puede resultar metodológicamente retador. La interacción de variables como la genética del huésped, la presencia de infección por *Helicobacter pylori*, la respuesta inmunológica local[31], el

Tabla 6. Incidencia del cáncer gástrico según localización con relación al consumo habitual de café*

Autor y año	Tipo de primarios incluidos	Localización	Autor del estudio primario	Intervención **	Comparador†	Casos	Partici-pantes	Medida de asocia-ción	IC	Hetero-geneidad	Tipo de análisis
Liu H., 2015	Cohortes prospec-tivas	Cardias	Sanikini, 2014	>132 mL/día	≤131 mL/día	1137	525.854	HR: 1,23	1,04-1,45	*p*: 0,207 i²: 36,4	Efectos fijos
			Ren, 2010	>2 tazas	≤1 taza						
		Otras localizaciones	Sanikini, 2014	>132 mL/día	≤131 mL/día			HR: 0,90	0,77-1,04	*p*: 0,169 i²: 43,7	Efectos fijos
			Ren, 2010	>2 tazas	≤1 taza						
Deng W., 2016	Cohortes prospec-tivas	Cardias	Sanikini, 2014	>556 mL/día	≤131 mL/día	1137	525.854	RR: 1,50	1,09-2,07	*p*: 0,75	Efectos fijos
			Ren, 2010	>3 tazas	≤1 taza						
		Otras localizaciones	Sanikini, 2014	>556 mL/día	≤131 mL/día			RR: 0,99	0,74-1,33	*p*: 0,69	Efectos fijos
			Ren, 2010	>3 tazas	≤1 taza						

*La tabla presenta la información correspondiente a los resultados del análisis según la localización en relación con el consumo habitual de café especificando los autores que incluyeron este análisis, el diseño del estudio y las características de la población participante y las medidas obtenidas.
**Mayor categoría utilizada en el estudio primario. †Menor categoría utilizada en el estudio primario.
Tabla elaborada por los autores.

patrón de dieta[32], el ambiente, la microbiota gastrointestinal[33] y el tiempo de exposición se deberían considerar y su efecto debe ser adecuadamente controlado en el análisis. A esto se suma la limitada calidad metodológica de las revisiones incluidas, lo que restringe aún más la evaluación de esta asociación. Si bien no existe un consenso sobre la inclusión de revisiones sistemáticas de baja calidad en análisis secundarios[34], se optó por incorporarlas ante la ausencia de evidencia de mayor calidad.

En relación con el análisis dosis-respuesta, tampoco se identificó una asociación. Una de las principales dificultades para realizar este análisis fue la falta de categorías estandarizadas en los estudios primarios; esta heterogeneidad llevó a los autores de las revisiones sistemáticas a comparar únicamente los extremos de consumo (mayor y menor), lo que dificultó la comparación de los resultados debido a que frecuentemente estos extremos eran diferentes. Desde el estudio más antiguo de Botelho F. y colaboradores[18], ya se evidenciaba una marcada variabilidad en la forma de clasificar las exposiciones en los estudios primarios. Asímismo, Liu H. subrayó el posible impacto de esta variabilidad en la solidez de las conclusiones, e incluso el artículo más reciente, de Fakhri y colaboradores[28], que reporta una asociación estadísticamente significativa con un efecto protector, reconoce que una de las principales limitaciones del estudio es la falta de uniformidad en las unidades de medida utilizadas en los estudios primarios, lo que dificultó una conclusión clara sobre la relación dosis-respuesta con respecto a la cantidad de tazas de café y el desenlace.

Las revisiones sistemáticas no reportaron información sobre el tipo de café utilizado como exposición, los métodos de preparación ni resultados que tuvieran en cuenta el tipo histológico del cáncer gástrico. Únicamente un estudio primario reportó medidas de asociación relacionadas con si el café era descafeinado o no[35]. Como señalan Zeng y colaboradores, Deng y colaboradores y Xie y colaboradores, factores como el grado de tostión, el método de preparación e incluso la temperatura a la que se consume esta bebida pueden influir en los resultados. Desde el punto de vista fisiopatológico, el grado de tostión del café influye en la formación de compuestos llamados *acrilamidas*, sustancias potencialmente carcinogénicas que pueden encontrarse en concentraciones elevadas, especialmente cuando se emplean ciertos métodos de preparación[30]. Además, diversos estudios han evidenciado que el tipo de filtrado utilizado también modifica la composición química del café[36].

En cuanto a la temperatura, la International Agency for Research on Cancer (IARC) clasificó en 2016 el consumo de bebidas a temperaturas superiores a 65 °C como "probablemente carcinogénicas para los seres humanos", ya que pueden provocar daño térmico crónico en el revestimiento del tracto gastrointestinal, en especial en el cardias gástrico[37].

Con respecto a la localización del cáncer gástrico, dos revisiones sistemáticas reportaron una posible asociación negativa entre el consumo de café y el cáncer gástrico de cardias. Sin embargo, esta conclusión se basa en el análisis de dos estudios primarios[35,38] que incluyen un total de solo

1137 casos, lo que limita la fuerza de la evidencia. A este respecto, Liu y colaboradores destacan que factores como la infección por *Helicobacter pylori* son relevantes en el desarrollo del cáncer no cardial, lo cual resulta importante, ya que no todos los estudios consideraron ajustes por esta variable; de hecho, en las dos revisiones que reportan asociaciones significativas, ya sean negativas o positivas (Liu y colaboradores, Deng y colaboradores y Fakhri y colaboradores), no se realizaron ajustes por este factor.

En cuanto al solapamiento identificado entre las revisiones sistemáticas incluidas, la principal fortaleza de esta revisión es el uso de una metodología clara para la búsqueda, selección, extracción y análisis de la evidencia disponible. Adicionalmente, la exploración de los estudios primarios incluidos en las revisiones sistemáticas permitió identificar la necesidad de estandarizar la medición y el reporte de la exposición dietética, particularmente en investigaciones orientadas a evaluar asociaciones entre patrones de consumo alimentario y neoplasias del tracto digestivo. Este análisis de los estudios primarios también contribuyó a reducir el impacto de la superposición de evidencia, problema frecuente en este tipo de revisiones. Al trabajar desde los estudios originales, se logró evitar que aquellos citados con mayor frecuencia en múltiples revisiones ejercieran una influencia desproporcionada en las conclusiones de esta síntesis[39].

CONCLUSIÓN

Las revisiones sistemáticas identificadas que estudian la relación entre el consumo de café y el desarrollo de cáncer gástrico no permiten establecer al café como un factor protector, en parte debido a la limitada calidad metodológica de las revisiones incluidas y, en parte, a que sus resultados no permiten establecer una dirección clara de la asociación.

Dado que el café es una bebida ampliamente consumida en distintos contextos, como el colombiano, futuras investigaciones primarias (más allá del desarrollo de nuevas síntesis de evidencia) deberán evaluar esta relación mediante metodologías de alta calidad que permitan considerar los múltiples factores de confusión, así como la variabilidad en las formas y métodos de consumo y preparación del café.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

No se realizó consentimiento informado dada la naturaleza del estudio: revisión de estudios primarios y secundarios.

Conflictos de interés

Los autores no declaran ningún conflicto de interés.

Uso de inteligencia artificial

No se utilizó inteligencia artificial para la redacción del texto o el desarrollo del estudio.

Fuentes de financiación

Los recursos para la elaboración de este artículo provienen de la Pontificia Universidad Javeriana, sede Bogotá.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Wendy Silva Rodríguez, Maylin Peñaloza-Parra, Luz Helena Alba y Juan Camilo Marín-Urrego.
- Adquisición de datos: Wendy Silva Rodríguez, Sergio Henao, Laura Daniela Chaves, Maylin Peñaloza-Parra y Luz Helena Alba.
- Análisis e interpretación de datos: Wendy Silva Rodríguez, Sergio Henao, Laura Daniela Chaves, Maylin Peñaloza-Parra, Luz Helena Alba y Juan Camilo Marín-Urrego.
- Redacción del manuscrito: Wendy Silva Rodríguez, Luz Helena Alba y Juan Camilo Marín-Urrego.
- Revisión crítica del manuscrito: Wendy Silva Rodríguez, Sergio Henao, Laura Daniela Chaves, Maylin Peñaloza-Parra, Luz Helena Alba y Juan Camilo Marín-Urrego.

REFERENCIAS

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-49. https://doi.org/10.3322/caac.21660
2. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Drinking Coffee, Mate, and Very Hot Beverages. Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer; 2018.
3. Sartini M, Bragazzi NL, Spagnolo AM, Schinca E, Ottria G, Dupont C, et al. Coffee Consumption and Risk of

Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. Nutrients. 2019;11(3):694. https://doi.org/10.3390/nu11030694
4. Dranoff JA. Coffee Consumption and Prevention of Cirrhosis: In Support of the Caffeine Hypothesis. Gene Expr. 2017;18(1):1-3. https://doi.org/10.3727/105221617X15046391179559
5. Strocchi G, Rubiolo P, Cordero C, Bicchi C, Liberto E. Acrylamide in coffee: What is known and what still needs to be explored. A review. Food Chem. 2022;393:133406. https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2022.133406
6. Aromataris E, Fernandez R, Godfrey CM, Holly C, Khalil H, Tungpunkom P. Summarizing systematic reviews: methodological development, conduct and reporting of an umbrella review approach. Int J Evid Based Healthc. 2015;13(3):132-40. https://doi.org/10.1097/XEB.0000000000000055
7. Gates M, Gates A, Pieper D, Fernandes RM, Tricco AC, Moher D, et al. Reporting guideline for overviews of reviews of healthcare interventions: development of the PRIOR statement. BMJ. 2022;378:e070849. https://doi.org/10.1136/bmj-2022-070849
8. Silva W, Henao S, Chaves LD, Alba Talero LH, Badoui Rodriguez N, Peñaloza Parra M. Relación entre el consumo de café y el cáncer gástrico: protocolo de una revisión tipo sombrilla. Salud Javeriana. 2025;2. https://doi.org/10.11144/Javeriana.salud2.cccg
9. Perry R, Whitmarsh A, Leach V, Davies P. A comparison of two assessment tools used in overviews of systematic reviews: ROBIS versus AMSTAR 2. Syst Rev. 2021;10(1):273. https://doi.org/10.1186/s13643-021-01819-x
10. Pérez-Bracchiglione J, Meza N, Bangdiwala SI, Niño de Guzmán E, Urrútia G, Bonfill X, et al. Graphical Representation of Overlap for OVErviews: GROOVE tool. Res Synth Methods. 2022;13(3):381-8. https://doi.org/10.1002/jrsm.1557
11. Alicandro G, Tavani A, La Vecchia C. Coffee and cancer risk: a summary overview. Eur J Cancer Prev. 2017;26(5):424-32. https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000341
12. Rozar J, Priya V, Gayathri R. Relationship between Coffee Consumption and Cancer- A Review. J Pharm Sci. 2016;8(6):424-7.
13. Fu J, Shin WK, Huang D, De la Torre K, Kang D, Shin S. Fruit and salt consumption are related to the risk of gastric cancer incidence in Asian populations: a comprehensive systematic review and meta-analysis of cohort studies. Epidemiol Rev. 2025;47(1):mxaf007. https://doi.org/10.1093/epirev/mxaf007
14. Kim JH, Jun S, Kim J. Dietary intake and cancer incidence in Korean adults: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Epidemiol Health. 2023;45:e2023102. https://doi.org/10.4178/epih.e2023102
15. Lukic M, Nilsson LM, Skeie G, Lindahl B, Braaten T. Coffee consumption and risk of rare cancers in Scandinavian countries. Eur J Epidemiol. 2018;33(3):287-302. https://doi.org/10.1007/s10654-018-0369-9
16. Shin S, Lee JE, Loftfield E, Shu XO, Abe SK, Rahman MS, et al. Coffee and tea consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease and cancer: A pooled analysis of prospective studies from the Asia Cohort Consortium. Int J Epidemiol. 2022;51(2):626-40. https://doi.org/10.1093/ije/dyab161
17. Martimianaki G, Bertuccio P, Alicandro G, Pelucchi C, Bravi F, Carioli G, et al. Coffee consumption and gastric cancer: A pooled analysis from the Stomach cancer Pooling Project consortium. European Journal of Cancer Prevention. 2022;31(2):117-27. https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000680
18. Botelho F, Lunet N, Barros H. Coffee and gastric cancer: Systematic review and meta-analysis. Cad Saude Publica. 2006;22(5):889-900. https://doi.org/10.1590/S0102-311X2006000500002
19. Shen Z, Liu H, Cao H. Coffee consumption and risk of gastric cancer: An updated meta-analysis. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2015;39(2):245-53. https://doi.org/10.1016/j.clinre.2014.09.005
20. Zeng SB, Weng H, Zhou M, Duan XL, Shen XF, Zeng XT. Long-term coffee consumption and risk of gastric cancer: A PRISMA-compliant dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Medicine (Baltimore). 2015;94(38):e1640. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001640
21. Liu H, Hua Y, Zheng X, Shen Z, Luo H, Tao X, et al. Effect of coffee consumption on the risk of gastric cancer: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. PLoS One. 2015;10(5):e0128501. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0128501
22. Li L, Gan Y, Wu C, Qu X, Sun G, Lu Z. Coffee consumption and the risk of gastric cancer: A meta-analysis of prospective cohort studies. BMC Cancer. 2015;15:733. https://doi.org/10.1186/s12885-015-1758-z
23. Fang X, Wei J, He X, An P, Wang H, Jiang L, et al. Landscape of dietary factors associated with risk of gastric cancer: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Eur J Cancer. 2015;51(18):2820-32. https://doi.org/10.1016/j.ejca.2015.09.010
24. Xie Y, Huang S, He T, Su Y. Coffee consumption and risk of gastric cancer: an updated meta-analysis. Asia Pac J Clin Nutr. 2016;25(3):578-88. https://doi.org/10.6133/apjcn.092015.07
25. Deng W, Yang H, Wang J, Cai J, Bai Z, Song J, et al. Coffee consumption and the risk of incident gastric cancer - A meta-analysis of prospective cohort studies. Nutr Cancer. 2016;68(1):40-7. https://doi.org/10.1080/01635581.2016.1115093

26. Poorolajal J, Moradi L, Mohammadi Y, Cheraghi Z, Gohari-Ensaf F. Risk factors for stomach cancer: a systematic review and meta-analysis. Epidemiol Health. 2020;42:e2020004. https://doi.org/10.4178/epih.e2020004
27. Song H, Shen X, Chu Q, Zheng X. Coffee consumption is not associated with the risk of gastric cancer: An updated systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Nutr Res. 2022;102:35-44. https://doi.org/10.1016/j.nutres.2022.03.002
28. Fakhri M, Fakheri H, Moosazadeh M, Ramezanpour M, Yousofpour M. The relationship between coffee consumption and the risk of gastric cancer; a systematic review and meta-analysis. Immunopathol Persa. 2022;10(10):e33406. https://doi.org/10.34172/ipp.2022.33406
29. Tsubono Y, Nishino Y, Komatsu S, Hsieh CC, Kanemura S, Tsuji I, et al. Green tea and the risk of gastric cancer in Japan. N Engl J Med. 2001;344(9):632-6. https://doi.org/10.1056/NEJM200103013440903
30. Ji BT, Chow WH, Yang G, McLaughlin JK, Gao RN, Zheng W, et al. The influence of cigarette smoking, alcohol, and green tea consumption on the risk of carcinoma of the cardia and distal stomach in Shanghai, China. Cancer. 1996;77(12):2449-457. https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0142(19960615)77:12<2449::AID-CNCR6>3.0.CO;2-H
31. He P, Li X, Zou D, Tang F, Chen H, Li Y. Environmental factors inducing gastric cancer: insights into risk and prevention strategies. Discov Oncol. 2025;16(1):25. https://doi.org/10.1007/s12672-025-01771-5
32. Yusefi AR, Lankarani KB, Bastani P, Radinmanesh M, Kavosi Z. Risk factors for gastric cancer: A systematic review. Asian Pac J Cancer Prev. 2018;19(3):591-603. https://doi.org/10.22034/APJCP.2018.19.3.591
33. Yasuda T, Wang YA. Gastric cancer immunosuppressive microenvironment heterogeneity: implications for therapy development. Trends Cancer. 2024;10(7):627-42. https://doi.org/10.1016/j.trecan.2024.03.008
34. Gates A, Gates M, Duarte G, Cary M, Becker M, Prediger B, et al. Evaluation of the reliability, usability, and applicability of AMSTAR, AMSTAR 2, and ROBIS: Protocol for a descriptive analytic study. Syst Rev. 2018;7(1):85. https://doi.org/10.1186/s13643-018-0746-1
35. Sanikini H, Dik VK, Siersema PD, Bhoo-Pathy N, Uiterwaal CSPM, Peeters PHM, et al. Total, caffeinated and decaffeinated coffee and tea intake and gastric cancer risk: Results from the EPIC cohort study. Int J Cancer. 2015;136(6):E720-30. https://doi.org/10.1002/ijc.29223
36. Svatun ÅL, Løchen ML, Thelle DS, Wilsgaard T. Association between espresso coffee and serum total cholesterol: the Tromsø Study 2015-2016. Open Heart. 2022;9(1):e001946. https://doi.org/10.1136/openhrt-2021-001946
37. Merino J, Guasch-Ferré M, Ellervik C, Dashti HS, Sharp SJ, Wu P, et al. Quality of dietary fat and genetic risk of type 2 diabetes: Individual participant data meta-analysis. BMJ. 2019;366:l4292. https://doi.org/10.1136/bmj.l4292
38. Ren JS, Freedman ND, Kamangar F, Dawsey SM, Hollenbeck AR, Schatzkin A, et al. Tea, coffee, carbonated soft drinks and upper gastrointestinal tract cancer risk in a large United States prospective cohort study. Eur J Cancer. 2010;46(10):1873-81. https://doi.org/10.1016/j.ejca.2010.03.025
39. Lunny C, Pieper D, Thabet P, Kanji S. Managing overlap of primary study results across systematic reviews: practical considerations for authors of overviews of reviews. BMC Med Res Methodol. 2021;21(1):140. https://doi.org/10.1186/s12874-021-01269-y

https://doi.org/10.22516/25007440.1538

Trabajo original

ICO SEGURO®, un programa integral en el manejo de la patología anal causada por infección del virus del papiloma humano: experiencia de un centro de referencia

ICO SEGURO®, a comprehensive program for the management of human papillomavirus–related anal disease: Experience from a referral center

Juan Ricardo Márquez-Velásquez,[1] Luis Francisco Miranda-Ruiz,[1] Lina María Mateus-Barbosa,[1] Nathalie Carolina Villán-Ramírez,[1] Jorge Iván Sierra-Jaramillo,[1] Daniel González-Núñez,[1] Sebastián Grisales-Ramírez,[2] Paola Stephany González-A.,[3] María Antonia Velásquez-Martínez,[3] Carlos Andrés Miranda-Ruiz.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Márquez-Velásquez JR, Miranda-Ruiz LF, Mateus-Barbosa LM, Villán-Ramírez NC, Sierra-Jaramillo JI, González-Núñez D, Grisales-Ramírez S, González-A. PS, Velásquez-Martínez MA, Miranda-Ruiz CA. ICO SEGURO®, un programa integral en el manejo de la patología anal causada por infección del virus del papiloma humano: experiencia de un centro de referencia. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):438-446. https://doi.org/10.22516/25007440.1538

[1] Coloproctólogo, Instituto de Coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.
[2] Especialista en Entrenamiento de Coloproctología, FUCS Bogotá, Instituto de Coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.
[3] Cirujana General, Instituto de Coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.
[4] Médico General, Instituto de Coloproctología (ICO). Medellín, Colombia.

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

Fecha recibido: 08/02/2026
Fecha aceptado: 21/05/2026

Resumen

Introducción: el programa ICO Seguro® del Instituto de Coloproctología ICO, se estructuró desde 2020 en aquellos pacientes positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana o con factores de riesgo para tener infección anal por el virus del papiloma humano. Se les realizó citología anal, genotipificación del VPH y anoscopia de alta resolución, previa explicación y aceptación del procedimiento. Si se encontraban lesiones, se realizaba tratamiento ablativo. Su objetivo es describir los resultados clínicos del programa ICO SEGURO® en el manejo de patología anal por virus del papiloma humano en pacientes de alto riesgo (enero de 2022-junio de 2025).

Metodología: estudio descriptivo de cohorte retrospectiva, centro único de referencia en Medellín, Colombia. 6671 pacientes sometidos a anoscopia de alta resolución, 90% hombres, población predominantemente entre 20 y 40 años en la zona metropolitana del Valle de Aburrá. Se practicó la terapia ablativa mediante electrofulguración ablativa (74%), terapia médica ablativa con 5-fluorouracilo + metotrexato (9%), anoscopia de alta resolución sin hallazgos (17%).

Resultados: la tasa de resolución de lesiones con terapia médica ablativa fue de 73,4% y la tasa de progresión a carcinoma escamocelular, de 0,2%.

Conclusión: la anoscopia de alta resolución guiada por la clasificación ICO es una estrategia efectiva para el diagnóstico y tratamiento escalonado de lesiones premalignas anales en población de alto riesgo, con tasas de resolución comparables o superiores a las reportadas en la literatura internacional.

Palabras clave: virus del papiloma humano, anoscopia, virus de la inmunodeficiencia humana, displasia, cáncer del ano.

Abstract

Introduction: The ICO Seguro® program at the Instituto de Coloproctología ICO was established in 2020 for patients who were HIV-positive or had risk factors for anal Human Papillomavirus infection. These patients underwent anal cytology, HPV genotyping, and high-resolution anoscopy following an explanation of and consent for the procedure. Ablative treatment was performed if lesions were detected. The objective is to describe the clinical outcomes of the ICO SEGURO® program for the management of human papillomavirus–related anal disease in high-risk patients from January 2022 through June 2025.

Methods: A retrospective descriptive cohort study was conducted at a single referral center in Medellín, Colombia. A total of 6,671 patients underwent high-resolution anoscopy; 90% were men, and the population was predominantly 20–40 years of age from the metropolitan area of Valle de Aburrá. Ablative treatment was performed by electrofulguration in 74% of patients and medical ablative therapy with 5-fluorouracil plus methotrexate in 9%; high-resolution anoscopy revealed no abnormalities in 17%.

Results: The lesion resolution rate with medical ablative therapy was 73.4%, and the rate of progression to squamous cell carcinoma was 0.2%.

Conclusion: High-resolution anoscopy guided by the ICO classification is an effective strategy for the diagnosis and stepwise management of premalignant anal lesions in high-risk populations, with resolution rates comparable to or higher than those reported in the international literature.

Keywords: Human papillomavirus, anoscopy, human immunodeficiency virus, anal dysplasia, anal cancer.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Se presenta la experiencia del Instituto de Coloproctología de Medellín (ICO), comprendida entre los años 2022 y 2025 luego del entrenamiento, entrenamiento y conocimiento adquiridos en San Francisco, Estados Unidos, por uno de los autores (LFM). El programa ICO Seguro® se estructuró desde 2020, en aquellos pacientes positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH +) o con factores de riesgo para tener infección anal por el virus del papiloma humano (VPH) a quienes se les realizó citología anal, genotipificación del VPH y anoscopia de alta resolución (AAR), previa explicación y aceptación del procedimiento. Si se encontraban lesiones, se realizaba tratamiento ablativo.

METODOLOGÍA

Se trata de un estudio observacional descriptivo de cohorte retrospectiva, realizado en el ICO, centro de referencia en Medellín, Colombia. Se incluyeron todos los pacientes con factores de riesgo para infección anal por VPH (principalmente personas VIH positivas y hombres que tienen sexo con hombres) que ingresaron al programa institucional entre enero de 2022 y junio de 2025, con al menos una AAR documentada. Se excluyeron pacientes con registros clínicos incompletos y aquellos que no aceptaron el consentimiento informado.

Criterios de inclusión

- VIH positivo confirmado o hombres que tienen sexo con hombres con exposición anal documentada.
- Edad ≥18 años.
- Consentimiento informado firmado.
- Al menos una AAR realizada en el período de estudio.

Criterios de exclusión

- Datos clínicos incompletos.
- Diagnóstico previo de carcinoma anal en estadio avanzado al ingreso.
- Rechazo del consentimiento.

Durante dicho período (enero 2022 a junio 2025) se realizó un total de 11.484 AAR en 6671 pacientes, con un promedio de 1,72 procedimientos por paciente.

Del total de pacientes evaluados:

- 4962 recibieron terapia ablativa mediante electrocauterio (TMA), lo que representa el 74% de los casos.
- 596 fueron tratados con terapia médica ablativa mediante el uso de 5-fluorouracilo y metotrexato, equivalente al 9% del total.
- 1134 (17%) fueron anoscopias sin hallazgos patológicos o normales.

En cuanto a la distribución por sexo, el 90% (6004) de los pacientes corresponde a población masculina, y el 10% (667) a población femenina.

La distribución por sexo registrada corresponde a la clasificación binaria disponible en los registros clínicos institucionales al momento del estudio. No se dispuso de un registro sistemático de identidad de género no binaria o trans. Se reconoce esta como una limitación del estudio, dado que las mujeres transgénero constituyen una población de alto riesgo para VPH anal según las guías de la Sociedad Internacional de Neoplasia Anal (AINS)[1].

La muestra evaluada principalmente proviene del área metropolitana del Valle de Aburrá en un 88% y un 12% de municipios aledaños; una pequeña proporción reside en la zona del Urabá antioqueño y es menor del 1% (**Figura 1**).

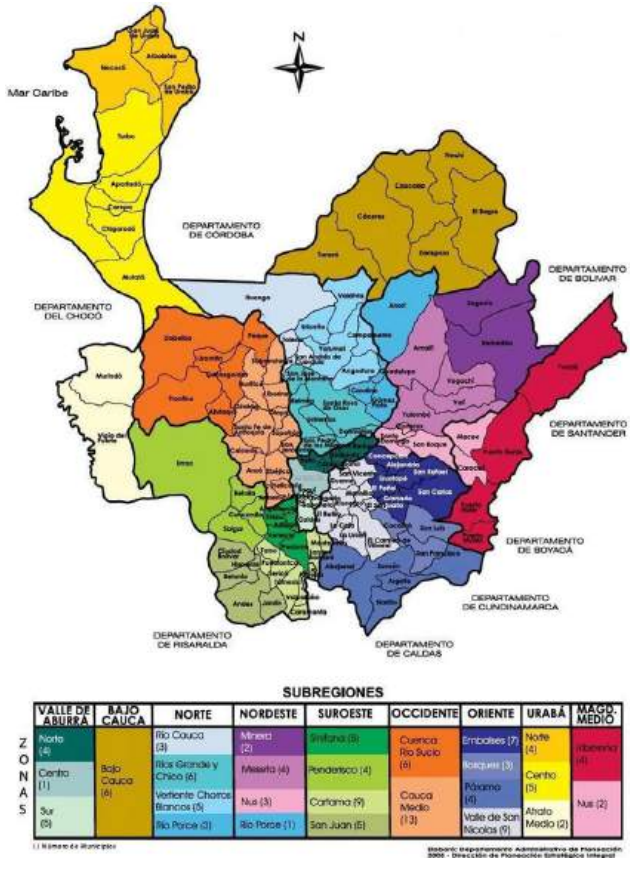


Figura 1. Departamento de Antioquia, subregiones y zonas. *Número de municipios. Tomada de: Gobernación de Antioquia, et al. Medellín: GdA-DAP; 2008[2].

Con respecto a la edad de los pacientes por decenios, el 4% de la población está entre los 10 y 18 años (este grupo se excluyó para efectos del análisis por ser menores de edad), el 40% entre 18 y 30 años, el 36% entre los 30 y 40 años, el 19% entre 40 y 50 años y el 1% mayores de 50 años.

Resultados de genotipificación

Se identificó un total de 62 genotipos diferentes. Existe una alta frecuencia de coinfección por múltiples serotipos, con una moda de 6 genotipos por persona. La cantidad de genotipos por individuo varió entre 1 (el mínimo) y 19 (el máximo). Del total de la población a la cual se le realizó genotipificación de cepas, la distribución de genotipos por paciente fue la siguiente:

- 13% presenta coinfección con 1 genotipo,
- 10% con 2 genotipos,
- 15% con 3 genotipos,
- 11% con 4 genotipos,
- 14% con 5 genotipos,
- 21% con 6 genotipos (el valor más frecuente),
- 16% con 10 genotipos o más.

En cuanto a la frecuencia de presentación de genotipos específicos en la población:

- El genotipo 6 se detectó en el 47% de los casos.
- Los genotipos 44/55 y 11 estuvieron presentes en el 36%.
- El genotipo 16 se encontró en el 32%.
- Los genotipos 42 y 52 se identificaron en hasta un 30% de los pacientes.

DISCUSIÓN

El VPH es un papovavirus pequeño, sin envoltura, con doble cadena de ADN, cuya infección se da por contacto entre mucosas con el área infectada de otro individuo, y la causa por transmisión sexual es más común por patógenos en humanos[3]. El VPH es extraordinariamente común; la mayoría de las fuentes estiman una prevalencia del 45% en la población general[4]. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) indican que "casi todos los hombres y mujeres sexualmente activos (>80%) se infectarán al menos con un genotipo de VPH en algún momento de sus vidas." De hecho, se estima que, a nivel mundial, diariamente un millón de personas se están infectando, con una prevalencia de 450 millones[5,6].

En la gran mayoría, la infección por VPH es subclínica, y se presenta de manera microscópicamente detectable (citología anal/AAR) o latente (es decir, una infección que se manifiesta clínicamente meses o años después de la exposición), pero también macroscópicamente evidente (condiloma). Sin embargo, en la mayoría de los casos, el VPH es asintomático y la infección a menudo desaparece por sí sola gracias a los mecanismos de barrido y descamación celular.

Se han identificado más de 200 subtipos basados en la secuencia genética de la proteína L1 de la cápside externa. Aproximadamente 40 subtipos infectan el epitelio mucoso, pero los considerados de alto riesgo incluyen 16, 18, 31, 33, 35, 52/45, y 12. Ellos representan el grupo carcinogénico más importante involucrado en el carcinoma escamocelular anal (CEA), que se aísla en el 91% de estos tumores[1,7].

En hombres que tienen sexo con hombres VIH positivos, la prevalencia del VPH anal es de aproximadamente el 90%, y las infecciones por múltiples tipos de VPH son comunes[8-10]. En consecuencia, los hombres que tienen sexo con hombres VIH positivos tienen un riesgo significativamente mayor de cáncer anal y su precursor, la neoplasia intraepitelial anal (NIA). A pesar de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), la incidencia y la prevalencia de la NIA y el cáncer anal no han disminuido en los hombres que tienen sexo con hombres VIH positivos[10-12]. En un estudio reciente, el 52% de los hombres VIH positivos presentaron NIA avanzada[10].

A nivel mundial, en 2020 se produjeron casi 30.500 nuevos casos de cáncer anal[13] y, aunque es poco común en la población general, el cáncer anal afecta desproporcionadamente a varias poblaciones específicas, como las personas con VIH, los hombres que tienen sexo con hombres, los receptores de trasplantes de órganos sólidos, personas con inmunosupresión inducida por fármacos (quimioterapia, esteroides, biológicos) y las mujeres con antecedentes de cáncer cervical o de vulva[14].

Actualmente se reconoce que la infección por VPH es responsable de casi todos los cánceres de cuello uterino, el 95% de los cánceres del ano (79% de los cánceres del canal anal son atribuibles a los tipos 16 o 18), el 65% de los cánceres de vagina, el 50% de los cánceres de vulva y el 35% de los cánceres de pene, así como una cantidad significativa de los cánceres de cabeza y cuello[4]. Es por esto que las guías clínicas del consenso de la Sociedad Internacional de Neoplasia Anal (AINS) recomiendan iniciar el tamizaje (citología anal/AAR) a los 35 años para hombres que tienen sexo con hombres y mujeres transgénero con VIH con una incidencia de >70 casos por 100.000 habitantes. Para otras personas con VIH, hombres que tienen sexo con hombres y mujeres transgénero sin VIH, se recomendó el inicio del tamizaje a los 45 años[1].

Al analizar nuestra cohorte y la interacción entre los genotipos más prevalentes y las posibles coinfecciones, se observó que el genotipo 6 presentó la mayor cantidad de combinaciones, con coinfección junto a 33 genotipos diferentes. Le siguieron el genotipo 11 con 31 combinaciones,

el 16 con 29, y el 18 con 27. Se destaca que un 18% de los pacientes presentó simultáneamente los genotipos 16, 6, 44/55 y 11, combinación que se ha asociado con enfermedad de gran volumen.

En un estudio en el que se realizó genotipificación mediante determinaciones de las cargas de ADN del VPH a través de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real, el 86% de la cohorte presentó más de un tipo de VPH, con una media de 4,7 tipos. Los tipos de alto riesgo más frecuentes fueron el VPH 16 (79%), el VPH 18 (39%), el VPH 52 (36%), el VPH 58 (32%) y el VPH 33 (29%)[15].

El estudio *ANCHOR* confirmó que la detección y el tratamiento de NIA en personas con VIH son eficaces para la prevención del cáncer anal[16]. Para definir e individualizar el tipo de enfoque diagnóstico y terapéutico de la enfermedad por VPH anal/perianal se tomó como base la clasificación de Stephen Goldstone y la Escala de Neoplasias del Ano mediante Anoscopia de Alta Resolución (ENAAR), que clasifica el grado de compromiso por cuadrantes y tercios anales, pero se modificaron de acuerdo con las necesidades y realidades de este estudio; por tanto, se acuñó como *Clasificación ICO*[17-19].

Si se detecta una citología anormal con un examen citológico anal, el siguiente paso en el manejo de la NIA es la ENAAR para intentar localizar la fuente de células atípicas. La ENAAR consiste en examinar la unión escamocolumnar, el canal anal y la piel perianal con aumento. Durante la anoscopia, se introduce un anoscopio lubricado con lidocaína a través del ano y luego se inserta un hisopo empapado en una solución de ácido acético al 3%-5% en el canal anal mientras se retira el anoscopio durante un minuto. Después de la aplicación del ácido acético, que provoca un "cambio acetoblanco" en áreas donde haya epitelio transicional anormal, y se inspecciona cuidadosamente la mucosa en busca de cambios característicos de la NIA, incluidas áreas planas o ligeramente elevadas de mucosa engrosada con o sin anomalías en el patrón vascular. Luego se aplica lugol de manera similar, pero en este caso las lesiones no se tiñen con yodo ("negativo para tinción con lugol") porque el yodo es glucófilo y los tejidos displásicos carecen de glucógeno y aparecen de color mostaza espeso. Cualquier lesión sospechosa, incluidos los condilomas, configuraciones superficiales atípicas, puntuaciones, mosaicismo o vasos atípicos, se les realiza una biopsia bajo visualización directa. Las áreas con cambios de color que se observan en la tinción con ácido acético que luego se encuentran negativas para lugol son altamente sospechosas de displasia y se les hace biopsia bajo visualización directa durante la AAR o tratamiento ablativo.

Aunque la AAR generalmente se considera segura para los pacientes y no es difícil de realizar para los médicos, se requiere un tiempo de entrenamiento considerable para reconocer las lesiones anales, especialmente aquellas que pueden tener una apariencia sutil. Debido a la cantidad limitada de pacientes con hallazgos atípicos asociados con la NIA en la población general, lo ideal es realizar la AAR en centros especializados en su uso en lugar de en clínicas que carecen de expertos capacitados[20].

Nuestro protocolo institucional es el esquema desarrollado mediante el cual, de manera integral, se diagnostica y maneja la enfermedad anal/perianal causada por la infección del VPH. Para la evaluación de los pacientes se utilizó la AAR mediante la escala visual propia.

En la AAR se dividió visualmente el canal anal (**Figura 2**) en tres tercios (distal, medio, proximal) y a su vez se subdivide la circunferencia del canal en cuatro cuartos de a un 25% cada uno, según el compromiso por lesiones secundarias al VPH (displasia o condilomas). Posteriormente, se hace una sumatoria por cuadrantes y tercios asignando de la letra A a la E, de acuerdo con la extensión y afectación del canal anal para definir el abordaje terapéutico. Está contraindicado el manejo ablativo mediante electrofulguración de más de un 50% de la circunferencia en una sola sesión por el riesgo alto de dolor, sangrado y estenosis.

El 9% (596 pacientes) fueron enviados a terapia médica luego de que en la anoscopia inicial presentaran un compromiso por VPH (condilomas o displasia) entre 50% y 100% del canal anal. El 97% realizó el TMA, el cual consta de una combinación de 5-fluorouracilo (crema 5%, cada 12 horas por 5 días con intervalos de descanso de 9 días, durante 16 semanas) y metotrexato (25 mg subcutáneo semanal por 16 semanas). Al cabo de 16 semanas de tratamiento médico, se realiza una nueva AAR de finalización y se califica de acuerdo con una estimación visual subjetiva por parte del examinador entrenado y basada en la escala ENAAR-ICO (lo que constituye una limitación por la subjetividad del evaluador), el porcentaje de disminución de la enfermedad por VPH. En esta cohorte de pacientes, se observó una reducción estimada de las lesiones en promedio del 95%, según el grado de afectación inicial (por ejemplo, de ICO D a ICO A o normal). El 3% restante requirió un segundo ciclo de tratamiento; es decir, repitieron el esquema del TMA.

Dentro de nuestro protocolo, una vez se realice TMA, al paciente se le realiza un seguimiento periódico a los 6 meses y, si la AAR es normal, la próxima será cada año por 3 años, para luego volver a seguimiento anual mediante citologías.

A la fecha de cierre de la recopilación de muestras (junio de 2025), se observó lo siguiente en la cohorte de pacientes en tratamiento médico: El 73,4% [n = 596: IC 95% = 73,4% ± 1,96 × √(0,734 × 0,266 / 596) = 69,8%-77,0%] de los pacientes completó la terapia médica con resolución de las lesiones (AAR sin evidencia de displasia ni condilomas en dos evaluaciones consecutivas, o como conversión a citología anal normal en la siguiente visita de seguimiento), o

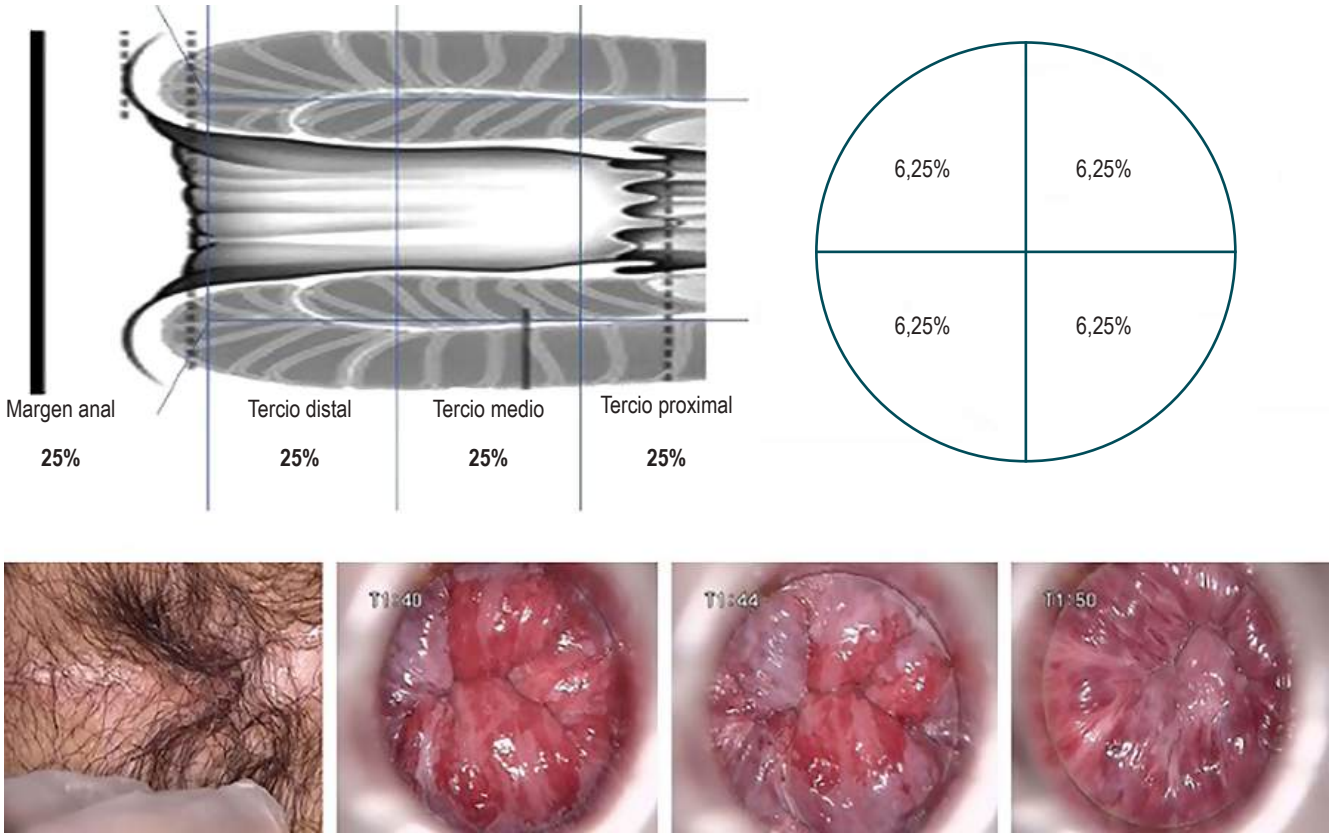


Figura 2. Diagrama esquemático de divisiones y por cuadrantes del canal anal. A. <25% de compromiso. B. 25%-50%. C. 50%-75%. D. 100%. E. Tumor de Buschke-Löwenstein. **Tratamiento:** ICO A y B. Ablación mediante electrofulguración. ICO C. Ablación seriada mediante electrofulguración. ICO D y E. Tratamiento médico ablativo (TMA). Imágenes propiedad del Instituto de Coloproctología (ICO), 2026.

bien con la necesidad de una única sesión de terapia ablativa complementaria.

Se definió como fracaso terapéutico la necesidad de un segundo ciclo de TMA, cambio a terapia ablativa seriada, o progresión a carcinoma. El 4,1% requirió un cambio a terapia ablativa seriada debido a la falta de respuesta al tratamiento inicial. El 1,3% fue llevado a cirugía como alternativa terapéutica. El 13,8% de los pacientes continúa actualmente en tratamiento. La tasa de deserción del tratamiento médico fue del 7,4%. Asimismo, en un 0,2% de los casos se diagnosticó carcinoma escamocelular, y estos pacientes continuaron su manejo bajo supervisión oncológica.

La proporción de pacientes con enfermedad de gran volumen en el periodo comprendido entre 2022 y junio de 2025 fue de 8,93% (596 casos de un total de 6671 pacientes); es decir, aproximadamente 1 de cada 11 pacientes evaluados presentó compromiso del 50%-100% del canal anal (clasificación ICO D-E).

Reconocemos explícitamente un sesgo de selección: la población proviene de un centro de referencia especializado al que acceden principalmente mediante direccionamiento (programa institucional) los pacientes con VIH positivo conocidos u hombres que tienen sexo con hombres con conducta de riesgo activa, lo que sobrerrepresenta la enfermedad avanzada respecto a la población general.

Hasta el momento no existe un tratamiento curativo estándar universalmente aceptado para el tratamiento de las lesiones secundarias (condilomas, displasia, entre otras) a infección anal y perianal por VPH. La resección quirúrgica o la ablación es la principal forma de tratamiento, aunque la cirugía anal extensa puede provocar una morbilidad considerable, como dolor, sangrado, infección, estenosis anal, fisuras, falla en cicatrización, formación de fístulas o incontinencia fecal, especialmente en pacientes inmunodeprimidos[21,22]. Por tanto, se han considerado terapias tópicas, como podofilina, imiquimod (en un artículo de revisión no se recomendó el imiquimod para la NIA intraanal ni para la NIA perianal de alto grado) [23], ácido tricloroacético al 80% o nitrógeno líquido, ablación con láser de dióxido de carbono, electrocauterio y coagulación infrarroja, para lesiones más pequeñas. Sin embargo, la mayoría de las terapias ablativas tiene tasas de recurrencia considerables y con frecuencia requieren un nuevo tratamiento.

Chang y colaboradores[22] encontraron NIA de alto grado persistente o recurrente en 23 (79%) de 29 pacientes VIH positivos con NIA de alto grado que fueron tratados con escisión o cauterización, y el tiempo medio hasta la recurrencia fue de 12 meses. Goldstone y colaboradores[24] utilizaron coagulación infrarroja para tratar 165 lesiones de NIA de alto grado en 68 hombres que tienen sexo con hombres VIH positivos. El 28% de las lesiones persistieron, una cifra mayor que en nuestros resultados. Sin embargo, el 65% de los pacientes desarrollaron NIA de alto grado nuevas o persistentes dentro de un tiempo de seguimiento medio (217 días).

Comparación con controles históricos de la literatura

En esta experiencia presentada y frente a una ausencia de grupo control interno, se realiza una comparación narrativa con series históricas publicadas, reconociendo las limitaciones de este enfoque (**Tabla 1**).

La tasa de éxito del tratamiento del VPH anal varía, con respuestas completas del 48% al 70,9% para lesiones precancerosas (NIA) o condilomas, pero existe un alto riesgo de recurrencia (hasta 54% a los 2 años) y el VPH puede desaparecer espontáneamente en la mitad de los casos en alrededor de 8 meses. Los tratamientos tópicos ablativos (como imiquimod para verrugas) son efectivos para eliminar las lesiones visibles externas en un 72%-84%, pero las recurrencias locales son comunes (5%-19%). Existe una reducción en la tasa de cáncer anal de más de la mitad en personas con VIH (de ~4/1000 a <2/1000 en 5 años)[1,15,25,26].

Las razones de las recurrencias podrían estar dadas por:

- Estado inmunológico: la inmunosupresión asociada al VIH y recuentos bajos de CD4, que conduce a un control limitado del VPH.
- Tipo de lesión: lesiones grandes tienen mayor riesgo de recurrencia, presencia de displasia multifocal y persistencia del VPH en el tejido circundante clínicamente sano.
- Tipo de tratamiento: un tratamiento antiviral directo sería ideal, pero se usan métodos para estimular la inmunidad (imiquimod) o eliminar tejido (cirugía).

Por último, tan importante es el manejo adecuado y oportuno de las patologías como la costo-efectividad y su impacto económico frente a los pagadores y, por ende, sobre el sistema de salud. Nuestro protocolo institucional (**Figura 3**) ha demostrado que desde el año 2020 (favor recordar que el presente artículo analiza el periodo de enero de 2022 a junio de 2025 y comprende 6671 pacientes), año en el cual empezamos a recolectar la data (por eso el número total de pacientes en la **Figura 3** es de 7742) y a través de un modelo teórico matemático en el que se tomaron las variables: valor de incapacidades, promedio de incapacidad en días y un porcentaje conservador de un 16% en el promedio de morbilidad y complicaciones (dolor, sangrado, infección, estenosis anal, fisuras, falla en la cicatrización, formación de fístulas, incontinencia fecal, entre otras). Este porcentaje se basó en reportes en la literatura entre el 30,6% de complicaciones mayores y el 31,6% de las menores[27]. Por tanto, dicho programa le podría ahorrar al sistema de salud alrededor de $10.739 millones de pesos (COP) en los últimos 5 años. Cabe resaltar que lo anterior se basa en un modelo matemático teórico con supuestos no validados externamente (16% de morbilidad asumida) y se presenta como una estimación exploratoria con sus supuestos explícitos, no como un resultado definitivo.

CONCLUSIÓN

La anoscopia de alta resolución es un método asequible que, en manos expertas, puede diagnosticar y tratar de manera eficiente las lesiones premalignas secundarias a infección

Tabla 1. Tasas de efectividad y recurrencia

Estudio	n	Intervención	Tasa de resolución/éxito	Recurrencia
Chang et al. (2002)[22]	29 VIH +	Escisión/cauterización	~21% libres de NIA	79% recurrencia
Goldstone et al. (2005)[24]	68 HSH VIH +	Coagulación infrarroja	72%	65% NIA nueva/persistente
Wieland et al. (2006)[15]	-	Imiquimod	48%-70,9%	Alta
ICO SEGURO® (2022-2025)	**6671**	**Ablación + TMA (5-FU/MTX)**	**73,4%**	**En seguimiento**

HSH: hombres que tienen sexo con hombres. Tabla elaborada por los autores con base en: Wieland U, et al. Arch Dermatol. 2006;142(11):1438-44[15]; Chang GJ, et al. Dis Colon Rectum. 2002;45(4):453-8[22]; Goldstone SE, et al. Dis Colon Rectum. 2005;48(5):1042-54[24].

por VPH y disminuir la incidencia del cáncer anal. Muestra tasas de resolución comparables o superiores a las reportadas con manejo quirúrgico en series históricas, de modo que preserva la función anal y mejora la calidad de vida con mínima morbilidad y alta costo-efectividad. Esto permite a través de un seguimiento periódico la detección de recurrencia de lesiones precancerosas (NIA), disminuyendo el riesgo de cáncer anal en los grupos poblacionales susceptibles y de alto riesgo.

La estrategia supervisada de terapia ablativa o combinada con 5-FU más metotrexato, con el apoyo de la AAR, es una alternativa eficaz, segura y reproducible para el manejo integral de la patología anal/perianal causada por la infección del VPH en pacientes VIH positivos, lo que optimiza los recursos del sistema de salud.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

A todos los pacientes previamente a los procedimientos a los que se les iba a someter se les informó y entregó el consentimiento informado, avalado por la oficina de Calidad del Instituto de Coloproctología (ICO). Se les acompañó mientras aclararon dudas y tenían la posibilidad de desistir libremente frente a lo anterior, sin perjuicio de sus derechos.

Conflictos de interés

No hay conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

No se usó inteligencia artificial para la realización de este artículo.

Fuentes de financiación

Autofinanciado, no hubo apoyo económico de ninguna entidad externa al Instituto de Coloproctología (ICO).

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Juan Ricardo Márquez-Velásquez, Luis Francisco Miranda-Ruiz, Carlos Andrés Miranda-Ruiz.
- Adquisición de datos: Juan Ricardo Márquez-Velásquez, Luis Francisco Miranda-Ruiz, Jorge Iván

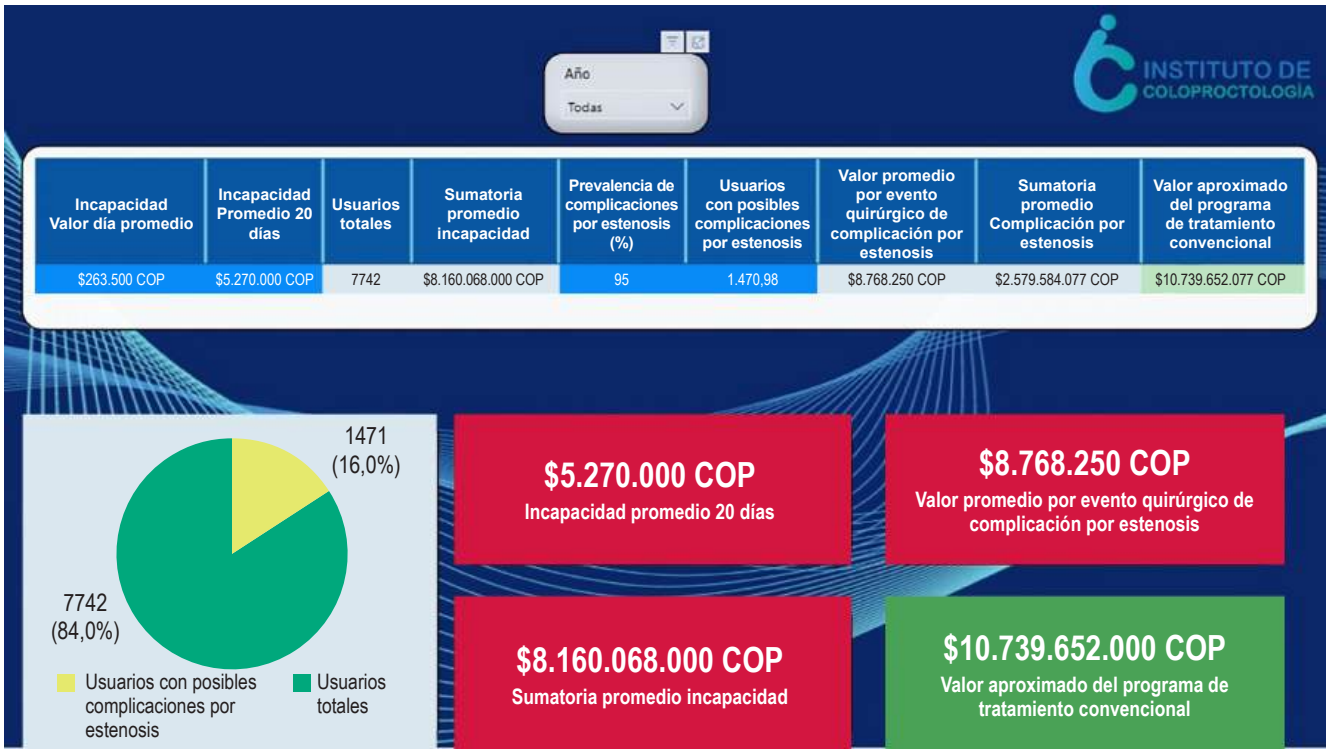


Figura 3. Modelo teórico matemático de ahorro de costos del protocolo institucional. Imagen propiedad del Instituto de Coloproctología (ICO), 2026.

Sierra-Jaramillo, Daniel González-Núñez, Lina María Mateus-Barbosa, Nathalie Carolina Villán-Ramírez, Sebastián Grisales-Ramírez, María Antonia Velásquez-Martínez, Paola Stephany González-A., Carlos Andrés Miranda-Ruiz.

- Análisis e interpretación de datos: Juan Ricardo Márquez-Velásquez, Luis Francisco Miranda-Ruiz, Carlos Andrés Miranda-Ruiz.
- Redacción del manuscrito: Juan Ricardo Márquez-Velásquez, Carlos Andrés Miranda-Ruiz.
- Revisión crítica: Juan Ricardo Márquez-Velásquez.
- Aprobación final de la versión a publicar: Juan Ricardo Márquez-Velásquez.

Agradecimientos

Los autores agradecen a todo el personal del Instituto de Coloproctología (ICO) por su invaluable ayuda y ánimo para construir este modelo conservador e innovador de atención para una patología tan compleja y creciente dentro de nuestra sociedad. Especialmente al cuerpo administrativo encabezado por Adriana Ruiz (gerente general), Omaira Sánchez (directora financiera), Tatiana Paola Guillén (directora asistencial) y Yuliana Valencia (jefe de Epidemiología); quienes participaron decididamente en la implementación, la ejecución y el liderazgo del proceso.

REFERENCIAS

1. Stier EA, Clarke MA, Deshmukh AA, Wentzensen N, Liu Y, Poynten IM, et al. International Anal Neoplasia Society's consensus guidelines for anal cancer screening. Int J Cancer. 2024;154(10):1694-702. https://doi.org/10.1002/ijc.34850
2. Gobernación de Antioquia, Departamento Administrativo de Planeación, Escuela de Gobierno y Políticas Públicas de Antioquia. Elementos básicos de planificación zonal y subregional en el departamento de Antioquia. Medellín: GdA-DAP; 2008.
3. Ruel J, Ko HM, Roda G, Patil N, Zhang D, Jharap B, et al. Anal Neoplasia in Inflammatory Bowel Disease Is Associated With HPV and Perianal Disease. Clin Transl Gastroenterol. 2016;7(3):e148. https://doi.org/10.1038/ctg.2016.8
4. Roberts JR, Siekas LL, Kaz AM. Anal intraepithelial neoplasia: A review of diagnosis and management. World J Gastrointest Oncol. 2017;9(2):50-61. https://doi.org/10.4251/wjgo.v9.i2.50
5. Hariri S, Unger ER, Sternberg M, Dunne EF, Swan D, Patel S, et al. Prevalence of genital human papillomavirus among females in the United States, the National Health And Nutrition Examination Survey, 2003-2006. J Infect Dis. 2011;204(4):566-73. https://doi.org/10.1093/infdis/jir341
6. Palefsky J. Human papillomavirus infection in HIV-infected persons. Top HIV Med. 2007;15(4):130-3.
7. Poggio JL. Premalignant lesions of the anal canal and squamous cell carcinoma of the anal canal. Clin Colon Rectal Surg. 2011;24(3):177-92. https://doi.org/10.1055/s-0031-1286002
8. Palefsky JM, Holly EA, Ralston ML, Jay N. Prevalence and risk factors for human papillomavirus infection of the anal canal in human immunodeficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative homosexual men. J Infect Dis. 1998;177(2):361-7. https://doi.org/10.1086/514194
9. Lacey HB, Wilson GE, Tilston P, Wilkins EG, Bailey AS, Corbitt G, et al. A study of anal intraepithelial neoplasia in HIV positive homosexual men. Sex Transm Infect. 1999;75(3):172-7. https://doi.org/10.1136/sti.75.3.172
10. Palefsky JM, Holly EA, Efird JT, Da Costa M, Jay N, Berry JM, et al. Anal intraepithelial neoplasia in the highly active antiretroviral therapy era among HIV-positive men who have sex with men. AIDS. 2005;19(13):1407-14. https://doi.org/10.1097/01.aids.0000181012.62385.4a
11. Piketty C, Darragh TM, Heard I, Da Costa M, Bruneval P, Kazatchkine MD, et al. High prevalence of anal squamous intraepithelial lesions in HIV-positive men despite the use of highly active antiretroviral therapy. Sex Transm Dis. 2004;31(2):96-9. https://doi.org/10.1097/01.OLQ.0000109515.75864.2B
12. Bower M, Powles T, Newsom-Davis T, Thirlwell C, Stebbing J, Mandalia S, et al. HIV-associated anal cancer: has highly active antiretroviral therapy reduced the incidence or improved the outcome? J Acquir Immune Defic Syndr. 2004;37(5):1563-5. https://doi.org/10.1097/00126334-200412150-00004
13. Deshmukh AA, Damgacioglu H, Georges D, Sonawane K, Ferlay J, Bray F, et al. Global burden of HPV-attributable squamous cell carcinoma of the anus in 2020, according to sex and HIV status: A worldwide analysis. Int J Cancer. 2023;152(3):417-28. https://doi.org/10.1002/ijc.34269
14. Clifford GM, Georges D, Shiels MS, Engels EA, Albuquerque A, Poynten IM, et al. A meta-analysis of anal cancer incidence by risk group: Toward a unified anal cancer risk scale. Int J Cancer. 2021;148(1):38-47. https://doi.org/10.1002/ijc.33185
15. Wieland U, Brockmeyer NH, Weissenborn SJ, Hochdorfer B, Stücker M, Swoboda J, et al. Imiquimod treatment of anal intraepithelial neoplasia in HIV-positive men. Arch

Dermatol. 2006;142(11):1438-44. https://doi.org/10.1001/archderm.142.11.1438
16. Palefsky JM, Lee JY, Jay N, Goldstone SE, Darragh TM, Dunlevy HA, et al. Treatment of Anal High-Grade Squamous Intraepithelial Lesions to Prevent Anal Cancer. N Engl J Med. 2022;386(24):2273-82. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2201048
17. Goldstone SE, Johnstone AA, Moshier EL. Long-term outcome of ablation of anal high-grade squamous intraepithelial lesions: recurrence and incidence of cancer. Dis Colon Rectum. 2014;57(3):316-23. https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000000058
18. Hirsch B, Vail RM, Shah SS, Fine SM, McGowan JP, Merrick ST, et al. Screening for Anal Dysplasia and Cancer in Adults With HIV. NYSDOH AIDS INSTITUTE GUIDELINE: Clinical Guidelines Program; febrero de 2025 [citado el 1 de octubre de 2026]. Disponible en: https://www.hivguidelines.org/guideline/hiv-anal-cancer/#toc_wurop7uf
19. Leeds IL, Fang SH. Anal cancer and intraepithelial neoplasia screening: A review. World J Gastrointest Surg. 2016;8(1):41-51. https://doi.org/10.4240/wjgs.v8.i1.41
20. Albuquerque A. High-resolution anoscopy: Unchartered territory for gastroenterologists? World J Gastrointest Endosc. 2015;7(13):1083-7. https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i13.1083
21. Berry JM, Palefsky JM, Welton ML. Anal cancer and its precursors in HIV-positive patients: perspectives and management. Surg Oncol Clin N Am. 2004;13(2):355-73. https://doi.org/10.1016/j.soc.2003.12.003
22. Chang GJ, Berry JM, Jay N, Palefsky JM, Welton ML. Surgical treatment of high-grade anal squamous intraepithelial lesions: a prospective study. Dis Colon Rectum. 2002;45(4):453-8. https://doi.org/10.1007/s10350-004-6219-8
23. Chin-Hong PV, Palefsky JM. Human papillomavirus anogenital disease in HIV-infected individuals. Dermatol Ther. 2005;18(1):67-76. https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2005.05009.x
24. Goldstone SE, Kawalek AZ, Huyett JW. Infrared coagulator: a useful tool for treating anal squamous intraepithelial lesions. Dis Colon Rectum. 2005;48(5):1042-54. https://doi.org/10.1007/s10350-004-0889-0
25. Özkaya DB, Erfan G, Çıtamak B. The effectiveness of genital wart treatments. J Urol Surg. 2023;10(3):179–88. https://doi.org/10.4274/jus.galenos.2023.2023-6-8
26. Kosmidis C, Sevva C, Magra V, Varsamis N, Koulouris C, Charalampous I, et al. HPV-Induced Anal and Peri-Anal Neoplasia, a Surgeon's Experience: 5-Year Case Series. Diagnostics (Basel). 2023;13(4):702. https://doi.org/10.3390/diagnostics13040702
27. Long KC, Menon R, Bastawrous A, Billingham R. Screening, Surveillance, and Treatment of Anal Intraepithelial Neoplasia. Clin Colon Rectal Surg. 2016;29(1):57-64. https://doi.org/10.1055/s-0035-1570394

https://doi.org/10.22516/25007440.1540

Trabajo original

Sedación con propofol sin anestesiólogo: resultados seguros y efectivos en más de 2000 colonoscopias, estudio colombiano en la práctica real

Propofol sedation without an anesthesiologist: Safe and effective outcomes in more than 2,000 colonoscopies in a Colombian real-world study

Camilo Rincón,[1] Juan Sebastián Frías-Ordóñez,[2] Hernando Marulanda-Fernández,[3] Elder Otero-Ramos,[4] Lina Otero-Parra,[5] William Otero-Regino.[6*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rincón C, Frías-Ordóñez JS, Marulanda-Fernández H, Otero-Ramos E, Otero-Parra L, Otero-Regino W. Sedación con propofol sin anestesiólogo: resultados seguros y efectivos en más de 2000 colonoscopias, estudio colombiano en la práctica real. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):447-457. https://doi.org/10.22516/25007440.1540

[1] Médico Cirujano, médico de sedación en procedimientos endoscópicos, Centro de Gastroenterología y Endoscopia. Bogotá, Colombia.
[2] Médico especialista en Medicina Interna y Gastroenterólogo, Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Universidad Nacional de Colombia. Gastroenterología, Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia.
[3] Gastroenterólogo, Centro de Gastroenterología y Endoscopia, Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Occidente de Kennedy, Hospital Central de la Policía. Bogotá, Colombia.
[4] Médico Cirujano, especialista en Medicina Interna y Gastroenterología. Gastroenterólogo, Centro de Gastroenterología y Endoscopia. Bogotá, Colombia.
[5] Médico Cirujano, especialista en Medicina Interna y Gastroenterología, Centro de Gastroenterología y Endoscopia. Bogotá, Colombia.
[6] Médico especialista en Medicina Interna y Gastroenterología, Centro de Gastroenterología y Endoscopia. Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 09/02/2026
Fecha aceptado: 13/05/2026

Resumen

Introducción: la sedación con propofol administrada por no anestesiólogos puede expandir la capacidad endoscópica, pero existe escasa evidencia prospectiva del mundo real en Latinoamérica. Se evaluó su seguridad y efectividad en colonoscopia ambulatoria bajo un modelo protocolizado.

Metodología: cohorte prospectiva consecutiva en una unidad ambulatoria de alto volumen (Colombia, 2023-2024). Adultos con clasificación ASA I-III recibieron propofol administrado por médicos no anestesiólogos entrenados con monitorización estandarizada. El desenlace primario fueron los eventos cardiopulmonares mayores; mientras que los secundarios fueron la finalización procedimental y la recuperación. Se calcularon proporciones con intervalo de confianza (IC) del 95% y pruebas exactas.

Resultados: se incluyeron 2032 pacientes con una edad media de 64 años (IC 95%: 62,8-65,1); 60% mujeres (IC 95%: 57,8-62,1). Pacientes con clasificación ASA I: 14%, ASA II: 60%, ASA III: 26%, y ASA II-III: 85,9% (IC 95%: 84,3-87,3; p <0,001 frente a ASA I). La finalización fue del 100% (IC 95%: 99,8-100). No ocurrieron eventos cardiopulmonares mayores (0%; límite superior IC 95%: <0,15%). En la clasificación ASA III (n = 528) tampoco hubo eventos (IC 95%: límite superior <0,57%; p = 1,0 frente a ASA I-II). En polipectomía (n = 101), la tasa fue del 0% (IC 95%: límite superior <2,97%).

Conclusión: el modelo de administración de propofol por no anestesiólogos protocolizado mostró alta efectividad y riesgo mayor muy bajo incluso en ASA II-III, lo que apoya su aplicabilidad operativa. Se requieren estudios multicéntricos comparativos con evaluación clínica y económica.

Palabras clave: colonoscopia, propofol, sedación consciente, endoscopia gastrointestinal, seguridad del paciente, eventos adversos.

Abstract

Introduction: Non-anesthesiologist-administered propofol sedation may expand endoscopic capacity; however, prospective real-world evidence from Latin America remains limited. Its safety and effectiveness were evaluated in outpatient colonoscopy performed under a standardized protocol.

Methods: A prospective consecutive cohort study was conducted in a high-volume outpatient unit in Colombia between 2023 and 2024. Adults classified as ASA physical status I–III received propofol administered by trained non-anesthesiologist physicians under standardized monitoring. Major cardiopulmonary events constituted the primary outcome, whereas procedural completion and recovery were secondary outcomes. Proportions with 95% confidence intervals (CIs) and exact tests were calculated.

Results: A total of 2,032 patients were included, with a mean age of 64 years (95% CI, 62.8–65.1); 60% were women (95% CI, 57.8–62.1). ASA physical status was I in 14%, II in 60%, and III in 26% of patients; 85.9% were classified as ASA II–III (95% CI, 84.3–87.3; p < 0.001 vs ASA I). The procedural completion rate was 100% (95% CI, 99.8–100). No major cardiopulmonary events occurred (0%; upper 95% CI limit, <0.15%). Among patients with ASA III status (n = 528), no events were observed (upper 95% CI limit, <0.57%; p = 1.0 vs ASA I–II). Among patients undergoing polypectomy (n = 101), the event rate was 0% (upper 95% CI limit, <2.97%).

Conclusion: Protocolized non-anesthesiologist-administered propofol sedation model demonstrated high effectiveness and a very low risk of major complications, even among patients with ASA II–III status, supporting its operational feasibility. Comparative multicenter studies incorporating clinical and economic evaluations are warranted.

Keywords: Colonoscopy, propofol, conscious sedation, gastrointestinal endoscopy, patient safety, adverse events.

INTRODUCCIÓN

La colonoscopia es el método de referencia para la tamización, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades colorrectales, con un papel central en la detección precoz del cáncer colorrectal y en el manejo de entidades como la hemorragia digestiva baja, la enfermedad inflamatoria intestinal y las lesiones polipoides[1,2]. Su fortaleza radica en la capacidad de evaluar de manera directa toda la mucosa colónica y permitir, en un mismo acto, la toma de biopsias y la resección con asa fría de pólipos no pediculados de ≤15 mm, lo que la convierte en una herramienta clave tanto preventiva como terapéutica[1-3]. En este contexto, la sedación constituye un componente crítico para garantizar la calidad y el éxito del procedimiento, ya que reduce la ansiedad, el dolor y el recuerdo desagradable; facilita una exploración completa y eficiente, y se asocia con mayor satisfacción del paciente, menor tasa de interrupción del examen y mejor adherencia a los programas de tamización y vigilancia[1,3,4].

El modelo tradicional de sedación en procedimientos endoscópicos ha estado basado en la administración de sedación por anestesiólogos, quienes asumen la selección del fármaco, la monitorización avanzada y el manejo de complicaciones, particularmente en pacientes de alto riesgo o en procedimientos complejos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y la ecoendoscopia[5,6]. Aunque ese enfoque ofrece altos estándares de seguridad, presenta limitaciones relevantes como la disponibilidad del anestesiólogo y los costos, ya que el crecimiento sostenido del volumen de procedimientos endoscópicos supera en muchos sistemas de salud la oferta de especialistas en anestesia, generando retrasos y aumento de gastos, sin que se haya demostrado un beneficio adicional consistente en desenlaces clínicos para pacientes de bajo riesgo sometidos a procedimientos rutinarios[6,7]. En respuesta a estas limitaciones, se ha desarrollado el modelo de administración de propofol por no anestesiólogos (NAAP), en el cual gastroenterólogos o personal de enfermería entrenado administran ese medicamento bajo protocolos estandarizados y con formación específica en monitorización y manejo de la vía aérea[4,6,8]. Diversos estudios y guías de práctica clínica respaldan que, en pacientes seleccionados y procedimientos electivos, este modelo es seguro y eficaz, mejora la eficiencia operativa y permite optimizar recursos al reservar la participación del anestesiólogo para escenarios de mayor complejidad o riesgo[4,6-8].

La evidencia internacional sobre la seguridad de la administración de propofol por personal no anestesiólogo en colonoscopia y otros procedimientos endoscópicos proviene principalmente de grandes estudios de cohortes y metaanálisis realizados en Norteamérica y Europa. Estos trabajos han demostrado que, en pacientes seleccionados sometidos a procedimientos electivos, la incidencia de eventos adversos graves (como depresión respiratoria, hipotensión clínicamente significativa o necesidad de intervención avanzada de la vía aérea) es baja y comparable a la observada con la sedación administrada por anestesiólogos, siempre que se apliquen protocolos estrictos de selección, monitorización y entrenamiento del personal[9]. Además, se han documentado tasas menores de complicaciones leves, tiempos de recuperación más cortos y una reducción sustancial de los costos operativos, sin detrimento de la seguridad del paciente ni de la calidad del procedimiento[9]. No obstante, la mayor parte de esta evidencia procede de sistemas de salud de países desarrollados, cuyas condiciones de infraestructura, regulación y capacitación no siempre son extrapolables a otros contextos; en regiones con menos recursos, los datos disponibles son limitados y metodológicamente heterogéneos, lo que resalta la necesidad de estudios de mundo real que evalúen la seguridad y efectividad de este modelo en escenarios clínicos diversos[9].

En América Latina, la disponibilidad de datos robustos sobre seguridad, resultados clínicos y calidad de la sedación en procedimientos endoscópicos es limitada, situación atribuida a la fragmentación de los sistemas de salud, la ausencia de registros clínicos centralizados y la baja interoperabilidad entre instituciones públicas y privadas[10,11]. Las marcadas diferencias en el acceso, infraestructura y oportunidad diagnóstica entre sectores y regiones, junto con la concentración de recursos humanos especializados en centros urbanos de alta complejidad, dificultan la generación de evidencia regional sólida y generalizable[11,12]. Además, la heterogeneidad clínica y sociodemográfica de la población latinoamericana condiciona perfiles de riesgo y patrones de comorbilidad distintos a los descritos en series de países desarrollados, por lo que la extrapolación directa de resultados internacionales puede ser inapropiada[13,14]. En este contexto, la producción de datos de la vida real y de gran volumen resulta esencial para evaluar la seguridad y efectividad de modelos de sedación como NAAP, optimizar la asignación de recursos y orientar decisiones clínicas y de política sanitaria adaptadas a la realidad regional[10,13,14].

La creciente demanda de colonoscopias asociada a la expansión de los programas de tamización y cobertura en salud ha incrementado la presión sobre la capacidad operativa de las unidades de endoscopia, en un contexto donde la disponibilidad de anestesiólogos es limitada y representa un factor restrictivo para la oportunidad y los costos del procedimiento[15,16]. La evidencia indica que, en pacientes de bajo riesgo y bajo protocolos estandarizados, la sedación con propofol administrada por personal no anestesiólogo entrenado constituye una alternativa segura y costo-efectiva, que permite optimizar recursos sin incrementar la tasa de eventos adversos[15,16]. En este escenario, la seguridad depende de manera crítica de la capacitación formal en sedación, monitorización y manejo de

la vía aérea, así como de la adherencia a protocolos y sistemas de control de calidad[16-18]. Teniendo en cuenta lo anterior, se decidió realizar el presente estudio con el objetivo de evaluar la seguridad y la efectividad de la sedación con propofol administrada por médicos no anestesiólogos entrenados en una cohorte consecutiva de pacientes sometidos a colonoscopia en un entorno ambulatorio de práctica real en Colombia.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio y ámbito clínico

Se realizó un estudio prospectivo, analítico, de cohorte consecutiva, diseñado para evaluar la seguridad y la efectividad de la sedación con propofol administrada por médicos no anestesiólogos entrenados durante la colonoscopia. El estudio se desarrolló en una unidad ambulatoria de gastroenterología y endoscopia digestiva de alto volumen en Bogotá, Colombia, entre marzo de 2023 y abril de 2024. La unidad opera bajo protocolos estandarizados de sedación, monitorización clínica y manejo de eventos adversos, con disponibilidad permanente de equipos de reanimación, oxígeno suplementario, dispositivos para manejo de vía aérea y medicamentos de emergencia. El diseño se planteó como estudio de la vida real con inclusión consecutiva para reflejar condiciones rutinarias de práctica clínica.

Población de estudio y selección de pacientes

Se incluyeron de manera consecutiva todos los pacientes adultos sometidos a colonoscopia ambulatoria electiva durante el periodo de estudio. La estrategia de inclusión consecutiva buscó minimizar el sesgo de selección y mejorar la representatividad clínica de la cohorte. Los procedimientos fueron realizados por gastroenterólogos experimentados y correspondieron a indicaciones de tamización, diagnóstico, vigilancia o intervención terapéutica colorrectal.

Criterios de elegibilidad

Fueron elegibles los pacientes con edad igual o mayor a 18 años, programados para colonoscopia ambulatoria electiva, según la clasificación de la Sociedad Estadounidense de Anestesiólogos (ASA) como ASA I, II o III, con indicación clínica formal y consentimiento informado firmado. Se excluyeron pacientes con clasificación ASA IV o superior, contraindicación conocida para el uso de propofol, inestabilidad hemodinámica basal, embarazo, necesidad prevista de anestesia general o procedimientos combinados de alta complejidad no programados para el manejo ambulatorio. También se excluyeron registros con información incompleta en variables críticas de seguridad.

Evaluación clínica preprocedimiento

Todos los pacientes fueron sometidos a evaluación clínica antes del procedimiento, que incluyó historia clínica dirigida, revisión de comorbilidades, medicación concomitante, medición de índice de masa corporal y estratificación del riesgo anestésico según la ASA. Se verificó el cumplimiento de ayuno según las recomendaciones clínicas vigentes. Las comorbilidades se categorizaron por sistemas orgánicos para el análisis descriptivo posterior.

Entrenamiento del personal que administró la sedación

La sedación fue administrada por médicos no anestesiólogos con entrenamiento formal documentado en sedación farmacológica, monitorización clínica, soporte vital básico y avanzado, manejo de la vía aérea y reconocimiento temprano de complicaciones cardiopulmonares. La formación incluyó entrenamiento teórico y práctico en escenarios de cuidado crítico y aplicación de protocolos estructurados de respuesta a eventos adversos.

Protocolo de sedación con propofol

La sedación se realizó con propofol intravenoso mediante el protocolo institucional estandarizado basado en la administración de bolo inicial seguido de dosis de mantenimiento intermitentes ajustadas por edad y respuesta clínica. El esquema inicial consistió en un bolo de 180 mg en pacientes menores de 40 años, 160 mg entre 41 y 70 años y 150 mg en pacientes de 71 años o más. Las dosis de mantenimiento se administraron cada cinco minutos según la necesidad clínica y la profundidad de sedación, con incrementos de 60 mg, 50 mg y 30 mg respectivamente por grupo etario. Las dosis se ajustaron de acuerdo con el peso corporal, comorbilidad, tolerancia y duración del procedimiento. Se administró oxígeno suplementario por cánula nasal de forma rutinaria durante el procedimiento. No se utilizaron sistemas de infusión continua.

Monitorización intraprocedimiento y recuperación

Durante todos los procedimientos se realizó la monitorización continua de saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, presión arterial no invasiva y frecuencia respiratoria, además de evaluación clínica seriada del nivel de sedación. Todos los estudios se realizaron con acceso inmediato a equipos de reanimación, aspiración, ventilación y dispositivos de vía aérea. Después del procedimiento, los pacientes estuvieron en observación en el área de recuperación hasta cumplir criterios clínicos de alta ambulatoria.

Características del procedimiento endoscópico

Las colonoscopias fueron realizadas por gastroenterólogos con experiencia utilizando equipos estándar de videoendoscopia Olympus 180 y 190. Se registró la indicación del procedimiento, su carácter diagnóstico o terapéutico, la realización de intervenciones como polipectomía y la finalización completa del examen. La tolerancia clínica y la recuperación inmediata fueron documentadas sistemáticamente.

Variables del estudio y definiciones operativas

Se recolectaron variables demográficas, antropométricas y clínicas basales, incluyendo edad, sexo, índice de masa corporal, comorbilidades y clasificación ASA[19]. Los desenlaces de seguridad incluyeron la ocurrencia de eventos adversos relacionados con la sedación, definidos operativamente como depresión respiratoria que requiriera intervención, desaturación clínicamente significativa, hipotensión que requiriera tratamiento farmacológico, eventos cardiopulmonares mayores, reacciones alérgicas, necesidad de manejo avanzado de vía aérea o suspensión del procedimiento por causa relacionada con la sedación[8,20,21]. Los desenlaces de efectividad incluyeron finalización exitosa del procedimiento, adecuada tolerancia clínica, recuperación sin complicaciones y alta ambulatoria programada.

Recolección y control de calidad de datos

Los datos se recolectaron de forma prospectiva mediante formularios clínicos estandarizados y registros electrónicos institucionales. Los eventos adversos se registraron en tiempo real durante el procedimiento y el periodo de recuperación inmediata. La base de datos se sometió a verificación de consistencia y control de calidad previo al análisis estadístico.

Estrategia para control de sesgos

Para reducir sesgos metodológicos, se empleó inclusión consecutiva de pacientes, protocolo uniforme de sedación, definiciones operativas preespecificadas de eventos adversos, monitorización estandarizada y registro prospectivo de desenlaces. El uso de protocolos clínicos estructurados buscó disminuir la variabilidad operatoria.

Análisis estadístico

Se realizó el análisis estadístico descriptivo de la cohorte. Las variables continuas se expresaron como medias con intervalos de confianza del 95% y las variables categóricas como frecuencias y proporciones. Se calcularon intervalos de confianza para las principales tasas de eventos adversos y para la distribución de clasificación ASA y comorbilidades. El procesamiento estadístico se efectuó con SPSS versión 26 (IBM Corp., Armonk, NY, Estados Unidos). Se utilizó un umbral de significancia estadística de p <0,05 cuando fue aplicable.

RESULTADOS

Población incluida y características basales

Se incluyeron de manera consecutiva 2032 pacientes sometidos a colonoscopia bajo sedación con propofol administrada por médicos no anestesiólogos con entrenamiento específico. La edad media fue de 64 años (intervalo de confianza [IC] del 95%: 62,8-65,1). La proporción de mujeres fue del 60% (IC 95% aproximado: 57,8-62,1). El índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 27 kg/m² (IC 95%: 25,8-27,1) (**Tabla 1**). La distribución etaria mostró predominio de pacientes mayores de 50 años, consistente con la indicación principal de tamizaje y vigilancia. La cohorte representa una población clínica real con carga significativa de comorbilidad y riesgo anestésico intermedio.

Indicaciones del procedimiento

Las indicaciones de colonoscopia se distribuyeron de la siguiente manera (**Tabla 1**):

- Tamizaje: 35% (IC 95%: 32,9-37,1).
- Evaluación diagnóstica: 40% (IC 95%: 37,8-42,2).
- Vigilancia: 20% (IC 95%: 18,3-21,8).
- Intervención terapéutica: 5% (IC 95%: 4,1-6,0).

Dentro del subgrupo terapéutico, 101 pacientes requirieron polipectomía, correspondiente al 4,97% del total (IC 95%: 4,1-5,9). La tasa de intervenciones terapéuticas fue significativamente menor que la suma de indicaciones no terapéuticas (p <0,001, prueba de proporciones). La tasa de detección de adenomas global fue de 45% (hombres: 40% y mujeres: 35%).

Perfil de comorbilidades

La prevalencia de comorbilidades fue clínicamente relevante (**Tabla 2**):

- Cardiovasculares: 30% (IC 95%: 28,0-32,0).
- Gastrointestinales: 30% (IC 95%: 28,0-32,0).
- Respiratorias: 15% (IC 95%: 13,5-16,7).
- Neurológicas: 5% (IC 95%: 4,1-6,0).
- Alérgicas: 3% (IC 95%: 2,3-3,9).
- Hematológicas: 3% (IC 95%: 2,3-3,9).

La presencia de al menos una comorbilidad mayor estuvo documentada en más de la mitad de la cohorte, lo que

Tabla 1. Características basales, perfil clínico e indicaciones del procedimiento (n = 2032)*

Dominio	Variable	n	%/media	IC 95%	Valor *p*
Población	- Tamaño de cohorte	2032	—	—	—
	- Edad (años)	—	64 (media)	62,8-65,1	—
	- Sexo femenino	—	60%	57,8-62,1	—
	- IMC (kg/m²)	—	27 (media)	25,8-27,1	—
Indicación de colonoscopia	- Evaluación diagnóstica	813**	40%	37,8-42,2	<0,001†
	- Tamizaje	711**	35%	32,9-37,1	<0,001†
	- Vigilancia	406**	20%	18,3-21,8	<0,001†
	- Intervención terapéutica	102**	5%	4,1-6,0	Ref
	- Polipectomía	101	4,97%	4,1-5,9	—
Comorbilidades	- Cardiovasculares	—	30%	28,0-32,0	—
	- Gastrointestinales	—	30%	28,0-32,0	—
	- Respiratorias	—	15%	13,5-16,7	—
	- Neurológicas	—	5%	4,1-6,0	—
	- Alérgicas	—	3%	2,3-3,9	—
	- Hematológicas	—	3%	2,3-3,9	—
Riesgo anestésico	- ASA I	284	14%	12,5-15,6	<0,001‡
	- ASA II	1219	60%	57,8-62,1	—
	- ASA III	528	26%	24,1-27,9	—
	- ASA II-III combinados	1747	85,9%	84,3-87,3	<0,001‡

*Valores expresados como media o proporción con intervalo de confianza del 95%. **Frecuencias estimadas a partir del porcentaje sobre el total (n = 2032); la polipectomía corresponde al conteo observado. †Comparación de proporciones: indicaciones no terapéuticas frente a las terapéuticas (prueba de proporciones), *p* <0,001. ‡Distribución ASA II-III frente a ASA I, prueba de proporciones, *p* <0,001. ASA: clasificación de la American Society of Anesthesiologists; IMC: índice de masa corporal.
Tabla elaborada por los autores.

Tabla 2. Perfil de comorbilidades y estratificación por riesgo anestésico (ASA) (n = 2032)*

Dominio	Variable	n	%	IC 95%	Valor *p*
Comorbilidades	- Cardiovasculares	—	30%	28,0-32,0	—
	- Gastrointestinales	—	30%	28,0-32,0	—
	- Respiratorias	—	15%	13,5-16,7	—
	- Neurológicas	—	5%	4,1-6,0	—
	- Alérgicas	—	3%	2,3-3,9	—
	- Hematológicas	—	3%	2,3-3,9	—
	- ≥1 comorbilidad mayor	—	>50%	—	—
Riesgo anestésico	- ASA I	284	14%	12,5-15,6	<0,001†
	- ASA II	1219	60%	57,8-62,1	—
	- ASA III	528	26%	24,1-27,9	—
	- ASA II–III (combinado)	1747	85,9%	84,3-87,3	<0,001†

*Valores expresados como proporciones con intervalo de confianza del 95%. Las categorías de comorbilidad no son mutuamente excluyentes. †Comparación de proporciones: ASA II-III frente a ASA I (prueba de proporciones), *p* <0,001. La cohorte muestra predominio de riesgo anestésico intermedio, consistente con la población ambulatoria de la práctica real.
Tabla elaborada por los autores.

confirma que la muestra no corresponde a una población de bajo riesgo estrictamente seleccionada.

Estratificación por riesgo anestésico (ASA)

La clasificación ASA mostró predominio de riesgo anestésico intermedio (**Tabla 2**):

- ASA I: 14% (n = 284; IC 95%: 12,5-15,6).
- ASA II: 60% (n = 1219; IC 95%: 57,8-62,1).
- ASA III: 26% (n = 528; IC 95%: 24,1-27,9).

En conjunto, los pacientes ASA II–III representaron el 85,9% de la cohorte (IC 95%: 84,3-87,3), proporción significativamente mayor que ASA I (*p* <0,001). Esta distribución

confirma la aplicabilidad del modelo de sedación en pacientes con complejidad clínica habitual de práctica ambulatoria.

Efectividad del procedimiento y de la sedación

La tasa de finalización completa del procedimiento fue del 100% (2032/2032; IC 95% exacto: 99,8-100). No se registraron procedimientos abortados por falla de sedación, intolerancia del paciente o inestabilidad clínica (**Tabla 3**). La tolerancia clínica fue catalogada como adecuada en la totalidad de los casos según los registros operatorios. Los tiempos de recuperación fueron descritos como eficientes en todos los pacientes, sin necesidad de escalamiento de cuidado ni traslado a unidades de mayor complejidad.

Seguridad: eventos adversos cardiopulmonares y relacionados con sedación

No se registraron eventos adversos cardiopulmonares, reacciones alérgicas ni complicaciones relacionadas con la sedación en los 2032 procedimientos realizados (**Tabla 3**). La tasa observada de eventos adversos mayores fue 0%. Aplicando estimación binomial para cero eventos (regla de tres), el límite superior del IC 95% para la tasa de eventos adversos mayores es <0,15%. Esto indica que, con 95% de confianza, la tasa real de complicaciones graves en este modelo es inferior a 1,5 por cada 1000 procedimientos. No se documentaron episodios de depresión respiratoria que requirieran ventilación avanzada, inestabilidad hemodinámica clínicamente significativa, reacciones anafilácticas, necesidad de reversión farmacológica, traslados a urgencias u hospitalización posprocedimiento. Dado que no hubo eventos en ninguno de los estratos ASA I–III, no fue posible realizar comparación inferencial entre subgrupos para desenlaces de seguridad (no estimable; *p* no calculable por ausencia de varianza).

Seguridad en subgrupos de mayor complejidad

En el subgrupo ASA III (n = 528), que representa el estrato de mayor riesgo incluido, la tasa de eventos adversos también fue 0% (IC 95% superior <0,57%). La diferencia de tasa de eventos entre ASA I–II y ASA III fue 0%, sin diferencia estadística detectable (p = 1,0; prueba exacta de Fisher con celdas nulas) (**Tabla 3**). De igual manera, en el subgrupo sometido a polipectomía (n = 101), no se registraron complicaciones relacionadas con sedación (tasa 0%; IC 95% superior <2,97%).

Consistencia global de los desenlaces

Los desenlaces de seguridad y efectividad fueron consistentes a través de estratos de edad, categorías ASA y presencia de comorbilidad.

Tabla 3. Efectividad del procedimiento y seguridad de la sedación con propofol (n = 2032)*

Dominio	Desenlace	n/N	%	IC 95%	Valor *p*
Efectividad	- Finalización completa del procedimiento	2032/2032	100%	99,8-100	—
	- Procedimientos abortados	0/2032	0%	0-0,15**	—
	- Tolerancia clínica adecuada	2032/2032	100%	99,8-100	—
	- Recuperación eficiente sin escalamiento de cuidado	2032/2032	100%	99,8-100	—
Seguridad global	- Eventos adversos mayores relacionados con sedación	0/2032	0%	<0,15**	—
	- Eventos cardiopulmonares	0/2032	0%	<0,15**	—
	- Reacciones alérgicas	0/2032	0%	<0,15**	—
Eventos específicos no observados	- Depresión respiratoria con ventilación avanzada	0/2032	0%	<0,15**	—
	- Inestabilidad hemodinámica significativa	0/2032	0%	<0,15**	—
	- Anafilaxia	0/2032	0%	<0,15**	—
	- Reversión farmacológica	0/2032	0%	<0,15**	—
	- Traslado a urgencias/hospitalización	0/2032	0%	<0,15**	—
Subgrupos	- Eventos adversos en ASA III	0/528	0%	<0,57**	1,0†
	- Eventos adversos en polipectomía	0/101	0%	<2,97**	—
Comparaciones	- Diferencia de tasa ASA I–II frente a ASA III	—	0%	—	1,0†
	- Comparación entre subgrupos	—	—	—	No estimable‡

*IC 95% calculados con método binomial exacto. **Límite superior estimado mediante la regla de tres (3/n) para cero eventos. †Prueba exacta de Fisher con celdas nulas. ‡No calculable por ausencia de eventos y varianza (todos los estratos con frecuencia 0). No se observaron diferencias de seguridad por edad, categoría ASA, comorbilidad ni indicación diagnóstica frente a la terapéutica.
Tabla elaborada por los autores.

Indicación diagnóstica y terapéutica

No se observaron patrones de incremento de riesgo en ningún subgrupo analizado. La homogeneidad de los resultados sugiere estabilidad operativa del protocolo de sedación aplicado.

DISCUSIÓN

Este estudio prospectivo de cohorte consecutiva en práctica clínica real, que incluye más de 2000 colonoscopias ambulatorias, sugiere que la sedación con propofol administrada por médicos no anestesiólogos entrenados bajo un protocolo estandarizado se asocia con un perfil de desempeño clínico altamente favorable, caracterizado por efectividad procedimental completa y una tasa de eventos adversos mayores compatible con riesgo extremadamente bajo dentro de los límites de precisión estadística. La fortaleza del tamaño muestral, la inclusión sistemática sin selección discrecional y el predominio de pacientes con riesgo anestésico intermedio (ASA II-III) les confieren a los hallazgos una elevada robustez externa. En conjunto, estos resultados aportan evidencia de mundo real desde un entorno latinoamericano de alto volumen, apoyando la viabilidad operativa y la seguridad de modelos NAAP protocolizados en colonoscopia ambulatoria fuera de los escenarios altamente seleccionados.

Desde una perspectiva clínica y operativa, estos hallazgos indican que un modelo NAAP protocolizado puede sostener simultáneamente calidad técnica del procedimiento y seguridad operacional en escenarios de práctica ambulatoria de alto volumen. La tasa de finalización completa observada sugiere que la profundidad de sedación alcanzada permitió condiciones estables de exploración, lo cual es un prerrequisito para una colonoscopia de alta calidad, aunque la evidencia disponible muestra que el uso de propofol no incrementa por sí mismo indicadores técnicos como la tasa de detección de adenomas o la intubación cecal frente a esquemas tradicionales[2,6,22]. En este contexto, el valor clínico no radica en una mejora intrínseca de los indicadores de calidad, sino en facilitar condiciones procedimentales consistentes sin comprometerlos. Desde el punto de vista de seguridad, la ausencia de eventos no debe interpretarse como riesgo nulo: con más de 2000 procedimientos, el límite superior del intervalo de confianza estimado por la regla de tres sitúa la tasa verdadera de eventos adversos mayores por debajo de 1,5 aproximadamente por 1000 procedimientos, lo que define un perfil de riesgo bajo dentro de márgenes cuantificables y clínicamente aceptables. La consistencia de este comportamiento en pacientes ASA III refuerza la robustez operativa del protocolo y sugiere que la estabilidad del proceso (más que la selección estricta de bajo riesgo) es un determinante crítico del desempeño seguro. Adicionalmente, la inducción y recuperación rápidas asociadas a propofol, junto con mayor satisfacción del paciente descrita en la literatura, pueden favorecer la aceptación del procedimiento y la adherencia a colonoscopias repetidas, un componente clave para la continuidad de programas de tamizaje y vigilancia, aunque el impacto en eficiencia de flujo por procedimiento sea modesto en minutos absolutos[3,22-24].

Los resultados de esta cohorte se alinean estrechamente con la síntesis de evidencia internacional sobre NAAP. En primer lugar, los metaanálisis disponibles han mostrado de manera consistente que la administración de propofol por no anestesiólogos, cuando se implementa con selección clínica apropiada, monitorización continua y entrenamiento formal, no incrementa las complicaciones respiratorias o cardiovasculares clínicamente relevantes frente a esquemas tradicionales o frente al propofol administrado por un anestesiólogo; cuando se detectan diferencias, estas suelen concentrarse en eventos fisiológicos transitorios (p. ej., bradicardia) sin repercusión clínica mayor[25]. En segundo lugar, las grandes series observacionales (incluyendo cohortes de decenas de miles de procedimientos) reportan tasas muy bajas de eventos adversos graves (habitualmente <0,2%) y describen ausencia de mortalidad o lesión permanente atribuible a NAAP en colonoscopia de rutina, con la salvedad de que los desenlaces adversos tienden a concentrarse en procedimientos de la vía digestiva alta y en pacientes con comorbilidad relevante[6]. En ese marco, nuestra cohorte se posiciona como concordante, y en algunos aspectos más exigente, al documentar un desempeño clínico consistente bajo condiciones de mundo real en un sistema de salud latinoamericano, sin señales de incremento de riesgo a pesar de una distribución basal dominada por ASA II–III, un perfil que está subrepresentado en múltiples series donde predomina la clasificación ASA I–II[2,6,25].

La combinación de un protocolo estandarizado, administración por médicos entrenados en sedación y manejo de vía aérea, y monitorización sistemática probablemente explica que nuestras tasas sean comparables a las mejores series internacionales: más que un "efecto del fármaco", los determinantes parecen ser la estandarización del proceso y la capacidad de respuesta temprana ante desviaciones fisiológicas[6]. Finalmente, lo que añade este estudio no es solo volumen, sino *transferibilidad*: aporta evidencia regional robusta de que los resultados reportados por metaanálisis y grandes cohortes pueden reproducirse en un entorno latinoamericano de práctica ambulatoria real y con carga clínica predominante de riesgo intermedio, fortaleciendo la aplicabilidad externa y el argumento de escalabilidad de NAAP en colonoscopia cuando se implementa como modelo guiado por protocolos[2,6,25].

El valor diferencial de este estudio radica en que aporta evidencia robusta del mundo real sobre la sedación con propofol administrada por no anestesiólogos en un sistema de salud latinoamericano de alto volumen, un entorno operativamente distinto y escasamente representado en la literatura dominante. A diferencia de múltiples series previas basadas en poblaciones altamente seleccionadas o en contextos con amplia disponibilidad de anestesiólogos, esta cohorte consecutiva de más de 2000 procedimientos refleja una práctica ambulatoria cotidiana, bajo un protocolo de sedación estandarizado, con inclusión predominante de pacientes ASA II-III y sin exclusiones discrecionales por complejidad clínica intermedia. La ausencia de eventos adversos mayores en el subgrupo ASA III, junto con la estimación formal de límites superiores de riesgo mediante intervalos de confianza para cero eventos, añade precisión cuantitativa a la interpretación de seguridad y evita conclusiones implícitas de riesgo nulo. En conjunto, este estudio no solo confirma la reproducibilidad de los resultados reportados internacionalmente, sino que demuestra su transferibilidad a escenarios donde la disponibilidad de anestesiólogos constituye un factor limitante operativo, aportando evidencia directamente relevante para decisiones de organización de servicios, optimización de fuerza laboral y escalabilidad de modelos NAAP guiados por protocolo.

Desde la perspectiva de sistemas de salud, estos resultados tienen implicaciones directas en asignación de recursos, escalabilidad de servicios y optimización de fuerza laboral. Un modelo NAAP *protocol-driven* para colonoscopia ambulatoria en pacientes de riesgo bajo e intermedio permite mejorar la eficiencia operativa sin degradar la seguridad clínica, al sostener desenlaces dentro de umbrales de riesgo aceptables y con procesos estandarizados de monitorización y respuesta. La evidencia disponible muestra que NAAP se asocia con recuperación más rápida y desempeño procedimental eficiente, lo que, integrado a flujos de alto volumen, favorece una mejor utilización de la capacidad instalada y mayor productividad de las unidades de endoscopia[6,26].

En términos de *resource allocation*, la redistribución estructurada de tareas (*task-sharing*) libera al anestesiólogo para escenarios de mayor complejidad o alto riesgo, donde su participación genera mayor valor marginal en seguridad, y evita su uso sistemático en procedimientos rutinarios de bajo/intermedio riesgo[6,27]. Este enfoque se traduce en costo-efectividad indirecta relevante (derivada de menores costos por procedimiento y mayor rendimiento operativo) documentada en múltiples análisis económicos, con ahorros sustanciales por caso sin pérdida de efectividad ni incremento de eventos graves[6,26-29]. En conjunto, los datos respaldan que modelos NAAP basados en protocolos, entrenamiento formal y monitorización estandarizada constituyen una estrategia viable de optimización de la fuerza laboral (*workforce optimization*) y expansión de cobertura procedimental, particularmente en contextos donde la disponibilidad de anestesiólogos es limitada, lo que permite priorizar su intervención en pacientes de alto riesgo y procedimientos complejos mientras se mantiene la seguridad operacional en la práctica rutinaria[6,27].

Este estudio debe interpretarse considerando varias limitaciones metodológicas. En primer lugar, su diseño observacional de cohorte, sin asignación aleatoria, no permite establecer comparaciones causales directas con otros modelos de sedación; sin embargo, la inclusión prospectiva y consecutiva, junto con definiciones operativas preespecificadas y registro sistemático de desenlaces, reduce el riesgo de sesgo de selección y de información, y fortalece la validez interna descriptiva. En segundo lugar, se trata de un estudio de centro único, lo que puede limitar la generalización a unidades con diferente volumen, entrenamiento del personal que administra la sedación o infraestructura; no obstante, el carácter de práctica real de alto flujo y el uso de un protocolo estandarizado aumentan la plausibilidad de reproducibilidad en entornos con organización similar, lo que deberá confirmarse en estudios multicéntricos. En tercer lugar, no se incluyó un grupo comparador con sedación administrada por anestesiólogo, por lo que no es posible establecer no inferioridad formal entre estrategias; aun así, el posicionamiento frente a la literatura se apoya en la coherencia de tasas de eventos dentro de los rangos reportados internacionalmente, y justifica ensayos comparativos futuros. Adicionalmente, aunque no se observaron eventos adversos mayores, la ausencia de eventos no equivale a riesgo nulo: con este tamaño muestral, solo pueden descartarse con 95% de confianza tasas superiores a aproximadamente 1,5 por 1000 procedimientos, por lo que eventos extremadamente infrecuentes no pueden excluirse completamente, lo que indica un límite de potencia inherente para desenlaces raros.

El seguimiento se restringió al periodo intraprocedimiento e inmediato posprocedimiento, sin captura sistemática de desenlaces (*outcomes*) tardíos, por lo que no se evaluaron las complicaciones diferidas; futuros estudios deberían incorporar un seguimiento longitudinal estructurado. Tampoco se midió de forma estandarizada la satisfacción del paciente ni resultados reportados por el paciente, variables relevantes para la evaluación integral de modelos de sedación y adherencia a programas de tamizaje. Finalmente, existe la posibilidad de efecto dependiente del operador, dado que los procedimientos y la sedación los realizó el personal entrenado dentro de un mismo marco institucional; aunque esto asegura consistencia técnica y

de protocolo, requiere validación externa en otros equipos y contextos para confirmar su transportabilidad. En conjunto, estas limitaciones no invalidan la señal de seguridad y factibilidad observada, pero delimitan su alcance e informan con precisión las prioridades de investigación futura.

CONCLUSIONES

En conjunto, esta cohorte prospectiva consecutiva de práctica real respalda que la sedación con propofol administrada por médicos no anestesiólogos entrenados, bajo modelos guiados por protocolo y monitorización estandarizada, constituye una estrategia clínicamente aplicable y operacionalmente sólida para la colonoscopia ambulatoria en pacientes de riesgo anestésico bajo e intermedio. Más allá de los desenlaces inmediatos, el valor integrado del modelo reside en su capacidad de sostener calidad procedimental, ampliar acceso y fortalecer la eficiencia del sistema mediante esquemas de compartir tareas (*task-sharing*) y uso racional del recurso anestesiológico. Estos hallazgos son particularmente relevantes en sistemas de salud donde la disponibilidad de anestesiólogos es un factor limitante estructural, y apoyan la adopción selectiva y protocolizada de NAAP como componente de escalabilidad segura de los servicios endoscópicos. Se requieren estudios multicéntricos comparativos que incorporen desenlaces clínicos, económicos y reportados por pacientes para confirmar su transportabilidad, estimar el impacto en costo-efectividad y potencialmente informar futuras recomendaciones de guías de práctica clínica.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

El presente estudio se desarrolló bajo los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki[30] y considerando las disposiciones de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia[31]. Se diseñó como una cohorte prospectiva observacional de práctica clínica real, con inclusión consecutiva de pacientes sometidos a colonoscopia ambulatoria, con el propósito de evaluar la seguridad y efectividad de la sedación con propofol administrada por médicos no anestesiólogos entrenados en condiciones habituales de atención. No se introdujeron intervenciones experimentales ni modificaciones en los protocolos institucionales de sedación, monitorización o atención clínica. Todos los pacientes otorgaron consentimiento informado para la realización de la colonoscopia bajo sedación. La información clínica utilizada para el análisis fue tratada de manera confidencial, mediante procedimientos de anonimización destinados a proteger la identidad de los participantes. El estudio se desarrolló en el marco de la práctica asistencial habitual, sin alterar las decisiones diagnósticas o terapéuticas adoptadas por los profesionales tratantes.

Disponibilidad de datos y materiales

Datos disponibles en caso de ser solicitados.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran haber utilizado Microsoft Copilot, una herramienta de inteligencia artificial generativa, durante la preparación del manuscrito; exclusivamente como apoyo para la revisión lingüística, el mejoramiento de la redacción y la traducción del texto. Esta herramienta no fue utilizada para la generación de datos, el análisis estadístico ni la interpretación de los resultados. La responsabilidad por el contenido científico, la integridad y exactitud de los datos, la interpretación de los resultados, la discusión y las conclusiones corresponde íntegramente a los autores, quienes revisaron críticamente y aprobaron la versión final del manuscrito.

Fuentes de financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero.

Contribuciones de los autores

- Diseño y concepción del estudio: William Otero-Regino y Hernando Marulanda-Fernández.
- Adquisición de datos: Camilo Rincón, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Hernando Marulanda-Fernández, Elder Otero-Ramos, Lina Otero-Parra y William Otero-Regino.
- Análisis e interpretación de datos: Camilo Rincón, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Hernando Marulanda-Fernández, Elder Otero-Ramos, Lina Otero-Parra y William Otero-Regino.
- Redacción del manuscrito: Camilo Rincón, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Hernando Marulanda-Fernández, Elder Otero-Ramos, Lina Otero-Parra y William Otero-Regino.
- Revisión crítica del manuscrito: Camilo Rincón, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Hernando Marulanda-Fernández, Elder Otero-Ramos, Lina Otero-Parra y William Otero-Regino.

REFERENCIAS

1. Chudziński K, Szułdrzyński K, Jankowski M, Adamczyk K. Current and Emerging Sedation Practices for Colonoscopy: A Narrative Review of Pharmacological Agents, High-Risk Populations, and Safety Considerations. J Clin Med. 2025;14(18):6583. https://doi.org/10.3390/jcm14186583
2. Johnson G, Okoli GN, Askin N, Abou-Setta AM, Singh H. Propofol for sedation during colonoscopy. Cochrane Database Syst Rev. 2025;10:CD006268. https://doi.org/10.1002/14651858.CD006268.pub3
3. Steenholdt C, Jensen JT, Brynskov J, Møller AM, Limschou AC, Konge L, et al. Patient Satisfaction of Propofol Versus Midazolam and Fentanyl Sedation During Colonoscopy in Inflammatory Bowel Disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(3):559-68.e5. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.10.037
4. Tringali A. Sedation and anesthesia in GI endoscopy in 2025: how, who, and why. Gastrointest Endosc. 2026;103(3):438-50. https://doi.org/10.1016/j.gie.2025.09.014
5. de Cosmo G, Levantesi L, Del Vicario M. Sedation in digestive endoscopy: Innovations for an old technique. Minerva Anestesiol. 2020;86(5):565-70. https://doi.org/10.23736/S0375-9393.19.13949-1
6. Vargo JJ, Cohen LB, Rex DK, Kwo PY. Position Statement: Nonanesthesiologist Administration of Propofol for GI Endoscopy. Gastroenterology. 2009;137(6):2161-7. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.09.050
7. Lin OS, Weigel W. Nonoperating room anesthesia for gastrointestinal endoscopic procedures. Curr Opin Anaesthesiol. 2018;31(4):486-91. https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000610
8. Cohen LB, DeLegge MH, Aisenberg J, Brill JV, Inadomi JM, Kochman ML, et al. AGA Institute Review of Endoscopic Sedation. Gastroenterology. 2007;133(2):675-701. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.06.002
9. Tedesco D, Farid-Kapadia M, Offringa M, Bhutta ZA, Maldonado Y, Ioannidis JPA, et al. Comparative evidence on harms in pediatric randomized clinical trials from less developed versus more developed countries is limited. J Clin Epidemiol. 2018;95:63-72. https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2017.11.016
10. Barrios CH, Werutsky G, Mohar A, Ferrigno AS, Müller BG, Bychkovsky BL, et al. Cancer control in Latin America and the Caribbean: recent advances and opportunities to move forward. Lancet Oncol. 2021;22(11):e474-87. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(21)00492-7
11. Gomez-Abuin G, Mandó P, Curigliano G, Barrios CH. Main challenges to cancer care in Latin America: an analysis through breast cancer lenses. Lancet Reg Health Am. 2025;48:101147. https://doi.org/10.1016/j.lana.2025.101147
12. 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)00284-4
13. Werutsky G, Barrios CH, Cardona AF, Albergaria A, Valencia A, Ferreira CG, et al. Perspectives on emerging technologies, personalised medicine, and clinical research for cancer control in Latin America and the Caribbean. Lancet Oncol. 2021;22(11):e488-500. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(21)00523-4
14. Stefani LC, Hajjar L, Biccard B, Pearse RM. The need for data describing the surgical population in Latin America. Br J Anaesth. 2022;129(1):10-2. https://doi.org/10.1016/j.bja.2022.02.029
15. Liu H, Waxman DA, Main R, Mattke S. Utilization of anesthesia services during outpatient endoscopies and colonoscopies and associated spending in 2003-2009. JAMA. 2012;307(11):1178-84. https://doi.org/10.1001/jama.2012.270
16. Sappenfield JW, White JD. Do we really need an anesthesiologist for routine colonoscopy in American Society of Anesthesiologist 1 and 2 patients? Curr Opin Anaesthesiol. 2018;31(4):463-8. https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000608
17. Lieberman D, Ladabaum U, Cruz-Correa M, Ginsburg C, Inadomi JM, Kim LS, et al. Screening for colorectal cancer and evolving issues for physicians and patients: A review. JAMA. 2016;316(20):2135-45. https://doi.org/10.1001/jama.2016.17418
18. Anderson JC, Rex DK. Performing High-Quality, Safe, Cost-Effective, and Efficient Basic Colonoscopy in 2023: Advice From Two Experts. Am J Gastroenterol. 2023;118(10):1779-86. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002407
19. National Healthcare Safety Network (NHSN) Patient Safety Component Manual [Internet]. Estados Unidos: Centers for Disease Control and Prevention; 2025 [consultado el 10 de enero de 2025]. Disponible en: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/validation/2025/pcsmanual_2025.pdf
20. Ward DS, Williams MR, Berkenbosch JW, Bhatt M, Carlson D, Chappell P, et al. Evaluating patient-centered outcomes in clinical trials of procedural sedation, part 2 safety: Sedation consortium on endpoints and procedures for treatment, education, and research recommendations. Anesth Analg. 2018;127(5):1146-54. https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000003409
21. Li J, Liu Y, Chen S, Dai X, Wang J. Pharmacological agents for procedural sedation and analgesia in patients undergoing gastrointestinal endoscopy: a systematic review and network meta-analysis. eClinicalMedicine. 2025;85:103307. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2025.103307
22. Rahman S, Cipriano LE, McDonald C, Cocco S, Hindi Z, Chakraborty D, et al. Propofol sedation does not improve measures of colonoscopy quality but increase cost - findings from a large population-based cohort study.

EClinicalMedicine. 2024;70:102503. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102503
23. Mariotti AL, Pattee J, Edmundowicz SA, Hardesty TD, Sharma SM, Lemley MG, et al. Operational outcomes of propofol sedation versus fentanyl, midazolam and diphenhydramine sedation for endoscopies and colonoscopies at an academic medical center. PLoS One. 2023;18(11):e0294418. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0294418
24. Kim DB, Kim JS, Huh CW, Ma DW, Ji JS, Kim BW, et al. Propofol compared with bolus and titrated midazolam for sedation in outpatient colonoscopy: a prospective randomized double-blind study. Gastrointest Endosc. 2021;93(1):201-8. https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.05.045
25. Daza JF, Tan CM, Fielding RJ, Brown A, Farrokhyar F, Yang I. Propofol administration by endoscopists versus anesthesiologists in gastrointestinal endoscopy: A systematic review and meta-analysis of patient safety outcomes. Can J Surg. 2018;61(4):226-36. https://doi.org/10.1503/cjs.008117
26. Riesco-López JM, Rizo-Pascual J, Díaz-Sánchez A, Manzano-Fernández R, Martín-Saborido C, Varillas-Delgado D, et al. Endoscopist-directed propofol is more efficient than anesthesiologist-administered propofol in patients at low-intermediate anesthetic risk. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2020;32(11):1440-6. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000001820
27. Early DS, Lightdale JR, Vargo JJ, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. Guidelines for sedation and anesthesia in GI endoscopy. Gastrointest Endosc. 2018;87(2):327-37. https://doi.org/10.1016/j.gie.2017.07.018
28. Grossmann B, Nilsson A, Sjöberg F, Bernfort L, Nilsson L. Patient-controlled sedation with propofol for endoscopic procedures-A cost analysis. Acta Anaesthesiol Scand. 2020;64(1):53-62. https://doi.org/10.1111/aas.13463
29. Vargo JJ, Zuccaro G, Dumot JA, Shermock KM, Morrow JB, Conwell DL, et al. Gastroenterologist-administered propofol versus meperidine and midazolam for advanced upper endoscopy: A prospective, randomized trial. Gastroenterology. 2002;123(1):8-16. https://doi.org/10.1053/gast.2002.34232
30. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants. JAMA. 2025;333(1):71-4. https://doi.org/10.1001/jama.2024.21972
31. Ministerio de Salud. Resolución 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Bogotá, Colombia: Ministerio de Salud; 1993.

https://doi.org/10.22516/25007440.1626

Artículo de revisión

Trastornos anorrectales de la interacción intestino-cerebro según Roma V

Anorectal disorders of gut-brain interaction according to Rome V process

María Isabel Remes-Medellín,[1] José María Remes-Troche.[2*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Remes-Medellín MI, Remes-Troche JM. Trastornos anorrectales de la interacción intestino-cerebro según Roma V. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):458-470.
https://doi.org/10.22516/25007440.1626

[1] Estudiante, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey, Campus Ciudad de México. Ciudad de México, México.
[2] Jefe de Laboratorio de Fisiología Digestiva, Investigador Titular y Profesor de Tiempo Completo, Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana. Veracruz, México.

***Correspondencia:** José María Remes-Troche.
jose.remes.troche@gmail.com

Fecha recibido: 05/08/2026
Fecha aceptado: 20/08/2026

Resumen

Introducción: los trastornos anorrectales son frecuentes, afectan de manera sustancial la calidad de vida y pueden resultar de alteraciones motoras, sensitivas, estructurales y conductuales que suelen coexistir. La actualización de Roma V busca vincular con mayor precisión los síntomas con la fisiopatología y las pruebas funcionales.

Resultados: esta revisión resume los cambios clínicamente relevantes de Roma V en incontinencia fecal, síndromes de dolor anorrectal, defecación disinérgica y trastornos de sensibilidad rectal. Cada entidad se presenta de forma narrativa, con la definición, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, seguida de un apartado específico sobre los cambios introducidos por Roma V. La incontinencia fecal y el dolor anorrectal se continúan definiendo principalmente por sus manifestaciones clínicas y la exclusión de causas orgánicas. En la defecación disinérgica, Roma V amplía el espectro sintomático y permite documentar la evacuación alterada mediante manometría anorrectal, prueba de expulsión con balón o defecografía, siempre con valores normales apropiados para la técnica. Una innovación mayor es el reconocimiento de la hiposensibilidad y la hipersensibilidad rectales como categorías diagnósticas.

Conclusiones: Roma V propone una clasificación más fisiopatológica y operativa. Su aplicación exige interpretar los hallazgos funcionales en el contexto clínico y evitar atribuir la causalidad a anomalías aisladas.

Palabras clave: incontinencia fecal, estreñimiento, defecación, manometría.

Abstract

Introduction: Anorectal disorders are common, substantially impair quality of life, and may result from motor, sensory, structural, and behavioral abnormalities that frequently coexist. The Rome V Process update aims to link symptoms, pathophysiology, and functional testing more precisely.

Results: This review summarizes the clinically relevant changes introduced in Rome V regarding fecal incontinence, anorectal pain syndromes, dyssynergic defecation, and rectal sensory disorders. Each condition is discussed in a narrative format, covering its definition, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment, followed by a dedicated section on the changes introduced in Rome V. Fecal incontinence and anorectal pain remain defined primarily by clinical manifestations and the exclusion of organic causes. For dyssynergic defecation, Rome V broadens the symptom spectrum and allows documentation of impaired evacuation using anorectal manometry, the balloon expulsion test, or defecography, provided technique-specific normal reference values are applied. A major innovation is the recognition of rectal hyposensitivity and hypersensitivity as distinct diagnostic categories.

Conclusions: Rome V proposes a more pathophysiology-oriented and operational classification. Applying it requires interpreting functional findings in clinical context and avoiding causal attribution based on isolated abnormalities.

Keywords: fecal incontinence, constipation, defecation, manometry.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Los trastornos anorrectales comprenden entidades definidas por síntomas, alteraciones fisiopatológicas o la combinación de ambas. Su expresión clínica depende de la interacción entre la consistencia y llegada de las heces al recto, la capacidad de reservorio, la sensibilidad rectoanal, la integridad neuromuscular del piso pélvico y la conducta defecatoria (**Figura 1**). Una anomalía estructural no siempre explica los síntomas: defectos esfinterianos y rectoceles pueden observarse en personas asintomáticas; mientras que la diarrea, la retención fecal o el pujo repetido pueden convertir una alteración previamente compensada en clínicamente manifiesta[1].

Roma V reorganiza estas entidades con una orientación más mecanística. La sección anorrectal incluye incontinencia fecal, síndromes de dolor anorrectal, defecación disinérgica y, como incorporación destacada, trastornos

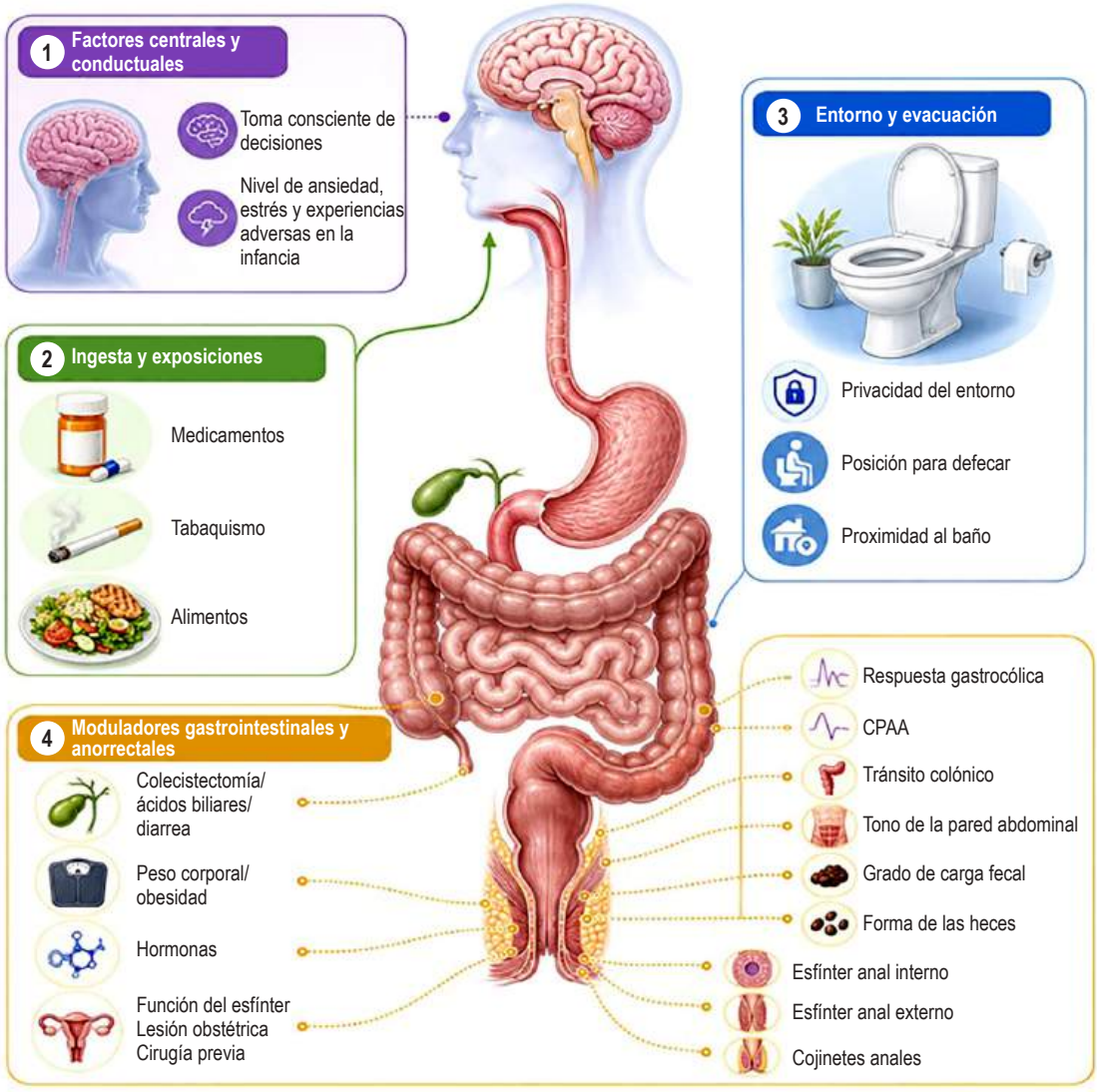


Figura 1. Factores que influyen en la continencia fecal y la defecación. La continencia y la evacuación resultan de la interacción entre factores centrales y conductuales, la ingesta y diversas exposiciones, las condiciones del entorno y múltiples moduladores gastrointestinales y anorrectales. Entre estos últimos se incluyen la respuesta gastrocólica, las contracciones propagadas de alta amplitud (CPAA), el tránsito colónico, el tono de la pared abdominal, la carga fecal, la consistencia de las heces y la integridad funcional de los esfínteres y cojinetes anales. Estos componentes se pueden modificar con medicamentos, alimentación, tabaquismo, hormonas, peso corporal, antecedentes quirúrgicos u obstétricos, así como con la privacidad, la posición para defecar y la proximidad al baño.
Imagen propiedad de los autores.

de sensibilidad rectal[2]. Esta última categoría converge con la Clasificación de Londres, que recomienda protocolos estandarizados para evaluar la función motora, la coordinación evacuatoria y la sensibilidad, y subraya que los resultados deben interpretarse de acuerdo con la técnica y los valores normales del sistema utilizado[3]. El objetivo de esta revisión es presentar cada trastorno de manera integrada, incluyendo definición, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, y señalar después los cambios específicos introducidos por Roma V.

RESULTADOS

Incontinencia fecal

La incontinencia fecal es el paso no controlado de material fecal. El manchado puede incluirse cuando representa escape fecal, pero debe diferenciarse de la secreción mucosa por hemorroides o prolapso, de la higiene insuficiente y del exudado inflamatorio. El escape aislado de gas corresponde a incontinencia anal y la urgencia es un síntoma relacionado, pero distinto. En estudios comunitarios, la prevalencia global se aproxima al 8% de los adultos y aumenta con la edad; sin embargo, se continúa subestimando por vergüenza, normalización de los síntomas y baja búsqueda de atención médica[4].

La fisiopatología suele ser multifactorial (**Figura 2**). Pueden coexistir diarrea o urgencia, debilidad del esfínter anal interno o externo, lesión obstétrica o quirúrgica, disfunción del músculo puborrectal, alteraciones de sensibilidad o distensibilidad rectal, neuropatía, deterioro cognitivo y movilidad limitada. Los trastornos del hábito intestinal, en especial la diarrea, pueden ser más determinantes que el antecedente obstétrico aislado[5]. Desde el punto de vista clínico, conviene identificar el fenotipo predominante: incontinencia de urgencia, pasiva, posdefecatoria o por rebosamiento, ya que cada uno orienta hacia mecanismos y tratamientos diferentes.

El diagnóstico es inicialmente clínico. Un diario prospectivo de cuatro semanas y la escala de Bristol permiten cuantificar episodios, urgencia, uso de protectores y consistencia fecal. El tacto rectal evalúa la impactación, tono basal, contracción voluntaria, coordinación durante el pujo y alteraciones estructurales. La manometría anorrectal se

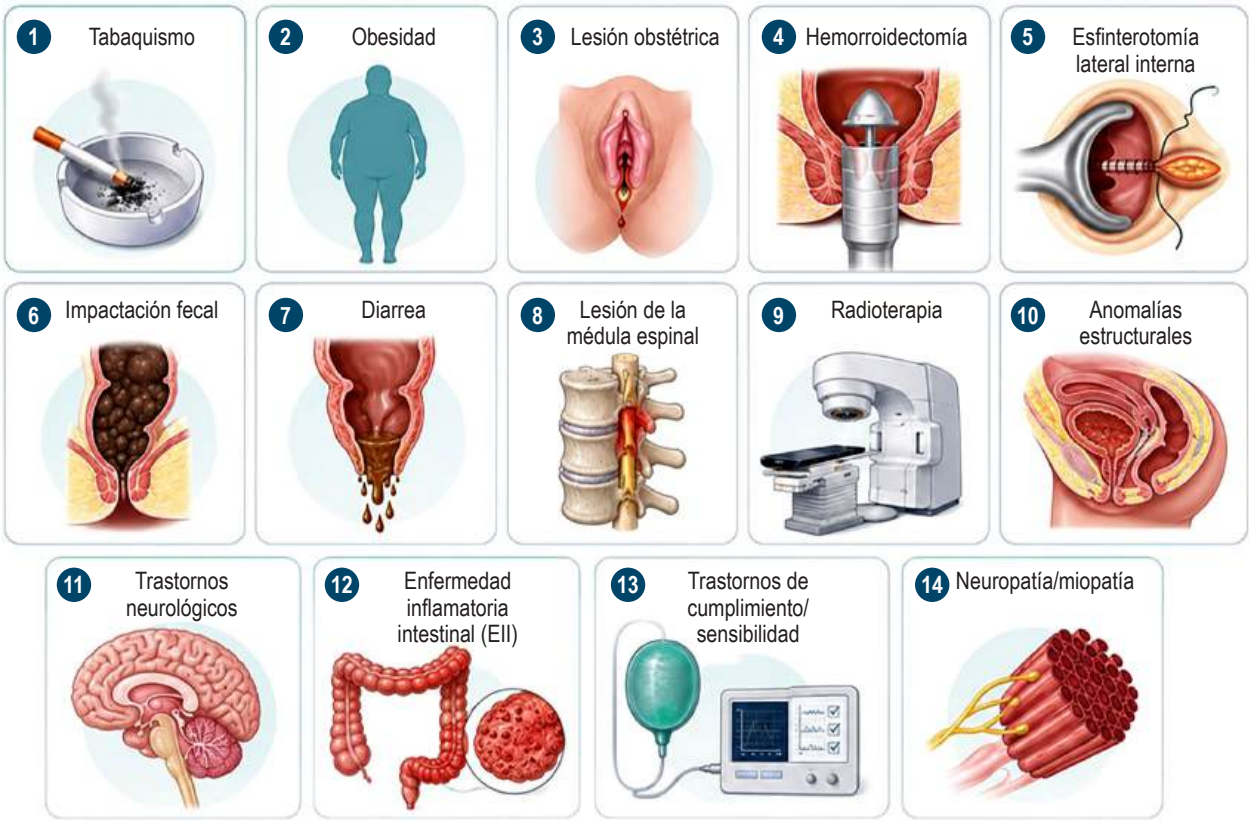


Figura 2. Causas y mecanismos asociados con la incontinencia fecal.
Imagen propiedad de los autores.

indica cuando los síntomas persisten pese al manejo inicial, existe sospecha de un trastorno evacuatorio concomitante o se consideran terapias avanzadas. La ecografía endoanal demuestra defectos esfinterianos; la resonancia magnética caracteriza mejor la atrofia del esfínter externo y el piso pélvico, y la defecografía se reserva para sospecha de prolapso, intususcepción o evacuación alterada. La endoscopia, las biopsias y los estudios neurológicos se individualizan según la clínica y los datos de alarma[6].

El tratamiento debe ser multidisciplinario y dirigido tanto a los síntomas como al mecanismo predominante. Se corrigen causas reversibles, se revisan fármacos y se optimiza la consistencia fecal mediante dieta, fibra soluble y antidiarreicos cuando están indicados. La biorretroalimentación puede mejorar la fuerza, la coordinación, la discriminación sensitiva y la respuesta ante la urgencia[7]. La neuromodulación sacra se considera en casos persistentes que no responden a medidas conservadoras[8]. La reparación esfinteriana se reserva para defectos anatómicos seleccionados, mientras que el prolapso rectal de espesor completo requiere una valoración quirúrgica específica.

Cambios en Roma V

El cambio fundamental de Roma V es la operacionalización de un criterio que en Roma IV se expresaba únicamente como *incontinencia fecal recurrente* (**Tabla 1**). Ese término no establecía cuántos episodios eran necesarios y podía incluir tanto un accidente aislado durante una gastroenteritis como escapes esporádicos, pero clínicamente relevantes. Roma V sustituye la ambigüedad por un umbral

Tabla 1. Criterios diagnósticos para los trastornos anorrectales de acuerdo con los criterios de Roma V

Trastorno	Criterios diagnósticos
F1. Criterios diagnósticos para incontinencia fecal	Debe incluir todos los siguientes: - Dos o más episodios de pérdida involuntaria de materia fecal. - El individuo debe registrar al menos 1 episodio de incontinencia fecal por mes en un diario de evacuaciones de 4 semanas. [a] Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico. [b] Para fines clínicos, se consideran 2 o más episodios de pérdida involuntaria de materia fecal en los últimos 12 meses.
F2a. Criterios diagnósticos para el síndrome del elevador del ano	Debe incluir todos los siguientes: - Dolor anorrectal crónico o recurrente. - Episodios que duren 30 minutos o más. - Sensibilidad (dolor) durante la tracción del músculo puborrectal. - Exclusión de otras causas de dolor anorrectal, tales como fisura anal, hemorroides trombosadas, neoplasias malignas y causas infecciosas o inflamatorias, como la enfermedad inflamatoria intestinal, absceso perianal, fístula, prostatitis, coccigodinia o causas ginecológicas de dolor pélvico. [a] Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico.
F2b. Criterios diagnósticos para el dolor anorrectal no explicado	[b] Se cumplen los criterios sintomáticos del síndrome del elevador del ano, pero sin sensibilidad (dolor) durante la tracción del músculo puborrectal.
F2c. Criterios diagnósticos para la proctalgia fugaz	Debe incluir todos los siguientes: - Episodios recurrentes de dolor localizado en el anorrecto, no relacionados con la defecación. - Episodios que duren desde segundos hasta minutos. - Ausencia de dolor anorrectal entre los episodios. - Exclusión de otras causas de dolor anorrectal, como fisura anal, hemorroides trombosadas, neoplasias malignas, causas infecciosas o inflamatorias, como la enfermedad inflamatoria intestinal, absceso y fístulas perianales, prostatitis, coccigodinia y trastornos estructurales importantes del suelo pélvico. [a] Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para los trastornos anorrectales de acuerdo con los criterios de Roma V (*continuación*)

Trastorno	Criterios diagnósticos
F3. Criterios diagnósticos para la defecación disinérgica	Debe incluir todos los siguientes: - El paciente reporta 1 o más síntomas que sugieren dificultad para evacuar (es decir, esfuerzo excesivo, uso de maniobras digitales para evacuar, sensación de bloqueo anorrectal o sensación de evacuación incompleta) en al menos 25% de las evacuaciones, y puede cumplir los criterios diagnósticos de estreñimiento crónico o síndrome del intestino irritable. - Durante el intento de defecación, presenta evidencia de alteración en la evacuación, demostrada por al menos 1 de las siguientes 3 pruebas: Gradiente de presión rectoanal disminuido o patrón anormal de evacuación en manometría anorrectal. Prueba de expulsión del balón anormal. Evacuación rectal alterada demostrada mediante defecografía. [a] Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico. [b] Estas alteraciones se identifican comparando los datos obtenidos con valores normales apropiados para la edad y el sexo correspondientes al sistema de manometría utilizado. Las alteraciones estructurales, tales como rectocele, intususcepción de la mucosa rectal o trastornos de la sensibilidad rectal, pueden coexistir con la defecación disinérgica.
F4a. Criterios diagnósticos para hiposensibilidad rectal	Debe incluir todos los siguientes: - Pacientes que cumplan los criterios sintomáticos de Roma V para incontinencia fecal o defecación disinérgica. - Demostración de hiposensibilidad rectal mediante una prueba de sensibilidad con distensión del balón rectal. La hiposensibilidad se define como 2 o más valores del umbral (volumen/presión) de la sensación rectal (primera sensación, deseo de defecar, urgencia para defecar o sensación máxima tolerable) mayores de 2 desviaciones estándar del límite superior del rango normal usando un balón simple (manometría anorrectal) o un baróstato rectal. - Sin evidencia de enfermedad estructural en colonoscopia o enema con bario, tomografía computarizada o anormalidades metabólicas. [a] Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico. [b] Cuando se utiliza el sistema de balón para manometría anorrectal, como el balón de látex, los umbrales de sensibilidad rectal pueden verse afectados por la distensibilidad rectal, y este factor debe considerarse al interpretar los resultados. Pacientes con estreñimiento crónico y SII pueden presentar alteraciones de la sensibilidad rectal.
F4b. Criterios diagnósticos para la hipersensibilidad rectal	Debe incluir todos los siguientes: - Pacientes que cumplan los criterios sintomáticos de Roma V para incontinencia fecal o defecación disinérgica. - Demostración de hipersensibilidad rectal mediante una prueba de sensibilidad con distensión del balón rectal. La hipersensibilidad se define como 1 o más valores del umbral (volumen/presión) de la sensación rectal (deseo de defecar, urgencia para defecar, sensación máxima tolerable o dolor) menores de 2 desviaciones estándar por debajo del límite inferior del rango normal, usando un balón simple (manometría anorrectal) o un baróstato rectal. - Sin historia de resección rectal o evidencia de enfermedad estructural, incluyendo prolapso rectal de grosor completo en endoscopia o estudios de imagen. [a] Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico. [b] No deben utilizarse los umbrales de primera sensación ni de sensación constante. [c] Cuando se utiliza el sistema de balón para manometría anorrectal, como el balón de látex, los umbrales de sensibilidad rectal pueden verse afectados por la distensibilidad rectal y este factor debe considerarse al interpretar los resultados. Pacientes con estreñimiento crónico y SII pueden presentar alteraciones de la sensibilidad rectal.

SII: síndrome de intestino irritable. Tabla elaborada por los autores.

cuantitativo: para la práctica clínica se consideran dos o más episodios de paso no controlado de material fecal durante los 12 meses previos[2]. La ventana de un año reconoce que muchos pacientes modifican dieta, actividades, horarios y desplazamientos para prevenir nuevos episodios, por lo que pueden no haber presentado escapes durante los tres meses inmediatamente anteriores a la consulta.

Para investigación, Roma V establece una definición más estandarizada. Se requieren dos o más episodios de incontinencia fecal y, además, al menos un episodio por mes demostrado prospectivamente mediante un diario de cuatro semanas; los criterios deben haberse cumplido durante los últimos tres meses y el inicio de los síntomas debe remontarse al menos seis meses[2]. La exigencia del diario busca reducir el sesgo de memoria y documentar simultáneamente la frecuencia, el tipo de escape y la consistencia fecal. Roma V evita exigir un episodio semanal porque una proporción considerable de las personas afectadas presenta eventos menos frecuentes que, aun así, deterioran su calidad de vida.

También se elimina la referencia a la edad del desarrollo, incluida en criterios previos, dado que la clasificación se dirige a adultos y los trastornos pediátricos cuentan con criterios propios. En conjunto, Roma V separa con mayor claridad el criterio clínico, sensible para detectar enfermedad intermitente, del criterio de investigación, más reproducible y verificable. El cambio no implica que todo manchado sea incontinencia: debe comprobarse que corresponda a material fecal y distinguirse de moco por prolapso o enfermedad hemorroidal, urgencia sin escape e incontinencia aislada de gases.

Síndrome del elevador del ano

El síndrome del elevador del ano se caracteriza por dolor o presión anorrectal crónica o recurrente, habitualmente sorda, con episodios de al menos 30 minutos y con frecuencia más intensa al sentarse. El hallazgo distintivo es la reproducción del dolor al traccionar el músculo puborrectal durante el tacto rectal, después de excluir causas anorrectales, urológicas, ginecológicas o musculoesqueléticas. Su prevalencia comunitaria es baja en comparación con otros trastornos de la interacción intestino-cerebro, pero probablemente se subestima por la naturaleza íntima de los síntomas, la superposición con dolor pélvico crónico y la variabilidad de las definiciones utilizadas en estudios previos[2,9].

La fisiopatología no está completamente aclarada. Se han propuesto contracción excesiva del piso pélvico, hipertonía anal, defecación disinérgica, alteraciones aferentes y neuropatía lumbar o sacra, pero estos mecanismos pueden ser modulados por ansiedad, depresión, hipervigilancia y antecedentes de experiencias adversas. La sensibilidad del músculo puborrectal no debe interpretarse como una lesión estructural aislada, sino como un marcador clínico de un fenotipo de dolor en el que la disfunción del piso pélvico puede ser tratable.

El diagnóstico se basa en el patrón clínico y en la reproducción del dolor durante una exploración digital sistemática y suave. La anoscopia o sigmoidoscopia y, según el caso, la ecografía, tomografía o resonancia permiten excluir enfermedad orgánica. La manometría anorrectal, la prueba de expulsión con balón y la defecografía no son obligatorias para establecer el diagnóstico, pero pueden demostrar hipertonía, disinergia o alteraciones estructurales concomitantes que modifiquen el plan de rehabilitación.

La explicación del trastorno, la reducción de la presión pélvica y la corrección de hábitos defecatorios son fundamentales. La biorretroalimentación es la intervención con mejor evidencia y resulta especialmente útil cuando el dolor se reproduce al explorar el elevador o existe disfunción evacuatoria[10]. La estimulación electrogalvánica puede considerarse como alternativa, y la neuromodulación translumbosacra es una estrategia prometedora[11]. La toxina botulínica no demostró superioridad frente a placebo en un ensayo controlado[12]. No se recomienda cirugía anorrectal en ausencia de una lesión anatómica específica.

Cambios en Roma V

Roma V conserva el núcleo diagnóstico del síndrome del elevador del ano: dolor anorrectal crónico o recurrente, episodios de al menos 30 minutos y reproducción del dolor al explorar el músculo puborrectal, pero introduce ajustes que mejoran la precisión clínica (**Tabla 1**). Elimina el calificativo "funcional", reorganiza las causas que deben excluirse y sustituye expresiones amplias como "alteraciones estructurales" por trastornos anorrectales, urológicos, ginecológicos o musculoesqueléticos definidos[2].

El cambio con mayor repercusión práctica es reemplazar "dolor con tracción posterior del puborrectal" por "dolor con tracción del puborrectal". El dolor puede reproducirse en cualquiera de los cuadrantes del elevador y el cuadrante más sensible varía entre pacientes. Por esto, un tacto rectal limitado a la pared posterior puede clasificar erróneamente como dolor anorrectal inexplicado a un paciente cuyo dolor se reproduce en un cuadrante lateral o anterior. La exploración debe ser sistemática, suave y comparativa.

Roma V mantiene la separación entre el síndrome del elevador del ano y el dolor anorrectal inexplicado, aunque reconoce que la evidencia que sustenta esta división es limitada y que existe superposición clínica. La sensibilidad del elevador conserva utilidad porque identifica un fenotipo con mayor probabilidad de disfunción del piso pélvico y de respuesta a la biorretroalimentación. El cambio representa, por tanto, una mejora en la forma de realizar e interpretar el examen físico más que la creación de una nueva entidad.

Dolor anorrectal inexplicado

El dolor anorrectal inexplicado es un dolor rectal crónico o recurrente, con episodios de al menos 30 minutos, semejante al síndrome del elevador del ano, pero sin reproducción del dolor durante la tracción del músculo puborrectal. Es un diagnóstico de exclusión. Su epidemiología es incierta porque los estudios poblacionales han utilizado criterios variables y con frecuencia agrupan todos los síndromes de dolor anorrectal crónico. Se observa en ambos sexos y puede coexistir con otros síndromes de dolor pélvico o trastornos de la interacción intestino-cerebro[2,9].

La fisiopatología es heterogénea. Puede existir sensibilización periférica o central, hipervigilancia, alteraciones del procesamiento del dolor y factores psicosociales. La ausencia de dolor provocado en el elevador sugiere que la hipertonía pélvica no es el mecanismo dominante y predice una menor probabilidad de respuesta a tratamientos dirigidos exclusivamente a relajar o reentrenar el piso pélvico.

El diagnóstico requiere una evaluación suficiente para excluir fisura, absceso, fístula, neoplasia, enfermedad inflamatoria o infecciosa, coccigodinia, prostatitis, endometriosis y otros trastornos pélvicos o musculoesqueléticos. La endoscopia y la imagen se individualizan según la exploración y los datos de alarma. Las pruebas fisiológicas se reservan para síntomas evacuatorios coexistentes o cuando sus resultados modifiquen el plan terapéutico.

La evidencia terapéutica es limitada. Se recomienda educación, tratamiento de trastornos concomitantes y evitación de procedimientos invasivos sin un mecanismo demostrable. La biorretroalimentación puede individualizarse si existe disfunción evacuatoria, pero su rendimiento es menor que en el síndrome del elevador del ano. Los casos persistentes requieren un abordaje multidisciplinario del dolor, que puede incluir rehabilitación, neuromoduladores y terapias psicológicas dirigidas al dolor crónico. No se indica cirugía anorrectal.

Cambios en Roma V

Roma V conserva el dolor anorrectal inexplicado como categoría diferenciada: el paciente cumple el patrón clínico del síndrome del elevador del ano, pero el dolor característico no se reproduce durante la tracción del músculo puborrectal (**Tabla 1**). Comparte con el síndrome del elevador los ajustes terminológicos de Roma V: se elimina "funcional", se ordenan mejor los diagnósticos alternativos y se reemplazan exclusiones vagas por trastornos definidos[2].

La modificación de "tracción posterior" a "tracción" también afecta directamente esta categoría. Para afirmar que no existe sensibilidad del elevador no basta con palpar un único punto posterior; deben explorarse los diferentes cuadrantes del músculo puborrectal. Solo después de una exploración adecuada y de excluir causas orgánicas se puede utilizar esta denominación.

La permanencia de esta categoría reconoce que ambos cuadros pueden formar parte de un continuo, pero conserva utilidad clínica. La ausencia de dolor provocado puede señalar un mecanismo diferente y, sobre todo, una menor probabilidad de respuesta a tratamientos dirigidos exclusivamente al piso pélvico. El cambio práctico consiste en exigir mayor rigor antes de etiquetar el dolor como inexplicado y en evitar extrapolar automáticamente el tratamiento del síndrome del elevador.

Proctalgia fugaz

La proctalgia fugaz se define por episodios súbitos de dolor rectal intenso, de segundos a minutos de duración, con resolución completa entre las crisis. Es más frecuente que los síndromes de dolor anorrectal crónico en estudios comunitarios, aunque la mayoría de las personas no consulta porque los ataques son breves e infrecuentes. Puede presentarse a cualquier edad adulta y suele coexistir con ansiedad, estrés u otros trastornos de la interacción intestino-cerebro, sin que estos factores sean necesarios para el diagnóstico[2,9].

El mecanismo es incierto. Se han propuesto contracciones transitorias del músculo liso rectal o del esfínter anal interno; en formas familiares se ha descrito hipertrofia esfinteriana. El estrés y la ansiedad pueden precipitar las crisis, pero un dolor persistente o progresivo sugiere otra etiología. El diagnóstico es clínico y depende del patrón temporal. Debe existir ausencia completa de dolor entre episodios. La anoscopia, sigmoidoscopia o imagen pélvica se reservan para ataques prolongados, sangrado, fiebre, síntomas genitourinarios, exploración anormal o pérdida del patrón episódico. La manometría y otras pruebas fisiológicas no se requieren de rutina. En la mayoría de los casos bastan la explicación y la tranquilidad. Las medidas abortivas son difíciles de evaluar porque los episodios suelen resolverse espontáneamente. En ataques de aproximadamente 20 minutos o más, el salbutamol inhalado puede acortar la duración[13]. La prevención se individualiza cuando las crisis son frecuentes o incapacitantes. No existe indicación de cirugía.

Cambios en Roma V

Roma V no introduce una modificación sustancial del umbral diagnóstico de la proctalgia fugaz (**Tabla 1**). Mantiene los elementos que definen el fenotipo: episodios recurrentes de dolor localizado en el anorrecto, no necesariamente relacionados con la defecación, de segundos a minutos de duración y con desaparición completa del dolor entre las crisis[2]. La duración breve continúa siendo el criterio que la separa de los síndromes de dolor anorrectal crónico, cuyos episodios duran 30 minutos o más.

El cambio se sitúa principalmente en la precisión del marco diagnóstico. La entidad se presenta sin el calificativo "funcional" y se explicitan las causas que deben excluirse, entre ellas, fisura anal, hemorroide trombosada, neoplasia, enfermedad inflamatoria o infecciosa, absceso, fístula, prostatitis, coccigodinia y trastornos estructurales mayores del piso pélvico.

Roma V refuerza que la ausencia de dolor entre episodios es indispensable. Un dolor persistente, progresivo o acompañado de sangrado, fiebre o exploración anormal obliga a reconsiderar el diagnóstico. No se añaden pruebas fisiológicas ni se exige una frecuencia mínima de ataques; la extensión de los estudios depende de la presencia de datos atípicos o de alarma.

Defecación disinérgica

La defecación disinérgica se caracteriza por síntomas de evacuación difícil acompañados de coordinación rectoanal alterada o evacuación insuficiente. El pujo excesivo, la sensación de obstrucción, la evacuación incompleta y las maniobras digitales son manifestaciones orientadoras, pero no son diagnósticas por sí solas[14]. Es una causa frecuente de estreñimiento refractario y puede identificarse hasta en cerca de la mitad de los pacientes remitidos a centros especializados por estreñimiento crónico, aunque las estimaciones varían según la población y las pruebas utilizadas.

La evacuación normal requiere incremento de la presión propulsiva abdominal y rectal, relajación coordinada del músculo puborrectal y los esfínteres, descenso del piso pélvico y apertura del canal anal. En la disinergia puede existir contracción paradójica, relajación insuficiente, propulsión inadecuada o una combinación de estos mecanismos (**Figura 3**). También pueden coexistir hiposensibilidad rectal, retención fecal, tránsito colónico lento, rectocele, intususcepción o descenso perineal excesivo. Los patrones manométricos describen la alteración fisiológica, pero no siempre predicen por sí solos la gravedad de los síntomas o la respuesta al tratamiento[15].

El tacto rectal es una prueba de cribado útil, pero la confirmación requiere evidencia objetiva de evacuación alterada. La manometría anorrectal evalúa la presión propulsiva y la relajación anal; la prueba de expulsión con balón se realiza preferentemente en posición sentada y con privacidad; la defecografía identifica evacuación incompleta y alteraciones estructurales. Cada prueba tiene limitaciones y la concordancia entre ellas es imperfecta[16-18]. La defecografía es especialmente útil cuando existen resultados discordantes, sospecha de prolapso o síntomas persistentes después de una evaluación inicial. El tránsito colónico se estudia si los síntomas persisten después de tratar la evacuación.

La biorretroalimentación es el tratamiento de elección. Integra educación, corrección de la postura, generación adecuada de presión abdominal, relajación anal, expulsión simulada y, cuando está indicado, reentrenamiento sensitivo[19]. No beneficia al tránsito lento aislado sin trastorno evacuatorio[20]. Los programas domiciliarios pueden alcanzar una eficacia comparable a la terapia en el consultorio[21], y los beneficios clínicos y fisiológicos pueden mantenerse a largo plazo[22]. Los laxantes se utilizan para optimizar la consistencia y frecuencia fecal, pero no sustituyen el reentrenamiento de la coordinación cuando existe disinergia.

Cambios en Roma V

Roma V realiza una revisión profunda de esta categoría. Elimina el término "trastornos funcionales de la defecación" y adopta "defecación disinérgica" como denominación principal (**Tabla 1**). El término previo era demasiado amplio, porque podía abarcar alteraciones estructurales (como prolapso rectal, rectocele, intususcepción o descenso perineal excesivo) además de trastornos de la coordinación. También se elimina "funcional", de acuerdo con la nomenclatura general de Roma V[2].

Los requisitos clínicos se vuelven más inclusivos y, al mismo tiempo, más próximos al fenotipo evacuatorio. El paciente debe referir uno o más síntomas de evacuación difícil (pujo excesivo, maniobras digitales, sensación de bloqueo anorrectal o evacuación incompleta) en al menos el 25% de las deposiciones. Puede cumplir criterios de estreñimiento crónico o síndrome de intestino irritable, pero ya no es indispensable satisfacer por completo una de esas categorías para reconocer la disinergia cuando existen síntomas evacuatorios típicos y evidencia objetiva.

El cambio más relevante en las pruebas es que Roma IV requería anomalías en dos de tres modalidades (manometría, prueba de expulsión con balón y defecografía), mientras que Roma V permite confirmar el diagnóstico con una alteración en cualquiera de ellas, siempre que el cuadro clínico sea compatible[2]. Son criterios objetivos un gradiente rectoanal reducido o patrón evacuatorio anormal en manometría y una prueba de expulsión con balón anormal o evacuación rectal reducida en la defecografía. La simplificación busca reducir pruebas redundantes, costos y exposición a la radiación, pero no significa que cualquier resultado aislado sea diagnóstico.

Roma V precisa que el gradiente rectoanal es el descriptor manométrico preferido de evacuación anormal. Su reducción se puede deber a presión propulsiva rectal insuficiente, relajación anal incompleta o contracción paradójica. Los criterios incluyen los diferentes patrones de disinergia, incluido el tipo III, pero no obligan a subclasificar a todos los pacientes porque esos fenotipos no se distinguen de

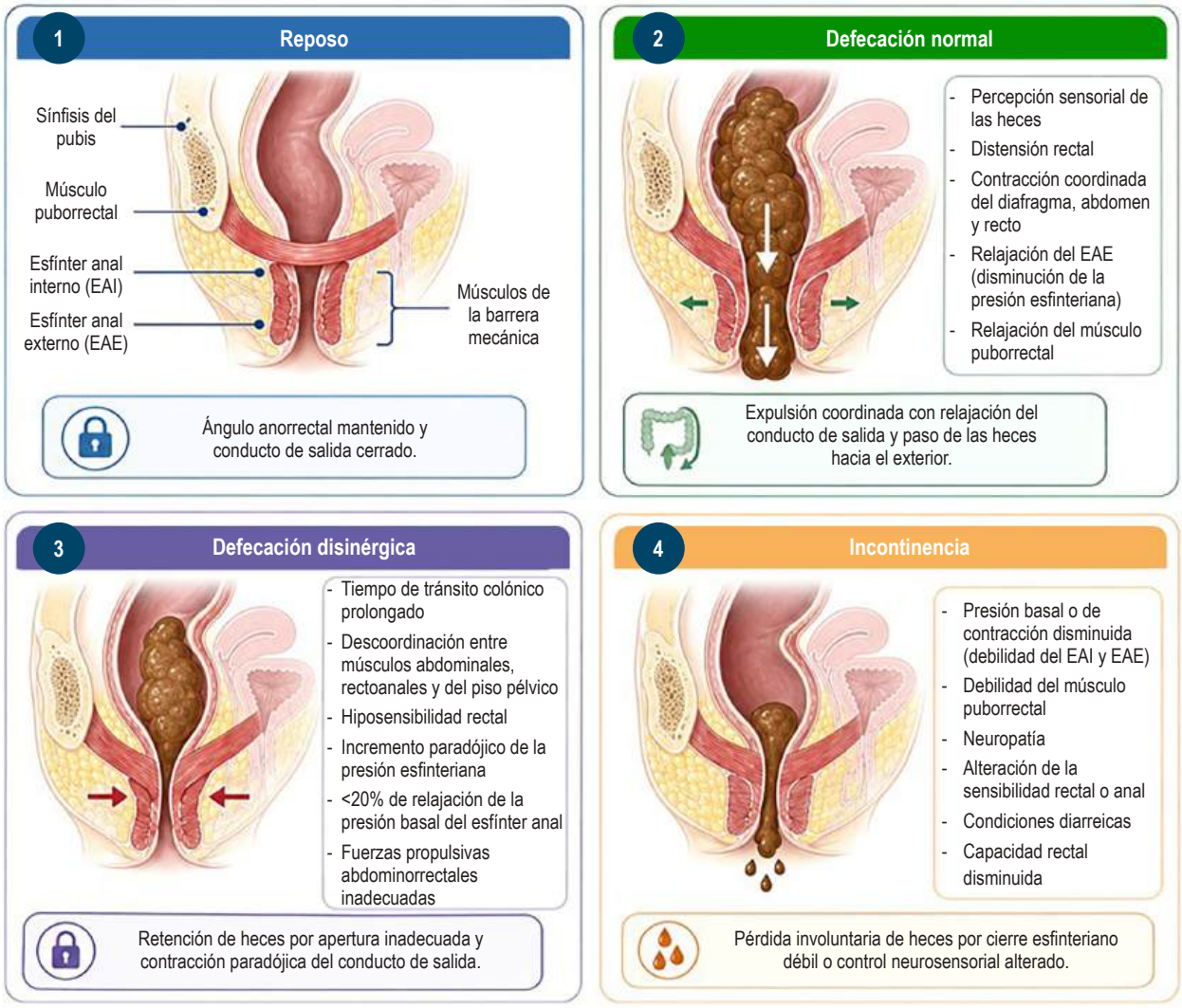


Figura 3. Mecanismos fisiológicos de la continencia y la defecación, y principales alteraciones funcionales. En reposo, la continencia se mantiene mediante el tono del esfínter anal interno y externo, la contracción del músculo puborrectal y la conservación del ángulo anorrectal. Durante la defecación normal, la distensión y percepción rectales desencadenan una respuesta coordinada entre la propulsión abdominorrectal, la relajación esfinteriana y la apertura del ángulo anorrectal. En la defecación disinérgica existe propulsión insuficiente, relajación anal incompleta o contracción paradójica del piso pélvico, lo que dificulta la evacuación. En la incontinencia fecal, la disminución de la presión esfinteriana, la debilidad del puborrectal, la neuropatía, las alteraciones de la sensibilidad o capacidad rectal y la diarrea favorecen el escape involuntario de heces. EAE: esfínter anal externo; EAI: esfínter anal interno.
Imagen propiedad de los autores.

manera confiable por síntomas ni por respuesta terapéutica. Finalmente, la electromiografía de superficie se retira como prueba diagnóstica formal: puede ser útil como señal de biorretroalimentación, pero carece de valores normales suficientemente establecidos y no mide la fuerza propulsiva rectal.

Trastornos de la sensibilidad rectal

Uno de los cambios más novedosos de Roma V es el reconocimiento de los trastornos de la sensibilidad rectal (hiposensibilidad e hipersensibilidad) como categorías diagnósticas independientes. Esta incorporación responde a que la percepción anormal de la distensión rectal puede contribuir de manera directa a síntomas como ausencia de deseo defecatorio, evacuación incompleta, urgencia, dolor o incontinencia, y no debe considerarse únicamente un hallazgo accesorio de la manometría. Su identificación permite definir mejor el fenotipo fisiopatológico del paciente, interpretar los umbrales sensitivos en relación con la capacidad y distensibilidad rectales y seleccionar

intervenciones dirigidas, como el reentrenamiento sensitivo o la neuromodulación.

Hiposensibilidad rectal

La hiposensibilidad rectal es la percepción disminuida de la distensión rectal, expresada por volúmenes o presiones superiores a lo normal para la primera sensación, el deseo de defecar, la urgencia o la máxima tolerancia. En grandes cohortes de pacientes remitidos para pruebas anorrectales, la frecuencia depende de la cantidad de umbrales requeridos y de la población estudiada. Se ha descrito en aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con estreñimiento refractario y es particularmente frecuente cuando coexiste defecación disinérgica; también puede observarse en incontinencia fecal y trastornos neurológicos[23,24].

La percepción tardía favorece la retención, disminución del deseo defecatorio, evacuación ineficaz e incontinencia por rebosamiento. Puede reflejar disfunción de vías aferentes, neuropatía, megarrecto, mayor distensibilidad rectal, enfermedad sistémica o efectos farmacológicos. Los volúmenes sensitivos elevados no demuestran por sí solos una lesión neural primaria porque también pueden resultar de una mayor capacidad o de cambios biomecánicos de la pared rectal[25,26]. El diagnóstico se confirma mediante distensión con balón o baróstato, que registra la primera sensación, deseo, urgencia y máxima tolerancia. Los resultados deben compararse con valores normales obtenidos con el mismo equipo y técnica. El baróstato permite valorar simultáneamente la presión, capacidad y distensibilidad; mientras que con un balón de manometría se deben considerar su material y distensibilidad. Según el contexto, se requiere evaluación endoscópica, estructural, metabólica o neurológica para excluir causas secundarias.

El tratamiento comienza con la corrección de impactación, fármacos y causas secundarias, además del manejo de la incontinencia o la disinergia asociada. El reentrenamiento sensitivo utiliza distensiones progresivas para ayudar al paciente a reconocer volúmenes menores y responder de forma adecuada. En un ensayo aleatorizado, tanto el entrenamiento asistido por baróstato como el realizado con jeringa mejoraron la sensibilidad y los síntomas en pacientes con estreñimiento e hiposensibilidad rectal[27]. La disponibilidad de estos programas continúa siendo limitada.

Cambios en Roma V

La incorporación de la hiposensibilidad rectal como diagnóstico formal es uno de los cambios conceptuales más importantes de Roma V (**Tabla 1**). En clasificaciones previas, los umbrales sensitivos elevados se describían como un hallazgo fisiológico asociado con estreñimiento, defecación disinérgica o incontinencia fecal, pero no constituían una entidad con criterios propios. Roma V crea la sección de trastornos de la sensibilidad anorrectal y reconoce que identificar un fenotipo sensitivo puede explicar la falta de deseo defecatorio, la retención fecal, la evacuación ineficaz o el escape por rebosamiento[2].

El diagnóstico exige tres componentes. Primero, el paciente debe cumplir criterios sintomáticos de Roma V para incontinencia fecal o defecación disinérgica. Segundo, la distensión con balón o baróstato debe demostrar al menos dos umbrales sensitivos (primera sensación, deseo de defecar, urgencia o máxima tolerancia) por encima de dos desviaciones estándar del límite superior del intervalo normal. Tercero, deben excluirse enfermedad estructural y alteraciones metabólicas capaces de modificar la sensibilidad[2]. La exigencia de dos umbrales busca aumentar la especificidad porque la prevalencia cambia de forma importante cuando se utiliza una sola respuesta anormal.

Roma V también introduce cautelas interpretativas. Los umbrales deben compararse con valores normales obtenidos con el mismo equipo y técnica. Cuando se utiliza un balón de manometría, un volumen elevado puede reflejar mayor capacidad o distensibilidad rectal, y no una lesión aferente primaria; por eso, deben considerarse la relación presión-volumen y la biomecánica rectal. El cambio transforma un dato de laboratorio aislado en un diagnóstico fisiopatológico contextual: no debe informarse sin relacionarlo con los síntomas, el trastorno asociado y la exclusión de causas secundarias.

Hipersensibilidad rectal

La hipersensibilidad rectal es la percepción aumentada de la distensión, con deseo, urgencia, máxima tolerancia o dolor a volúmenes o presiones inferiores a lo normal. Se observa en pacientes con síndrome de intestino irritable, incontinencia fecal y trastornos evacuatorios, pero su prevalencia varía de acuerdo con la población, la técnica y el umbral utilizado. En cohortes de pacientes remitidos para estudios anorrectales, la máxima tolerancia baja parece ser uno de los hallazgos más clínicamente relevantes y se relaciona con urgencia, dolor y mayor repercusión sobre el estilo de vida[23].

La hipersensibilidad se puede relacionar con sensibilización periférica o central, hipervigilancia, estrés, inflamación previa, aumento del tono rectal o menor capacidad y distensibilidad. Por ello, una respuesta a bajo volumen no debe interpretarse automáticamente como hipersensibilidad primaria: puede reflejar un recto pequeño, rígido o sometido a contracciones inducidas por la distensión. La interpretación requiere integrar los umbrales con la relación presión-volumen y la situación clínica.

Se confirma mediante distensión con balón o baróstato, con los que se registra el deseo, urgencia, máxima tolerancia

y dolor. El baróstato permite medir, además, la capacidad y distensibilidad, mientras que el balón manométrico exige interpretar los resultados según sus características y los valores normales del sistema. Deben excluirse la inflamación, el prolapso rectal completo, la resección u otra alteración estructural que reduzca la capacidad; la distensión se debe evitar o realizarse con cautela en proctitis activa y rectos operados.

El tratamiento se dirige al trastorno asociado y al mecanismo predominante. Pueden considerarse neuromoduladores, antiespasmódicos, intervenciones psicológicas y terapias sensitivo-conductuales. En pacientes con síndrome de intestino irritable con estreñimiento e hipersensibilidad rectal, el entrenamiento de adaptación sensitiva mejoró los umbrales, el dolor y los síntomas intestinales en mayor medida que el escitalopram[28]. Aun así, esta intervención requiere experiencia y no está ampliamente disponible.

Cambios en Roma V

Roma V incorpora por primera vez la hipersensibilidad rectal como entidad diagnóstica independiente dentro de los trastornos de sensibilidad anorrectal (**Tabla 1**). La justificación es que un grupo relevante de pacientes percibe deseo, urgencia, dolor o máxima intolerancia ante distensiones menores de lo esperado. Reconocerlo permite explicar síntomas que no se justifican por debilidad esfinteriana o alteración evacuatoria aisladas, y abre la posibilidad de tratamientos neuromoduladores o sensitivo-conductuales[2].

Los criterios exigen que el paciente cumpla criterios de incontinencia fecal o defecación disinérgica y que la distensión rectal demuestre uno o más umbrales de deseo de defecar, urgencia, máxima tolerancia o dolor por debajo de dos desviaciones estándar del límite inferior normal. A diferencia de la hiposensibilidad, en la que se requieren dos umbrales elevados, en la hipersensibilidad basta un umbral bajo. Roma V excluye expresamente la primera sensación como criterio aislado por su menor reproducibilidad y requiere ausencia de resección rectal y de enfermedad estructural significativa[2].

La principal implicación es que un volumen sensitivo bajo ya no se debe interpretar automáticamente como hipersensibilidad primaria. Se debe distinguir de una capacidad rectal reducida, menor distensibilidad, aumento del tono o contracciones inducidas por la distensión. Al igual que en la hiposensibilidad, la alteración debe vincularse con el fenotipo clínico. El cambio reconoce la sensibilidad como un componente diagnóstico y potencialmente terapéutico, no como una observación accesoria.

Integración diagnóstica y terapéutica

Roma V se debe aplicar de forma integrada porque la incontinencia, el estreñimiento, el dolor, las alteraciones sensitivas y los defectos estructurales pueden coexistir en un mismo paciente. El proceso diagnóstico debe comenzar por el fenotipo clínico predominante, identificar los mecanismos probables y seleccionar las pruebas que puedan confirmar una hipótesis o modificar el tratamiento. La interpretación conjunta evita sobrediagnosticar hallazgos aislados, atribuir causalidad a anomalías incidentales y omitir trastornos concomitantes.

El tratamiento debe escalar desde medidas conservadoras hasta la rehabilitación instrumentada, neuromodulación o cirugía seleccionada. La consistencia fecal, la evacuación, la función del piso pélvico, la sensibilidad rectal y la experiencia del paciente se deben reevaluar de forma periódica. La biorretroalimentación ocupa un lugar central porque permite modificar mecanismos de coordinación, fuerza y sensibilidad, aunque su técnica y objetivos se deben adaptar al fenotipo de cada paciente.

CONCLUSIONES

Los cambios de Roma V no tienen la misma magnitud en todos los trastornos anorrectales. En la incontinencia fecal, la aportación principal es convertir el término "recurrente" en umbrales clínicos y de investigación explícitos. En los síndromes de dolor anorrectal predominan los ajustes terminológicos, una mejor organización de las exclusiones y una exploración del músculo puborrectal que ya no se limita al cuadrante posterior. La defecación disinérgica presenta la revisión más profunda: abandona una categoría excesivamente amplia, incorpora síntomas evacuatorios específicos, permite la confirmación con una sola prueba fisiológica adecuadamente interpretada e incluye todos los patrones de coordinación anormal. Finalmente, la hiposensibilidad y la hipersensibilidad rectales se reconocen como diagnósticos propios con umbrales definidos y exclusiones obligatorias. En conjunto, Roma V desplaza la clasificación desde etiquetas sintomáticas generales hacia fenotipos clínico-fisiológicos que pueden orientar mejor la selección de pruebas y tratamientos, aunque varios criterios, en especial los sensitivos, requieren validación prospectiva.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Conflictos de interés

Sin conflictos de interés para la realización de este estudio.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran no haber utilizado inteligencia artificial en la producción de este artículo.

Fuentes de financiación

Ninguna.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: José María Remes-Troche.
- Adquisición de datos: María Isabel Remes-Medellín y José María Remes-Troche.
- Análisis e interpretación de datos: José María Remes-Troche.
- Redacción del manuscrito: José María Remes-Troche y María Isabel Remes-Medellín.
- Revisión crítica del manuscrito: José María Remes-Troche.

REFERENCIAS

1. Bharucha AE, Rao SSC. An update on anorectal disorders for gastroenterologists. Gastroenterology. 2014;146(1):37-45.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.10.062
2. Rao SSC, Bharucha AE, Carrington EV, Grossi U, Malcolm A, Neshatian L, Remes-Troche JM. Anorectal disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1318-1346. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.037
3. Carrington EV, Heinrich H, Knowles CH, Fox M, Rao SSC, Altomare DF, et al. The International Anorectal Physiology Working Group recommendations: standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(1):e13679. https://doi.org/10.1111/nmo.13679
4. Mack I, Hahn H, Gödel C, Enck P, Bharucha AE. Global prevalence of fecal incontinence in community-dwelling adults: a systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(4):712-731.e8. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.09.004
5. Bharucha AE, Zinsmeister AR, Schleck CD, Melton LJ 3rd. Bowel disturbances are the most important risk factors for late-onset fecal incontinence: a population-based case-control study in women. Gastroenterology. 2010;139(5):1559-1566. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.07.056
6. Bharucha AE, Basilisco G, Malcolm A, Lee TH, Hoy MB, Scott SM, et al. Review of the indications, methods, and clinical utility of anorectal manometry and the rectal balloon expulsion test. Neurogastroenterol Motil. 2022;34(9):e14335. https://doi.org/10.1111/nmo.14335
7. Heymen S, Scarlett Y, Jones K, Ringel Y, Drossman D, Whitehead WE. Randomized controlled trial shows biofeedback to be superior to pelvic floor exercises for fecal incontinence. Dis Colon Rectum. 2009;52(10):1730-1737. https://doi.org/10.1007/DCR.0b013e3181b55455
8. Hull T, Giese C, Wexner SD, Mellgren A, Devroede G, Madoff RD, et al. Long-term durability of sacral nerve stimulation therapy for chronic fecal incontinence. Dis Colon Rectum. 2013;56(2):234-245. https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e318276b24c
9. Rao SSC, Bharucha AE, Chiarioni G, Felt-Bersma R, Knowles C, Malcolm A, et al. Functional anorectal disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1430-1442.e4. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.009
10. Chiarioni G, Nardo A, Vantini I, Romito A, Whitehead WE. Biofeedback is superior to electrogalvanic stimulation and massage for treatment of levator ani syndrome. Gastroenterology. 2010;138(4):1321-1329. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.12.040
11. Yan Y, Erdogan A, Adame EC, Rao SSC. Pathoetiology of levator ani syndrome and its treatment with translumbosacral neuromodulation therapy. Am J Gastroenterol. 2023;118(12):2242-2246. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002394
12. Rao SSC, Paulson J, Mata M, Zimmerman B. Clinical trial: effects of botulinum toxin on levator ani syndrome - a double-blind, placebo-controlled study. Aliment Pharmacol Ther. 2009;29(9):985-991. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2009.03964.x
13. Eckardt VF, Dodt O, Kanzler G, Bernhard G. Treatment of proctalgia fugax with salbutamol inhalation. Am J Gastroenterol. 1996;91(4):686-689.
14. Rao SSC, Tuteja AK, Vellema T, Kempf J, Stessman M. Dyssynergic defecation: demographics, symptoms, stool patterns, and quality of life. J Clin Gastroenterol. 2004;38(8):680-685. https://doi.org/10.1097/01.mcg.0000135929.78074.8c
15. Ratuapli SK, Bharucha AE, Noelting J, Harvey DM, Zinsmeister AR. Phenotypic identification and classification of functional defecatory disorders using high-resolution anorectal manometry. Gastroenterology. 2013;144(2):314-322.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.10.049
16. Grossi U, Carrington EV, Bharucha AE, Horrocks EJ, Scott SM, Knowles CH. Diagnostic accuracy study of anorectal manometry for diagnosis of dyssynergic defecation. Gut. 2016;65(3):447-455. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-308835
17. Blackett JW, Gautam M, Mishra R, Oblizajek NR, Ramu SK, Bailey KR, et al. Comparison of anorectal mano-

metry, rectal balloon expulsion test, and defecography for diagnosing defecatory disorders. Gastroenterology. 2022;163(6):1582-1592.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.08.034
18. Videlock EJ, Lembo A, Cremonini F. Diagnostic testing for dyssynergic defecation in chronic constipation: meta-analysis. Neurogastroenterol Motil. 2013;25(6):509-520. https://doi.org/10.1111/nmo.12096
19. Rao SSC, Benninga MA, Bharucha AE, Chiarioni G, Di Lorenzo C, Whitehead WE. ANMS-ESNM position paper and consensus guidelines on biofeedback therapy for anorectal disorders. Neurogastroenterol Motil. 2015;27(5):594-609. https://doi.org/10.1111/nmo.12520
20. Chiarioni G, Salandini L, Whitehead WE. Biofeedback benefits only patients with outlet dysfunction, not patients with isolated slow transit constipation. Gastroenterology. 2005;129(1):86-97. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.05.015
21. Rao SSC, Valestin JA, Xiang X, Hamdy S, Bradley CS, Zimmerman MB. Home-based versus office-based biofeedback therapy for constipation with dyssynergic defecation: a randomised controlled trial. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2018;3(11):768-777. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(18)30266-8
22. Rao SSC, Valestin J, Brown CK, Zimmerman B, Schulze K. Long-term efficacy of biofeedback therapy for dyssynergic defecation: randomized controlled trial. Am J Gastroenterol. 2010;105(4):890-896. https://doi.org/10.1038/ajg.2010.53
23. Mazor Y, Trieu RQ, Prott G, Jones M, Ejova A, Kellow J, et al. Volumetric rectal perception testing: is it clinically relevant? Results from a large patient cohort. Am J Gastroenterol. 2021;116(12):2419-2429. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001526
24. Vollebregt PF, Burgell RE, Hooper RL, Knowles CH, Scott SM. Clinical impact of rectal hyposensitivity: a cross-sectional study of 2,876 patients with refractory functional constipation. Am J Gastroenterol. 2021;116(4):758-768. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001039
25. Gladman MA, Aziz Q, Scott SM, Williams NS, Lunniss PJ. Rectal hyposensitivity: pathophysiological mechanisms. Neurogastroenterol Motil. 2009;21(5):508-516, e4-e5. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2008.01216.x
26. Carrington EV, Scott SM, Bharucha A, Mion F, Remes-Troche JM, Malcolm A, et al. Advances in the evaluation of anorectal function. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;15(5):309-323. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2018.27
27. Rao SSC, Yan Y, Erdogan A, Coss-Adame E, Patcharatrakul T, Valestin J, et al. Barostat or syringe-assisted sensory biofeedback training for constipation with rectal hyposensitivity: a randomized controlled trial. Neurogastroenterol Motil. 2022;34(3):e14226. https://doi.org/10.1111/nmo.14226
28. Rao SSC, Coss-Adame E, Yan Y, Erdogan A, Valestin J, Ayyala DN. Sensory adaptation training or escitalopram for IBS with constipation and rectal hypersensitivity: a randomized controlled trial. Clin Transl Gastroenterol. 2021;12(7):e00381. https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000381

https://doi.org/10.22516/25007440.1648

Artículo de revisión

Actualización de los criterios de Roma V: trastornos intestinales

Update to the Rome V criteria: Bowel disorders

Max Julio Schmulson-Wasserman,[1*] Sara Alejandra Zaragoza-Galicia,[2] José Francisco Zárate-Villazón.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Schmulson-Wasserman MJ, Zaragoza-Galicia SA, Zárate-Villazón JF. Actualización de los criterios de Roma V: trastornos intestinales. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):471-479. https://doi.org/10.22516/25007440.1648

[1] Laboratorio de Trastornos Neurogastroenterológicos, Unidad de Medicina Experimental Dr. Ruy Pérez Tamayo (UME), Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Gastroenterología y Motilidad Gastrointestinal, Clínica Lomas Altas, S. C. Servicio de Gastroenterología y Endoscopia en Práctica Médica Grupal, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.
[2] Laboratorio de Trastornos Neurogastroenterológicos, Unidad de Medicina Experimental Dr. Ruy Pérez Tamayo (UME), Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Ciudad de México, México.

***Correspondencia:**
Max Julio Schmulson-Wasserman.
mschmulson@gmail.com

Fecha recibido: 28/09/2026
Fecha aceptado: 16/10/2026

Resumen

Introducción: la actualización de los criterios de Roma V incorpora modificaciones en la clasificación, nomenclatura y criterios diagnósticos de los trastornos de la interacción intestino-cerebro. En los trastornos intestinales, estos cambios son heterogéneos respecto a Roma IV y tienen implicaciones clínicas y epidemiológicas.

Resultados: se revisan las modificaciones introducidas por Roma V en el síndrome de intestino irritable, estreñimiento crónico, diarrea funcional, distensión abdominal funcional, trastornos intestinales no clasificables y estreñimiento inducido por opioides, así como los cambios epidemiológicos respecto a Roma IV y la incorporación de criterios clínicos para su aplicación en la práctica médica.

Conclusiones: Roma V introduce cambios de diferente magnitud en los trastornos intestinales. El síndrome de intestino irritable presenta las modificaciones diagnósticas más relevantes, mientras que en otras entidades predominan cambios nomenclaturales o conceptuales. Aunque la prevalencia global de los trastornos intestinales permanece relativamente estable respecto a Roma IV, se modifica la distribución de algunas entidades, particularmente con un incremento del síndrome de intestino irritable y una disminución del estreñimiento. Los criterios clínicos permiten una aplicación más flexible de los conceptos de Roma en la práctica médica, manteniendo las características cualitativas de cada trastorno.

Palabras clave: Roma V, síndrome del intestino irritable, estreñimiento, diarrea, trastornos funcionales gastrointestinales.

Abstract

Introduction: The Rome V criteria update modifies the classification, nomenclature, and diagnostic criteria for disorders of gut–brain interaction. In bowel disorders, these changes vary in scope compared with Rome IV and have clinical and epidemiological implications.

Results: This review examines the modifications introduced in Rome V for irritable bowel syndrome, chronic constipation, functional diarrhea, functional abdominal bloating and distension, unclassified bowel disorders, and opioid-induced constipation. It also addresses epidemiological changes compared with Rome IV and incorporates clinical criteria to facilitate their application in medical practice.

Conclusions: Rome V introduces changes of varying magnitude across bowel disorders. Irritable bowel syndrome undergoes the most substantial diagnostic changes, whereas other conditions mainly undergo nomenclatural or conceptual changes. Although the overall prevalence of bowel disorders remains relatively stable compared with Rome IV, the distribution of certain conditions has changed, particularly with an increase in irritable bowel syndrome and a decrease in constipation. The clinical criteria allow more flexible application of Rome concepts in medical practice while preserving each disorder's defining qualitative characteristics.

Keywords: Rome V, irritable bowel syndrome, constipation, diarrhea, functional gastrointestinal disorders.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La Fundación Roma tiene como objetivo promover el conocimiento de los trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC), desarrollar criterios que permitan su adecuada caracterización y favorecer un abordaje diagnóstico y terapéutico basado en la evidencia científica. Los criterios de Roma han contribuido a transformar la comprensión de estos trastornos, pasando de un enfoque basado principalmente en alteraciones de la motilidad y en la exclusión de enfermedad orgánica hacia una conceptualización más amplia, sustentada en un modelo biopsicosocial.

Desde su primera clasificación, los criterios de Roma se han actualizado aproximadamente cada 10 años conforme se ha acumulado nueva evidencia científica. La transición de Roma I a Roma V refleja una evolución progresiva desde criterios sustentados predominantemente en el consenso de expertos hacia un marco cada vez más basado en evidencia[1]. En particular, el proceso de Roma V se desarrolló durante siete años, de 2019 a 2026, e incorporó una revisión amplia de la literatura básica y clínica, así como información epidemiológica y clínica obtenida mediante diferentes grupos de trabajo. La necesidad de esta última actualización surge de la identificación de diversos aspectos y conceptos, que han cambiado desde los criterios de Roma IV[2], como son:

- Avance en el conocimiento: en los últimos 10 años desde Roma IV, ha habido un progreso en áreas importantes para los TIIC, como el microbioma, el impacto de la dieta, mecanismos y tratamientos enfocados al sistema nervioso central y diferencias de sexo.
- Sobreposición de diagnósticos: en los criterios de Roma IV, existía un área gris en la que algunos trastornos se sobreponían, y no existía un criterio determinante para diferenciarlos.
- Diferencias culturales: armonizar las diferencias que existen entre poblaciones con el uso que se tiene de ciertos términos que pueden llegar a tener connotaciones distintas.
- Separación del uso de criterios clínicos de los criterios con fines de investigación o criterios tradicionales: aunque los objetivos del cuidado del paciente en la clínica y aquellos de los ensayos clínicos están relacionados, no son idénticos. Existe una mejor caracterización y estandarización de los sujetos reclutados para un estudio de investigación, pero también se requiere una mayor flexibilidad de los criterios para los pacientes en la clínica.
- Manejo multidisciplinario: incluye intervenciones dietéticas, tratamientos conductuales y abordajes farmacológicos con el fin de que el médico pueda hacer un abordaje más personalizado respecto a las necesidades del paciente.

Desde Roma IV se adoptó el término *trastornos de la interacción intestino-cerebro* en sustitución del concepto tradicional de *trastornos funcionales*[1]. Esta modificación buscó proporcionar una conceptualización más amplia de estas entidades y que reflejara el concepto del mecanismo fisiopatológico de dichos trastornos, además de alejarse de una denominación que podía resultar reduccionista y estigmatizante para los pacientes. De hecho, los TIIC se caracterizan por síntomas gastrointestinales relacionados con alteraciones del eje intestino-cerebro, incluyendo una combinación variable de alteraciones de la motilidad, hipersensibilidad visceral, cambios en la función de la mucosa e inmunidad de esta, alteraciones de la microbiota intestinal y del procesamiento anormal de las señales gastrointestinales a nivel del sistema nervioso central. Este cambio conceptual ha permitido comprender que estas entidades no constituyen simplemente trastornos "sin alteración orgánica", sino condiciones complejas en las que interactúan mecanismos fisiológicos, biológicos y psicosociales. Desde entonces, el término TIIC ha mostrado un incremento en su utilización en la literatura científica.

La actualización de Roma V surge, por tanto, de la necesidad de incorporar los avances acumulados desde la publicación de Roma IV en 2016. Entre las principales áreas consideradas se encuentran el conocimiento sobre la dieta, el microambiente intestinal, las interacciones del eje intestino-cerebro, la farmacogenómica, los factores biopsicosociales, las diferencias relacionadas con el sexo y los aspectos interculturales. Asimismo, se buscó reducir el uso de términos imprecisos o potencialmente estigmatizantes, actualizar los algoritmos diagnósticos e incorporar con mayor énfasis la experiencia del paciente y los aspectos socioculturales[2].

Con estas pautas generales, respecto a los trastornos intestinales se realizaron cambios en la clasificación de los trastornos, cambiando el término *estreñimiento funcional* por *estreñimiento crónico*, el uso de *distensión abdominal funcional* eliminando el término en inglés *bloating* (que por cierto no tiene traducción al español) y cambiando el término *trastorno funcional intestinal no específico* a *trastorno funcional no clasificado*.

RESULTADOS

¿Qué hay de nuevo en los trastornos intestinales en Roma V?

En Roma V, al igual que en las versiones previas de Roma, los trastornos se distribuyen de acuerdo con el órgano blanco (esofágicos, gastroduodenales, intestinales, trastornos de dolor mediados centralmente, vesícula biliar y esfínter de Oddi, y anorrectales; con cada uno clasificado con

letras respectivamente: A, B, C, D, E, F), y en cada grupo por órgano blanco, numerados en el orden en que se describieron. Los trastornos intestinales (C) constituyen uno de los principales grupos de TIIC e incluyen las siguientes categorías: C1. Síndrome de intestino irritable (SII), C2. Estreñimiento crónico (EC), C3. Diarrea funcional (DrF), C4. Distensión abdominal funcional (DAF), C5. Trastornos intestinales no clasificables, y C6. Estreñimiento inducido por opioides (EIO) (**Tabla 1**). En esta actualización se realizaron modificaciones en la nomenclatura y en los criterios diagnósticos de algunas categorías, particularmente en el SII, con el objetivo de mejorar la correspondencia entre los criterios diagnósticos, la evidencia epidemiológica y la presentación clínica observada en la práctica[2].

Tabla 1. Trastornos intestinales, Roma V

C1. Síndrome de intestino irritable (SII) - C1a. SII con predominio de estreñimiento (SII-E) - C1b. SII con predominio de diarrea (SII-D) - C1c. SII mixto (SII-M) - C1d. SII no clasificable (SII-NC)
C2. Estreñimiento crónico
C3. Diarrea funcional
C4. Distensión abdominal funcional
C5. Trastornos intestinales no clasificables
C6. Estreñimiento inducido por opioides

Tabla elaborada por los autores.

C1. Síndrome de intestino irritable (SII)

Entre los trastornos intestinales, el SII es el trastorno que presenta modificaciones particularmente relevantes en Roma V. Roma IV produjo una reducción importante de la prevalencia estimada de SII[3], atribuida principalmente al aumento del umbral de frecuencia del dolor y, en menor medida, a la eliminación del término *malestar*. En otras palabras, los criterios solo consideraron la presencia de dolor abdominal[4], sin malestar abdominal, como se consideraba en iteraciones previas de Roma[5,6]. Además, estudios posteriores identificaron pacientes con manifestaciones compatibles con SII que presentaban malestar abdominal sin dolor, especialmente en Asia[7]. Por otra parte, en Roma IV, el marco de tiempo de la presencia de dolor abdominal era muy estricto, requería la presencia de dolor abdominal al menos una vez a la semana durante los 3 meses previos[4]. Estos hallazgos proporcionaron el fundamento para que Roma V reincorporara el malestar y, además, que se redujera el umbral de dolor o malestar abdominal a 3 o más días al mes. Esta modificación busca reconocer la heterogeneidad de la experiencia sintomática entre diferentes poblaciones y evitar que los pacientes que presentan malestar sin dolor queden excluidos del diagnóstico de SII[4].

Asimismo, Roma V especifica que el dolor o malestar abdominal debe ser recurrente pero no continuo, con el objetivo de diferenciar el SII de otros trastornos caracterizados por dolor abdominal persistente, tales como el síndrome de dolor abdominal mediado centralmente tipo B, que puede estar asociado con cambios fisiológicos, como alteraciones de las evacuaciones[8]. De hecho, el Estudio Epidemiológico Global de Roma V (EEGRV)[9] respalda la relevancia de esta modificación (ver más adelante).

Adicionalmente, se incorpora como criterio de apoyo que el dolor o malestar abdominal no debe estar relacionado exclusivamente con la menstruación. Esta precisión busca facilitar la diferenciación entre los síntomas atribuibles al SII y aquellos relacionados predominantemente con el ciclo menstrual[8,10].

En conjunto, estas modificaciones buscan mejorar la correspondencia entre los criterios diagnósticos y la presentación clínica del SII en diferentes poblaciones, lo cual permite una identificación más amplia de pacientes con manifestaciones compatibles con este trastorno.

A pesar de estas modificaciones, la estructura fundamental del diagnóstico permanece, incluidos la asociación del dolor o malestar abdominal con la defecación o con cambios en la frecuencia o forma de las evacuaciones. Los cuatro subtipos del SII también se mantienen, de acuerdo con el patrón predominante del hábito intestinal, utilizando la Escala de Forma de las Heces de Bristol (BSFS) (**Figura 1**): SII con estreñimiento (SII-E), SII con diarrea (SII-D), SII mixto (SII-M) y SII no clasificable (SII-NC) (**Tablas 2** y **3**)[11].

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome de intestino irritable (SII)

Dolor o malestar abdominal recurrente pero no continuo, al menos tres días al mes en promedio en los últimos tres meses, asociado con dos o más de los siguientes criterios[a]:
- Relacionado con la defecación
- Asociado a un cambio en la frecuencia de deposiciones
- Asociado a cambios en la forma (apariencia) de las heces
Criterios de apoyo: el dolor/malestar abdominal no debe estar relacionado únicamente con la menstruación.

[a]Inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.
Adaptada de: Lembo A, et al. En: Drossman DA, et al. (editores). Rome V: Disorders of Gut-Brain Interaction. 5.ª edición. Raleigh, NC: Versa Press; 2026. p. 917-1032[11].

Tabla 3. Criterios diagnósticos de los subtipos del SII*

Los hábitos intestinales predominantes se basan en la forma de las heces en los días con al menos una evacuación intestinal anormal.[a]	
SII con predominio de estreñimiento (SII-E)	- >25% de las evacuaciones con heces tipo 1 o 2 de la escala de Bristol y <25% de las evacuaciones con heces tipo 6 o 7 de la escala de Bristol. Alternativa para epidemiología o práctica clínica: el paciente refiere que las evacuaciones anormales suelen corresponder a estreñimiento (tipo 1 o 2 en la imagen de la Escala de Forma de las Heces de Bristol [BSFS]).
SII con predominio de diarrea (SII-D)	- >25% de las evacuaciones con heces tipo 6 o 7 de la escala de Bristol y <25% de las evacuaciones con heces tipo 1 o 2 de la escala de Bristol. Alternativa para epidemiología o práctica clínica: el paciente refiere que las evacuaciones anormales suelen corresponder a diarrea (tipo 6 o 7 en la imagen de la BSFS).
SII con hábitos intestinales mixtos (SII-M)	- >25% de las evacuaciones con heces tipo 1 o 2 de la escala de Bristol y >25% de las evacuaciones con heces tipo 6 o 7 de la escala de Bristol. Alternativa para epidemiología o práctica clínica: el paciente refiere que las evacuaciones anormales suelen corresponder tanto a estreñimiento como a diarrea (más del 25% de todas las evacuaciones anormales fueron estreñimiento y más del 25% fueron diarrea, utilizando la imagen de la BSFS).
SII no clasificado (SII-NC)	- Pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de SII, pero cuyos hábitos intestinales no pueden clasificarse con precisión en uno de los tres grupos anteriores, deben categorizarse como SII-NC. Alternativa para epidemiología o práctica clínica: el paciente refiere que las heces anormales (tanto diarrea como estreñimiento) son poco frecuentes.
Para ensayos clínicos, se recomienda realizar la clasificación en subtipos con base en al menos 2 semanas de datos de un diario de síntomas, utilizando la "regla del 25%".	

*Para tener confianza en la clasificación del subtipo de SII, los pacientes deben presentar al menos cuatro días de hábitos intestinales anormales cada mes. Los subtipos de hábito intestinal deben basarse en la BSFS durante los días con hábitos intestinales anormales. El análisis de los días sin evacuación intestinal no aumenta la especificidad de la clasificación en subtipos, mientras que analizar únicamente los días con evacuaciones intestinales anormales sí la aumenta. Un análisis cuidadoso de los diarios de evacuaciones, utilizando diferentes puntos de corte, determinó que la regla del 25% para las anomalías de las heces clasificaba con mayor precisión a los pacientes en los diferentes subtipos y reducía al mínimo la cantidad de pacientes clasificados dentro del subtipo no clasificado. Estas recomendaciones se basan en datos normativos obtenidos de estudios poblacionales y de estudios clínicos que demuestran que una gran proporción de pacientes con SII presenta algunas evacuaciones dentro del rango normal de la consistencia de las heces. La evaluación (opinión subjetiva o datos obtenidos mediante la BSFS) se debe realizar cuando el paciente no esté utilizando tratamientos para las alteraciones del hábito intestinal (incluidos laxantes y agentes antidiarreicos). Las categorías de subtipos se consideran mutuamente excluyentes.
[a]Los subtipos de SII relacionados con alteraciones del hábito intestinal (SII-E, SII-D y SII-M) solo pueden establecerse con confianza cuando se evalúa al paciente sin medicamentos utilizados para tratar dichas alteraciones.
Adaptada de: Lembo A, et al. En: Drossman DA, et al (editores). Rome V: Disorders of Gut-Brain Interaction. 5.ª edición. Raleigh, NC: Versa Press; 2026. p. 917-1032[11].

C2. Estreñimiento crónico

El EC, denominado previamente *estreñimiento funcional*, se caracteriza por una defecación difícil, infrecuente o incompleta. En Roma V, el principal cambio corresponde a la nomenclatura, al sustituirse el término *estreñimiento funcional* por *crónico*. Esta modificación forma parte de la tendencia general de Roma V de alejarse del término "funcional" en la denominación de los TIIC. Asimismo, el Comité de Trastornos Intestinales seleccionó el término *estreñimiento crónico* en lugar de *estreñimiento idiopático crónico*, con el propósito de enfatizar que esta entidad rara vez es secundaria a una etiología orgánica. En términos generales, *estreñimiento crónico*, *estreñimiento funcional* y *estreñimiento idiopático crónico* pueden considerarse términos intercambiables; sin embargo, Roma V utiliza preferentemente el primero.

En cuanto a los criterios diagnósticos, Roma V no introduce modificaciones sustanciales respecto a Roma IV, por lo que mantiene los requisitos establecidos previamente para el estreñimiento funcional (**Tabla 4**)[4,8,11].

Un aspecto relevante de Roma V es la distinción conceptual entre EC y SII-E. Aunque ambos trastornos pueden compartir manifestaciones clínicas, la diferencia principal radica en que el dolor o malestar abdominal predominante favorece el diagnóstico de SII-E, mientras que en el EC estos síntomas pueden estar presentes, pero no constituyen la manifestación predominante. El propio capítulo reconoce que esta distinción no siempre es clara en la práctica clínica[8].



Figura 1. Escala de forma de las heces de Bristol (*Bristol Stool Form Scale*, BSFS).
Tomada de: Copyright 2000 Rome Foundation, Inc. All Rights Reserved.

Tabla 4. Criterios diagnósticos de estreñimiento crónico

Debe incluir dos o más de los siguientes[a]:
- Esfuerzo durante más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones.
- Heces grumosas o duras (tipos 1-2 de la Escala de Forma de las Heces de Bristol) en más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones.
- Sensación de evacuación incompleta en más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones.
- Sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal en más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones.
- Maniobras manuales utilizadas para facilitar más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones (por ejemplo, evacuación digital o soporte del piso pélvico).
- Menos de tres evacuaciones intestinales espontáneas (EIE) por semana.
- Las heces blandas rara vez están presentes sin el uso de laxantes.
- Estos criterios son insuficientes para el diagnóstico de SII.

[a]Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos tres meses o más, con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.
Adaptada de: Lembo A, et al. En: Drossman DA, et al (editores). Rome V: Disorders of Gut-Brain Interaction. 5.ª edición. Raleigh, NC: Versa Press; 2026. p. 917-1032[11].

C3. Diarrea funcional

A pesar de que desde Roma IV se ha tratado de eliminar el término *funcional* de este trastorno, en realidad el Comité de Trastornos Intestinales no encontró un término adecuado para reemplazarlo, a pesar de las discusiones extensas al respecto. Al contrario del EC, en el que *funcional* se reemplazó por *crónico*, debido a que la mayoría de los casos no corresponden a causas orgánicas, como se mencionó anteriormente, en DrF esto no fue posible, ya que, en la mayoría de los casos de diarrea crónica, sí hay causas orgánicas desencadenantes. Por tanto, se mantuvo la nomenclatura de DrF. Queda abierta la posibilidad de cambiar la nomenclatura si se encontrase un calificativo que pudiera reemplazar al funcional[4,8].

La DrF se caracteriza por la presencia predominante de evacuaciones de consistencia blanda o acuosa, sin que se cumplan los criterios diagnósticos para SII-D. En Roma V, los criterios diagnósticos se mantienen en términos generales respecto a Roma IV; sin embargo, se incorpora una modificación puntual relacionada con la consistencia de las heces. En particular, Roma V añade como criterio que las heces duras o formadas sean infrecuentes en ausencia de medicamentos que puedan causar estreñimiento. El Comité de Trastornos Intestinales introdujo este requisito con el propósito de armonizar los criterios de DrF con los establecidos para el estreñimiento crónico, lo que favorece una mayor consistencia entre ambas entidades (**Tabla 5**).

Tabla 5. Criterios diagnósticos de diarrea funcional

Debe incluir los dos siguientes[a]:
- Heces blandas o acuosas en más del 25% de las evacuaciones.
- Las heces duras rara vez están presentes sin el uso de medicamentos que puedan causar estreñimiento[b].

[a]Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos tres meses, con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico. Deben excluirse los pacientes que cumplan criterios para SII-D.
[b]Justificación del cambio en los criterios: se añadió el criterio dos para mantener la consistencia con los criterios diagnósticos de estreñimiento crónico.
Adaptada de: Lembo A, et al. En: Drossman DA, et al (editores). Rome V: Disorders of Gut-Brain Interaction. 5.ª edición. Raleigh, NC: Versa Press; 2026. p. 917-1032[11].

El resto de los criterios permanece esencialmente sin cambios: las heces blandas o acuosas deben presentarse en más del 25% de las evacuaciones, y se mantiene la

necesidad de diferenciar la DrF del SII-D, particularmente por la ausencia de dolor o malestar abdominal predominante (**Tabla 5**). Por tanto, a diferencia del SII, en el cual Roma V introduce DrF, los criterios son más acotados y se orientan principalmente a la armonización de diagnósticos con otras entidades intestinales.

C4. Distensión abdominal funcional

La DAF se caracteriza por la presencia recurrente de *bloating* (distensión abdominal subjetiva) o distensión abdominal objetiva o visible, sin que se cumplan los criterios diagnósticos para otros trastornos intestinales. En Roma V, los criterios diagnósticos se mantienen en términos generales respecto a Roma IV; sin embargo, se realizan precisiones en torno a la relación entre *bloating* y distensión abdominal. En este sentido, Roma V mantiene ambos fenómenos dentro de una misma entidad debido a que actualmente no existe evidencia suficiente para establecerlos como trastornos independientes y, por tanto, se elimina el *bloating* del diagnóstico. Es de anotar que en español (lo cual nos concierne debido a que esta es una publicación de un país latinoamericano donde se habla español), siempre habíamos denominado a este trastorno como *distensión abdominal funcional*, debido a que no hay un término en español para *bloating*[4,8].

Los criterios diagnósticos de Roma V requieren la presencia de distensión abdominal subjetiva u objetiva o visible, recurrente, presente al menos un día por semana, con predominio sobre otros síntomas, además de que no se cumplan los criterios para SII, EC, DrF o el subtipo síndrome de dificultad posprandial (SDP) de la dispepsia funcional (**Tabla 6**)[12].

Tabla 6. Criterios diagnósticos para distensión abdominal funcional

Debe incluir ambos de los siguientes[a]:
- Distensión abdominal subjetiva recurrente o distensión visible, al menos 1 día por semana en promedio; la distensión abdominal subjetiva o visible predominan sobre otros síntomas.
- Criterios insuficientes para el diagnóstico de SII, estreñimiento crónico (EC), diarrea funcional (DrF) y el subtipo síndrome de dificultad posprandial de la dispepsia funcional.
Puede presentarse dolor o malestar leve relacionado con la distensión abdominal, así como alteraciones menores del hábito intestinal, pero estos no son predominantes.

[a]Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos tres meses, con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.
Adaptada de: Lembo A, et al. En: Drossman DA, et al (editores). Rome V: Disorders of Gut-Brain Interaction. 5.ª edición. Raleigh, NC: Versa Press; 2026. p. 917-1032[11].

Por tanto, a diferencia del SII, en el que Roma V introduce modificaciones relevantes en los criterios diagnósticos, los cambios en la DAF son principalmente de carácter nominativo, y se mantiene la distensión abdominal subjetiva y visible como manifestaciones de una misma entidad ante la ausencia de evidencia suficiente para justificar su separación.

C5. Trastornos intestinales no clasificables

Los trastornos intestinales no clasificables comprenden a los pacientes que presentan síntomas intestinales molestos que no cumplen completamente los criterios diagnósticos de ninguna de las entidades intestinales definidas anteriormente. En Roma V, esta categoría presenta principalmente un cambio de nomenclatura respecto a Roma IV, al sustituirse el término *trastorno intestinal funcional no especificado* por *trastorno intestinal no clasificable*. Esto se debió al hecho de que darle a un paciente un diagnóstico "no especificado" significa algo confuso o, más aún, la ausencia de un diagnóstico. En cambio, "no clasificable", si bien es también algo inexacto, significa explicarle al paciente que no se puede encajar dentro de los otros trastornos intestinales, incluidos el SII, EC, DrF, o DAF, ya que cumple criterios de varios de estos, y se le debe explicar cuáles son estos trastornos. Asimismo, en concordancia con la tendencia general de Roma V, se elimina el término *funcional* de la denominación. Los criterios diagnósticos se mantienen en términos generales respecto a Roma IV (**Tabla 7**), por lo que el principal cambio se concentra en su denominación y conceptualización[8].

Tabla 7. Criterios diagnósticos para trastornos intestinales no clasificables

Debe incluir lo siguiente[a]:
- Síntomas intestinales molestos que no son atribuibles a alteraciones estructurales y que no cumplen por completo los criterios para SII, estreñimiento crónico (EC), diarrea funcional (DrF) o distensión abdominal funcional (DAF).

[a]Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos tres meses, con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.
Adaptada de: Lembo A, et al. En: Drossman DA, et al (editores). Rome V: Disorders of Gut-Brain Interaction. 5.ª edición. Raleigh, NC: Versa Press; 2026. p. 917-1032[11].

Un aspecto relevante de esta categoría es su inestabilidad diagnóstica a lo largo del tiempo. En una cohorte de pacientes con trastornos intestinales según Roma IV, el 13,1% fue clasificado como trastorno intestinal no especificado; sin embargo, después de un año, solo el 40% de ellos permaneció en esta categoría, mientras que el resto pasó a cumplir

criterios para otros trastornos, principalmente SII[13]. Estos hallazgos apoyan la existencia de una importante sobreposición y evolución de los síntomas entre las distintas entidades intestinales.

C6. Estreñimiento inducido por opioides

El EIO se caracteriza por la aparición o el empeoramiento del estreñimiento posterior al inicio, cambio o incremento de la dosis de un tratamiento con opioides. En Roma V, esta entidad se mantiene como una categoría independiente dentro de los trastornos intestinales, introducida previamente en Roma IV, debido a su etiología farmacológica específica que refleja alteraciones del eje intestino-cerebro, al hecho de que era un trastorno huérfano, y ante la posibilidad de que se presente de manera concomitante con otros TIIC intestinales.

En cuanto a los criterios diagnósticos, Roma V no introduce modificaciones sustanciales respecto a Roma IV, por lo que se mantienen los elementos previamente establecidos para el diagnóstico del EIO (**Tabla 8**). Un aspecto relevante de esta entidad es que la relación temporal con la exposición a opioides constituye un elemento fundamental para establecer el diagnóstico. Aunque los síntomas pueden ser similares a los observados en el estreñimiento crónico, la identificación de esta relación permite reconocer el posible papel causal del tratamiento con opioides y orientar el abordaje terapéutico. Roma V también reconoce que el EIO puede coexistir con otros TIIC. Aunque los síntomas pueden ser similares a los observados en el EC, la identificación de esta relación permite reconocer el posible papel causal del tratamiento farmacológico y orientar el abordaje terapéutico.

Epidemiología de los TIIC intestinales: Roma IV y Roma V

Los trastornos intestinales constituyen el grupo de TIIC con mayor prevalencia en la población general. En el estudio *EEGRV*, que incluyó a 28.771 adultos de 15 países (solo Argentina y México en Latinoamérica), la prevalencia de al menos un trastorno intestinal fue de 34,7%[9], cifra similar a la observada en el *Estudio Epidemiológico Global de la Fundación de Roma* (EEGFR), realizado con criterios de Roma IV, donde fue de 33,4%. Cabe anotar que este estudio incluyó a Argentina, Brasil, Colombia y México[3]. Estos resultados sugieren que, a pesar de las modificaciones introducidas en Roma V, la carga epidemiológica global de los trastornos intestinales permanece relativamente estable.

Sin embargo, la estabilidad de la prevalencia global contrasta con cambios en la distribución de las distintas entidades. En Roma V, el trastorno intestinal no clasificable fue el más prevalente (9,6%), seguido del EC (8,9%) y del SII (8,5%); además, la DrF presentó una prevalencia de 5,1%, mientras que la DAF fue de 2,4% y el EIO de 0,2%[3,9].

Tabla 8. Criterios diagnósticos para estreñimiento inducido por opioides

Debe incluir ambos de los siguientes:

- Síntomas de estreñimiento nuevos o que empeoran al iniciar, cambiar o aumentar el tratamiento con opioides, que deben incluir dos o más de los siguientes:
  - Esfuerzo durante más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones.
  - Heces grumosas o duras (tipos 1-2 de la Escala de Forma de las Heces de Bristol) en más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones.
  - Sensación de evacuación incompleta en más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones.
  - Sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal en más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones.
  - Maniobras manuales para facilitar más de una cuarta parte (25%) de las defecaciones (p. ej., evacuación digital o soporte del piso pélvico).
  - Menos de tres evacuaciones intestinales espontáneas (EIE) por semana.

- Las heces blandas rara vez están presentes sin el uso de laxantes.

Adaptada de: Lembo A, et al. En: Drossman DA, et al (editores). Rome V: Disorders of Gut-Brain Interaction. 5.ª edición. Raleigh, NC: Versa Press; 2026. p. 917-1032[11].

La comparación de Roma IV con Roma V permite identificar cambios particularmente relevantes en algunas entidades. El SII presentó el mayor incremento, pasando de 4,1% a 8,5%, mientras que el estreñimiento funcional en Roma IV disminuyó del 11,7% al 8,9% en EC. La DrF aumentó levemente a 5,1%, mientras que la DAF disminuyó de 3,5% a 2,4% y los trastornos intestinales no clasificables aumentaron de 8,8% a 9,6% (**Tabla 9**)[3,9].

El incremento observado en la prevalencia del SII parece estar relacionado directamente con los cambios introducidos en sus criterios diagnósticos, particularmente la reincorporación del malestar abdominal (ahora dolor o malestar abdominal) y la reducción del umbral de frecuencia del dolor de al menos un día a la semana a dolor o malestar tres días al mes. Esto definitivamente hace a los criterios de Roma V para SII más flexibles y más ajustados a la realidad clínica. De forma paralela, la disminución de la prevalencia del EC podría reflejar, al menos parcialmente, un desplazamiento de pacientes con síntomas de estreñimiento hacia la categoría de SII, al cumplir ahora los criterios de esta entidad. En conjunto, estos datos muestran que Roma V no modifica de manera sustancial la prevalencia global de los trastornos intestinales, pero sí modifica la distribución de los diagnósticos que los conforman. Este fenómeno es particularmente evidente en el SII y el EC, y debe considerarse al comparar estudios epidemiológicos realizados con diferentes versiones de los criterios de Roma.

Tabla 9. Prevalencia de TIIC intestinales según Roma IV y Roma V

Trastorno intestinal	Porcentaje de prevalencia en Roma IV (IC 95%)	Porcentaje de prevalencia en Roma V (IC 95%)
Cualquier TIIC intestinal	33,4 (33,0-33,8)	34,7 (34,2-35,9)
SII	4,1 (3,9-4,2)	8,5 (8,2-8,8)
- SII-E	1,3 (1,2-1,4)	2,7 (2,5-2,9)
- SII-D	1,2 (1,1-1,3)	2,3 (2,1-2,5)
- SII-M	1,3 (1,2-1,4)	2,9 (2,7-3,1)
- SII-NC	0,3 (0,2-0,3)	0,6 (0,6-0,7)
Estreñimiento funcional/ crónico	11,7 (11,4-12,0)	8,9 (8,5-9,2)
Diarrea funcional	4,7 (4,5-4,9)	5,1 (4,8-5,3)
Distensión abdominal funcional	3,5 (3,3-3,6)	2,4 (2,3-2,6)
Trastornos intestinales no clasificados	8,8 (8,6-9,0)	9,6 (9,3-9,9)
Estreñimiento inducido por opioides	1,6 (1,5-1,7)	0,2 (0,2-0,3)

Adaptada de: Sperber AD, et al. Gut. 2026;75(10):1887-1897[9].

De hecho, los autores investigaron lo que sucede en una clínica especializada en Neurogastroenterología en México, y encontraron que el estreñimiento funcional fue el diagnóstico inicial más frecuentemente establecido entre los TIIC, con una prevalencia de 11,4%, mientras que el SII representó solo el 4,4% de los diagnósticos iniciales. Estos resultados son concordantes con el patrón observado en el estudio epidemiológico global realizado con Roma IV y V, en el que el estreñimiento funcional fue también el trastorno intestinal más prevalente[14].

Criterios clínicos

Los criterios de Roma se desarrollaron principalmente para estandarizar la caracterización de los TIIC en investigación; sin embargo, su aplicación en la práctica clínica requiere mayor flexibilidad. Por ello, la Fundación Roma propone criterios clínicos que mantienen las características cualitativas de los criterios diagnósticos de Roma V, pero permiten adaptar algunos de sus umbrales al contexto individual del paciente[15].

Esta aproximación considera cuatro aspectos: la naturaleza de los síntomas, que debe ser compatible con el trastorno correspondiente; la molestia, determinada por el impacto de los síntomas en las actividades diarias, la calidad de vida o la necesidad de buscar atención médica; la frecuencia, para la cual puede aceptarse un umbral menor al establecido por los criterios tradicionales; y la duración, sin requerir necesariamente los seis meses establecidos por estos, y se sugieren aproximadamente ocho semanas como referencia para permitir la evaluación y exclusión de otras causas.

De esta manera, los criterios clínicos buscan facilitar la aplicación de los criterios de Roma en la práctica clínica, manteniendo las características esenciales de cada TIIC, pero reconociendo que los umbrales establecidos para investigación no siempre reflejan la presentación individual de los pacientes. Los criterios clínicos son ahora oficiales en Roma V[2].

CONCLUSIONES

Roma V representa una actualización de los criterios de los TIIC orientado a mejorar su aplicación clínica y su concordancia con la evidencia disponible. En los trastornos intestinales, los cambios son heterogéneos: mientras algunas entidades presentan modificaciones relevantes en sus criterios diagnósticos, como en el SII, otras mantienen su estructura y presentan principalmente ajustes de nomenclatura o conceptuales, como es el caso del EC y la DAF. Por tanto, los cambios propuestos en esta actualización tienen la intención de identificar una mayor cantidad de pacientes, ya que anteriormente no cumplían los criterios diagnósticos a pesar de presentar síntomas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con la elaboración y publicación de este manuscrito. El Dr. Max Schmulson es miembro del Comité Editorial de Roma V y miembro del Comité de Trastornos Intestinales de Roma V.

Uso de inteligencia artificial

Durante la preparación de este manuscrito los autores declaran no haber utilizado ninguna herramienta de inteligencia artificial.

Fuentes de financiación

La elaboración de este artículo fue financiada en parte con recursos de la División de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

Agradecimientos

Los autores agradecen el apoyo institucional de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), que facilitó el acceso a literatura científica y recursos bibliográficos utilizados en la elaboración de este manuscrito.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Max Julio Schmulson-Wasserman.
- Adquisición de datos: Max Julio Schmulson-Wasserman, Sara Alejandra Zaragoza-Galicia y José Francisco Zárate-Villazón.
- Análisis e interpretación de datos: Max Julio Schmulson-Wasserman, Sara Alejandra Zaragoza-Galicia y José Francisco Zárate-Villazón.
- Redacción del manuscrito: Max Julio Schmulson-Wasserman, Sara Alejandra Zaragoza-Galicia y José Francisco Zárate-Villazón.
- Revisión crítica del manuscrito: Max Julio Schmulson-Wasserman, Sara Alejandra Zaragoza-Galicia y José Francisco Zárate-Villazón.

REFERENCIAS

1. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: History, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. Gastroenterology. 2016;150(6):1262-79.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.032
2. 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
3. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. Gastroenterology. 2021;160(1):99-114.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014
4. Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1393-1407.e5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.031
5. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional Bowel Disorders. Gastroenterology. 2006;130(5):1480-91. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.11.061
6. Spiller R. Rome II: the Functional Gastrointestinal Disorders. Diagnosis, Pathophysiology and Treatment: a Multinational Consensus. Gut. 2000;46(5):741b-741. https://doi.org/10.1136/gut.46.5.741b
7. Gwee KA, Gonlachanvit S, Ghoshal UC, Chua ASB, Miwa H, Wu J, et al. Second Asian consensus on irritable bowel syndrome. J Neurogastroenterol Motil. 2019;25(3):343-62. https://doi.org/10.5056/jnm19041
8. Corsetti M, Shin A, Lacy BE, Cash BD, Simren M, Schmulson MJ, et al. Bowel Disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1261-82. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.003
9. Sperber AD, Hreinsson JP, Simren M, Drossman DA, Andresen V, Bor S, et al. Rome V global epidemiology and validation survey: prevalence of disorders of gut-brain interaction and comparison with the Rome IV global epidemiology study. Gut. 2026;75(10):1887-97. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2026-339666
10. 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):812-20. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(26)00118-4
11. Lembo A, Corsetti M, Cash BD, Hou X, Lacy BE, Schmulson MJ, et al. Bowel disorders. En: Drossman DA, Tack J, Chang L, Chey WD, Nurko S, Schmulson MJ, et al. (editores). Rome V: Disorders of Gut-Brain Interaction. 5.ª edición. Raleigh, NC: Versa Press; 2026. p. 917-1032.
12. 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
13. Ballou S, Rangan V, Eidelberg A, Proctor S, McHenry N, Nee J, et al. What Is Unspecified Functional Bowel Disorder? A Commonly Seen, Rarely Recognized, and Poorly Understood Diagnosis. Am J Gastroenterol. 2023;118(8):1402-9. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002281
14. Zaragoza-Galicia SA, Hernández-Hernández A, Guzmán-Morales AS, Schmulson MJ. Real-world consultation patterns and initial diagnoses at a gastroenterology clinic. Rev Gastroenterol Mex. 2026. Article in Press. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2026.03.010
15. 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

https://doi.org/10.22516/25007440.1654

Artículo de revisión

Trastornos de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi: ¿Qué cambia con Roma V y por qué importa en Latinoamérica?

Gallbladder and sphincter of Oddi disorders: What changes with Rome V and why does it matter in Latin America?

Jorge Espinoza-Ríos,[1*] Gerardo Andrés Puentes.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Espinoza-Ríos J, Puentes GA. Trastornos de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi: ¿Qué cambia con Roma V y por qué importa en Latinoamérica? Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):480-487. https://doi.org/10.22516/25007440.1654

[1] Médico Gastroenterólogo, Facultad de Medicina "Alberto Hurtado", Universidad Peruana Cayetano Heredia. Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, Coordinador de la Unidad de Motilidad Digestiva, Clínica San Felipe. Lima, Perú.

[2] Gastroenterólogo, especialista en Endoscopia Digestiva, Médico Internista, Epidemiólogo Clínico, especialista en Docencia Universitaria, candidato a MSc en Economía de la Salud, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Fundación Santa Fe. Bogotá, Colombia. Coordinador de Gastroenterología y Unidad de Endoscopia, Hospital Serena del Mar. Cartagena, Colombia.

Correspondencia: Jorge Espinoza-Ríos.
jorge.espinoza@upch.pe

Fecha recibido: 30/09/2026
Fecha aceptado: 06/10/2026

Resumen

Introducción: el trastorno vesicular disfuncional y el trastorno del esfínter de Oddi son referencias del dolor abdominal superior, obstrucción biliar o pancreatitis sin causa estructural u orgánica evidente. Su diagnóstico se definía a través de la colescintigrafía y la manometría del esfínter, pruebas que son de baja reproducibilidad y que favorecieron el sobrediagnóstico y el uso excesivo de colecistectomía y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Resultados: se revisaron los cambios de Roma V, que constituyen una definición más estricta del dolor biliar típico; la exclusión de la fracción de eyección vesicular y la incorporación de un período de observación en el trastorno vesicular disfuncional; el abandono de la clasificación de Milwaukee, la manometría y la gammagrafía en el trastorno del esfínter de Oddi biliar, que ahora exige evidencia objetiva de obstrucción, y la restricción del trastorno del esfínter de Oddi pancreático a la pancreatitis aguda recurrente idiopática. Se incorporaron las implicaciones para Latinoamérica, donde la colelitiasis alcanza prevalencias de 27% al 35%, y donde la colecistectomía es muy frecuente y la región andina concentra las mayores tasas de cáncer de vesícula del mundo.

Conclusiones: Roma V consolida un enfoque restrictivo que prioriza el dolor biliar típico y la evidencia objetiva de obstrucción para indicar intervenciones. En nuestra región, su aplicación exige descartar rigurosamente la microlitiasis y otras causas estructurales, como malignidad, y de esa manera evitar procedimientos invasivos en pacientes con otros trastornos de la interacción intestino-cerebro.

Palabras clave: vesícula biliar, esfínter de Oddi, pancreatitis, colecistectomía, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Abstract

Introduction: Functional gallbladder disorder and sphincter of Oddi disorder are considered in the evaluation of upper abdominal pain, biliary obstruction, or pancreatitis in the absence of an evident structural or organic cause. Their diagnosis traditionally relied on cholescintigraphy and sphincter of Oddi manometry, tests with limited reproducibility that contributed to overdiagnosis and the excessive use of cholecystectomy and endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

Results: This review examines the changes introduced in Rome V, including a stricter definition of typical biliary pain; the exclusion of gallbladder ejection fraction as a diagnostic criterion and the introduction of an observation period for functional gallbladder disorder; the abandonment of the Milwaukee classification, manometry, and scintigraphy for biliary sphincter of Oddi disorder, which now requires objective evidence of obstruction; and the restriction of pancreatic sphincter of Oddi disorder to idiopathic recurrent acute pancreatitis. The implications for Latin America are also addressed, where cholelithiasis prevalence reaches 27%–35%, cholecystectomy is performed frequently, and the Andean region has some of the highest gallbladder cancer rates worldwide.

Conclusions: Rome V consolidates a restrictive approach that prioritizes typical biliary pain and objective evidence of obstruction when considering interventions. In Latin America, implementing it requires rigorous evaluation to exclude microlithiasis and other structural causes, including malignancy, to avoid invasive procedures in patients with other disorders of gut–brain interaction.

Keywords: gallbladder, sphincter of Oddi, pancreatitis, cholecystectomy, endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi (EO) forman parte de los criterios de Roma desde su primera edición; sin embargo, siguen entre las entidades menos investigadas de los trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC)[1,2]. Aunque el defecto se ha situado tradicionalmente en la vesícula o en el complejo esfinteriano, cuyo abordaje sería curativo, no está claro aún cuánto del cuadro depende de estos órganos y cuánto del sistema nervioso entérico, aunque comparten mecanismos y síntomas con los TIIC[1].

Actualmente es claro que buena parte de los pacientes catalogados con disfunción vesicular o del esfínter en realidad presentaban otro TIIC y que la colecistectomía y, sobre todo, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que implican riesgos considerables en esta población, no eran necesarios[1,3]. El ensayo *EPISOD* fue un punto de inflexión ya que demostró que la esfinterotomía no redujo el dolor en pacientes colecistectomizados sin evidencia objetiva de obstrucción biliar[3]. En la última actualización de Roma V, se consolida esta tendencia restrictiva con énfasis en la minimización del daño y la optimización del riesgo-beneficio[1].

Este tema tiene especial relevancia en Latinoamérica, ya que la colelitiasis tiene una alta prevalencia en poblaciones con ancestría amerindia: en Chile, la prevalencia ajustada por edad y sexo alcanzó el 35% en la población mapuche y el 27% en la población hispana[4], y las poblaciones hispanas e indígenas de las Américas figuran entre las de mayor prevalencia mundial[5,6]. La región andina concentra, además, las tasas más altas de cáncer de vesícula del mundo, con Bolivia, Chile y Perú encabezando la lista[7]; esto guarda relación con la litiasis no tratada y el acceso limitado a la colecistectomía[8]. Sin embargo, lo anterior implica un aumento de la cantidad de colecistectomías y, por tanto, la posibilidad de dolor poscolecistectomía, con una alta probabilidad de que el dolor biliar "sin cálculos" obedezca a microlitiasis no detectada y recursos diagnósticos desigualmente distribuidos; es por esto que distinguir la enfermedad litiásica de los trastornos funcionales es fundamental en este grupo de pacientes.

Los objetivos de esta revisión son presentar los principales cambios de Roma V sobre el trastorno vesicular disfuncional (TVD) y los trastornos del esfínter de Oddi (TEO) biliar y pancreático, y discutir su aplicación en la práctica latinoamericana.

RESULTADOS

Dolor biliar típico

Roma V reemplaza el término *criterios* por *definición*, ya que el dolor es un síntoma y no un diagnóstico, y agrega el calificativo *típico* para designar el patrón con mayor probabilidad de responder al tratamiento, que es el que se produce por la obstrucción transitoria del conducto cístico o del colédoco por un cálculo[1]. Contrariamente a la creencia habitual, el dolor biliar no es cólico ni se limita al hipocondrio derecho, sino que alcanza con rapidez su intensidad máxima, se mantiene estable y compromete con mayor frecuencia el epigastrio[1,9]. La definición se presenta en la **Tabla 1**. Aunque existen excepciones con dolor más continuo, una definición estricta es la principal herramienta para seleccionar candidatos a una probable intervención[1].

Tabla 1. Definición de dolor biliar típico según Roma V

Componente	Descripción
Localización	Epigastrio o hipocondrio derecho
Debe cumplir todas las siguientes	1. Inicio agudo, con duración de al menos 20 minutos y hasta varias horas 2. Episódico, con intervalos variables entre crisis 3. Suficientemente intenso para interrumpir las actividades diarias o motivar una evaluación médica urgente 4. No relacionado con las deposiciones ni aliviado por supresión ácida o cambios de posición
Características de apoyo	1. Náuseas y vómitos 2. Irradiación a la espalda o a la escápula derecha 3. Aparición posprandial 4. Despierta al paciente durante el sueño

Adaptada de: Elmunzer BJ, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1303-17[1].

Trastorno vesicular disfuncional

Definición y epidemiología

Roma V usa el término TVD, en lugar de discinesia biliar o colecistitis crónica alitiásica, denominaciones que presuponen una fisiopatología no siempre demostrable[1]. La epidemiología procede sobre todo de series quirúrgicas estadounidenses, en las que la discinesia biliar llegó a motivar cerca de 40% de las colecistectomías en adultos y 60% en niños[10,11]. La tasa de colecistectomía por esta indicación se duplicó entre 1991 y 2011 y supera ampliamente la de otros países[12]. En contraste, el estudio epidemiológico global de la Fundación Roma, que incluyó países latinoamericanos, halló una prevalencia de dolor biliar funcional inferior al 1%; esta discrepancia sugiere un uso excesivo de la cirugía[13].

Fisiopatología

El modelo conceptual integra tres componentes: la bilis intraluminal, el epitelio y la musculatura vesicular. La dismotilidad genera estasis, disbiosis, distensión e hipoperfusión de la pared, que alteran la barrera epitelial y perpetúan la

inflamación en un círculo vicioso. Cabe señalar que aún no existen estudios sobre factores psicosociales en el TVD[1].

Diagnóstico

Los criterios de Roma V se presentan en la **Tabla 2**. Se destacan dos cambios: primero, se incorpora como criterio de apoyo la persistencia de los síntomas pese a un período de manejo no quirúrgico, dado que el TVD es benigno y sus síntomas remiten espontáneamente hasta en el 50% de los casos[1,10], y segundo, se elimina la fracción de eyección vesicular (FEV) medida por colescintigrafía. Sobre este último, las revisiones sistemáticas son no concluyentes y son de baja calidad metodológica[14], además de que más de la mitad de los pacientes con FEV baja la normalizan en un segundo estudio[15], y el dolor biliar típico predice mejor la respuesta a la colecistectomía[16].

Tabla 2. Criterios diagnósticos de Roma V para los trastornos vesiculares y del esfínter de Oddi

Trastorno	Criterios
Trastorno vesicular disfuncional	**Debe incluir ambos:** - Dolor biliar típico - Ausencia de cálculos u otra patología estructural **De apoyo:** - Enzimas hepáticas, bilirrubina conjugada y enzimas pancreáticas normales durante el episodio - Persistencia de los síntomas pese a un período de tratamiento no quirúrgico
TEO biliar	**Debe incluir todos:** - Dolor biliar típico - Elevación de pruebas hepáticas o dilatación biliar - Ausencia de cálculos en la vía biliar u otras alteraciones estructurales
TEO pancreático	**Debe incluir ambos:** - Episodios recurrentes documentados de pancreatitis aguda - Exclusión de otras etiologías*

*Litiasis, alcohol, hipertrigliceridemia, pancreatitis autoinmune, hipercalcemia, fármacos, tumores del páncreas, lesión ampular, páncreas *divisum*, causas genéticas y exacerbación de pancreatitis crónica. TEO: trastorno del esfínter de Oddi. Adaptada de: Elmunzer BJ, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1303-17[1].

La colescintigrafía (gammagrafía [ácido hepatobiliar iminodiacético, HIDA] con estímulo farmacológico) conserva un papel limitado para pacientes con dolor típico y síntomas leves a moderados, cuando el resultado pueda modificar la decisión (con dolor típico, la resolución completa fue del 81% con FEV reducida frente al 70% con FEV normal)[16], y en pacientes con dolor atípico y con una FEV normal se desaconseja la colecistectomía[17]. Los pacientes sin dolor predominante en el abdomen superior no son candidatos a cirugía, cualquiera que sea la FEV[1].

Después de excluir otras causas según el cuadro clínico (úlcera péptica, gastroparesia, pancreatitis crónica, esteatosis, dolor musculoesquelético), el algoritmo de Roma V (**Figura 1**) recomienda que, ante síntomas persistentes, se repita la ecografía o se realice una ultrasonografía endoscópica (USE) antes de plantear la cirugía, pues el hallazgo de cálculos o barro convierte el caso en enfermedad litiásica con indicación clara de colecistectomía[1]. En poblaciones latinoamericanas, con alta prevalencia de litiasis, este paso adquiere especial importancia.

Tratamiento

Como el TVD no evoluciona a complicaciones graves, la cirugía temprana no está justificada; se recomienda un período de observación de 3 a 6 meses con consejería, cambios en el estilo de vida y eventualmente neuromoduladores[1]. Si los síntomas persisten en un paciente con dolor biliar típico, la colecistectomía está indicada. En una cohorte prospectiva, el dolor y la calidad de vida mejoraron entre 84% y 93% luego de la cirugía[18]. En pacientes con dolor atípico, la cirugía solo puede considerarse si la FEV es baja y mediante una decisión basada en el riesgo-beneficio sobre el paciente[1,17].

Trastorno del esfínter de Oddi biliar

Definición y epidemiología

El TEO comprende anomalías del esfínter de Oddi asociadas a dolor biliar, elevación de enzimas hepáticas, dilatación biliar o pancreatitis. Se reconocen dos fenotipos no excluyentes: la estenosis orgánica (fibrosis, inflamación o ambos) que lleva a una obstrucción estática, y la discinesia con espasmo intermitente del esfínter[1]. Hasta el 40% de los pacientes presenta dolor persistente o recurrente luego de la colecistectomía[19] y el TEO explica entre el 2% y el 31% de estos casos[20]. Desde la publicación del estudio *EPISOD*, el uso de la manometría y esfinterotomía por esta indicación ha disminuido[21]. En Latinoamérica, donde la colecistectomía es una de las cirugías abdominales más frecuentes[6], el dolor poscolecistectomía es un motivo de consulta habitual y la coledocolitiasis residual es la causa más frecuente después de los tres años[20], lo que debe descartarse antes de plantearse un TEO.

Fisiopatología

La colecistectomía podría desenmascarar un TEO subclínico ya que, al retirar el reservorio que descomprime la vía biliar durante el espasmo, o alterar la motilidad esfinteriana a través del corte de las fibras nerviosas que discurren por el cístico[1], se puede provocar la sensibilización nociceptiva

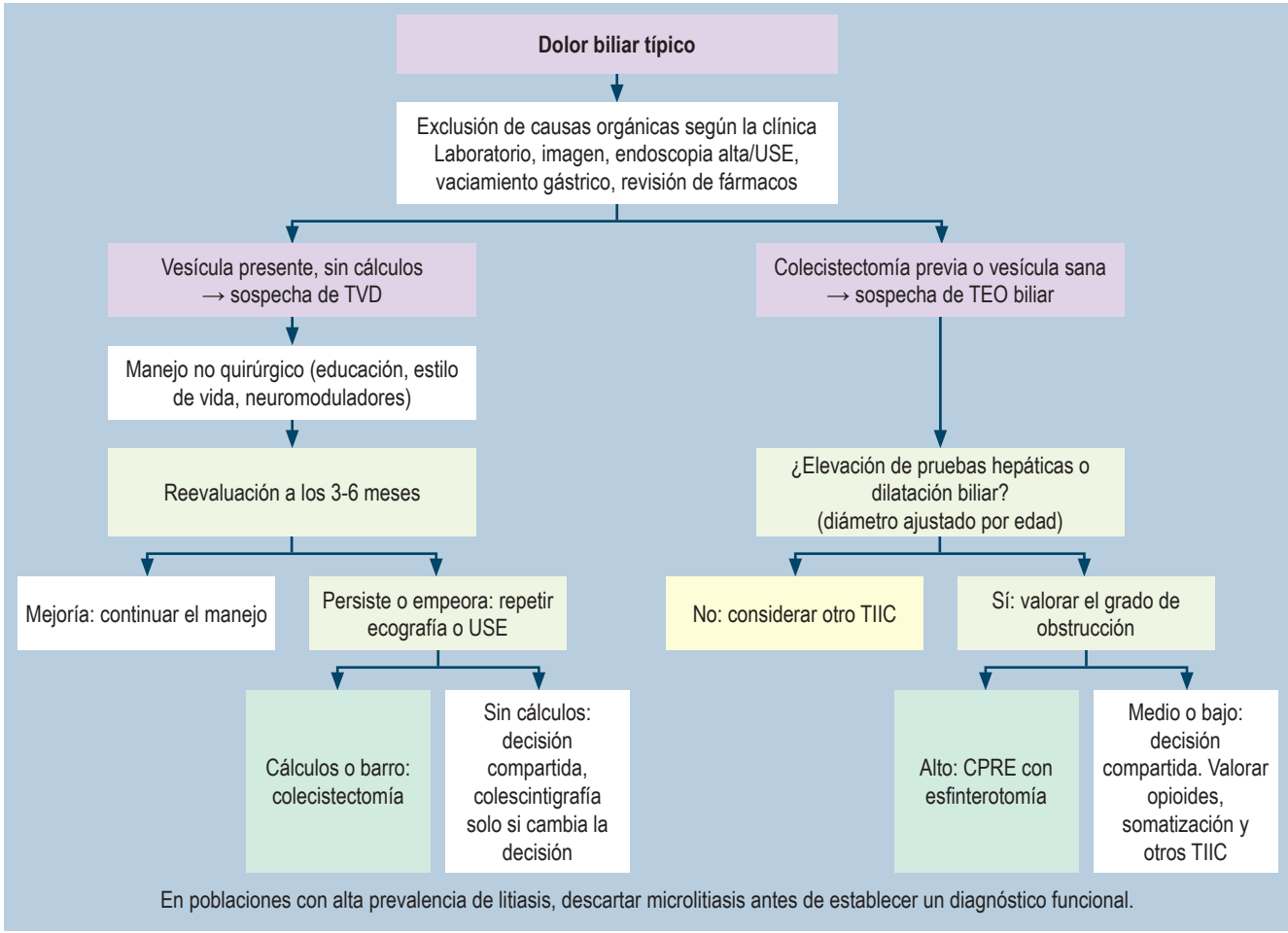


Figura 1. Algoritmo de evaluación del paciente con dolor biliar típico y sospecha de trastorno vesicular disfuncional (TVD) o trastorno del esfínter de Oddi (TEO) biliar. CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; TIIC: trastornos de la interacción intestino-cerebro; USE: ultrasonografía endoscópica. Traducida y adaptada de: Elmunzer BJ, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1303-17[1].

y la sensibilización cruzada en individuos vulnerables con incrementos fisiológicos de la presión biliar que pueden percibirse como dolor (alodinia)[22]. El papel de los factores psicológicos aún es incierto[1].

Diagnóstico

El antiguo TEO tipo III (dolor sin alteraciones objetivas) fue dejado de lado después de la publicación del ensayo *EPISOD*, pues no representa un trastorno esfinteriano primario y debe manejarse como otro TIIC[1,3]. Roma V también dejó de lado la distinción entre los tipos I y II de la clasificación de Milwaukee ya que no predice la respuesta a la esfinterotomía[23,24]. El término *TEO biliar* se aplica ahora a todo paciente con dolor biliar típico y evidencia, al menos transitoria, de obstrucción biliar (**Tabla 2**); quienes tienen elevación enzimática y dilatación de la vía biliar se consideran portadores de estenosis ampular, situación en la que la CPRE no es controvertida[1].

Se eliminaron los criterios de apoyo como la normalidad de la amilasa y lipasa (porque algunos pacientes pueden presentar elevación de las enzimas pancreáticas)[25]; la manometría del EO, por su escasa sensibilidad y reproducibilidad[26] y la gammagrafía hepatobiliar, por su falta de capacidad predictiva[1] (**Tabla 3**).

El diámetro biliar normal continúa aún en discusión. Por ejemplo, un estudio poblacional con resonancia magnética estableció límites superiores a 8 mm en menores de 65 años y a 11 mm en los mayores de 65 años, que ascienden a 13 y 14 mm luego de la colecistectomía[27]. Con estos valores, su validación en poblaciones latinoamericanas se hace necesaria. El uso crónico de opioides puede ser también causa de dilatación biliar asintomática[1], y la colangiorresonancia (CRM)

Tabla 3. Principales cambios de Roma IV a Roma V

Aspecto	Roma IV	Roma V
Nomenclatura	Trastorno funcional de la vesícula, trastorno funcional del EO biliar y pancreático	Trastorno vesicular disfuncional, TEO biliar y pancreático
Dolor biliar	"Criterios" de dolor biliar, duración ≥30 min	"Definición" de dolor biliar típico, duración ≥20 minutos hasta varias horas
TVD: FEV	FEV baja como criterio de apoyo	Eliminada; colescintigrafía solo en escenarios seleccionados
TVD: observación	No contemplada	Persistencia de síntomas luego del manejo no quirúrgico (criterio de apoyo)
TEO biliar: criterio objetivo	Elevación enzimática o dilatación biliar, pero no ambas	Elevación enzimática o dilatación biliar; se abandona la tipificación de Milwaukee
TEO biliar: criterios de apoyo	Amilasa/lipasa normales, manometría y gammagrafía anormales	Eliminados
TEO pancreático	PAR idiopática, USE negativa y manometría pancreática anormal	PAR documentada y exclusión de otras etiologías

EO: esfínter de Oddi; FEV: fracción de eyección vesicular; PAR: pancreatitis aguda recurrente; TEO: trastorno del esfínter de Oddi; TVD: trastorno vesicular disfuncional; USE: ultrasonografía endoscópica. Elaboración propia con base en: Elmunzer BJ, et al. Gastroenterology. 2026;170(6):1303-17[1]; Cotton PB, et al. Gastroenterology. 2016;150(4):1420-9[2].

y la USE son estudios que aportan la información pancreatobiliar más completa[1]. La **Figura 1** resume el abordaje[1].

Tratamiento

La farmacoterapia dirigida al esfínter (nifedipino, nitratos, trimebutina) tiene evidencia escasa y efectos adversos limitantes; los neuromoduladores como la duloxetina son terapias prometedoras en pacientes con fenotipo de TIIC[28], pero ninguno tiene un papel primario[1]. La esfinterotomía biliar endoscópica sigue siendo el tratamiento principal: alivia el dolor en más de 90% de los pacientes con la antigua clasificación tipo I, mientras que en quienes tienen menor grado de obstrucción la evidencia es débil y se basa en estudios retrospectivos[1]. La edad menor de 40 años, el uso diario de opioides y el vaciamiento gástrico retardado se asociaron con peor respuesta[24], y la cohorte prospectiva *RESPOnD* (213 pacientes) no encontró una asociación entre el subtipo y la respuesta[23]. La indicación de CPRE debe ponderar el grado de obstrucción objetiva frente a los factores de confusión, en una decisión compartida[1].

Trastorno del esfínter de Oddi pancreático

No existe evidencia de que el EO cause dolor pancreático sin pancreatitis; por ello, Roma V restringe el TEO pancreático a la pancreatitis aguda recurrente idiopática (**Tabla 2**). Aunque solo una minoría de estos pacientes tendría un verdadero trastorno esfinteriano[1], cada episodio debe cumplir dos de los tres criterios de Atlanta[29]. Se retiraron como criterios diagnósticos el uso de la USE y la manometría[1].

La exclusión etiológica es el objetivo central ya que la causa permanece desconocida hasta en el 30% de las pancreatitis pese a un estudio exhaustivo[30]. La USE es el método de elección, con un rendimiento entre el 30% y el 90%, y detecta sobre todo litiasis biliar oculta y, en menor frecuencia, neoplasias ampulares o pancreatobiliares (5% luego de un episodio y 12% en pancreatitis aguda recurrente)[30]. La USE supera a la CRM con secretina para establecer la etiología[31], aunque la CRM es complementaria para identificar páncreas *divisum* o unión pancreatobiliar anómala. En Latinoamérica, dada la alta prevalencia de litiasis, la microlitiasis debe ser la primera sospecha ante una pancreatitis "idiopática", y el acceso a la USE es determinante antes de diagnosticar un TEO pancreático.

Los estudios observacionales sugieren que la esfinterotomía previene nuevos episodios en 60% a 80% de los casos, pero en el estudio *RESPOnD* la tasa de recurrencia fue similar a la de los controles históricos[23]. El ensayo *SHARP*, controlado con simulación, no mostró beneficio de la esfinterotomía de la papila menor en pacientes con páncreas *divisum* y pancreatitis aguda recurrente[32]. La esfinterotomía biliar aislada ofrece resultados equivalentes

a la doble esfinterotomía[33]. La decisión debe individualizarse en cada paciente valorando riesgo-beneficio[1].

Implicaciones para Latinoamérica

En nuestra región, que tiene poblaciones con una alta prevalencia de colelitiasis, cercana a un tercio[4,5], el diagnóstico de TVD o de TEO pancreático solo se debe plantear luego de una búsqueda de litos, barro y microlitiasis, con repetición de la ecografía y USE cuando esté disponible. La elevada cantidad de colecistectomías genera una población con dolor poscolecistectomía, en la que la coledocolitiasis residual y otros TIIC son mucho más probables que un TEO. Se debe tener en cuenta que la disponibilidad limitada y desigual de USE, CRM, medicina nuclear y endoscopistas con experiencia convierte el enfoque estricto de Roma V en una estrategia de uso racional de recursos, sobre todo para evitar la pancreatitis pos-CPRE en pacientes con baja probabilidad de beneficio. También debe diferenciarse la colecistectomía por litiasis en poblaciones de alto riesgo de cáncer vesicular, estrategia preventiva adoptada por ejemplo, en Chile[7], de la colecistectomía por TVD, entidad benigna que no predispone a complicaciones graves[1]. Finalmente, no existen estudios latinoamericanos sobre TVD o TEO, por lo que se deben generar datos regionales, incluidos los valores de referencia del diámetro biliar.

Roma V propone evaluar al paciente a lo largo del tiempo para verificar la persistencia de los síntomas. Sin embargo, en los sistemas de salud heterogéneos y saturados de Latinoamérica, el seguimiento longitudinal continuo por parte de un gastroenterólogo resulta sumamente difícil. Un paciente derivado a la consulta externa puede enfrentar meses de espera entre citas con su médico tratante; esto lo obliga a recurrir a otras especialidades o a servicios de urgencias, lo que interrumpe la continuidad asistencial necesaria para el diagnóstico y el manejo prolijo de un TIIC.

Otro reto para los países de Latinoamérica radica en que la disponibilidad de la ultrasonografía endoscópica biliopancreática y la colangiorresonancia suele estar centralizada en capitales o centros de cuarto nivel. Esto deja a las zonas rurales o periféricas con un acceso limitado, lo que a menudo obliga al médico tratante a realizar diagnósticos de sospecha o derivaciones quirúrgicas prematuras. Por tanto, el desafío actual no solo consiste en descentralizar e incorporar estas tecnologías, sino también en ampliar la capacitación de los gastroenterólogos en la realización de la USE.

En este escenario de recursos limitados, el uso de la manometría del esfínter de Oddi se restringe estrictamente a centros hospitalarios con fines de investigación debido a su baja disponibilidad y a los riesgos asociados. Por su parte, la colescintigrafía (HIDA) requiere una mayor difusión para estandarizar sus indicaciones y evaluar tanto su disponibilidad real como su impacto clínico. Finalmente, debido a la baja prevalencia de algunas de estas entidades, es frecuente el desconocimiento de dicha terminología en la comunidad médica. Por consiguiente, resulta imperativo fomentar la educación masiva sobre estos conceptos fundamentales, con especial énfasis en los trastornos de la vesícula biliar, la disfunción del esfínter de Oddi, los nuevos criterios diagnósticos de Roma V y la incorporación de terapias neuromoduladoras.

CONCLUSIONES

Roma V consolida un enfoque restrictivo orientado a reducir el daño. En el caso del TVD, el dolor típico y su persistencia luego de un período de observación son los principales determinantes de la indicación quirúrgica y la FEV queda relegada a escenarios seleccionados. En el TEO biliar se abandonan la clasificación de Milwaukee, la manometría y la gammagrafía, y se exige evidencia objetiva de obstrucción; mientras que el TEO pancreático se limita a la pancreatitis aguda recurrente idiopática luego de una exclusión etiológica exhaustiva, preferentemente con USE. Muchas recomendaciones siguen basándose en la opinión de expertos[1]. En Latinoamérica, la elevada prevalencia de litiasis y de cáncer vesicular obliga a descartar con rigor la enfermedad litiásica oculta antes de establecer un diagnóstico funcional y a generar evidencia propia que permita adaptar estos criterios a nuestra realidad.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con este manuscrito.

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

El presente artículo no recibió financiación específica.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Jorge Espinoza-Ríos y Gerardo Andrés Puentes.
- Adquisición de datos: Jorge Espinoza-Ríos y Gerardo Andrés Puentes.
- Análisis e interpretación de datos: Jorge Espinoza-Ríos y Gerardo Andrés Puentes.
- Redacción del manuscrito: Jorge Espinoza-Ríos y Gerardo Andrés Puentes.
- Revisión crítica del manuscrito: Jorge Espinoza-Ríos y Gerardo Andrés Puentes.

REFERENCIAS

1. Elmunzer BJ, Winslow E, De Giorgio R, Laghi A, Arvanitakis M, Elta G, et al. Gallbladder and sphincter of Oddi disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1303-17. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.035
2. Cotton PB, Elta GH, Carter CR, Pasricha PJ, Corazziari ES. Rome IV. Gallbladder and sphincter of Oddi disorders. Gastroenterology. 2016;150(4):1420-9. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.033
3. Cotton PB, Durkalski V, Romagnuolo J, Pauls Q, Fogel E, Tarnasky P, et al. Effect of endoscopic sphincterotomy for suspected sphincter of Oddi dysfunction on pain-related disability following cholecystectomy: the EPISOD randomized clinical trial. JAMA. 2014;311(20):2101-9. https://doi.org/10.1001/jama.2014.5220
4. Miquel JF, Covarrubias C, Villaroel L, Mingrone G, Greco AV, Puglielli L, et al. Genetic epidemiology of cholesterol cholelithiasis among Chilean Hispanics, Amerindians, and Maoris. Gastroenterology. 1998;115(4):937-46. https://doi.org/10.1016/S0016-5085(98)70266-5
5. Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer. Gut Liver. 2012;6(2):172-87. https://doi.org/10.5009/gnl.2012.6.2.172
6. Lammert F, Gurusamy K, Ko CW, Miquel JF, Méndez-Sánchez N, Portincasa P, et al. Gallstones. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16024. https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.24
7. Salazar M, Ituarte C, Abriata MG, Santoro F, Arroyo G. Gallbladder cancer in South America: epidemiology and prevention. Chin Clin Oncol. 2019;8:32. https://doi.org/10.21037/cco.2019.07.12
8. Andia ME, Hsing AW, Andreotti G, Ferreccio C. Geographic variation of gallbladder cancer mortality and risk factors in Chile: a population-based ecologic study. Int J Cancer. 2008;123(3):1411-6. https://doi.org/10.1002/ijc.23662
9. Doran FS. The sites to which pain is referred from the common bile-duct in man and its implication for the theory of referred pain. Br J Surg. 1967;54(7):599-606. https://doi.org/10.1002/bjs.1800540708
10. Bielefeldt K, Saligram S, Zickmund SL, Dudekula A, Olyaee M, Yadav D, et al. Cholecystectomy for biliary dyskinesia: how did we get there? Dig Dis Sci. 2014;59(12):2850-63. https://doi.org/10.1007/s10620-014-3342-9
11. Kaye AJ, Jatla M, Mattei P, Kelly J, Nance ML. Use of laparoscopic cholecystectomy for biliary dyskinesia in the child. J Pediatr Surg. 2008;43(6):1057-9. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2008.02.034
12. Preston JF, Diggs BS, Dolan JP, Gilbert EW, Schein M, Hunter JG, et al. Biliary dyskinesia: a surgical disease rarely found outside the United States. Am J Surg. 2015;209(4):799-803. https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2015.01.003
13. 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
14. DiBaise JK, Oleynikov D. Does gallbladder ejection fraction predict outcome after cholecystectomy for suspected chronic acalculous gallbladder dysfunction? A systematic review. Am J Gastroenterol. 2003;98(12):2605-11. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2003.08772.x
15. Rose JB, Fields RC, Strasberg SM. Poor reproducibility of gallbladder ejection fraction by biliary scintigraphy for diagnosis of biliary dyskinesia. J Am Coll Surg. 2018;226(2):155-9. https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2017.10.025
16. Alhayo S, Eslick GD, Cox MR. Cholescintigraphy may have a role in selecting patients with biliary dyskinesia for cholecystectomy: a systematic review. ANZ J Surg. 2020;90(9):1647-52. https://doi.org/10.1111/ans.16003
17. Gudsoorkar VS, Oglat A, Jain A, Raza A, Quigley EMM. Systematic review with meta-analysis: cholecystectomy for biliary dyskinesia-what can the gallbladder ejection fraction tell us? Aliment Pharmacol Ther. 2019;49(6):654-63. https://doi.org/10.1111/apt.15128
18. Carr JA, Walls J, Bryan LJ, Snider DL. The treatment of gallbladder dyskinesia based upon symptoms: results of a 2-year, prospective, nonrandomized, concurrent cohort study. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2009;19(3):222-6. https://doi.org/10.1097/SLE.0b013e3181a74690

19. Vetrhus M, Berhane T, Soreide O, Søndenaa K. Pain persists in many patients five years after removal of the gallbladder: observations from two randomized controlled trials of symptomatic, noncomplicated gallstone disease and acute cholecystitis. J Gastrointest Surg. 2005;9(6):826-31. https://doi.org/10.1016/j.gassur.2005.01.291
20. Isherwood J, Oakland K, Khanna A. A systematic review of the aetiology and management of post cholecystectomy syndrome. Surgeon. 2019;17(1):33-42. https://doi.org/10.1016/j.surge.2018.04.001
21. Smith ZL, Shah R, Elmunzer BJ, Chak A. The next EPISOD: trends in utilization of endoscopic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction from 2010-2019. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20:e600-9. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.11.008
22. Pasricha PJ. Unraveling the mystery of pain in chronic pancreatitis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2012;9(3):140-51. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2011.274
23. Côté GA, Elmunzer BJ, Nitchie H, Kwon RS, Willingham FF, Wani S, et al. Sphincterotomy for biliary sphincter of Oddi disorder and idiopathic acute recurrent pancreatitis: the RESPOnD longitudinal cohort. Gut. 2024;74(1):58-66. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2024-332686
24. Freeman ML, Gill M, Overby C, Cen YY. Predictors of outcomes after biliary and pancreatic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction. J Clin Gastroenterol. 2007;41(1):94-102. https://doi.org/10.1097/01.mcg.0000225584.40212.fb
25. Côté GA, Nitchie H, Elmunzer BJ, Kwon RS, Willingham FF, Wani S, et al. Characteristics of patients undergoing endoscopic retrograde cholangiopancreatography for sphincter of Oddi disorders. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20:e627-34. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.03.008
26. Suarez AL, Pauls Q, Durkalski-Mauldin V, Cotton PB. Sphincter of Oddi manometry: reproducibility of measurements and effect of sphincterotomy in the EPISOD study. J Neurogastroenterol Motil. 2016;22(3):477-82. https://doi.org/10.5056/jnm15123
27. Beyer G, Kasprowicz F, Hannemann A, Aghdassi A, Thamm P, Völzke H, et al. Definition of age-dependent reference values for the diameter of the common bile duct and pancreatic duct on MRCP: a population-based, cross-sectional cohort study. Gut. 2023;72(9):1738-44. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-326106
28. Pauls Q, Durkalski-Mauldin V, Brawman-Mintzer O, Lawrence C, Whichard R, Cotton PB. Duloxetine for the treatment of patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction: a pilot study. Dig Dis Sci. 2016;61(9):2704-9. https://doi.org/10.1007/s10620-016-4187-1
29. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;62(1):102-11. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779
30. Strand DS, Law RJ, Yang D, Elmunzer BJ. AGA clinical practice update on the endoscopic approach to recurrent acute and chronic pancreatitis: expert review. Gastroenterology. 2022;163(4):1107-14. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.07.079
31. Vila JJ, Mendioroz FJJ, Yeaton P, Fernández-Urién I, García Sanchotena JL, Goñi S. EUS is superior to secretin-enhanced cholangio-MRI to establish the etiology of idiopathic acute pancreatitis. Endosc Int Open. 2020;8(10):E1441-7. https://doi.org/10.1055/a-1233-1849
32. Côté GA, Durkalski-Mauldin V, Fogel EL, Moffatt DC, Freeman ML, Wang AY, et al. 987a: minor papilla sphincterotomy does not reduce the risk of acute pancreatitis in patients with acute recurrent pancreatitis and pancreas divisum: the SHARP trial. Gastroenterology. 2025;169(1):S-2083-S-2084. https://doi.org/10.1016/S0016-5085(25)05721-X
33. Côté GA, Imperiale TF, Schmidt SE, Fogel E, Lehman G, McHenry L, et al. Similar efficacies of biliary, with or without pancreatic, sphincterotomy in treatment of idiopathic recurrent acute pancreatitis. Gastroenterology. 2012;143(6):1502-9.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.09.006

https://doi.org/10.22516/25007440.1403

Artículo de revisión

Cáncer gástrico difuso: otra mirada

Diffuse-type gastric cancer: A different perspective

Ricardo Oliveros-Wilches,[1*] Helena Facundo-Navia,[2] Carlos Eduardo Bonilla-González,[3] Ana Deise Bonilla,[4] Gustavo Adolfo Aguirre-Bermúdez.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Oliveros-Wilches R, Facundo-Navia H, Bonilla-González CE, Bonilla AD, Aguirre-Bermúdez GA. Cáncer gástrico difuso: otra mirada. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):488-498. https://doi.org/10.22516/25007440.1403

[1] Cirujano Gastrointestinal. Asesor, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.
[2] Médico especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.
[3] MD, MSc. Médico especialista en Oncología Clínica y Medicina Interna. Oncólogo Clínico, jefe de la Unidad Funcional Clínica Gastrointestinal, Centro de Tratamiento e Investigación sobre el Cáncer (CTIC), Luis Carlos Sarmiento Angulo. Bogotá, Colombia.
[4] Cirujana Gastrointestinal, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.
[5] Cirujano Gastrointestinal. Especialista, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 25/03/2026
Fecha aceptado: 22/07/2026

Resumen

Introducción: el cáncer gástrico de tipo difuso se ha asimilado en su manejo y tratamiento al cáncer gástrico de tipo intestinal. La literatura brinda argumentos para pensar que el cáncer gástrico de tipo difuso difiere del intestinal en muchos aspectos. Mientras que la incidencia del intestinal ha disminuido gradualmente, la del tipo difuso se mantiene estable o incluso ha aumentado. Este artículo revisa de manera crítica algunos aspectos del cáncer gástrico de tipo difuso de acuerdo con su epidemiología, localización, etiología, su relación con el *Helicobacter pylori* y el microbioma gástrico, así como explora algunas consideraciones acerca de su carcinogénesis y tratamiento.

Resultados: la carcinogénesis del cáncer gástrico de tipo intestinal tiene más relación con factores medioambientales, y el difuso, con mutaciones en el gen *CDH1*. Clínicamente, el difuso se asocia con mal pronóstico, afecta a las personas jóvenes, especialmente mujeres, y las terapias utilizadas proporcionan menos beneficios o generan resistencia.

Conclusiones: el cáncer gástrico de tipo difuso muestra diferencias epidemiológicas, clínicas, patológicas, moleculares, genéticas y de localización con respecto al tipo intestinal. Es importante avanzar hacia una mejor comprensión de su fisiopatología, así como de los subgrupos patológicos y moleculares, que facilite la selección de pacientes en relación con las diferentes estrategias terapéuticas, su combinación y secuencia.

Palabras clave: cáncer gástrico, adenocarcinoma, patología, carcinogénesis, revisión, condiciones precancerosas.

Abstract

Introduction: Diffuse-type gastric cancer has traditionally been managed and treated like intestinal-type gastric cancer. However, the literature shows that diffuse-type gastric cancer differs from intestinal-type gastric cancer in several respects. While the incidence of intestinal-type gastric cancer has gradually declined, that of diffuse-type gastric cancer has remained stable or even increased. This article critically reviews selected aspects of diffuse-type gastric cancer, including its epidemiology, anatomical location, etiology, relationship with *Helicobacter pylori* and the gastric microbiome, as well as current considerations regarding its carcinogenesis and treatment.

Results: Intestinal-type gastric cancer is more closely associated with environmental factors, whereas diffuse-type gastric cancer is more strongly associated with CDH1 mutations. Clinically, diffuse-type gastric cancer is associated with a poor prognosis, affects younger individuals, particularly women, and exhibits reduced benefit from available therapies or the development of treatment resistance.

Conclusions: Diffuse-type gastric cancer differs from intestinal-type gastric cancer in its epidemiological, clinical, pathological, molecular, genetic, and anatomical characteristics. Further advances in understanding its pathophysiology and its pathological and molecular subgroups are needed to improve patient selection for different therapeutic strategies, including their combination and sequencing.

Keywords: gastric cancer, adenocarcinoma, pathology, carcinogenesis, review, precancerous conditions.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CG) es un problema mundial de salud pública. Para el 2022 era el quinto más común en todo el mundo y la quinta causa más común de muerte[1]. En Colombia, de acuerdo con GLOBOCAN 2022, es el cuarto cáncer en incidencia en ambos sexos, el tercero en hombres, el quinto en mujeres y el primero en mortalidad en los hombres[1].

La mayoría de los casos de CG son de tipo esporádico (90%) y se presentan en las personas mayores de 45 años. Este tipo de carcinoma ocurre más frecuentemente debido a una combinación de factores de riesgo medioambientales y afecta dos veces más a los hombres que a las mujeres, especialmente en países de alto riesgo[2]. El CG de presentación temprana ocurre antes de los 45 años y su incidencia está aumentando a tal punto que puede llegar a ser el 30% de todos los casos nuevos[3]. Este tipo de tumores está asociado con factores genéticos, la mayoría multifocales y difusos, y es más común en las mujeres[2].

Alrededor del 10% al 20% de los pacientes con cáncer gástrico tienen historia de CG en la familia y solamente del 1% al 3% tiene una causa genética confirmada. Este tipo raro de CG hereditario es el resultado de mutaciones del gen *CDH1*. Esta alteración autosómica dominante causa el síndrome de CG difuso hereditario[2].

El CG ha mostrado disminución de su incidencia especialmente a expensas del CG de tipo intestinal, mientras que la del tipo difuso ha aumentado[4]. Corso y colaboradores reportaron una proporción de CG de tipo difuso del 34% en mujeres y del 25,7% en hombres en individuos menores de 45 años[4].

RESULTADOS

Patología

La clasificación de Lauren (histopatológica), introducida en 1965, es una de las más utilizadas y divide al adenocarcinoma gástrico en dos tipos histológicos: intestinal y difuso. El CG de tipo intestinal da cuenta del 54% de los casos, y el difuso, del 32%[2,5-7]. La principal debilidad de la clasificación de Lauren es que alrededor del 15% de los carcinomas son difíciles de clasificar debido a la superposición de rasgos[7]. La presencia de mucina se ha basado en la tinción de ácido peryódico de Schiff (PAS) positivo. Sin embargo, este es un marcador inespecífico. Se ha demostrado que los CG de tipo difuso con el mayor contenido de PAS y células en anillo de sello son positivos por inmunohistoquímica para marcadores que caracterizan a los tumores neuroendocrinos (TNE). En general, los CG de tipo difuso suelen mostrar diferenciación neuroendocrina, y esto podría indicar una vía de carcinogénesis a partir de un carcinoma neuroendocrino[7].

El CG de tipo difuso se caracteriza por la presencia de células tumorales poco cohesivas con mínima o ninguna estructura glandular, lo que conduce a un patrón de crecimiento difusamente infiltrante. Pueden tener presencia de células en anillo de sello, con una incidencia incrementada en familiares, y se asocian con mal pronóstico (**Figura 1**)[5,6,8,9].

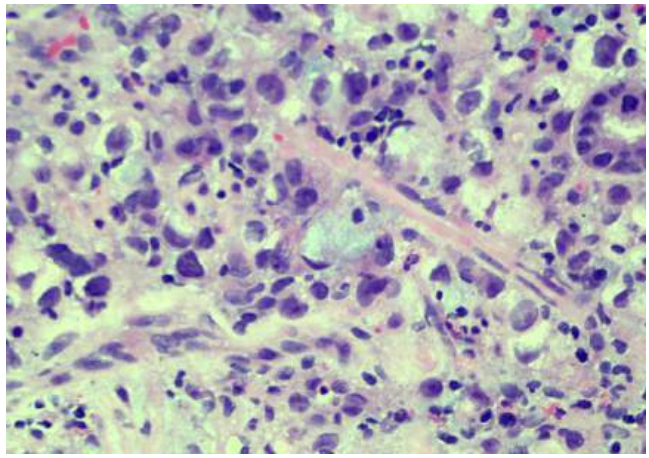


Figura 1. Carcinoma de tipo difuso con un estroma fibroso prominente. Células en anillo de sello.
Imagen cortesía del Dr. J. Mesa.

A nivel molecular, el factor iniciador es la pérdida de expresión de la proteína de superficie E-cadherina, que mantiene la organización de los tejidos epiteliales y establece conexiones intercelulares[8,10].

Las células tumorales inducen fibrosis, lo cual se traduce en reducción de la distensibilidad, lo que causa un síntoma típico del CG de tipo escirroso: la saciedad temprana con mal vaciamiento. Como el crecimiento es predominantemente submucoso, este tipo de CG no se diagnostica fácilmente por endoscopia en fases tempranas[11].

En 2014, la Red de Investigación del Atlas del Genoma del Cáncer (TCGA) clasificó al CG en 4 subtipos moleculares[6,12,13]:

- Tumores asociados al virus de Epstein-Barr (VEB, 9%) con hipermetilación de los promotores del ADN. Se encuentran frecuentemente en el estómago proximal, es un adenocarcinoma poco diferenciado con infiltración linfocítica en la histología, con sobreexpresión de los ligandos 1 y 2 de muerte programada (PD-L1 y PD-L2) y silenciamiento del gen *CDKN2A* (inhibidor de la cinasa dependiente de ciclina 2A).
- Tumores con inestabilidad microsatelital (IMS, 21,7%) debida principalmente a mutaciones del promotor del gen *hMLH1* que conducen a una reparación deficiente del ADN (dMMR). Se asocian con el síndrome de

Lynch, con los cánceres gástricos distales y el subtipo intestinal de la clasificación histológica de Lauren.
- Tumores con inestabilidad cromosómica (INC, 50%) que se asocian con el cáncer de tipo intestinal y el fenotipo metilador de islas de citosina y guanina (CpG). Surgen con mayor frecuencia en la unión esofagogástrica y en la región cardial (65%).
- Tumores genómicamente estables (GS, 20%), los cuales se asocian con los CG de tipo difuso[6,12,13].

El 75% de los adenocarcinomas de tipo difuso se clasificaron genómicamente estables. La carcinogénesis del CG de tipo difuso no es clara y parece no estar asociada a los factores de riesgo tradicionales[12,14,15].

Infección por *Helicobacter pylori* y su papel

En las últimas décadas, las tasas de incidencia del CG han disminuido en la mayor parte del mundo. Se observa una reducción de los CG de tipo esporádico explicable por la mejor conservación de los alimentos, el elevado consumo de frutas y verduras frescas y la erradicación del *H. pylori*[6,16]. El *H. pylori* ha sido reconocido como el factor etiológico más importante en la carcinogénesis gástrica en ambos subtipos. También se sabe que el *H. pylori* es necesario, pero no suficiente, y que solo una proporción muy baja de los individuos infectados desarrollarán CG[14,17].

El CG de tipo intestinal históricamente ha sido el más estudiado y los datos de este tumor se han extrapolado al CG de tipo difuso[17,18]. En la evaluación de riesgo para el CG de tipo difuso se atribuye menor influencia a los factores de tipo ambiental y mayor a los factores genéticos[8]. La incidencia del CG de tipo intestinal ha disminuido en los últimos años, lo que no se ha observado en el tipo difuso[19,20].

La erradicación del *H. pylori* reduce el riesgo de CG, incluidos los tumores metacrónicos entre los pacientes tratados con resección endoscópica por CG temprano, y también entre aquellos con antecedentes familiares de CG[21-24].

La infección crónica por *H. pylori* tarda años en causar CG; sin embargo, el tiempo necesario para el desarrollo del CG de tipo difuso parece ser diferente al de tipo intestinal. Una latencia más corta para la carcinogénesis del tipo difuso puede sugerir la combinación de alteraciones genómicas en el huésped y de una virulencia distinta de las cepas de *H. pylori* (incluidas las cepas resistentes a la erradicación)[19].

Como consecuencia de los mayores niveles de erradicación de la bacteria, se esperaría una reducción en ambos subtipos de CG. Sin embargo, la disminución de la incidencia del CG de tipo intestinal no se ha visto acompañada de un descenso similar de los cánceres difusos. Por tanto, se podría sugerir que el *H. pylori* y otros factores de riesgo involucrados en el tipo intestinal no están tan fuertemente relacionados con el tipo difuso[6,19].

Microbiota y cáncer gástrico

El principio clásico de que un entorno ácido, como el del estómago, impedía la colonización bacteriana se ha reevaluado, pues los avances tecnológicos han permitido confirmar la existencia de una microbiota gástrica diversa, la cual está fuertemente influenciada por la infección del *H. pylori*[19]. Actualmente, no está claro si existe una correlación entre la diversidad de la microbiota gástrica y la progresión de la mucosa gástrica sana al cáncer. Desde un punto de vista práctico, es posible que la modificación de esta microbiota pueda asociarse con el desarrollo del cáncer gástrico. Aunque el *H. pylori* está presente en el tejido gástrico en más del 90% de los pacientes con gastritis aguda activa, está reducido o ausente en la mayoría de los pacientes con atrofia gástrica avanzada, metaplasia intestinal o cáncer gástrico[17].

Así pues, el concepto de que la microbiota intestinal tiene un papel en el desarrollo del CG no parece extraño. Se puede afirmar que el proceso inflamatorio de la gastritis se inicia y se mantiene por la infección por *H. pylori*, la cual puede existir durante décadas antes de cualquier transformación maligna. Posteriormente, debido al aumento del pH gástrico por la pérdida de las células parietales existe un crecimiento excesivo de una microbiota diferente. De hecho, se han demostrado diferencias en la microbiota de pacientes con CG, metaplasia intestinal y gastritis crónica[22].

Es posible que la infección inicial por *H. pylori* lleve a una gastritis atrófica, con niveles de pH más altos de lo habitual, lo que permitiría que nuevos microorganismos colonicen el estómago[17,22]. Las bacterias más comunes detectadas en individuos con gastritis asociada a *H. pylori* son *Helicobacter*, estreptococos, *Prevotella* y *Neisseria*. Sin embargo, en las personas con cáncer gástrico, la cantidad de *Helicobacter* disminuye significativamente, mientras que *Citrobacter*, *Clostridium*, *Lactobacillus*, *Achromobacter* y *Rhodococcus* son más abundantes[21,25].

La gran mayoría de los estudios realizados hasta la fecha sobre la microbiota gástrica se han centrado en el adenocarcinoma de tipo intestinal[17]. Las diferencias de la microbiota entre los tipos intestinal y difuso no se han explorado, pero es posible que existan. Durante la carcinogénesis gástrica parece producirse una disbiosis gástrica y esta diversidad de microorganismos puede diferir entre los subtipos de tumores, lo que apunta a nuevos agentes causales[18,22,25].

El tratamiento de la infección por *H. pylori* se basa en una terapia combinada de antibióticos, asociada a inhibidores de la bomba de protones. Estos fármacos pueden afectar la

microbiota gástrica con varias consecuencias. La infección por *H. pylori* tiene un papel clave en el CG. Las interacciones con otras bacterias pueden formar parte del proceso carcinogénico y el entendimiento de estas interacciones podría dar indicios sobre las tendencias epidemiológicas del CG de tipo difuso. El tratamiento de la infección por *H. pylori* como estrategia en la prevención del CG especialmente de tipo intestinal podría favorecer la proliferación de otras bacterias potencialmente involucradas en la carcinogénesis del carcinoma de tipo difuso, lo que explicaría el aumento en su incidencia en los últimos años[9,18].

Carcinogénesis

Teoría genética

Existe la costumbre de hablar del CG cardial y no cardial, del CG distal y del proximal, aunque no hay un criterio unificado para estas denominaciones de localización. También se sabe que la mayoría de los carcinomas de tipo difuso son de localización proximal, mientras que un gran porcentaje de los de tipo intestinal son de localización distal[8,18]. La carcinogénesis para el CG de tipo difuso no es clara. Sin embargo, se han documentado como factores contribuyentes las anomalías genéticas en las moléculas de adherencia celular, como la E-cadherina y otras alteraciones de la integridad y la fisiología celulares[19].

Una publicación de la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC)[26,27] describió en profundidad las diferencias moleculares entre el cáncer gástrico de tipo intestinal y difuso. Además, tanto la clasificación molecular asiática como la clasificación TCGA destacaron la relación entre los nuevos subtipos moleculares y la clasificación de Lauren. En consecuencia, los CG intestinales y difusos presentan perfiles moleculares peculiares, lo que sugiere la existencia de diferentes vías carcinogénicas para cada subtipo[9,18].

La correcta identificación de la célula de origen es de suma importancia en oncología. Cada división celular implica un pequeño riesgo de mutación. Se cree que los cánceres se originan a partir de las células madre, con base en la similitud entre las células madre y las células cancerosas[28].

El carcinoma difuso se asocia con pérdida de expresión de la E-cadherina y con mutaciones de la *CDH1*[8,10]. Este tipo de cáncer en su fase inicial se caracteriza por lesiones intramucosas de células discohesivas que pueden estar presentes durante muchos años antes de la aparición del CG avanzado. Las células mutantes se desprenden del epitelio y forman pequeñas lesiones dentro de la mucosa. Estas lesiones intramucosas contienen células en anillo de sello. Además, una pequeña fracción de células morfológicamente menos diferenciadas suele estar presente en la base de estas lesiones. Estos cambios iniciales se han detectado principalmente en los estómagos resecados profilácticamente de los pacientes con cáncer gástrico hereditario de tipo difuso (HDGC), que desarrollan lesiones de células en anillo de sello en todo el estómago desde una edad temprana[28,29]. A pesar de la presencia de muchas lesiones tempranas (hasta 300), los pacientes con HDGC desarrollan un único tumor avanzado en el transcurso de años o décadas[29]. Esta multifocalidad es la razón para que la gastrectomía total sea la recomendación en estos individuos.

Los tumores de tipo difuso esporádicos son indistinguibles de los tumores HDGC (CG difuso hereditario) avanzados por análisis histológico y, por tanto, se espera que sigan un patrón de progresión similar[29]. La pérdida de la E-cadherina afecta la adhesión célula-célula y también otros procesos celulares que pueden contribuir a la progresión tumoral. Es importante destacar que, mientras la atenuación de la función de la E-cadherina es un paso clave en el inicio del desarrollo de los CG de tipo difuso, se requieren factores adicionales para impulsar la transformación a un estado avanzado[28,29].

La formación de una lesión de tipo difuso requiere que las células sean extruidas basalmente desde la capa epitelial hacia la lámina propia, en contraste con la extrusión apical que resultaría en pérdida del lumen gástrico[29].

Las células deslaminadas deben atravesar la membrana basal que separa el epitelio y la lámina propia subyacente para formar lesiones intramucosas. Mientras que la pérdida de la E-cadherina es suficiente para formar lesiones en la lámina propia, actualmente se desconoce cómo las células atraviesan la membrana basal en el CG de tipo difuso[29].

Este modelo muestra lesiones preinvasoras, el carcinoma *in situ* con células en anillo de sello y diseminación pagetoide de las mismas. La discrepancia entre los numerosos focos de carcinoma invasivo y el escaso número de lesiones de carcinoma *in situ* sugiere que la invasión de la lámina propia por células en anillo de sello puede producirse sin un carcinoma *in situ* morfológicamente detectable (**Figura 2**)[30].

Teoría de la desdiferenciación

Otra hipótesis es que los tumores pueden desarrollarse a partir de cualquier célula capaz de dividirse (teoría de la desdiferenciación)[28]. Con la acumulación de mutaciones, la célula diferenciada pierde gradualmente rasgos específicos (gránulos secretores, marcadores sinápticos y receptores), lo que da lugar a células cada vez más diferentes de la célula de origen[28].

La gastritis atrófica oxíntica reduce la secreción de ácido similar a lo ocurrido en la gastritis llamada autoinmune, la cual está confinada a la mucosa oxíntica, donde causa atrofia glandular. La atrofia oxíntica reduce la acidez gástrica dando como resultado hipergastrinemia. El blanco de la gastrina es

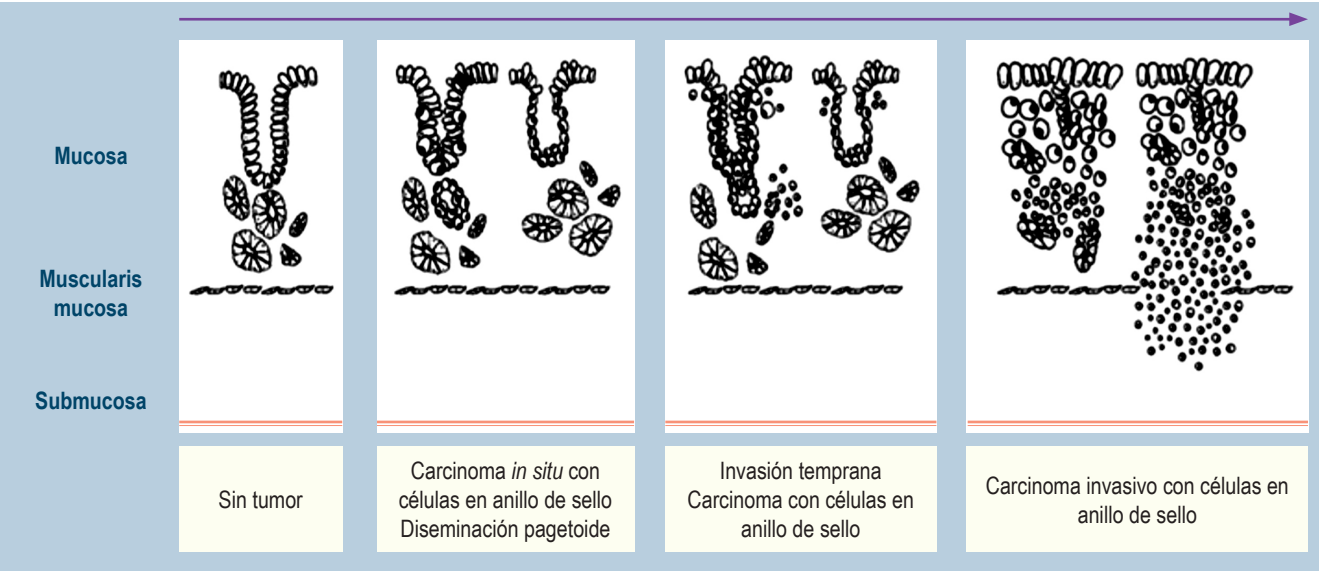


Figura 2. Modelo propuesto para el desarrollo temprano del CG de tipo difuso, mutación de la E-cadherina.
Tomada de: Carneiro F, et al. J Pathol. 2004;203(2):681-7[30].

la mucosa oxíntica, y más precisamente las células enterocromafines. La gastrina regula la función de estas células, la liberación de la histamina y, concomitantemente, la proliferación celular de la célula enterocromafín. La hipergastrinemia por largo tiempo causa hiperplasia de estas células en animales y también en humanos, lo cual después de un tiempo permite ver tumores derivados de células enterocromafines y de tumores neuroendocrinos gástricos[8,28].

El papel de la gastrina en la patogénesis de los tumores neuroendocrinos derivados de las células enterocromafines fue reconocido alrededor de 1980[28]. En ciertas circunstancias, las células neuroendocrinas maduras pueden desdiferenciarse, acumular mutaciones y otros eventos genómicos, y volverse por ellas mismas células tumorales (**Figura 3**)[8,28].

Entre los CG de tipo difuso, la diferenciación neuroendocrina es particularmente vista en el subgrupo de tumores con células en anillo de sello[8]. Por eso, tumores inicialmente clasificados como neuroendocrinos posteriormente se clasificaron como difusos[26].

En general, los carcinomas gástricos de tipo difuso contienen células tumorales que expresan marcadores neuroendocrinos[26]. Los TNE gástricos y los CG ocurren con frecuencia en pacientes con gastritis autoinmune, y la inmunohistoquímica (IHQ) puede demostrar que los pacientes con CG y anemia perniciosa expresan marcadores neuroendocrinos. En estudios de CG, una proporción importante de tumores clasificados inicialmente como TNE posteriormente se clasificaron como difusos[8,28].

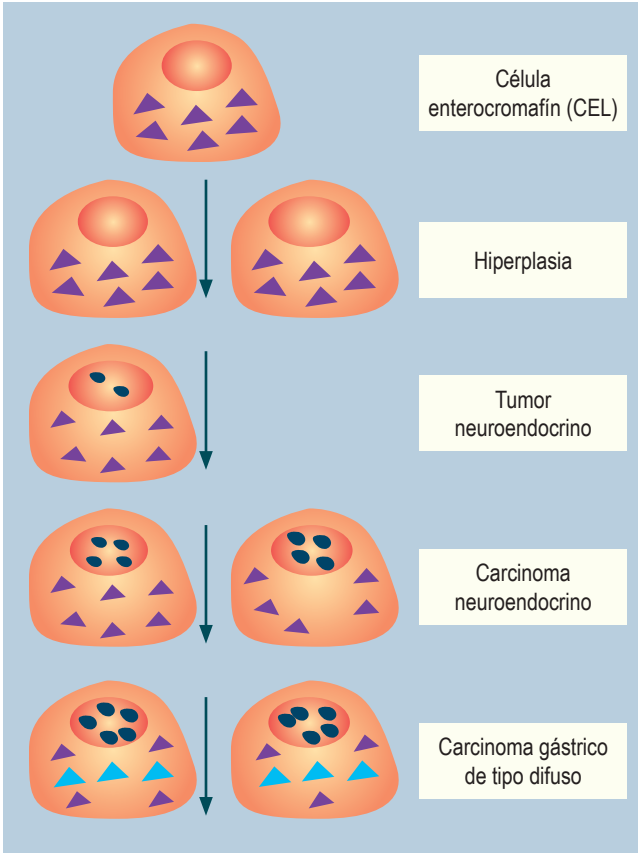


Figura 3. Carcinogénesis gástrica de tipo difuso. Teoría de la desdiferenciación.
Modificada de: Waldum H, et al. Int J Mol Sci. 2020;21(16):5751[28].

Con base en estos resultados, parecería que la mayor parte de los CG de tipo difuso pueden desarrollarse de las células enterocromafines sometidas a una estimulación prolongada por la gastrina. Por esto, algunos investigadores sugieren que los CG de tipo difuso están íntimamente emparentados con los tumores neuroendocrinos[8,31].

Tratamiento

Una vez confirmado el diagnóstico de CG difuso por estudio histopatológico y su estadiaje con endoscopia, tomografías, laparoscopia y ultrasonido endoscópico (USE), cuando sea pertinente, el paciente puede ser candidato a manejos multimodales. La revisión patológica con su clasificación en el subtipo histológico (intestinal o difuso), los biomarcadores y la caracterización molecular optimizan el diagnóstico y tiene implicaciones para el tratamiento[32].

En todos los pacientes recién diagnosticados se recomienda la prueba universal de inestabilidad microsatelital (MSI) mediante PCR/NGS o deficiencia de MMR, expresión nuclear de proteínas de reparación de errores de emparejamiento del ADN (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2), mediante inmunohistoquímica (IHQ), para predecir la utilidad de las inmunoterapias y detectar el síndrome de Lynch[32].

Otros biomarcadores que se deben realizar en el abordaje de pacientes con CG avanzado o metastásico son la sobreexpresión o amplificación de HER/ERBb2 y la expresión de PD-L1, que están bien validados y predicen la respuesta a terapias anti-HER2 o a inmunoterapia, respectivamente. Un biomarcador emergente es la alta expresión de claudina 18.2 (CLDN18.2), que se presenta en cerca del 30% de los pacientes y cuenta con terapias dirigidas como zolbetuximab[34], así como la determinación del virus de Epstein-Barr, que también es un predictor de beneficio a inmunoterapia y se encuentra aproximadamente en el 8% de los pacientes con CG difuso[32,33].

Cáncer gástrico difuso hereditario

El cáncer gástrico difuso hereditario (CGDH) es un síndrome autosómico dominante causado principalmente por alteraciones germinales en el gen *CDH1*. En pacientes con esta mutación germinal demostrada se recomienda la gastrectomía total profiláctica dado el alto riesgo de desarrollar CG a lo largo de la vida. El escenario clínico para el estudio genético suele ser el estudio familiar de parientes en primer o segundo grado de un paciente con CG de tipo difuso. Esta cirugía se recomienda entre los 20 y los 30 años, dada la posibilidad de una enfermedad de inicio temprano. Aunque esta cirugía puede salvar la vida, también implica un riesgo significativo de morbimortalidad aguda y secuelas a largo plazo, como la pérdida de peso, malabsorción, deficiencias nutricionales y osteoporosis. Se puede recomendar la vigilancia endoscópica para pacientes que califican para una gastrectomía total y la rechazan, o que cumplen otros criterios según el Consorcio Internacional de Vinculación del Cáncer Gástrico (IGCLC) del 2020. Esta vigilancia se puede realizar según los protocolos de Cambridge o Bethesda, que implican biopsias aleatorias de todas las áreas del estómago. Una preocupación con la vigilancia endoscópica es el comportamiento variable de las lesiones precursoras tempranas detectadas y la posibilidad de que las lesiones progresen significativamente entre endoscopias de vigilancia[34].

Endoscopia

Si se trata de una lesión temprana, esta debe cumplir con varios requisitos para ser candidata a manejo endoscópico: carcinoma indiferenciado, T1a (intramucoso), menor de 2 cm, sin ulceración. Los carcinomas indiferenciados, menores de 2 cm, son una indicación extendida para disección submucosa endoscópica (DSE). Debe tenerse en mente el mayor riesgo de compromiso ganglionar y recurrencia, especialmente si se trata de lesiones con células en anillo de sello. Todos los pacientes con CG de tipo difuso tempranos que no estén dentro de las indicaciones para manejo endoscópico se deben llevar a una gastrectomía subtotal o total más linfadenectomía D2[35,36].

Cirugía

Actualmente, la resección quirúrgica sigue siendo la única opción de tratamiento potencialmente curativa para el CG. En casos de enfermedad localmente avanzada, se suele realizar una gastrectomía subtotal o total combinada con disección ganglionar D2. Debido al patrón de infiltración difusa, algunas guías recomiendan márgenes de resección macroscópicos más amplios (>7 cm) y, cuando exista duda, biopsia por congelación del margen proximal. Debido a su naturaleza agresiva y al mayor riesgo de positividad de los márgenes, la gastrectomía total se realiza con mayor frecuencia en este grupo de pacientes. Sin embargo, cuando se compara la gastrectomía subtotal con la gastrectomía total en pacientes con CG difuso, la gastrectomía total (GT) se asocia con mayores tasas de morbimortalidad y los resultados oncológicos a largo plazo parecen similares[37,38]. Además, Boubaddi y colaboradores, en su análisis multivariado[38] encontraron que el tipo de gastrectomía (subtotal o total) no tuvo un impacto significativo en la supervivencia. El estadio patológico fue el único factor independiente asociado con la supervivencia global. La gastrectomía total se realiza con mayor frecuencia en pacientes con estadios más avanzados, tumores poco diferenciados y aquellos con invasión linfovascular y perineural[37,39].

Tratamiento sistémico

El tratamiento sistémico del CG es una estrategia que puede emplearse a lo largo del continuo de la enfermedad, tanto en escenarios potencialmente curativos (intención neoadyuvante, perioperatoria o adyuvante) como en la enfermedad localmente avanzada irresecable y la metastásica en la que la intención terapéutica es usualmente paliativa.

El tratamiento sistémico incluye tres categorías principales: quimioterapia citotóxica, inmunoterapia con inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) dirigidos a PD-1, PD-L1 o CTL4, y terapias dirigidas contra blancos moleculares específicos[9].

El conocimiento molecular del CG ha permitido refinar estas observaciones. En particular, las clasificaciones propuestas por The Cancer Genome Atlas (TCGA) y el Asian Cancer Research Group (ACRG) han identificado subgrupos con valor biológico y pronóstico. El CG difuso corresponde predominantemente al subtipo molecular genómicamente estable (GS) en el TCGA y al subtipo microsatélite estable/epitelial-mesenquimal (MSS/EMT) en el ARCG, estrechamente vinculados a inicio temprano, alto riesgo de recurrencia, desarrollo de carcinomatosis y peor pronóstico[6,9,34,39].

A pesar de las diferencias clínico-patológicas y moleculares entre el CG de tipo difuso y el intestinal, la selección del tratamiento sistémico en la práctica clínica se basa principalmente en la caracterización biológica del tumor mediante biomarcadores predictivos, más que en la clasificación de Lauren[9].

Quimioterapia citotóxica: sigue jugando un papel fundamental como parte del tratamiento sistémico en pacientes con CG, en combinación con cirugía, en enfermedad resecable y como base del manejo en la enfermedad avanzada. Los esquemas pueden incluir agentes únicos o en combinación de fluoropirimidinas (5-fluorouracilo, capecitabina, S1), compuestos de platino (oxaliplatino o cisplatino), taxanos (docetaxel o paclitaxel), irinotecán y antraciclinas (epirrubicina, doxorrubicina). En pacientes con enfermedad refractaria, agentes como trifluridina/tipiracilo (TAS-102) son otra opción en líneas tardías[9].

En el contexto perioperatorio, los esquemas basados en fluoropirimidinas/platino/taxano, como el régimen FLOT (fluorouracilo, leucovorina, oxaliplatino y docetaxel) o una dupleta de fluoropirimidinas/platino, se consideran el estándar de tratamiento en la enfermedad localmente avanzada resecable. Análisis de varios estudios sugiere que el CG difuso se asocia con menor respuesta a quimioterapia[9].

Un metaanálisis de 33 estudios con 10.246 pacientes (4888 pacientes con CG intestinal y 5358 pacientes con CG difuso) tratados con quimioterapia mostró una mejoría significativa de la supervivencia global (SG) en los pacientes con CG de tipo intestinal en comparación con los pacientes con CG de tipo difuso (*hazard ratio* [HR]: 0,76; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,71-0,82; p <0,001)[9].

El registro español AGAMENON con 1303 pacientes mostró igualmente que los pacientes con CG difuso en diferentes líneas de tratamiento tuvieron menor respuesta a la quimioterapia y mayor mortalidad. (HR: 1201; IC 95%: 1054-1368; p =0,0056)[9,40].

Inmunoterapia con inhibidores de puntos de control inmunológico (ICI): la inmunoterapia ha transformado el abordaje del CG especialmente en algunos subgrupos biológicamente definidos. En este contexto, se recomienda la evaluación universal de IMS o dMMR mediante IHQ o técnicas moleculares como PCR o NGS, dado su alto valor predictivo. Los tumores MSI/dMMR se caracterizan por una alta carga mutacional tumoral, mayor inmunogenicidad y una probabilidad de respuesta profunda y duradera a los agentes anti-PD-1[9,34,39].

De forma consistente, los análisis de subgrupos de ensayos clínicos de fase III en enfermedad avanzada han mostrado beneficios importantes en la supervivencia global en este subgrupo, con una reducción marcada en el riesgo de muerte, con HR de 0,34 tanto para nivolumab como para pembrolizumab. Este marcador se encuentra en pacientes con tumores distales y en el subtipo intestinal, y es infrecuente en el subtipo difuso[41].

La determinación de la expresión de PD-L1 mediante inmunohistoquímica por puntaje positivo combinado (CPS) complementa la estratificación terapéutica, pues identifica pacientes con beneficio clínico de la adición anti-PD-L1 a esquemas de quimioterapia en enfermedad metastásica, por lo que se consolidó como un estándar de tratamiento en múltiples guías[9,34,39].

En el escenario de CG HER2 positivo con expresión de PD-L1 (CPS ≥1), se recomienda la combinación de quimioterapia con trastuzumab e inmunoterapia con pembrolizumab, respaldada por los resultados del ensayo *KEYNOTE 811*[42].

A nivel perioperatorio, el ensayo *MATTERHORN* ha sugerido beneficio con la incorporación del durvalumab a la quimioterapia FLOT, pues se evidenció mejoría en la supervivencia libre de eventos, aunque no se dispone aún de datos maduros de SG[43].

Terapias dirigidas: el desarrollo de terapias dirigidas ha permitido integrar biomarcadores accionables al algoritmo del CG. El primer gran hito de la medicina de precisión en CG fue la validación de la vía HER2 tratable con agentes anti-HER2, como trastuzumab, que han demostrado un beneficio importante en la adición a quimioterapia de primera línea en enfermedad metastásica en pacientes con

sobreexpresión o amplificación. Sin embargo, es relevante considerar que la positividad de HER2 tiende a ser menos frecuente en tumores difusos comparados con los intestinales, lo cual limita su aplicabilidad a una proporción menor de pacientes dentro de este subgrupo[9,34].

En la segunda línea de CG metastásico, la inhibición de la angiogénesis con ramucirumab (agente anti-VEGFR2), en monoterapia o combinado con paclitaxel, constituye una estrategia que mejora el control de la enfermedad y la SG[9,34,39].

La claudina (CLDN18.2) es una proteína transmembrana que hace parte de las uniones estrechas intercelulares en la mucosa gástrica, expresada fisiológicamente en el epitelio normal y puede conservarse durante la transformación maligna. Series contemporáneas han descrito positividad de CLDN18.2 en aproximadamente 24% a 38% de pacientes con CG avanzado. En los principales ensayos clínicos, la alta expresión se definió como una tinción membranosa moderada a intensa (2+ o 3+) en ≥75% de las células tumorales viables. Este biomarcador tiene particular relevancia para el CG de tipo difuso, pues a diferencia de otros biomarcadores con implicaciones terapéuticas como HER2, MSI-H/dMMR o PD-L1, que son más frecuentes en el subtipo intestinal, la CLDN18.2 tiende a estar enriquecida en el subtipo difuso (aproximadamente en la mitad de los pacientes), lo que lo posiciona como el biomarcador accionable de mayor prevalencia y aplicabilidad clínica en ellos[9,33]. En los ensayos clínicos de fase III *SPOTLIGHT* y *GLOW*, la adición de zolbetuximab a la quimioterapia de primera línea demostró un beneficio clínicamente significativo en SG y sobrevida libre de progresión (SLP), lo que consolida a la CLDN18.2 como un biomarcador accionable cuya determinación debe considerarse en la evaluación inicial de pacientes con enfermedad avanzada en caso de que la terapia esté disponible[9,34].

Otro blanco emergente con especial interés en CG difuso es el FGFR2b, cuya sobreexpresión/amplificación se ha asociado con fenotipos agresivos y potencial resistencia terapéutica. El anticuerpo monoclonal bemarituzumab (anti-FGFR2b) ha mostrado señales de beneficio al combinarse con quimioterapia en pacientes seleccionados con sobreexpresión de FGFR2b, lo que constituye una vía promisoria de tratamiento dirigido por biomarcador. La incorporación en la práctica clínica dependerá de la evidencia de los ensayos de fase III, que están en curso[44].

En la **Tabla 1** se presenta la frecuencia estimada de biomarcadores potencialmente accionables en el CG de tipo intestinal y el de tipo difuso.

Tabla 1. Comparación de frecuencia de biomarcadores potencialmente accionables en cáncer gástrico intestinal y difuso

Biomarcador	Definición operativa (ensayos/uso clínico)	Prevalencia Subtipo intestinal %	Prevalencia Subtipo difuso %	Referencias
MSI-H/dMMR	MSI-H por PCR/NGS o dMMR por inmunohistoquímica	10,7	2,9	Polom K[45]
Virus de Epstein-Barr	hibridación *in situ* para EBER	1-9	0-4	Ooki A[9]
PD-L1 (CPS ≥1, ≥5, ≥10)	CPS por inmunohistoquímica ≥1	53,5-64,7	46,5-54,2	Liu X[46] Lian J[47]
HER2 positivo	IHC 3+ o IHC 2+ con ISH/FISH positivo (criterios estandarizados) en el tamizaje para el ensayo clínico de fase III *ToGA*	31,8	6,1	Van Cutsem E[48]
CLDN18.2 alto	Inmunohistoquímica: tinción membranosa moderada-fuerte (2+/3+) en ≥75% de células tumorales. Frecuencias en el tamizaje de estudios de fase III *SPOTLIGHT* y *GLOW*	38,8	48,3	Shitara K[49]
FGFR2b	Sobreexpresión en inmunohistoquímica	2-29	5-33	Ooki A[9]

CLDN18.2: claudina 18, isoforma 2; CPS: puntuación combinada positiva; dMMR: deficiencia de reparación de errores de apareamiento; EBER: ARN pequeño codificado por el virus de Epstein-Barr; FGFR2b: receptor 2b del factor de crecimiento de fibroblastos; FISH: hibridación *in situ* fluorescente; HER2: receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano; IHC: inmunohistoquímica; ISH: hibridación *in situ*; MSI-H: inestabilidad de microsatélites alta; NGS: secuenciación de nueva generación; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; PD-L1: ligando 1 de muerte celular programada.
Tabla elaborada por los autores.

CONCLUSIONES

Aunque la incidencia general de CG está disminuyendo, el porcentaje de CG difuso está aumentando en la población más joven, especialmente en mujeres. Las razones de este aumento siguen siendo inciertas, posiblemente relacionadas con la menor exposición a factores de riesgo para otros subtipos histológicos de CG.

La reducción de la infección gástrica por *H. pylori* no parece ser tan eficaz para los cánceres difusos como para los intestinales. El uso generalizado de inhibidores de la bomba de protones y antimicrobianos puede afectar las vías carcinogénicas del CG de tipo difuso junto con las modificaciones en la microbiota gástrica y el microambiente intramucoso.

La clasificación de Lauren representa las diferencias biológicas con un tipo intestinal que probablemente se origina de la célula madre y un tipo difuso de la célula enterocromafín. También parece ser que la gastrina es fundamental en la patogénesis, argumentándose que la atrofia de la mucosa gástrica oxíntica sería el cambio precanceroso central en esta vía. Además, la célula enterocromafín, la célula diana de la gastrina, es importante en la carcinogénesis gástrica y muy probablemente la célula de origen de los carcinomas gástricos de tipo difuso según Lauren.

En el CG difuso se han producido algunos avances en el entendimiento de la patogénesis, la biología, la clasificación molecular, así como en las opciones y modalidades de tratamiento disponibles. Sin embargo, mejorar los resultados sigue siendo un desafío importante. El CG difuso presenta diversas características, como la quimiorresistencia y la metástasis peritoneal temprana, que sugieren una respuesta deficiente a las terapias farmacológicas. Una mejor comprensión de los subgrupos patológicos y moleculares puede facilitar la selección de pacientes que podrían beneficiarse de la quimioterapia, la cirugía, la inmunoterapia y las dianas moleculares específicas y efectivas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Conflictos de interés

Los autores manifiestan que no existe ningún tipo de conflicto de interés.

Uso de inteligencia artificial

No se utilizó la inteligencia artificial en ningún segmento del artículo.

Fuentes de financiación

El artículo se realizó con recursos propios.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Ricardo Oliveros Wilches, Helena Facundo y Carlos Bonilla.
- Adquisición de literatura y datos: Ricardo Oliveros Wilches, Helena Facundo, Carlos Bonilla, Ana Bonilla y Gustavo Aguirre.
- Análisis e interpretación de datos: Ricardo Oliveros Wilches, Helena Facundo, Carlos Bonilla, Ana Bonilla y Gustavo Aguirre.
- Redacción del manuscrito: Ricardo Oliveros Wilches, Helena Facundo, Carlos Bonilla, Ana Bonilla y Gustavo Aguirre.
- Revisión crítica: Ricardo Oliveros Wilches, Helena Facundo, Carlos Bonilla, Ana Bonilla y Gustavo Aguirre.
- Redacción del manuscrito: Ricardo Oliveros Wilches, Helena Facundo, Carlos Bonilla, Ana Bonilla y Gustavo Aguirre.
- Aprobación final del artículo: Ricardo Oliveros Wilches, Helena Facundo, Carlos Bonilla, Ana Bonilla y Gustavo Aguirre.

REFERENCIAS

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-63. https://doi.org/10.3322/caac.21834
2. Marghalani A, Bin Salman T, Faqeeh F, Asiri MK, Kabel AM. Gastric carcinoma: insights into risk factors, methods of diagnosis, possible lines of management and the role of primary care. J Family Med Prim Care 2020;9(6):2659-63. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_527_20
3. Bergquist JR, Leiting J L, Habermann E B, Cleary SP, Kendrick ML, Smoot RL, et al. Early onset gastric cancer is a distinct disease worrisome trends and oncogenic features. Surgery 2019;166(4):547-55. https://doi.org/10.1016/j.surg.2019.04.036
4. Corso G, Santucci C, Toffolutti F, Pisa E, La Vecchia C, Serraino D. Trends in diffuse type of gastric cancer: focus on

younger women. Eur J Cancer Prev. 2024;33(6):541-44. https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000891
5. Ma J, Shen H, Kapesa L, Zeng S. Lauren classification and individualized chemotherapy in Gastric Cancer. Oncol Lett. 2016;11(5):2959-64. https://doi.org/10.3892/ol.2016.4337
6. Seeneevassen L, Bessède E, Mégraud F, Lehours P, Dubus P, Varon C. Gastric cancer: Advances in carcinogenesis research and new therapeutic strategies. Int J Mol Sci. 2021;22(7):3418. https://doi.org/10.3390/ijms22073418
7. Waldum HL, Sagatun L, Mjønes P. Gastrin and Gastric Cancer. Front Endocrinol (Lausanne). 2017;8:1. https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00001
8. Waldum HL, Fossmark R. Types of Gastric Carcinomas. Int J Mol Sci. 2018;19(12):4109. https://doi.org/10.3390/ijms19124109
9. Ooki A, Yamaguchi K. The dawn of precision medicine in diffuse-type gastric cancer. Ther Adv Med Oncol. 2022;14:17588359221083049. https://doi.org/10.1177/17588359221083049
10. Korivi BR, Faria S, Aly A, Sun J, Patnana M, Jensen CT, et al. Intestinal and diffuse gastric cancer: a retrospective study comparing primary sites. Clin Imaging. 2019;56:33-40. https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2019.03.002
11. Berdugo-Hurtado F, Martín-Lagos-Maldonado A, Martínez-Domínguez AP, Vidal-Vílchez B, Benavente-Fernández A. Linitis gástrica: un reto diagnóstico. Gastroenterología y Hepatología. 2020;45(5):375–6. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.08.01
12. Koulis A, Buckle A, Boussioutas A. Premalignant lesions and gastric cancer: current understanding. World J Gastrointest Oncol. 2019;11(9):665-78. https://doi.org/10.4251/wjgo.v11.i9.665
13. Toh JWT, Wilson RB. Pathways of Gastric Carcinogenesis, *Helicobacter pylori* Virulence and Interactions with Antioxidant Systems, Vitamin C and Phytochemicals. Int J Mol Sci. 2020;21(17):6451. https://doi.org/10.3390/ijms21176451
14. Figueiredo C, Costa S, Karameris A, Machado JC. Pathogenesis of Gastric Cancer. Helicobacter. 2015;20 Suppl 1:30-5. https://doi.org/10.1111/hel.12254
15. Oue N, Sentani K, Sakamoto N, Uraoka N, Yasui W. Molecular carcinogenesis of gastric cancer: Lauren classification, mucin phenotype expression, and cancer stem cells. Int J Clin Oncol. 2019;24(7):771-78. https://doi.org/10.1007/s10147-019-01443-9
16. Machlowska J, Baj J, Sitarz M, Maciejewski R, Sitarz R. Gastric Cancer: Epidemiology, Risk Factors, Classification, Genomic Characteristics and Treatment Strategies. Int J Mol Sci. 2020;21(11):4012. https://doi.org/10.3390/ijms21114012
17. Stewart OA, Wu F, Chen Y. The role of gastric microbiota in gastric cancer. GUT Microbes 2020;10(5):1220-30. https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1762520
18. Assumpção PP, Barra WF, Ishak G, Coelho LGV, Coimbra FJF, Freitas HC, et al. The diffuse-type gastric cancer epidemiology enigma. BMC Gastroenterol. 2020;20(1):223. https://doi.org/10.1186/s12876-020-01354-4
19. Ansari S, Gantuya B, Tuan VP, Yamaoka Y. Diffuse Gastric Cancer: A Summary of Analogous Contributing Factors for Its Molecular Pathogenicity. Int J Mol Sci. 2018;19(8):2424. https://doi.org/10.3390/ijms19082424
20. Wu JY, Lee YC, Graham DY. The eradication of Helicobacter pylori to prevent gastric cancer: a critical appraisal. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;13(1):17-24. https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1542299
21. Choi IJ, Kim CG, Lee JY, Kim YI, Kook MC, Park B, et al. Family History of Gastric Cancer and *Helicobacter pylori* Treatment. N Engl J Med. 2020;382(5):427-36. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1909666
22. Piscione M, Mazzone M, Di Marcantonio MC, Muraro R, Mincione G. Eradication of *Helicobacter pylori* and Gastric Cancer: A Controversial Relationship. Front Microbiol. 2021;12:630852. https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.630852
23. Ford A, Yuan Y, Moayyedi P. Helicobacter pylori eradication therapy to prevent gastric cancer: systematic review and meta analysis. Gut. 2020;69(12):2113-21. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-320839
24. Li L, Yu Ch. Helicobacter pylori infection following endoscopic resection of Early Gastric Cancer. Biomed Res Int. 2019;2019:9824964. https://doi.org/10.1155/2019/9824964
25. Matsuzaki J, Tsugawa H, Suzuki H. Precision Medicine Approaches to Prevent Gastric Cancer. Gut Liver. 2021;15(1):3-12. https://doi.org/10.5009/gnl19257
26. Waldum H. Tumor Classification Should Be Based on Biology and Not Consensus: Re-Defining Tumors Based on Biology May Accelerate Progress, An Experience of Gastric Cancer. Cancers (Basel). 2021;13(13):3159. https://doi.org/10.3390/cancers13133159
27. Tahara E. Genetic pathways of two types of gastric cancer. IARC Sci Publ. 2004;(157):327-49.
28. Waldum H, Mjønes PG. Correct Identification of Cell of Origin May Explain Many Aspects of Cancer: The Role of Neuroendocrine Cells as Exemplified from the Stomach. Int J Mol Sci. 2020;21(16):5751. https://doi.org/10.3390/ijms21165751
29. Monster JL, Kemp LJS, Gloerich M, van der Post RS. Diffuse gastric cancer: Emerging mechanisms of tumor initiation and progression. Biochim Biophys Acta Rev Cancer. 2022;1877(3):188719. https://doi.org/10.1016/j.bbcan.2022.188719
30. Carneiro F, Huntsman DG, Smyrk TC, Owen DA, Seruca R, Pharoah P, et al. Model of the early development of diffuse gastric cancer in E-cadherin mutation carriers and its implications for patient screening. J Pathol.

2004;203(2):681-7.
https://doi.org/10.1002/path.1564
31. Goldenring JR, Nam KT. Oxyntic atrophy, metaplasia, and gastric cancer. Prog Mol Biol Transl Sci. 2010;96:117-31.
https://doi.org/10.1016/B978-0-12-381280-3.00005-1
32. Ajani JA, D'Amico TA, Bentrem DJ, Corvera CU, Das P, Enzinger PC, et al. Gastric Cancer versión 2.202. NCCN Clinical Practice Guidelines in oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2025;23(5):169-91.
https://doi.org/10.6004/jnccn.2025.0022
33. Murphy G, Pfeiffer R, Camargo MC, Rabkin CS. Meta analysis shows that prevalence of Epstein-Barr virus-positive gastric cancer differs based on sex and anatomic location. Gastroenterology. 2009;137(3):824-33.
https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.05.001
34. Wu LW, Jang SJ, Shapiro C, Fazlollahi L, Wang TC, Ryeom SW, et al. Diffuse Gastric Cancer: A Comprehensive Review of Molecular Features and Emerging Therapeutics. Target Oncol. 2024;19(6):845-65.
https://doi.org/10.1007/s11523-024-01097-2
35. Li P, Li Z, Linghu E, Ji J; Society of Digestive Endoscopy of the Chinese Medical Association, Colorectal Surgery Group of the Chinese Medical Association, et al. Chinese national clinical practice guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of early gastric cancer. Chin Med J (Engl). 2024;137(8):887-908.
https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000003101
36. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2025 (7th edition). Gastric Cancer. 2026;29(2):271-99.
https://doi.org/10.1007/s10120-025-01698-4
37. Dinçer B, Sağdıç MF, Olgun M, Karayiğit A, Dilek GB, Sarıdemir S, et al. Subtotal versus total gastrectomy for mid- and distal gastric poorly cohesive carcinoma: a retrospective controlled study. Front Oncol. 2025;15:1717678.
https://doi.org/10.3389/fonc.2025.1717678
38. Boubaddi M, Teixeira Farinha H, Lambert C, Pereira B, Piessen G, Gualtierotti M, et al. Total versus subtotal gastrectomy for distal gastric poorly cohesive carcinoma. Ann Surg Oncol. 2024;31(2):744-52.
https://doi.org/10.1245/s10434-023-14496-y
39. Li Y, Zhu Z, Ma F, Xue L. Gastric signet Ring Cell Carcinoma: Current Management and future Challenges. Cancer Manag Res. 2020;12:7973-81.
https://doi.org/10.2147/CMAR.S268032
40. Jiménez Fonseca P, Carmona-Bayonas A, Hernández R, Custodio A, Cano JM, Lacalle A, et al. Lauren subtypes of advanced gastric cancer influence survival and response to chemotherapy: real world data from the AGAMENON National Cancer Registry. Br J Cancer. 2017;117(6):775-82.
https://doi.org/10.1038/bjc.2017.245
41. Janjigian YY, Ajani JA, Moehler M, Shen L, Garrido M, Gallardo C, et al. First-Line Nivolumab Plus Chemotherapy for Advanced Gastric, Gastroesophageal Junction, and Esophageal Adenocarcinoma: 3-Year Follow-Up of the Phase III CheckMate 649 Trial. J Clin Oncol. 2024;42(17):2012-20.
https://doi.org/10.1200/JCO.23.01601
42. Rha SY, Oh DY, Yañez P, Bai Y, Ryu MH, Lee J, et al. Pembrolizumab plus chemotherapy versus placebo plus chemotherapy for HER2-negative advanced gastric cancer (KEYNOTE-859): a multicentre, randomised, double-blind, phase 3 trial. Lancet Oncol. 2023;24(11):1181-95.
https://doi.org/10.1016/S1470-2045(23)00515-6
43. Janjigian YY, Al-Batran SE, Wainberg ZA, Muro K, Molena D, Van Cutsem E, et al. Perioperative Durvalumab in Gastric and Gastroesophageal Junction Cancer. N Engl J Med. 2025;393(3):217-30.
https://doi.org/10.1056/NEJMoa2503701
44. Wainberg ZA, Kang YK, Lee KW, Qin S, Yamaguchi K, Kim IH, et al. Bemarituzumab as first-line treatment for locally advanced or metastatic gastric/gastroesophageal junction adenocarcinoma: final analysis of the randomized phase 2 FIGHT trial. Gastric Cancer. 2024;27(3):558-70.
https://doi.org/10.1007/s10120-024-01466-w
45. Polom K, Marano L, Marrelli D, De Luca R, Roviello G, Savelli V, et al. Meta-analysis of microsatellite instability in relation to clinicopathological characteristics and overall survival in gastric cancer. Br J Surg. 2018;105(3):159-67.
https://doi.org/10.1002/bjs.10663
46. Liu X, Choi MG, Kim K, Kim KM, Kim ST, Park SH, et al. High PD-L1 expression in gastric cancer (GC) patients and correlation with molecular features. Pathol Res Pract. 2020;216(4):152881.
https://doi.org/10.1016/j.prp.2020.152881
47. Lian J, Zhang G, Zhang Y, Liu H, Zhang J, Nan P, et al. PD-L1 and HER2 expression in gastric adenocarcinoma and their prognostic significance. Dig Liver Dis. 2022;54(10):1419-27.
https://doi.org/10.1016/j.dld.2022.01.128
48. Van Cutsem E, Bang YJ, Feng-Yi F, Xu JM, Lee KW, Jiao SC, et al. HER2 screening data from ToGA: targeting HER2 in gastric and gastroesophageal junction cancer. Gastric Cancer. 2015;18(3):476-84.
https://doi.org/10.1007/s10120-014-0402-y
49. Shitara K, Xu RH, Ajani JA, Moran D, Guerrero A, Li R, et al. Global prevalence of claudin 18 isoform 2 in tumors of patients with locally advanced unresectable or metastatic gastric or gastroesophageal junction adenocarcinoma. Gastric Cancer. 2024;27(5):1058-68.
https://doi.org/10.1007/s10120-024-01518-1

https://doi.org/10.22516/25007440.1457

Reporte de caso

Tumor fantasma en una paciente adulta mayor con cirrosis por MASLD descompensada: reporte de caso

Phantom tumor in an older adult with decompensated MASLD-related cirrhosis: A case report

Angélica María Rentería-Camacho,[1] Leidy Vanessa Imbachi,[2] Edwin Etayo-Ruiz,[3] Ximena Castro-Flórez,[4] José Mauricio Ocampo-Chaparro,[5*] Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.[6]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rentería-Camacho AM, Imbachi LV, Etayo-Ruiz E, Castro-Flórez X, Ocampo-Chaparro JM, Reyes-Ortiz CA. Tumor fantasma en una paciente adulta mayor con cirrosis por MASLD descompensada: reporte de caso. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):499-507. https://doi.org/10.22516/25007440.1457

[1] Médico residente de Geriatría, Departamento de Medicina Familiar, programa de especialización en Geriatría, Universidad del Valle. Cali, Colombia.
[2] Médica, Universidad Santiago de Cali. Médica Magíster en Cuidados Paliativos, Clínica de Alta Complejidad Santa Bárbara. Cali, Colombia.
[3] Médico, Universidad de Caldas. Médico Internista y Geriatra, Director General, Clínica Santa Bárbara. Cali, Colombia.
[4] Médica, Universidad Santiago de Cali. Especialista en Medicina Familiar, estudiante de Doctorado en Ciencias Biomédicas, Universidad del Valle, Pontificia Universidad Javeriana, Departamento de Clínicas Médicas. Cali, Colombia.
[5] Médico, especialista en Medicina Familiar, Universidad del Valle. Especialista en Geriatría Clínica, Universidad de Caldas. Magíster en Epidemiología, Universidad del Valle. Magíster en Gerontología Social, Universidad UNINI. Magister en Cuidados Paliativos, Universidad de Valladolid. Programa de especialización en Geriatría, Departamento de Medicina Familiar, Facultad de Salud, Universidad del Valle. Cali, Colombia. Clínica de Alta Complejidad Santa Bárbara. Palmira, Colombia.
[6] Médico, especialista en Medicina Familiar, Universidad del Valle. Especialista en Geriatría, Medical College of Virginia, Richmond, Virginia. Doctorado en Medicina Preventiva y Salud Comunitaria, University of Texas Medical Branch, Galveston, Texas. Institute of Public Health, College of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Florida A & M University, Tallahassee, Florida, Estados Unidos.

***Correspondencia:** José Mauricio Ocampo-Chaparro.
jose.m.ocampo@correounivalle.edu.co

Fecha recibido: 25/09/2025
Fecha aceptado: 26/06/2026

Resumen

Introducción: los tumores fantasmas son acumulaciones localizadas de líquido pleural en las cisuras interlobares que simulan masas pulmonares en estudios de imagen. Este fenómeno se atribuye a defectos diafragmáticos o adherencias pleurales, y se observa principalmente en insuficiencia cardíaca y renal, hipoalbuminemia o cirrosis hepática. Su presentación en cirrosis es excepcional.

Caso clínico: mujer de 65 años con cirrosis por enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (Child-Pugh C, MELD-Na 29) que ingresó con deterioro del estado general, distensión abdominal y disnea. Se observó una lesión renal aguda estadio 3 compatible con síndrome hepatorrenal-lesión renal aguda. La paracentesis confirmó ascitis por hipertensión portal (gradiente de albúmina suero-ascitis: 2,23 g/dL) sin infección. Se descartó hepatocarcinoma (alfafetoproteína negativa) e insuficiencia cardíaca (ecocardiograma normal, fracción de eyección del ventrículo izquierdo: 58%).

Resultados: la radiografía de tórax mostró una imagen sugestiva de masa en la cisura menor derecha. La toracentesis reveló un trasudado compatible con hidrotórax hepático. Luego del drenaje con catéter *pigtail*, la radiografía de control mostró la desaparición completa de la lesión, lo que confirmó el tumor fantasma.

Conclusión: el tumor fantasma es una manifestación infrecuente en cirrosis y puede simular lesiones malignas. El reconocimiento de esta entidad mediante evaluación clínica, análisis del líquido pleural y seguimiento radiológico evita procedimientos invasivos innecesarios y confirma su naturaleza transitoria.

Palabras clave: cirrosis hepática, derrame pleural, diagnóstico por imagen.

Abstract

Introduction: Phantom tumors are localized collections of pleural fluid within the interlobar fissures that mimic pulmonary masses on imaging studies. This phenomenon has been attributed to diaphragmatic defects or pleural adhesions and is observed primarily in the setting of heart or renal failure, hypoalbuminemia, or hepatic cirrhosis. Its occurrence in cirrhosis is exceptionally rare.

Case Report: A 65-year-old woman with cirrhosis secondary to metabolic dysfunction–associated steatotic liver disease (Child-Pugh class C, MELD-Na score 29) was admitted with general deterioration, abdominal distention, and dyspnea. Stage 3 acute kidney injury consistent with hepatorenal syndrome–acute kidney injury was identified. Paracentesis confirmed portal hypertensive ascites (serum-ascites albumin gradient, 2.23 g/dL) without evidence of infection. Hepatocellular carcinoma was ruled out (negative alpha-fetoprotein), as was heart failure (normal echocardiogram; left ventricular ejection fraction, 58%).

Results: Chest radiography revealed an image suggestive of a mass in the right minor fissure. Thoracentesis yielded a transudative effusion consistent with hepatic hydrothorax. Following drainage with a pigtail catheter, follow-up chest radiography demonstrated complete resolution of the lesion, confirming a phantom tumor.

Conclusion: Phantom tumor is an uncommon manifestation of cirrhosis and may mimic malignant lesions. Recognition of this entity through clinical assessment, pleural fluid analysis, and radiographic follow-up can prevent unnecessary invasive procedures and confirm its transient nature.

Keywords: hepatic cirrhosis, pleural effusion, diagnostic imaging.

INTRODUCCIÓN

El tumor fantasma, también conocido como tumor evanescente, es una entidad descrita por primera vez por Stewart en 1928, durante una autopsia realizada para confirmar una sospecha clínica. En ese momento, Stewart lo denominó "hidrotórax lobar", al observar una acumulación de líquido en las cisuras pulmonares que simulaba una masa tumoral[1]. Se trata de un hallazgo radiológico infrecuente que simula una masa pulmonar, pero que en realidad corresponde a acumulaciones localizadas de líquido pleural en los espacios interlobares, particularmente dentro de las cisuras pulmonares[2,3].

Aunque típicamente se asocia con insuficiencia cardíaca o renal descompensadas, su fisiopatología subyacente está relacionada con insuficiencia de órgano, una trayectoria de declinación funcional común en pacientes geriátricos[4]. También se ha descrito, aunque de forma excepcional, en el contexto de cirrosis hepática[2].

La relevancia clínica de esta entidad radica en la necesidad de diferenciarla de diagnósticos potencialmente graves, como mesotelioma, infarto pulmonar, metástasis, quistes hidatídicos o tuberculomas[3]. Su presentación en pacientes con cirrosis hepática es poco común. La incidencia de esta condición continúa siendo incierta y permanece como una manifestación poco frecuente en la literatura médica.

Este caso destaca la importancia de considerar los tumores fantasmas en el diagnóstico diferencial de masas pulmonares en pacientes cirróticos, especialmente cuando los hallazgos radiológicos sugieren lesiones transitorias. Reconocer esta entidad puede evitar procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos innecesarios. A continuación, se presenta el caso de una paciente con cirrosis descompensada por enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) que debuta con una imagen de masa pulmonar transitoria compatible con tumor fantasma, una entidad más comúnmente observada en el contexto de insuficiencia cardíaca, pero que en este caso se manifiesta en un escenario de insuficiencia hepática.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 65 años que ingresó al servicio de urgencias por presentar un cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por mareo asociado con astenia, adinamia, hiporexia, dolor generalizado, disminución del estado de conciencia, distensión abdominal, disnea y edemas periféricos.

La paciente tenía antecedente de cirrosis hepática diagnosticada hace 4 años de etiología por MASLD, con clasificación Child-Pugh C. Al ingreso, los parámetros de laboratorio permitieron calcular un puntaje MELD de 22 puntos y un puntaje MELD-Na de 29 puntos. Durante este tiempo había desarrollado múltiples complicaciones de la cirrosis: hemorragia de vías digestivas altas por várices esofágicas hace un año, tratada con profilaxis secundaria que incluyó la combinación de bloqueante β no selectivo (carvedilol 6,25 mg cada 12 horas) y dos sesiones de ligadura endoscópica, encefalopatía hepática recurrente en manejo con rifaximina y lactulosa, y descompensación ascítico-edematosa que requería manejo diurético combinado. También padecía diabetes *mellitus* tipo 2 e hipotiroidismo primario. Su tratamiento farmacológico ambulatorio al ingreso incluía levotiroxina 50 µg al día, omeprazol 20 mg al día, rifaximina 400 mg cada 8 horas, lactulosa 15 gramos vía oral cada 8 horas, carvedilol 6,25 mg cada 12 horas y terapia diurética combinada con espironolactona 100 mg cada 12 horas (200 mg/día) más furosemida 40 mg cada 8 horas (120 mg/día), manteniendo la relación 100:40 recomendada por las guías de práctica clínica[5]. No refería antecedentes tóxicos ni consumo de medicina herbaria.

Al ingreso, la paciente presentaba los siguientes signos vitales: presión arterial de 96/47 mm Hg (presión arterial media [PAM] de 63 mm Hg), frecuencia cardíaca (FC): 87 latidos por minuto, frecuencia respiratoria (FR): de 17 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 97% al aire ambiente. Debido a la inestabilidad hemodinámica y la presencia de hipotensión arterial, requirió ingreso a la unidad de cuidados intensivos para el inicio de soporte vasopresor con el fin de alcanzar metas de perfusión adecuadas. En este contexto, se suspendió el tratamiento con carvedilol. En la auscultación pulmonar se escucharon estertores bilaterales y abolición del murmullo vesicular en la base pulmonar derecha; a nivel abdominal, presentaba abdomen globoso, no doloroso, y con onda ascítica presente. A nivel neurológico, se encontraba alerta, orientada en tiempo, lugar y persona, sin focalización motora ni sensitiva. Se solicitaron exámenes de laboratorio, cuyos resultados se presentan en la **Tabla 1**.

Como parte del abordaje diagnóstico, se realizó una ecografía de abdomen total, la cual evidenció un hígado de aspecto granular fino, disminuido de tamaño con bordes irregulares, sin lesiones focales, esplenomegalia y riñones de forma, tamaño, contornos normales con conservación de la relación corticomedular, hallazgos sugestivos de cirrosis hepática. Además, se identificó líquido libre en la cavidad abdominal compatible con ascitis, así como un derrame pleural derecho.

Posteriormente, se realizó una radiografía de tórax en proyección anteroposterior (AP), en la que se observó el parénquima pulmonar con lesión del tejido blando homogénea, en la topografía de la cisura menor (derecha), base del lóbulo superior, de márgenes bien definidos; áreas de

Tabla 1. Reporte de laboratorios

Prueba de laboratorio	Resultados	Rango normal
Hepatitis C anticuerpo	No reactivo	
Hepatitis B antígeno de superficie	No reactivo	
VIH 1 y 2	Negativo	
Albúmina	2,5	3,5-5 g/dL
Glucosa en suero	74,8	70-99 mg/dL
Deshidrogenasa láctica	332	120-246 U/L
Fosfatasa alcalina	239	40-130 U/L
γ-glutamil transferasa	10	8-40 U/L
Fibrinógeno	354 mg/dL	
ALT	35,9 U/L	7-55 U/L
AST	63,1 U/L	8-48 U/L
Nitrógeno ureico	30,6	6-20 mg/dL
Creatinina	2,69 mg/dL	0,6-1,1 mg/dL
Bilirrubina total	2,38	0,1-1,2 mg/dL
Bilirrubina directa	1,26	0,0-0,3 mg/dL
Bilirrubina indirecta	1,12	0,1-0,9 mg/dL
Sodio	124	137-145 mmol/L
Cloro	96,1	96-106 mEq/L
Potasio	6,51	3,5-5,1 mmol/L
Fósforo	4,9	2,5-4,5 mg/dL
Magnesio	1,82	1,7-2,2 mg/dL
Proteína C-reactiva	34,34 mg/L	0-9,99 mg/L
Leucocitos	9080	3,98-10,04 x 10^3/µL
Neutrófilos	7650	1,56-6,13 x 10^3/µL
Linfocitos	920	1,18-3,74 x 10^3/µL
Hemoglobina	10,2 g/dL	11,2-15,7 g/dL
Hematocrito	28,9%	34,1-44,9%
Plaquetas	167.000	182-369 x 10^3/µL
PT	13,3	11-13,5 s
INR	1,32	0,8-1,2
TPT	31,6	25-35 s
Alfafetoproteína	2,0	<20 ng/mL
NT-proBNP	80	<300 pg/mL

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; INR: índice internacional normalizado; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral; PT: tiempo de protrombina; TPT: tiempo de tromboplastina parcial.
Tabla elaborada por los autores.

ocupación alveolar bibasal con borramiento de los ángulos costofrénicos, en relación con derrame pleural (**Figura 1**). Teniendo en cuenta estos hallazgos radiológicos, se consideró la posibilidad de descartar una masa pulmonar.



Figura 1. Radiografía de tórax en posición AP que muestra en la cisura menor un derrame pleural colectado (tumor fantasma). Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

Los tumores fantasmas, también conocidos como hidrotórax lobar, tumor evanescente o pseudotumor pulmonar, no representan una enfermedad en sí, sino una denominación general para describir una manifestación radiológica poco frecuente que puede simular una masa o tumor en el pulmón, que pueden ser causadas por otras condiciones, como el pseudotumor inflamatorio pulmonar, un derrame pleural loculado, o la atelectasia redonda[4]. Los tumores fantasmas corresponden a acumulaciones de líquido pleural confinadas dentro de las cisuras interlobares del pulmón. Aunque su presentación clásica se ha descrito en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, también se ha documentado en contextos como insuficiencia renal, defectos diafragmáticos, hipoalbuminemia y, más raramente, cirrosis hepática, como en el caso aquí reportado.

Al ingreso, la paciente presentó lesión renal aguda estadio 3, con creatinina sérica de 2,69 mg/dL, asociada con hiponatremia grave e hiperpotasemia, en el contexto de cirrosis descompensada y terapia diurética. Como parte del abordaje diagnóstico, se suspendieron los diuréticos y se inició expansión con albúmina intravenosa en dosis de 1 gramo/kilo de peso durante 48 horas consecutivas, en las que se descartaron causas precipitantes como estado de choque,

exposición reciente a nefrotóxicos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], aminoglucósidos, medios de contraste yodados) o datos de daño renal estructural (ausencia de proteinuria >500 mg/día, microhematuria >50 eritrocitos por campo de alto poder y ultrasonografía renal normal)[6].

Ante la persistencia del deterioro de la función renal a pesar de la suspensión de diuréticos y la expansión con albúmina intravenosa, se estableció este diagnóstico como principal etiología de la lesión renal aguda. Los criterios aplicados fueron: (1) cirrosis con ascitis, (2) diagnóstico de lesión renal aguda según los criterios ICA-AKI, (3) estado de volemia intravascular adecuado sin respuesta a la expansión volumétrica, (4) ausencia de estado de choque, (5) ausencia de uso actual o reciente de fármacos nefrotóxicos (AINE, aminoglucósidos, medios de contraste yodados), y (6) ausencia de signos de daño renal estructural[7]. Se inició el manejo específico con terlipresina 1 mg IV cada 6 horas en combinación con albúmina en dosis de 1 gramo/kilo de peso, de acuerdo con las recomendaciones actuales[8]. La coexistencia de lesión renal aguda, hipertensión portal e hipoalbuminemia contribuyó al desarrollo del hidrotórax hepático y la formación del derrame pleural loculado con apariencia de tumor fantasma. El hidrotórax hepático puede desarrollarse en ausencia de lesión renal aguda. Ocurre en 5%-12% de pacientes con cirrosis y está relacionado principalmente con hipertensión portal, ascitis y enfermedad hepática descompensada. En este caso particular, la coexistencia de hidrotórax hepático con síndrome hepatorrenal y lesión renal aguda refleja un estado de descompensación hepática avanzada y confiere un pronóstico particularmente adverso[9].

Como parte del abordaje diagnóstico, se solicitó alfafetoproteína (AFP) sérica, la cual resultó negativa (<20 ng/mL). Este hallazgo, junto con la ecografía abdominal que mostró hígado cirrótico sin lesiones focales evidentes, permitió descartar hepatocarcinoma como causa de descompensación[10].

Dada la presencia de ascitis y el deterioro clínico de la paciente, se realizó una paracentesis diagnóstica para descartar peritonitis bacteriana espontánea, un precipitante frecuente de lesión renal aguda en pacientes cirróticos. El gradiente de albúmina suero-ascitis (GASA) fue de 2,23 g/dL (≥1,1 g/dL), lo que confirmó hipertensión portal como etiología de la ascitis. El recuento de polimorfonucleares de 37,5 células/mm^3 descartó peritonitis bacteriana espontánea, y el perfil bioquímico con estudios microbiológicos negativos descartó peritonitis bacteriana secundaria (maligna, tuberculosa, pancreática o cardíaca) (**Tabla 2**). Este diagnóstico se correlaciona con el contexto clínico de cirrosis descompensada por MASLD y los hallazgos de hipoalbuminemia grave (2,5 g/dL)[9].

Tabla 2. Estudio de líquido ascítico

Parámetro	Resultado
Aspecto físico	
Color	Amarillo
Aspecto	Ligeramente turbio
Bioquímica	
pH	7,5
Densidad	1,015
Albúmina	0,27
Proteínas totales	0,38
LDH	36
Glucosa	99,2
Recuento celular	
Glóbulos rojos	0
Células nucleadas	150
Recuento diferencial	
Neutrófilos	25
Linfocitos	85
Estudio microbiológico	
Coloración de Gram	No se observan gérmenes
KOH	Negativo
Coloración de Ziehl-Neelsen	Negativo

KOH: hidróxido de potasio; LDH: lactato deshidrogenasa.
Tabla elaborada por los autores.

Con respecto a la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), una de las causas más frecuentes de tumor fantasma, la paciente clínicamente no cumplía los criterios diagnósticos de Framingham para ICC. Presentaba solo 3 criterios menores (disnea de esfuerzo, edema bilateral de miembros inferiores y derrame pleural), sin ningún criterio mayor (ausencia de disnea paroxística nocturna, ortopnea, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, cardiomegalia radiológica, edema agudo de pulmón o tercer ruido cardíaco). Los estertores bilaterales documentados al ingreso fueron atribuibles a derrame pleural, no a edema pulmonar cardiogénico. Se le practicó una prueba de fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral (NT-proBNP), que resultó negativa, y un ecocardiograma transtorácico que demostró fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 58%, sin disfunción sistólica ni diastólica, ausencia de dilatación de cavidades, función valvular normal y parámetros ecocardiográficos de presiones de llenado normales. Por tanto, los hallazgos clínicos y paraclínicos fueron

atribuibles a la cirrosis descompensada con hipertensión portal, hipoalbuminemia e hidrotórax hepático, por lo que se descartó ICC como etiología del tumor fantasma[11].

En el caso de la paciente, ante el hallazgo radiológico se solicitó realizar ecografía torácica que documentó derrame pleural moderado, por lo cual se procedió a realizar una toracocentesis diagnóstica y terapéutica. El análisis del líquido pleural fue clave para el diagnóstico (**Tabla 3**). Aplicando los criterios de Light, estos valores fueron compatibles con un líquido con características de trasudado, hallazgo característico de condiciones como insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, hipoalbuminemia y cirrosis hepática[12]. De esta forma, el perfil bioquímico fue compatible con un hidrotórax hepático, confirmando el diagnóstico de tumor fantasma como una manifestación benigna y transitoria, sin evidencia de infección ni malignidad[7].

Tabla 3. Estudio de líquido pleural

Parámetro	Resultado	Valor de referencia	Unidades
Aspecto físico			
Color	Amarillo	-	-
Aspecto	Ligeramente turbio	-	-
Recuento celular			
Glóbulos rojos	0	0-1000	Cell/mm³
Células nucleadas	80	0-1000	Cell/mm³
Recuento diferencial			
Neutrófilos	20	0-50	%
Linfocitos	80	40-80	%
Bioquímica			
pH	7.5	7,30-7,45	-
Densidad	1015	1010-1025	g/mL
Proteínas	0.43	1,0-3,0	g/dL
Glucosa	91,3	70-100	mg/dL
Deshidrogenasa láctica	39	100-250	UI/L
Albúmina	0,36	1,5-3,5	g/dL
Estudio microbiológico			
Coloración de Gram	Negativo	-	-
KOH	Negativo	-	-

KOH: hidróxido de potasio.
Tabla elaborada por los autores.

La naturaleza de trasudado del derrame pleural orientó hacia un mecanismo fisiopatológico secundario por cambios hemodinámicos. Aunque la hipoalbuminemia asociada con la cirrosis disminuye la presión oncótica y favorece la extravasación de líquido al espacio pleural, el mecanismo predominante del hidrotórax hepático es el paso directo de líquido ascítico desde la cavidad peritoneal a través de defectos diafragmáticos, facilitado por la presión intratorácica negativa (**Figura 2**)[12,13]. Otros factores contribuyentes incluyen la hipertensión portal, que incrementa la formación de linfa esplácnica, y la retención de sodio y agua secundaria a la disfunción renal[14]. También, situaciones como las adherencias pleurales pueden facilitar la acumulación del líquido en zonas interlobares, generando una imagen de pseudotumor.

En la **Figura 3**, se muestran las relaciones anatómicas de acuerdo con la radiografía de tórax inicial donde se evidencia el tumor fantasma.

Con dicho hallazgo se procedió a colocar un catéter tipo *pigtail* para drenaje del líquido. A los tres días se realizó una radiografía de control, que mostró una expansión pulmonar satisfactoria con una adecuada transparencia de los campos pulmonares, hilios de configuración normal y ángulos cardio- y costodiafragmáticos libres, sin signos de lesiones pleuropulmonares evolutivas (**Figura 4**). Estos hallazgos confirmaron la desaparición de la imagen radiológica previamente descrita, lo que condujo a plantear el diagnóstico de una masa o tumor fantasma.

Después del drenaje pleural, la radiografía de control evidenció la desaparición completa de la imagen radiológica, cumpliendo con los criterios diagnósticos de tumor fantasma. Este caso resalta la importancia de considerar diagnósticos diferenciales inusuales en pacientes con enfermedades hepáticas avanzadas que presentan imágenes sugestivas de lesiones ocupantes de espacio.

La paciente ingresó con síntomas sistémicos inespecíficos y hallazgos radiológicos que inicialmente sugerían una masa pulmonar. Sin embargo, la resolución completa de la imagen luego de la toracocentesis confirmó su naturaleza transitoria, característica fundamental de los tumores evanescentes[15].

En la literatura, la prevalencia de los tumores fantasmas es baja y su diagnóstico puede pasar desapercibido si no se realiza un seguimiento con imágenes seriadas. Se estima que afectan a menos del 0,22% de los pacientes hospitalizados que requieren radiografías de tórax, con una prevalencia anual aproximada del 0,02%[16]. Su detección depende de una alta sospecha clínica, especialmente cuando la presentación es atípica, como en pacientes con cirrosis en lugar de insuficiencia cardíaca.

A diferencia de lo reportado en la mayoría de los casos, donde la acumulación se localiza en la cisura menor del

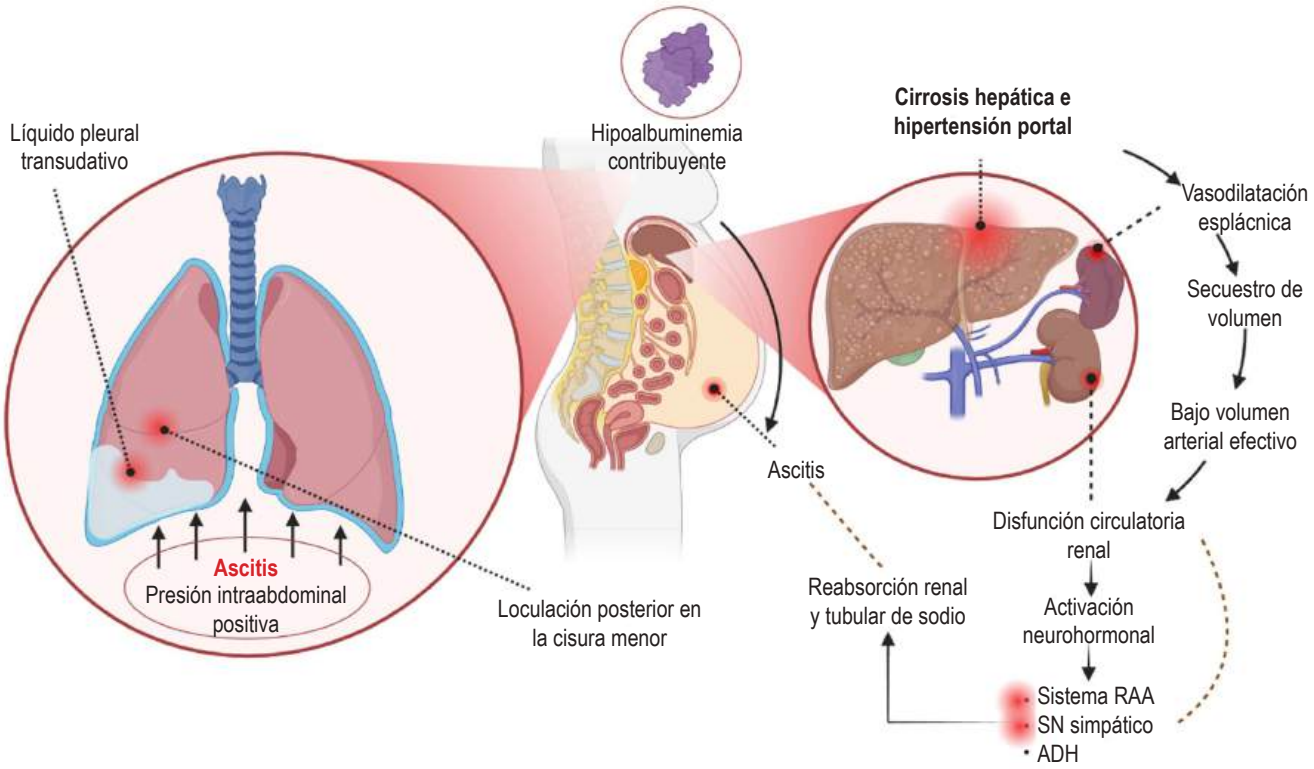


Figura 2. Mecanismo fisiopatológico propuesto del tumor fantasma secundario a hidrotórax hepático. La hipertensión portal favorece la formación de ascitis y el aumento de la presión intraabdominal. La presencia de pequeños defectos diafragmáticos, especialmente en el hemidiafragma derecho, permite el paso de líquido ascítico hacia el espacio pleural, impulsado por el gradiente entre la presión abdominal positiva y la presión intratorácica negativa. Cuando este líquido se acumula de forma localizada dentro de una cisura interlobar y adopta una morfología ovalada, simula una masa pulmonar en la radiografía de tórax. La resolución posterior al tratamiento confirma su naturaleza evanescente y permite diferenciarlo de una lesión tumoral verdadera.
Imagen propiedad de los autores. Creada en biorender.com

pulmón derecho, el líquido en esta paciente se encontró en la base pulmonar derecha, lo cual pudo dificultar su diagnóstico inicial. Este patrón radiológico refuerza la necesidad de considerar el tumor fantasma dentro del diagnóstico diferencial de masas pulmonares en pacientes cirróticos, antes de recurrir a estudios invasivos o costosos.

Aunque el drenaje torácico fue necesario tanto para el diagnóstico como para el alivio sintomático, la identificación oportuna de esta entidad podría evitar intervenciones diagnósticas innecesarias en otros casos. El uso de imágenes simples seriadas, junto con criterios clínicos bien establecidos, puede ser suficiente en muchos escenarios clínicos.

Una vez descartadas las causas cardíaca, infecciosa y neoplásica, y confirmado el carácter trasudativo tanto del líquido pleural como del líquido ascítico, este último con gradiente de albúmina sérica-ascitis >1,1 g/dL, se estableció el diagnóstico de hidrotórax hepático manifestándose como tumor fantasma, una presentación excepcional en pacientes con cirrosis descompensada.

En la actualidad, la ecografía pulmonar al pie de la cama del paciente ha demostrado ser una herramienta diagnóstica eficaz, rápida y segura en el contexto de pacientes críticos, con una sensibilidad del 85% y especificidad del 100% para detectar patologías como atelectasias, derrames pleurales y edema pulmonar, superando en algunos casos a la radiografía de tórax convencional, lo que puede ser de ayuda para el diagnóstico y manejo de tumores fantasma [17].

Finalmente, este caso ilustra una presentación atípica del hidrotórax hepático que se manifiesta como tumor fantasma, una forma de derrame pleural loculado en las cisuras interlobares que simula radiológicamente una masa pulmonar [13]. Aunque el hidrotórax hepático típicamente se presenta como derrame pleural libre unilateral derecho en el 73% de los casos, las presentaciones atípicas incluyen localización izquierda (17%), bilateral (10%), o ausencia de ascitis clínica detectable (9%) [18]. La loculación del líquido pleural dentro de las cisuras, como ocurrió en esta paciente, representa una variante poco frecuente pero reconocida del

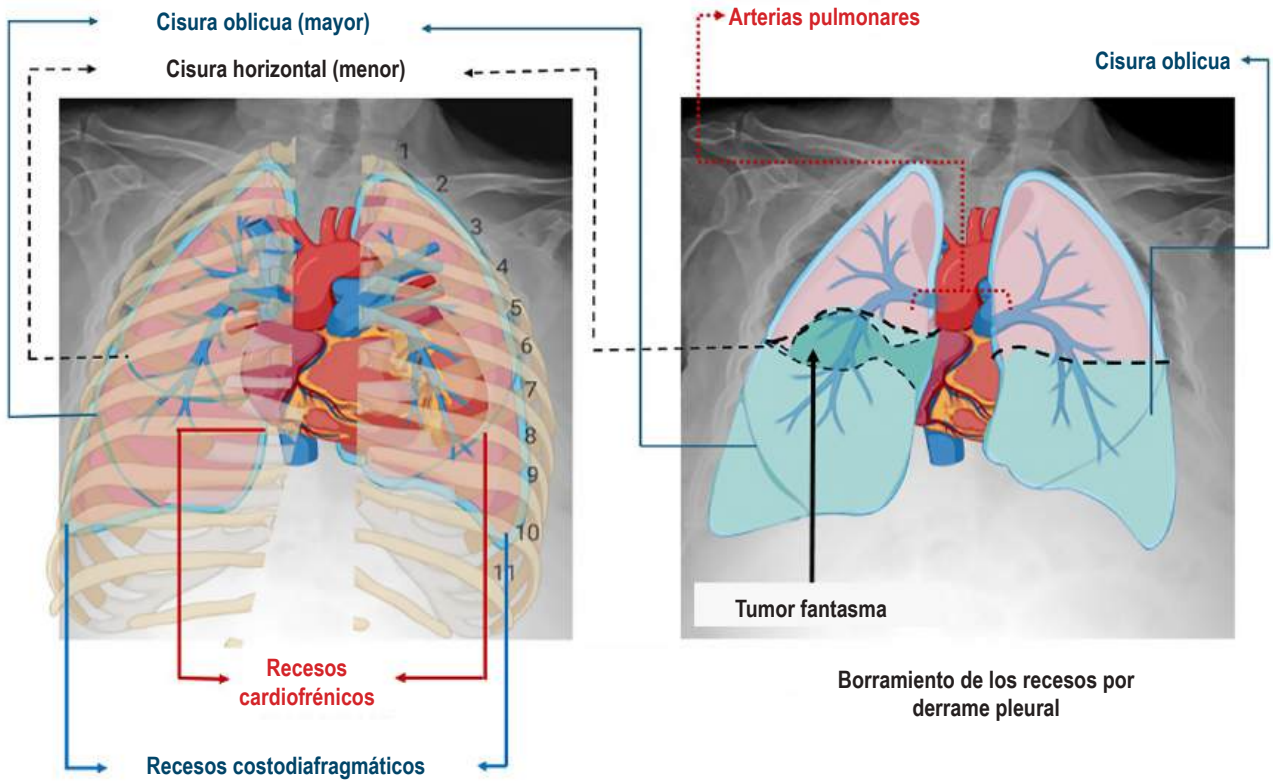


Figura 3. Relaciones anatómicas de acuerdo con la radiografía de tórax que evidencia el derrame pleural colectado (tumor fantasma). Imagen propiedad de los autores. Creada en biorender.com

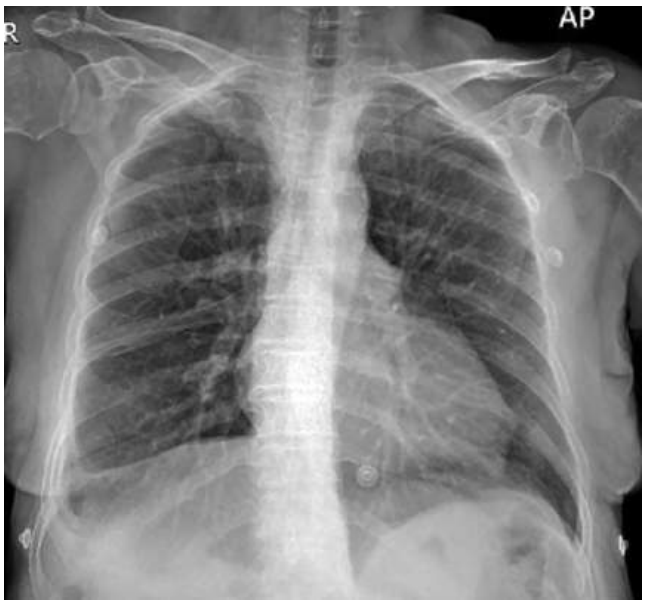


Figura 4. Radiografía de tórax en posición AP que muestra la desaparición del derrame pleural colectado (tumor fantasma). Imagen propiedad de los autores.

hidrotórax hepático, probablemente facilitada por adherencias pleurales previas[19]. El reconocimiento de esta presentación atípica es clínicamente relevante para evitar procedimientos diagnósticos invasivos innecesarios ante la sospecha de lesiones neoplásicas o infecciosas.

CONCLUSIONES

El tumor fantasma es una entidad poco frecuente en pacientes con cirrosis hepática, cuya presentación puede simular lesiones pulmonares de etiología maligna o infecciosa. Una evaluación clínica e imagenológica adecuada, junto con el análisis del líquido pleural, permite orientar el diagnóstico y evitar procedimientos invasivos innecesarios. La resolución completa de la imagen radiológica luego del drenaje pleural confirma el carácter transitorio de la lesión, lo que respalda el diagnóstico de tumor fantasma y destaca la importancia de considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial. En la actualidad, además de la radiografía de tórax convencional, la ecografía pulmonar al pie de la cama del paciente puede ser una herramienta diagnóstica de ayuda en estos casos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Protección de personas y animales

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos y consentimiento informado

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflictos de interés

Ninguno.

Uso de inteligencia artificial

Para la preparación de este manuscrito se utilizaron herramientas de inteligencia artificial (OpenEvidence) como apoyo en la búsqueda de literatura médica y en la revisión de referencias bibliográficas actualizadas. Todo el contenido clínico, los datos del paciente, el análisis diagnóstico y las conclusiones las elaboraron, verificaron y validaron íntegramente los autores.

Fuentes de financiación

Ninguna.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Leidy Vanessa Imbachi-Martínez, Ximena Castro-Flórez, José Mauricio Ocampo-Chaparro y Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.
- Adquisición de datos: Angélica María Rentería, Leidy Vanessa Imbachi-Martínez y Edwin Etayo-Ruiz.
- Análisis e interpretación de datos: Angélica María Rentería, Leidy Vanessa Imbachi-Martínez, Edwin Etayo-Ruiz, Ximena Castro-Flórez, José Mauricio Ocampo-Chaparro y Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.
- Redacción del manuscrito: Angélica María Rentería y Leidy Vanessa Imbachi-Martínez.
- Revisión crítica del manuscrito: Leidy Vanessa Imbachi-Martínez, Edwin Etayo-Ruiz, Ximena Castro-Flórez, José Mauricio Ocampo-Chaparro y Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.

REFERENCIAS

1. Stewart HJ. Pleural effusion localized in an interlobar space: report of a case of heart failure together with autopsy. Am Heart J. 1928;4(2):227–35. https://doi.org/10.1016/S0002-8703(28)90073-3
2. Pagès AL, Tarragó RF, Serralta AM. Tumor fantasma. FMC. 2010;17(7):501-2.
3. Ocampo-Chaparro JM, Urrea-Zapata JK, Gutiérrez-Londoño H, Jurado-Delgado J, Uribe-Valencia M. Tumor evanescente: un reto diagnóstico. Rev Colomb Cardiol. 2018;25(2):153-55. https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.08.023
4. Ocampo-Chaparro JM, Reyes-Ortiz CA, Etayo-Ruiz E. Valoración geriátrica integral en cuidados paliativos: revisión bibliográfica. Med Paliat. 2021;28(3):185-97. https://doi.org/10.20986/medpal.2021.1163/2020
5. Orman ES, Fortune BE, John BV, Asrani SK. AGA Clinical Practice Update on the Management of Ascites, Volume Overload, and Hyponatremia in Cirrhosis: Expert Review. Gastroenterology. 2025;169(7):1547-57. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2025.08.029
6. Nadim MK, Garcia-Tsao G. Acute kidney injury in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 2023;388(8):733-45. https://doi.org/10.1056/NEJMra2215289
7. Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R, See E, Joannidis M, James M. Acute kidney injury. Lancet. 2025;405(10474):241-56. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02385-7
8. Karvellas CJ, Bajaj JS, Kamath PS, Napolitano L, O'Leary JG, Solà E, et al. AASLD practice guidance on acute-on-chronic liver failure and the management of critically ill patients with cirrhosis. Hepatology. 2024;79(6):1463-1502. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000671
9. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, Ginès P, Ling SC, Nadim MK, et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: 2021 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2021;74(2):1014-48. https://doi.org/10.1002/hep.31884
10. National Comprehensive Cancer Network. Hepatocellular carcinoma. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version 2.2025. Plymouth Meeting (PA): National Comprehensive Cancer Network; 2025.
11. Sah A, Derakhshesh MI, Bozell HD, Wasim M, Javed F, Kirkpatrick P, et al. Diagnostic accuracy of echocardiography in identifying heart failure related pleural effusions.

Respir Med. 2026;252:108627. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2025.108627
12. Sundaralingam A, Grabczak EM, Burra P, Costa MI, George V, Harriss E, et al. ERS statement on benign pleural effusions in adults. Eur Respir J. 2024;64(6):2302307. https://doi.org/10.1183/13993003.02307-2023
13. Cilia BJ, Haridy J, Raj A, Hannah N. Hepatic Hydrothorax as a Manifestation of Decompensated Cirrhosis: An Update on Current Management and Future Directions. World J Hepatol. 2025;17(10):110412. https://doi.org/10.4254/wjh.v17.i10.110412
14. Wei N. Hypoalbuminemia contributes to ascites formation via sodium and water retention: evidence from clinical data and albumin-deficient mice. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2024;1870(6):167275. https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2024.167275
15. Molino Trinidad C, Solá Pascual P, Boyé de la Presa R, Tamargo Fernández E. Tumor fantasma [Phantom tumor (author's transl)]. Med Clin (Barc). 1979;73(3):109-13.
16. Weiss W, Boucot KR, Gefter WI. Localized interlobar effusion in congestive heart failure. Ann Intern Med. 1953;38(6):1177-86. https://doi.org/10.7326/0003-4819-38-6-1177
17. Martínez-Molina JA, Martínez-González MA, Vives-Santacana M, Gonzalez-Delgado AD, Reviejo-Jaka K, Monedero P. Comparación diagnóstica de la ecografía pulmonar abreviada a pie de cama y la radiografía de tórax en la unidad de cuidados intensivos. An Sist Sanit Navar 2024; 47(3): e1088. https://doi.org/10.23938/assn.1088
18. Badillo R, Rockey DC. Hepatic hydrothorax: clinical features, management, and outcomes in 77 patients and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2014;93(3):135-42. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000025
19. Wilkins H, Britt E, Bhatnagar M, Pippard B. Hepatic hydrothorax. J Thorac Dis. 2024;16(2):1662-73. https://doi.org/10.21037/jtd-23-1649

https://doi.org/10.22516/25007440.1519

Reporte de caso

Parkinsonismo inducido por levosulpirida en un adulto joven: reporte de caso

Levosulpiride-induced parkinsonism in a young adult: A case report

German Vicioso-Álvarez,[1*] Shaden Comas-Salgado,[2] Laura Sofía García-Sánchez,[2] Samara Villamizar-Tobías.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Vicioso-Álvarez G, Comas-Salgado S, García-Sánchez LS, Villamizar-Tobías S. Parkinsonismo inducido por levosulpirida en un adulto joven: reporte de caso. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):508-513.
https://doi.org/10.22516/25007440.1519

[1] Médico, especialista en Medicina Interna, especialista en Educación para Profesionales de la Salud, Empresa Social del Estado Universitaria del Atlántico. Grupo de Investigación Clínica y Asistencial, Fundación Universitaria San Martín. Barranquilla, Colombia.
[2] Estudiante de Pregrado en Medicina. Grupo de Investigación Clínica y Asistencial, Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Colombia.
[3] Estudiante de Medicina, Universidad Metropolitana. Grupo de Investigación Clínica y Asistencial (GICA). Barranquilla, Colombia.

***Correspondencia:** German Vicioso-Álvarez.
germanvicioso@gmail.com

Fecha recibido: 05/01/2026
Fecha aceptado: 18/06/2026

Resumen

Antecedentes: la levosulpirida es un antagonista selectivo de los receptores dopaminérgicos D_2 con efecto procinético, ampliamente utilizado en el manejo de la dispepsia funcional y otros trastornos gastrointestinales de la motilidad. Aunque su acción se considera predominantemente periférica, su afinidad por los receptores dopaminérgicos a nivel central puede asociarse a efectos adversos neurológicos.

Caso clínico: se presenta el caso de un paciente joven que, después de recibir levosulpirida a dosis terapéuticas durante un período de 10 días, desarrolló síntomas extrapiramidales graves compatibles con parkinsonismo. La evaluación de causalidad mediante la escala de Naranjo indicó una relación probable entre el uso del fármaco y el evento adverso, y se estableció el diagnóstico de parkinsonismo inducido por medicamentos. El paciente requirió manejo con biperideno, y tuvo una resolución progresiva de los síntomas.

Conclusiones: este caso resalta que la levosulpirida, pese a su uso extendido en gastroenterología y a un perfil de seguridad generalmente favorable, puede inducir parkinsonismo farmacológico incluso en pacientes jóvenes, sin factores de riesgo identificables y luego de exposiciones cortas a dosis habituales, lo que subraya la importancia de la farmacovigilancia y del reconocimiento temprano de efectos adversos neurológicos en la práctica clínica.

Palabras clave: dispepsia, parkinsonismo, trastornos extrapiramidales, efectos colaterales y reacciones adversas relacionados con medicamentos, farmacovigilancia, informes de casos.

Abstract

Background: Levosulpiride is a selective dopamine D_2 receptor antagonist with prokinetic activity that is widely used in the management of functional dyspepsia and other gastrointestinal motility disorders. Although its action is considered predominantly peripheral, its affinity for central dopaminergic receptors may be associated with neurologic adverse effects.

Case Report: The case of a young patient who developed severe extrapyramidal symptoms consistent with parkinsonism after receiving therapeutic doses of levosulpiride for 10 days is presented. Causality assessment using the Naranjo scale indicated a probable relationship between drug exposure and the adverse event, and a diagnosis of drug-induced parkinsonism was established. Treatment with biperiden was required, followed by progressive resolution of symptoms.

Conclusions: This case highlights that levosulpiride, despite its widespread use in gastroenterology and generally favorable safety profile, may induce drug-induced parkinsonism even in young patients without identifiable risk factors following short-term exposure at standard doses. This underscores the importance of pharmacovigilance and early recognition of neurologic adverse effects in clinical practice.

Keywords: dyspepsia, parkinsonism, extrapyramidal disorders, drug-related side effects and adverse reactions, pharmacovigilance, case reports.

INTRODUCCIÓN

La levosulpirida es un antagonista selectivo del receptor dopaminérgico D_2 con propiedades procinéticas, utilizada en el manejo de la dispepsia funcional y de síntomas asociados a trastornos gastrointestinales relacionados con alteraciones de la motilidad[1,2]. Su mecanismo de acción se basa en el bloqueo de los receptores D_2 periféricos, lo

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

que favorece el aumento de la motilidad gastrointestinal; sin embargo, su afinidad por los receptores dopaminérgicos a nivel central explica la aparición de efectos adversos como hiperprolactinemia y síntomas extrapiramidales[2,3].

Los fármacos con acción antagonista sobre los receptores dopaminérgicos, incluidos algunos antipsicóticos atípicos y agentes procinéticos, pueden inducir trastornos del movimiento, y el parkinsonismo inducido por fármacos es una de sus manifestaciones más reconocidas[4-6]. Clínicamente, este se caracteriza por bradicinesia, rigidez y temblor, con una presentación habitualmente bilateral y simétrica; no obstante, se han descrito formas asimétricas que pueden simular la enfermedad de Parkinson idiopática[7-9]. Sin embargo, algunos pacientes reciben tratamientos antiparkinsonianos innecesarios durante períodos prolongados, cuando la recuperación puede lograrse con la suspensión del fármaco causante[10].

Aunque el parkinsonismo inducido por levosulpirida se ha reportado con mayor frecuencia en adultos mayores y en contextos de exposición prolongada, su aparición en pacientes jóvenes, con dosis terapéuticas y luego de un corto tiempo de uso, continúa siendo infrecuente y potencialmente subdiagnosticada[11]. En este contexto, el objetivo de la presente publicación fue describir un caso de parkinsonismo inducido por levosulpirida en un adulto joven luego de un ciclo corto de tratamiento, destacando sus características clínicas, la gravedad del compromiso motor y su relevancia desde la perspectiva de la farmacovigilancia en la práctica gastroenterológica.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 27 años, mestizo, de ocupación administrativa, procedente de un municipio del departamento del Atlántico, remitido a nuestra institución por cefalea holocraneana de cuatro días de evolución, de intensidad 8/10 en la escala análoga del dolor, sin irradiación, acompañada de mareo. Refirió automedicación con ibuprofeno sin alivio sintomático. Como antecedentes personales presentaba asma, enfermedad por reflujo gastroesofágico y un episodio de sepsis secundaria a neumonía que requirió hospitalización en la unidad de cuidados intensivos siete meses antes del ingreso, después del cual desarrolló un trastorno de ansiedad.

Entre los antecedentes farmacológicos, el paciente reportó el uso habitual de budesonida/formoterol y salbutamol como medicación de rescate. Adicionalmente, había recibido levosulpirida en dosis de 25 mg antes de cada comida, indicada para el manejo de síntomas dispépticos, durante un período total de diez días. Al séptimo día de tratamiento inició síntomas neurológicos, predominantemente temblor. Suspendió el fármaco de manera espontánea una semana antes del ingreso, sin presentar mejoría clínica inicial. Como antecedente familiar se documentó meningioma en la madre.

Al ingreso, los signos vitales se encontraban dentro de los rangos normales. En el examen físico neurológico se destacó la presencia de hipomimia, bradicinesia, temblor simétrico en reposo, hipofonía y bradifrenia. El paciente refirió visión borrosa y sensación subjetiva de debilidad, sin evidencia objetiva de compromiso de la agudeza visual ni de disminución de la fuerza muscular. Se documentó trofismo muscular conservado, fenómeno de rueda dentada, hiperreflexia y marcha parkinsoniana. Asimismo, se observó adiadococinesia leve y una aparente dismetría, interpretada como secundaria a la bradicinesia y rigidez, más que a un trastorno cerebeloso primario.

Se realizó una tomografía computarizada simple de cráneo, la cual no evidenció lesiones estructurales, ocupantes de espacio ni alteraciones vasculares (**Figura 1**). El hemograma, la química sanguínea básica y la serología para sífilis se encontraron dentro de los parámetros normales.

Con base en la semiología neurológica, la presentación bilateral y simétrica de los síntomas, la ausencia de signos neurológicos focales y el antecedente de exposición reciente a levosulpirida, los hallazgos clínicos fueron compatibles con un síndrome extrapiramidal. Se estableció el diagnóstico de parkinsonismo farmacológico secundario a levosulpirida. La evaluación de causalidad mediante la escala de Naranjo arrojó una puntuación de 7 puntos, compatible con una reacción adversa probable. Los detalles de la valoración se presentan en la **Tabla 1**[12].

La gravedad del compromiso motor fue cuantificada mediante la Unified Parkinson's Disease Rating Scale, parte III (UPDRS III), con una puntuación de 85 sobre 199 puntos, compatible con compromiso motor moderado. De acuerdo con la clasificación de Hoehn y Yahr, el paciente se encontraba en estadio II, correspondiente a parkinsonismo bilateral sin inestabilidad postural.

Se inició el tratamiento sintomático con biperideno en dosis de 2 mg cada 12 horas, dada la intensidad de la rigidez y el impacto funcional del cuadro. Debido al antecedente de trastorno de ansiedad, el servicio de psiquiatría realizó la valoración e indicó el manejo con escitalopram. Posteriormente, se evidenció una mejoría parcial de la rigidez, la marcha, el habla y la expresión facial. Después de una estancia hospitalaria de cinco días, el paciente fue dado de alta con seguimiento ambulatorio programado por neurología, psiquiatría y medicina interna.

Por la necesidad de hospitalización durante el episodio y el compromiso funcional asociado, el evento se clasificó institucionalmente como evento adverso serio y se notificó ante el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA). En el seguimiento posterior, el

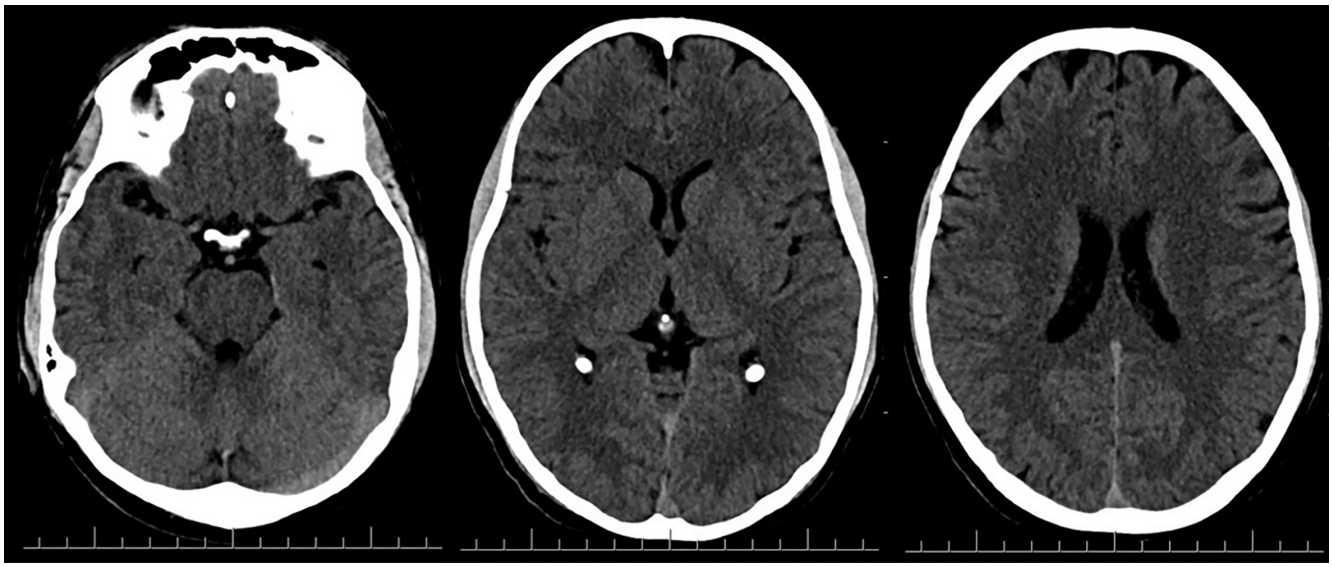


Figura 1. Tomografía computarizada de cráneo simple sin hallazgos patológicos.
Imagen propiedad de los autores.

Tabla 1. Evaluación de causalidad mediante la escala de Naranjo para parkinsonismo inducido por levosulpirida

Ítem	Pregunta	Respuesta en el caso	Puntaje
1	¿Existen reportes previos concluyentes sobre esta reacción adversa?	Sí	+1
2	¿El evento adverso apareció después de administrar el medicamento sospechoso?	Sí	+2
3	¿La reacción adversa mejoró al suspender el medicamento o luego de administrar un tratamiento específico?	Sí	+1
4	¿La reacción adversa reapareció después de la readministración del medicamento?	No conocido	0
5	¿Existen causas alternativas que por sí mismas puedan explicar la reacción?	No	+2
6	¿La reacción reapareció con la administración de placebo?	No conocido	0
7	¿Se detectó el fármaco en sangre u otros fluidos en concentraciones tóxicas?	No conocido	0
8	¿La reacción fue más intensa al aumentar la dosis o menos intensa al disminuirla?	No conocido	0
9	¿El paciente presentó una reacción similar con el mismo fármaco o con medicamentos relacionados en exposiciones previas?	No conocido	0
10	¿El evento adverso fue confirmado mediante evidencia objetiva?	Sí	+1
Puntaje total		**7 puntos**	

El puntaje total fue de 7 puntos, compatible con una reacción adversa probable. La escala clasifica las reacciones como definidas con ≥9 puntos, probables con 5-8, posibles con 1-4 y dudosas con ≤0.
Tabla elaborada por los autores.

paciente refirió haber continuado el consumo de biperideno durante 15 días, con una adecuada tolerancia y sin efectos adversos asociados. Asimismo, informó la resolución completa de los síntomas extrapiramidales a los tres meses del egreso, sin recurrencia posterior. La cronología del caso se resume en la **Figura 2**.

DISCUSIÓN

La levosulpirida es un derivado de las benzamidas con acción antagonista selectiva sobre los receptores dopaminérgicos D_2, ampliamente utilizada como agente procinético en trastornos gastrointestinales funcionales. Su

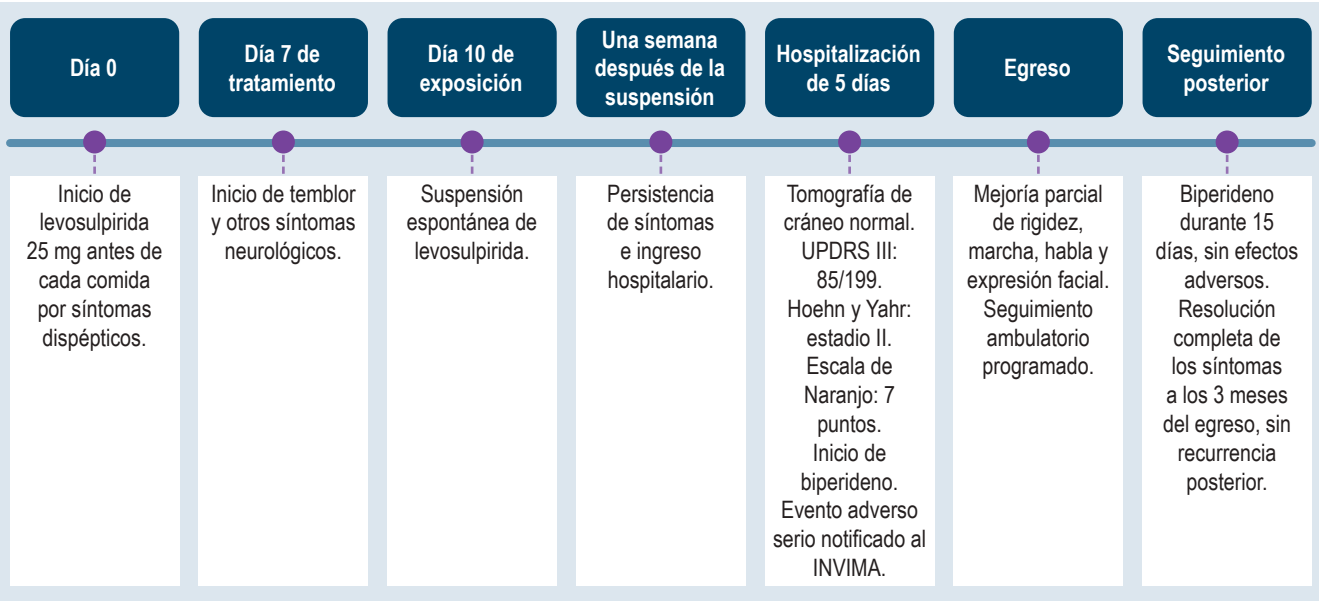


Figura 2. Línea de tiempo clínica del caso. Cronología de la exposición a levosulpirida, aparición del parkinsonismo farmacológico, evaluación y manejo intrahospitalario, notificación del evento adverso serio a farmacovigilancia y evolución clínica posterior hasta la resolución completa de los síntomas. INVIMA: Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos; UPDRS III: escala unificada para la evaluación de la enfermedad de Parkinson, parte III. Imagen propiedad de los autores.

mecanismo farmacológico, mediado por el bloqueo dopaminérgico periférico y central, explica tanto su efecto terapéutico como la aparición de efectos adversos extrapiramidales al interferir con la neurotransmisión dopaminérgica en la vía nigroestriada[9].

El parkinsonismo inducido por fármacos constituye una de las causas más frecuentes de síndrome extrapiramidal secundario y se ha descrito predominantemente en adultos mayores, con mayor incidencia asociada a tratamientos prolongados y al uso de antagonistas dopaminérgicos. Estudios epidemiológicos han demostrado que la edad avanzada es un factor de riesgo relevante, tanto por cambios neurobiológicos relacionados con el envejecimiento como por una mayor exposición acumulativa a estos fármacos[13].

En series publicadas específicamente sobre trastornos del movimiento inducidos por levosulpirida, la edad promedio de los pacientes supera los 60 años, con tiempos de exposición generalmente prolongados y dosis terapéuticas cercanas a 75 mg/día. Choudhury y colaboradores reportaron una edad media de 65,3 años y un tiempo mediano hasta la aparición de síntomas de 13 meses, mientras que Shin y colaboradores describieron un intervalo promedio de 10 meses desde el inicio del fármaco hasta el desarrollo del parkinsonismo[11,14].

En contraste, el presente caso describe un paciente joven que desarrolló un síndrome parkinsoniano luego de una exposición corta a dosis terapéuticas de levosulpirida, lo que representa una presentación infrecuente y clínicamente relevante. Esta evolución sugiere una susceptibilidad individual aumentada al bloqueo dopaminérgico, posiblemente relacionada con variabilidad farmacocinética o farmacogenética, factores previamente implicados en la aparición temprana de trastornos del movimiento inducidos por fármacos[15,16].

Desde el punto de vista clínico, el paciente presentó bradicinesia, rigidez, temblor de reposo, hipomimia, hipofonía y marcha parkinsoniana, hallazgos característicos del parkinsonismo inducido por fármacos, el cual suele manifestarse con síntomas motores bilaterales y simétricos[14,17]. La presencia de adiadococinesia y una aparente dismetría fue interpretada como secundaria a la bradicinesia y rigidez, más que como expresión de compromiso cerebeloso primario. Un hallazgo llamativo fue la hiperreflexia, signo no típico del parkinsonismo farmacológico y potencial fuente de confusión diagnóstica en fases iniciales. Este aspecto resalta la importancia de una valoración neurológica integral y contextualizada para evitar diagnósticos erróneos.

El diagnóstico diferencial con la enfermedad de Parkinson idiopática se sustentó en la edad del paciente, el inicio subagudo de los síntomas, la simetría del compromiso motor y la clara relación temporal con la exposición farmacológica. La ausencia de síntomas no motores característicos y la evolución clínica intrahospitalaria apoyaron el origen secundario del cuadro[11,18].

La relación causal entre la levosulpirida y el evento adverso fue considerada probable según la escala de Naranjo, con una puntuación de 7 puntos, sustentada en la existencia de reportes previos, la relación temporal con la exposición, la ausencia de causas alternativas más plausibles, la evidencia clínica objetiva y la mejoría posterior al retiro del fármaco y al tratamiento sintomático[12]. La ausencia de mejoría inmediata luego de la suspensión del medicamento y la respuesta posterior al tratamiento anticolinérgico se han descrito previamente en el parkinsonismo inducido por fármacos[5].

Desde la perspectiva de farmacovigilancia, el evento se clasificó y notificó al INVIMA como evento adverso serio, dado que requirió hospitalización durante el episodio. La Resolución 2024015321 de 2024 define como serio, entre otros criterios, aquel evento adverso que causa o prolonga la hospitalización. Este aspecto resulta relevante para la práctica gastroenterológica, dado que se han descrito casos de parkinsonismo asociados a levosulpirida, incluida su administración en combinaciones con inhibidores de la bomba de protones, formulaciones frecuentemente empleadas en el manejo de síntomas digestivos[8,19].

El seguimiento posterior permitió documentar la resolución completa del síndrome extrapiramidal a los tres meses del egreso, sin recurrencia posterior, así como una adecuada tolerancia al biperideno durante los 15 días de uso referidos por el paciente. Este desenlace respalda el carácter reversible del cuadro y refuerza la interpretación farmacológica del evento. Como limitación, no se contó con una reevaluación objetiva mediante escalas neurológicas en el seguimiento ambulatorio que permitiera cuantificar formalmente la magnitud de la mejoría clínica.

CONCLUSIÓN

La levosulpirida, a pesar de su uso frecuente como agente procinético, puede inducir parkinsonismo farmacológico incluso en pacientes jóvenes, sin factores de riesgo identificables y después de períodos cortos de exposición a dosis terapéuticas. Este caso enfatiza la necesidad de reconocer tempranamente los síntomas extrapiramidales asociados a fármacos de uso común fuera del ámbito psiquiátrico, y refuerza la importancia de la farmacovigilancia clínica y de la notificación oportuna de eventos adversos serios para prevenir diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación del caso. El manuscrito contó con aprobación del Comité de Ética en Investigación de la Empresa Social del Estado Universitaria del Atlántico registrado bajo el código CEI-122-007-2026.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con este manuscrito.

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores utilizaron ChatGPT, desarrollado por OpenAI, como apoyo para la edición de estilo, mejora de la claridad y organización del manuscrito. Los autores revisaron críticamente todas las sugerencias y asumen la responsabilidad íntegra del contenido final. No se utilizó inteligencia artificial para generar datos clínicos ni modificar imágenes diagnósticas.

Fuentes de financiación

Ninguna.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: German Vicioso-Álvarez.
- Adquisición de datos: Shaden Comas-Salgado, Laura Sofía García-Sánchez, Samara Villamizar-Tobías.
- Análisis e interpretación de datos: German Vicioso-Álvarez.
- Redacción del manuscrito: German Vicioso-Álvarez, Shaden Comas-Salgado, Laura Sofía García-Sánchez, Samara Villamizar-Tobías.
- Revisión crítica del manuscrito: German Vicioso-Álvarez, Shaden Comas-Salgado, Laura Sofía García-Sánchez, Samara Villamizar-Tobías.

REFERENCIAS

1. Serra J. Levosulpirida en el manejo de la dispepsia funcional y la gastroparesia. Gastroenterol Hepatol. 2010;33(8):586-90. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2010.07.002
2. Tonini M, Cipollina L, Poluzzi E, Crema F, Corazza GR, De Ponti F. Review article: Clinical implications of enteric and central D2 receptor blockade by antidopaminergic gastrointestinal prokinetics. Aliment Pharmacol Ther.

2004;19(4):379-90.
https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2004.01867.x
3. Gowtham A, Sulthana B, Sacheendran D, Ovallath S. Levosulpiride induced parkinsonism and other movement disorders. Open Access J Neurol Neurosurg. 2017;5(3):42-6. https://doi.org/10.19080/OAJNN.2017.05.555665
4. Margolese HC, Chouinard G, Kolivakis TT, Beauclair L, Miller R. Tardive dyskinesia in the era of typical and atypical antipsychotics. Part 1: Pathophysiology and mechanisms of induction. Can J Psychiatry. 2005;50:541-47. https://doi.org/10.1177/070674370505000907
5. Shin HW, Chung SJ. Drug-induced parkinsonism. J Clin Neurol. 2012;8(1):15-21. https://doi.org/10.3988/jcn.2012.8.1.15
6. Miller LG, Jankovic J. Neurologic approach to drug-induced movement disorders: a study of 125 patients. South Med J. 1990;83(5):525-32. https://doi.org/10.1097/00007611-199005000-00011
7. Thanvi B, Treadwell J. Drug-induced parkinsonism: a common cause of parkinsonism in older people. Postgrad Med J. 2009;85(1004):322-26. https://doi.org/10.1136/pgmj.2008.073312
8. Mathew T, Nadimpally US, Prabhu AD, Nadig R. Drug-induced parkinsonism on the rise: beware of levosulpiride and its combinations with proton pump inhibitors. Neurol India. 2017;65(1):173-74. https://doi.org/10.4103/0028-3886.198175
9. Joe J. Levosulpiride-induced neurological adverse effects: a prospective study from a tertiary care center. Ann Indian Acad Neurol. 2020;23(2):174-76. https://doi.org/10.4103/aian.AIAN_449_18
10. Montastruc JL, Llau ME, Rascol O, Senard JM. Drug-induced parkinsonism: a review. Fundam Clin Pharmacol. 1994;8(4):293-306. https://doi.org/10.1111/j.1472-8206.1994.tb00808.x
11. Shin HW, Kim MJ, Kim JS, Lee MC, Chung S. Levosulpiride-induced movement disorders. Mov Disord. 2009;24(15):2249-53. https://doi.org/10.1002/mds.22805
12. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. Clin Pharmacol Ther. 1981;30(2):239-45. https://doi.org/10.1038/clpt.1981.154
13. López-Sendón JL, Mena MA, de Yébenes JG. Drug-induced parkinsonism in the elderly: incidence, management and prevention. Drugs Aging. 2012;29(2):105-118. https://doi.org/10.2165/11598540-000000000-00000
14. Choudhury S, Chatterjee K, Singh R, Shubham S, Trivedi S, Chatterjee S, et al. Levosulpiride-induced movement disorders: Indian scenario. J Pharmacol Pharmacother. 2017;8(4):177-81. https://doi.org/10.4103/jpp.JPP_32_17
15. Vaiman EE, Shnayder NA, Khasanova AK, Strelnik AI, Gayduk AJ, Al-Zamil M, et al. Pathophysiological mechanisms of antipsychotic-induced parkinsonism. Biomedicines. 2022;10(8):2010. https://doi.org/10.3390/biomedicines10082010
16. Tandon VR, Ismail SH, Singh A. Fixed drug combination (levosulpiride and rabeprazole)-induced atypical parkinsonian disorders with associated anxiety and low-lying depression. Indian J Pharmacol. 2024;56(1):52-4. https://doi.org/10.4103/ijp.ijp_929_21
17. Conn H, Jankovic J. Drug-induced parkinsonism: diagnosis and treatment. Expert Opin Drug Saf. 2024;23(12):1503-13. https://doi.org/10.1080/14740338.2024.2418950
18. Mathews M, Gratz S, Adetunji B, George V, Mathews M, Basil B. Antipsychotic-induced movement disorders: evaluation and treatment. Psychiatry (Edgmont). 2005;2(3):36-41.
19. Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos. Resolución 2024015321 del 8 de abril de 2024. Por la cual se establece el reglamento relativo al contenido y periodicidad de los reportes de eventos adversos y los programas de farmacovigilancia para titulares de registro sanitario y fabricantes. Bogotá: INVIMA; 2024.

https://doi.org/10.22516/25007440.1520

Reporte de caso

Diagnóstico complejo de síndrome de Sjögren con hepatitis autoinmune sobrepuesta: reporte de caso

Complex diagnosis of Sjögren syndrome with overlapping autoimmune hepatitis: A case report

Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón,[1*] Giselle María Padilla-Gutiérrez,[1] Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Garzón-Guerrón LG, Padilla-Gutiérrez GM, Brochado-Fontalvo LF. Diagnóstico complejo de síndrome de Sjögren con hepatitis autoinmune sobrepuesta: reporte de caso. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):514-520. https://doi.org/10.22516/25007440.1520

[1] Residente de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Colombia.
[2] Médico con Especialidad en Medicina Interna, magíster en Epidemiología, Químico Farmacéutico, Clínica de la Costa. Barranquilla, Colombia.

***Correspondencia:**
Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón.
lizeth.gabriela.garzon@gmail.com

Fecha recibido: 06/01/2026
Fecha aceptado: 19/05/2026

Resumen

Introducción: el síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune que afecta principalmente a las glándulas exocrinas y puede presentarse de forma aislada o asociada a otras patologías autoinmunes, como la hepatitis autoinmune, que es una enfermedad hepática crónica no infecciosa caracterizada por inflamación progresiva mediada por autoanticuerpos. Ambas entidades comparten mecanismos inmunopatogénicos, lo que dificulta su diagnóstico oportuno.

Caso clínico: se trata de una mujer de 38 años con pérdida de peso involuntaria, cefalea y síntomas oculares graves. El examen oftalmológico mostró queratitis ulcerativa periférica bilateral y prueba de Schirmer patológica. Se evidenció hepatomegalia e ictericia leve. Los estudios de laboratorio revelaron una elevación de aminotransferasas, hiperbilirrubinemia indirecta, hipergammaglobulinemia y positividad para anticuerpos antinucleares, antígeno Ro/antígeno A del síndrome de Sjögren y antígeno La/antígeno A del síndrome de Sjögren, lo que descartó causas infecciosas y metabólicas. La biopsia de glándula parótida confirmó síndrome de Sjögren y la biopsia hepática mostró hepatitis crónica moderada activa con actividad de interfase grado II y fibrosis grado I, compatible con hepatitis autoinmune. Se inició un tratamiento inmunosupresor con azatioprina e hidroxicloroquina, que tuvo una evolución favorable.

Conclusiones: la asociación entre síndrome de Sjögren y hepatitis autoinmune es infrecuente, pero clínicamente relevante. La evaluación sistemática del compromiso hepático en pacientes con síndrome de Sjögren, junto con un enfoque multidisciplinario y el uso de criterios diagnósticos estandarizados, permite un diagnóstico temprano y un manejo adecuado, lo que mejora el pronóstico.

Palabras clave: hepatitis autoinmune, síndrome de Sjögren, anticuerpos anti-SSA, hipergammaglobulinemia.

Abstract

Introduction: Sjögren syndrome is an autoimmune disease that primarily affects the exocrine glands and may occur in isolation or in association with other autoimmune conditions, such as autoimmune hepatitis, a chronic noninfectious liver disease characterized by progressive immune-mediated inflammation. Both conditions share immunopathogenic mechanisms, which may hinder timely diagnosis.

Case Report: A 38-year-old woman presented with unintentional weight loss, headache, and severe ocular symptoms. Ophthalmologic examination revealed bilateral peripheral ulcerative keratitis and an abnormal Schirmer test. Hepatomegaly and mild jaundice were also documented. Laboratory studies showed elevated aminotransferase levels, indirect hyperbilirubinemia, hypergammaglobulinemia, and positive antinuclear antibodies, anti-Ro/Sjögren syndrome-related antigen A, and anti-La/Sjögren syndrome-related antigen B, with infectious and metabolic causes ruled out. Parotid gland biopsy confirmed Sjögren syndrome, while liver biopsy demonstrated moderately active chronic hepatitis with grade II interface activity and grade I fibrosis, consistent with autoimmune hepatitis. Immunosuppressive treatment with azathioprine and hydroxychloroquine was initiated, with a favorable clinical course.

Conclusions: The association between Sjögren syndrome and autoimmune hepatitis is uncommon but clinically relevant. Systematic assessment of hepatic involvement in patients with Sjögren syndrome, combined with a multidisciplinary approach and the use of standardized diagnostic criteria, facilitates early diagnosis and appropriate management, thereby improving prognosis.

Keywords: Autoimmune hepatitis, Sjögren syndrome, anti-SSA antibodies, hypergammaglobulinemia.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Inicialmente, se pensaba que el síndrome de Sjögren (SS) era una afección localizada de las glándulas parótidas. Con el tiempo, pasó a ser considerado como una enfermedad reumática y, a mediados del siglo XX, se le identificaba como una variante de la artritis reumatoide. Posteriormente, se reconoce como una enfermedad inmunológica donde las glándulas de secreción externa son las células diana, lo que resulta en diversas manifestaciones clínicas. En pacientes con síndrome de Sjögren, se ha observado una asociación entre los hallazgos ecográficos de las glándulas salivales, la reducción del flujo salival y algunos marcadores de actividad de la enfermedad[1]. Su prevalencia en la población general es del 0,44%, y es más frecuente en mujeres (9:1), con una edad entre 40 y 60 años, con un pico de incidencia alrededor de los 50 años, y en personas jóvenes suele asociarse con otros trastornos autoinmunes. La prevalencia de hepatitis autoinmune en pacientes con SS primario es aproximadamente del 1% al 4%[2-5].

Su presentación puede ser aislada por tratarse de una exocrinopatía autoinmune, o puede estar acompañada de otras enfermedades autoinmunes, como es el caso de la hepatitis autoinmune (HAI), que es una enfermedad hepática crónica de origen desconocido no infeccioso secundario a la presencia de autoanticuerpos circulantes que generan un ataque del sistema inmune a las células hepáticas sanas, lo que causa inflamación y daño hepático irreversible. Es una entidad poco frecuente, con una mayor incidencia entre los 15 y 35 años, y prevalencia estimada de 1-2 casos por cada 10.000 personas.

La HAI es una enfermedad potencialmente progresiva que, en ausencia de tratamiento, puede evolucionar a fibrosis avanzada, cirrosis y eventual necesidad de trasplante hepático. Se estima que hasta un 30% de los pacientes pueden ser diagnosticados en fases avanzadas, incluso en estadio cirrótico, lo que resalta la importancia del diagnóstico temprano y oportuno, especialmente en pacientes con enfermedades autoinmunes concomitantes, como el SS[6]. Se presenta en dos tipos principales (tipos 1 y 2), con diferentes autoanticuerpos asociados[4,7,8].

El SS y la HAI se caracterizan por la generación de autoanticuerpos, tales como los anticuerpos antinucleares (ANA) y los antígenos Ro/antígeno A del síndrome de Sjögren (anti-Ro/SSA), así como por la infiltración de células inmunitarias en varios órganos. Se postula que tanto la predisposición genética como los factores ambientales desempeñan un papel crucial en la patogénesis de estas enfermedades[9].

La sialadenitis esclerosante crónica es una entidad que puede simular el síndrome de Sjögren, por lo que su diferenciación clínica e histopatológica es importante para establecer un diagnóstico adecuado[10].

A pesar de compartir mecanismos inmunopatológicos, la coexistencia de ambas entidades continúa siendo poco frecuente y potencialmente subdiagnosticada, lo que representa un reto clínico debido a la variabilidad en su presentación y a la posibilidad de compromiso hepático clínicamente silente. Por tanto, el reconocimiento temprano de esta asociación es fundamental para evitar la progresión de la enfermedad hepática y optimizar el pronóstico. A continuación, se presenta el caso de una paciente con SS y HAI sobrepuesta, en el que se destacan los desafíos diagnósticos y las implicaciones clínicas de esta asociación.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente de sexo femenino de 38 años, sin antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes. Como antecedentes personales, refería el consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco) por dolor osteomuscular, sin historia de hepatopatía previa, transfusiones, consumo de alcohol, ni exposición a hepatotóxicos.

Consultó por un cuadro clínico de 20 días de evolución caracterizado por pérdida de peso involuntario de aproximadamente 10 kilogramos, cefalea hemicraneal izquierda de predominio en la región orbitaria ipsilateral pulsátil de intensidad 8/10 asociada a disminución de la agudeza visual, fotosensibilidad y sensación de cuerpo extraño en ambos ojos.

Al examen físico de ingreso se evidenció compromiso ocular bilateral con hiperemia conjuntival difusa, queratitis severa 360° y úlcera corneal inferior en el ojo derecho (aproximadamente 2 x 1 mm), así como lesión lineal inferior en el ojo izquierdo con tinción positiva. Adicionalmente, se documentó hepatomegalia palpable a 2 cm por debajo del reborde costal e ictericia leve generalizada.

El análisis de laboratorio descrito en la **Tabla 1** fue significativo para una elevación de aminotransferasas (aspartato-aminotransferasa [AST]: 216 UI/L, alanina-aminotransferasa [ALT]: 88 UI/L), hiperbilirrubinemia y marcada hipergammaglobulinemia (inmunoglobulina G [IgG]: 50 g/L), así como positividad para anticuerpos antinucleares (ANA: 1:80), anti- Ro/SSA y antígenos Ro/antígeno B del síndrome de Sjögren (anti-La/SSB). Se documentó además positividad para anticuerpos antimitocondriales (AMA: 1:320). Se descartaron etiologías infecciosas (hepatitis B, hepatitis C y virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]) y otras causas metabólicas de enfermedad hepática.

En el contexto clínico, el servicio de oftalmología realizó la prueba de Schirmer (<5 mm/5 minutos en ambos ojos), lo que confirmó una disfunción grave de la secreción lagrimal. Se realizó una biopsia de glándula parótida (**Figuras 1** y **2**) con hallazgos de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario disperso entre los ácinos con formación de 7 agregados periductales (>50 linfocitos) y un puntaje Focus de 1,55, lo que confirmó el diagnóstico de SS.

Tabla 1. Resultados de laboratorio al ingreso

Laboratorios	Resultado	Valor de referencia
Hepatitis C	Negativo 0,45 S/CO	Reactivo >1,0 Dudoso >0,90 y <1,0 No reactivo <0,90
Hepatitis B antígeno de superficie	Negativo 0,07	No reactivo 0,0 a 0,9 Reactivo >1,0 Dudoso 0,9 a 1,0
VIH (ELISA de cuarta generación)	Negativo	Negativo
AMA	Positivo 1/320	Negativo
ANA	Positivo 1/80	Negativo
Anti-La/SSB	Positivo 79,0 CU	(0,00-19,90) Negativo <20,0 CU
Anti-Ro/SSA	Positivo >1374,8 CU	(0,00-19,90) Negativo <20,0 CU
IgG	50 g/L	6,0 y 16,0 g/L
Complemento C4	19,2 mg/dL	(14-44 mg/dL)
Complemento C3	118 mg/dL	(88-165 mg/dL)
Fosfatasa alcalina	96 UI/L	(38-126 UI/L)
AST	216 UI/L	(14-36 UI/L)
ALT	88 UI/L	(10-40 UI/L)
Bilirrubina total	3,9 mg/dL	(0,20-1,30 mg/dL)
Bilirrubina directa	1,4 mg/dL	(0,00-0,30 mg/dL)
Bilirrubina indirecta	2,5 mg/dL	(0,00-1,10 mg/dL)
Hemograma	Leucocitos: 8650/µL Neutrófilos: 52,30% Linfocitos: 33,30% Hemoglobina: 9,2 g/dL Hematocrito: 28,7% VCM: 80,20 fL HCM: 25,70 pg Plaquetas: 336.000/µL	Leucocitos (4.500-11.000/µL) Neutrófilos (45,00%-65,00%) Linfocitos (20,00%-44,00%) Hemoglobina (12,00-14,00 g/dL) Hematocrito (36,00%-42,00%) VCM (80,00-94,00) HCM (27,20-33,50) Plaquetas (150.000-450.000/µL)
Recuento de reticulocitos	1,2%	0,5% y 2,5%
LDH	172,0 UI/L	(120-246,0 UI/L)

AMA: anticuerpo antimitocondrial; ANA: anticuerpos antinucleares; ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; CU: unidades quimioluminiscentes; ELISA: enzimoinmunoanálisis de adsorción; HCM: hemoglobina corpuscular media; IgG: inmunoglobulina G; LDH: lactato deshidrogenasa; VCM: volumen corpuscular medio; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.
Tabla elaborada por los autores.

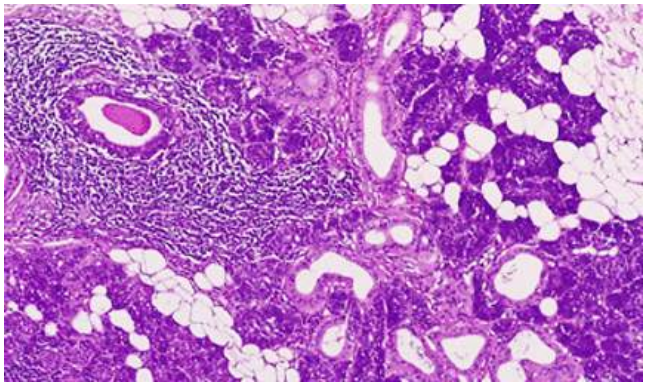


Figura 1. Biopsia de la glándula parótida. Vista panorámica con tejido glandular, con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y agregados inflamatorios periductales.
Imagen propiedad de los autores.

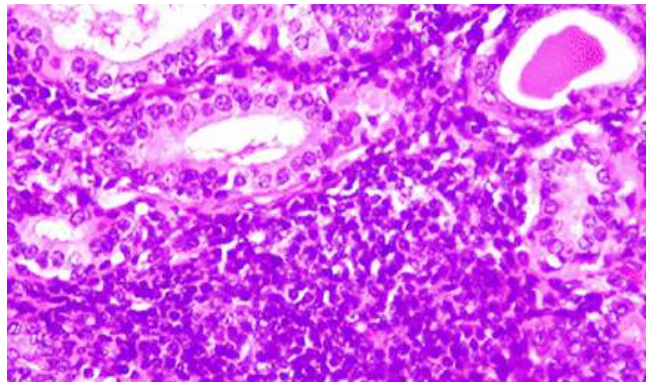


Figura 2. Biopsia de la glándula parótida. Detalle histológico del infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario periductal.
Imagen propiedad de los autores.

Ante la alteración persistente del perfil hepático, se realizó una colangiorresonancia, la cual indicó una disminución en el calibre de las vías biliares intra- y extrahepáticas. Al considerar estos hallazgos y la positividad de AMA, se planteó dentro de los diagnósticos diferenciales colangitis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria, sin ser evidentemente concluyente en los estudios iniciales. No se dispone de determinación de anticuerpos específicos adicionales como anticuerpos antimúsculo liso (ASMA) ni anti-LKM1, lo cual constituye una limitación en la caracterización inmunológica completa del caso según las guías internacionales.

Posteriormente, se realizó una biopsia hepática (**Figuras 3** y **4**), cuyos resultados indicaron hepatitis crónica moderada activa, con actividad de interfase grado II y fibrosis grado I, sin signos de colestasis, colangitis, esteatosis ni malignidad, hallazgos compatibles con HAI; no se cuenta con el reporte de la cantidad de espacios porta evaluados en la biopsia hepática, lo cual constituye una limitación, aunque los hallazgos histológicos se consideraron adecuados por el patólogo para el diagnóstico.

De acuerdo con los criterios simplificados del Grupo Internacional de Hepatitis Autoinmune, la paciente obtuvo una puntuación compatible con HAI probable/definitiva. Específicamente, la positividad de los ANA (1:80) otorgó 1 punto; la elevación marcada de IgG (50 g/L), 2 puntos; los hallazgos histológicos compatibles con hepatitis crónica activa con actividad de interfase, 1-2 puntos, y la exclusión de etiologías virales, 2 puntos. En conjunto, estos hallazgos suman un puntaje estimado de 6-7 puntos, lo que respalda el diagnóstico de HAI en el contexto clínico descrito. No obstante, la ausencia de determinación de autoanticuerpos específicos adicionales como ASMA, anti-LKM1 y anti-LC1 constituye una limitación para una clasificación más precisa.

Durante la hospitalización, la paciente recibió el manejo inicial con glucocorticoides por 5 días, sin respuesta clínica significativa, por lo que se decidió iniciar el tratamiento inmunosupresor con azatioprina. Adicionalmente, se indicó hidroxicloroquina 200 mg/día, pilocarpina oral y lubricación ocular para el manejo del SS.

En el seguimiento ambulatorio a los dos meses, la paciente presentó mejoría clínica significativa, con resolución de los síntomas oculares y mejoría del estado general con mejoría bioquímica de las aminotransferasas y de los niveles de bilirrubina total, en relación con la respuesta al tratamiento instaurado.

DISCUSIÓN

Las enfermedades hepáticas autoinmunes pueden coexistir con trastornos reumatológicos inmunomediados, compartiendo bases genéticas, inmunológicas y ambientales. En particular, el SS se asocia con manifestaciones extraglandulares, incluido el compromiso hepático, dentro del cual la HAI, la colangitis biliar primaria y los síndromes de superposición representan patologías clínicamente relevantes. Aunque la prevalencia de HAI en pacientes con SS es baja, estimada entre el 1% y el 4%, su identificación es fundamental por el riesgo de progresión a fibrosis avanzada, cirrosis y necesidad de trasplante hepático si no se diagnostica de manera precoz y se instaura un tratamiento oportuno[6,9,11,12].

En el caso clínico presentado, la paciente debutó con manifestaciones oftalmológicas graves caracterizadas por

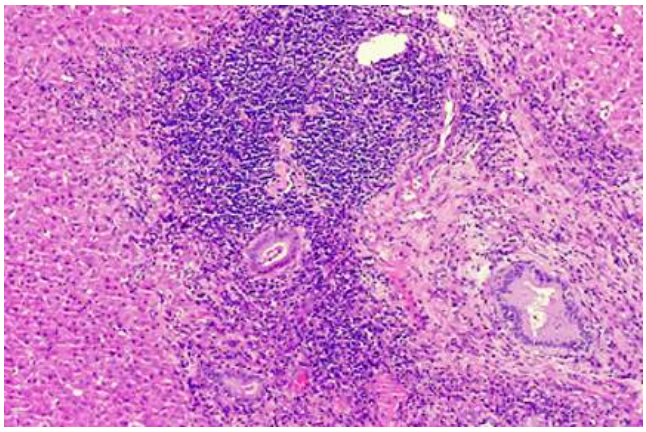


Figura 3. Biopsia hepática. Vista panorámica de hepatitis crónica moderadamente activa, con actividad de interfase grado II y fibrosis grado I. Imagen propiedad de los autores.

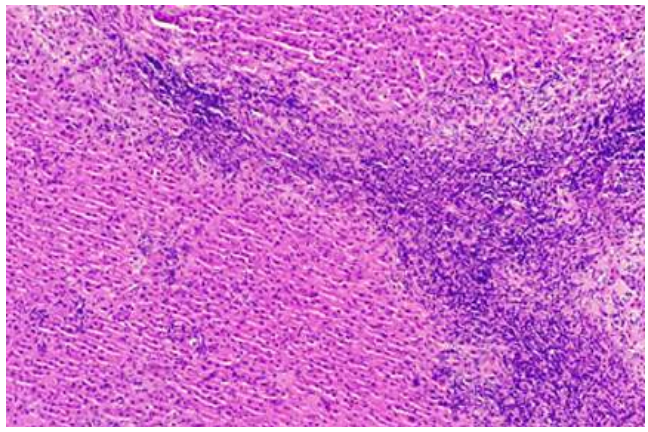


Figura 4. Biopsia hepática: hepatitis crónica moderada activa. Actividad de interfase grado II, fibrosis grado I. No se observa colestasis, ni colangitis, ni esteatosis, ni malignidad.
Imagen propiedad de los autores.

xeroftalmia, queratitis ulcerativa periférica y prueba de Schirmer patológico. La confirmación histológica a través de la biopsia de la glándula salival, asociada a la positividad de anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, permitió establecer el diagnóstico de SS. Sin embargo, la alteración persistente del perfil hepático obligó a estudiar de manera integral y sistémica, dado que el compromiso hepático en SS puede ser subclínico o manifestarse inicialmente solo por alteraciones bioquímicas[9,12,13].

A partir de los hallazgos bioquímicos, la paciente presentó hipergammaglobulinemia marcada, positividad para ANA y reportes histológicos compatibles con hepatitis crónica activa con actividad de interfase, elementos que apoyan el diagnóstico de HAI. Sin embargo, la ausencia de autoanticuerpos específicos adicionales como antimúsculo liso (ASMA), anti-LKM1 o anti-LC1 constituye una limitación en la caracterización inmunológica completa del caso y puede influir en la clasificación definitiva según los criterios internacionales[14,15].

Un aspecto relevante del caso clínico es la positividad de anticuerpos antimitocondriales (AMA: 1:320), hallazgo que obliga a considerar colangitis biliar primaria o un síndrome de superposición de HAI-colangitis biliar primaria, por lo que resulta importante aclarar que la colangiorresonancia no descarta la colangitis, dado que esta enfermedad afecta principalmente los conductos biliares intrahepáticos pequeños y se basa en la combinación del patrón colestásico, positividad de AMA y hallazgos histológicos compatibles cuando existe duda diagnóstica. En esta paciente, la ausencia de colestasis significativa, lesión ductal florida o ductopenia, asociada al patrón hepatocelular e hipergammaglobulinemia IgG marcada y hepatitis de interfase, favorece la HAI como diagnóstico principal; sin embargo, la positividad justifica el seguimiento longitudinal estrecho de la paciente por el alto riesgo de evolución hacia colangitis biliar primaria o un síndrome de superposición[16,17].

Adicionalmente, en la colangiorresonancia se reportó disminución del calibre de las vías biliares intra- y extrahepática, hallazgos que orientan la posibilidad de colangitis esclerosante primaria. No obstante, la ausencia de datos histológicos típicos, como fibrosis periductal concéntrica, colangitis fibroobliterativa o colestasis significativa, hace este diagnóstico menos probable, lo que resalta profundamente la importancia de integrar los hallazgos clínicos, bioquímicos, inmunológicos, radiológicos e histológicos para evitar interpretar de forma aislada los estudios imagenológicos[18,19].

Desde el abordaje terapéutico, la paciente presentó una evolución favorable después del inicio de inmunosupresión con azatioprina, asociada a mejoría clínica y bioquímica, evidenciada por la reducción de aminotransferasas y bilirrubinas totales durante el seguimiento clínico. De acuerdo con la literatura internacional y las guías clínicas de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL), la respuesta bioquímica en HAI suele evidenciarse de forma temprana luego del inicio de la terapia inmunosupresora. Se ha descrito una reducción significativa de las aminotransferasas en las primeras 2 a 8 semanas, con normalización progresiva en un período de 3 a 6 meses, aunque algunos casos pueden extender hasta 12 meses. La bilirrubina sérica generalmente muestra mejoría en las primeras semanas, dependiendo de la gravedad inicial y la presencia de colestasis. Por su parte, los niveles de IgG tienden a disminuir de manera más lenta, con normalización que puede tardar entre 6 y 12 meses. En este contexto, la mejoría clínica y bioquímica observada en la paciente en los dos meses de seguimiento es consistente con una respuesta terapéutica esperada, incluso en ausencia de normalización completa de todos los parámetros.

La remisión bioquímica completa, definida por la normalización de aminotransferasas e IgG, constituye el principal objetivo terapéutico y se asocia con un mejor pronóstico a largo plazo[6,15,19].

La primera asociación entre el SS y la enfermedad hepática fue descrita por Christiansson en 1954, y desde entonces diversos reportes han confirmado la posible relación entre ambas patologías[3,4,9]. Estudios recientes, incluidos análisis retrospectivos y de aleatorización mendeliana, han evidenciado una relación causal entre ambas entidades, lo que refuerza la hipótesis de un vínculo inmunogénico común[12,20,21]. A pesar de ello, la coexistencia de SS y HAI sigue siendo poco frecuente y probablemente subdiagnosticada, lo que resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica.

Este caso resalta la importancia de realizar una evaluación sistemática del compromiso hepático en pacientes con SS, incluso en ausencia de síntomas hepáticos evidentes. Asimismo, enriquece el conocimiento existente al describir una asociación infrecuente entre SS y hepatitis autoinmune, acompañada de positividad para anticuerpos antimitocondriales y hallazgos radiológicos biliares que complejizan el diagnóstico diferencial. En este contexto, ante alteraciones hepáticas persistentes en pacientes con SS, no debe asumirse un compromiso hepático inespecífico, sino realizarse una evaluación estructurada que incluya serología autoinmune, estudios imagenológicos, histología hepática y seguimiento longitudinal. La integración de hallazgos clínicos, serológicos e histológicos permite diferenciar entre HAI de colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria y síndromes de superposición, lo cual es fundamental para optimizar el tratamiento y mejorar el pronóstico[6,12,16,19].

CONCLUSIÓN

La asociación entre el SS y la HAI es infrecuente y representa un reto diagnóstico teniendo en cuenta su presentación clínica variable y, en muchos casos, subclínica. Ambas entidades comparten mecanismos inmunopatológicos que justifican su coexistencia.

La identificación temprana de alteraciones hepáticas en pacientes con SS es fundamental para instaurar un manejo oportuno y mejorar el pronóstico. Este caso refuerza la necesidad de realizar un tamizaje hepático sistemático en pacientes con SS, incluso en ausencia de manifestaciones clínicas evidentes. Se requieren estudios prospectivos que permitan definir la prevalencia real, los factores de riesgo y las estrategias óptimas de tamizaje y tratamiento en esta población.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

El presente reporte de caso cuenta con la aprobación del Comité de Ética de la Clínica, garantizando el cumplimiento de los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y las normas internacionales de buena práctica clínica. Además, se obtuvo consentimiento informado del paciente y se aseguró la confidencialidad de la información y el anonimato del paciente en todo momento.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Uso de inteligencia artificial

En la preparación de este manuscrito se utilizaron herramientas de inteligencia artificial como soporte para la revisión lingüística y la mejora de la redacción. Los autores revisaron y validaron el contenido final y asumen la responsabilidad por la exactitud e integridad de la información presentada.

Fuentes de financiación

Este trabajo no recibió financiación externa.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.
- Adquisición de datos: Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.
- Análisis e interpretación de datos: Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.
- Redacción del manuscrito: Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.
- Revisión crítica del manuscrito: Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.

REFERENCIAS

1. Caraba A, Roman D, Crișan V, Iurciuc S, Iurciuc M. Salivary flow in patients with Sjögren's syndrome: correlations with salivary gland ultrasonographic findings and disease activity biomarkers. Int J Mol Sci. 2024;26(1):101. https://doi.org/10.3390/ijms26010101
2. Yamada T, Fukui M, Kashiwagi T, Arai T, Itokawa N, Atsukawa M, et al. A case of Sjögren's syndrome complicated with interstitial nephritis and delayed onset autoimmune hepatitis. J Nippon Med Sch. 2018;85(2):117-23. https://doi.org/10.1272/jnms.2018_85-18
3. Park Y, Lee J, Koh JH, Choe JY, Sung YK, Lee SS, et al. Clinical influence of anticentromere antibody in primary Sjögren's syndrome in a prospective Korean cohort. Korean J Intern Med. 2021;36(6):1492-503. https://doi.org/10.3904/kjim.2020.146
4. Mengual Pavía JA, Oltra Masanet JA. Síndrome de Sjögren asociado a alteraciones hepáticas: a propósito de dos casos en Atención Primaria. Medifam. 2003;13(3):56-60. https://doi.org/10.4321/S1131-57682003000300007
5. Fox R. X-linked genes exhibit skewed expression in Sjögren's disease: a further step toward understanding the female predominance of autoimmune disease. J Mol Med (Berl). 2022;100(9):1267-9. https://doi.org/10.1007/s00109-022-02223-1
6. Zhao D, Liu X, Wang Y, Zhang H, Chen Z, Li Q, et al. Autoimmune hepatitis associated with other autoim-

mune diseases: a critical review. J Clin Transl Hepatol. 2025;13(10):869-877. https://doi.org/10.14218/JCTH.2025.00153
7. Prasaanth S, Sivasubramanian D. A rare overlap: Sjögren's syndrome with autoimmune hepatitis. Cureus. 2024;16(11):e74334. https://doi.org/10.7759/cureus.74334
8. Tunio NA, Mansoor E, Sheriff MZ, Cooper GS, Sclair SN, Cohen SM. Epidemiology of autoimmune hepatitis in the United States between 2014 and 2019: a population-based national study. J Clin Gastroenterol. 2021;55(10):903-10. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001449
9. Trevisani VFM, Pinheiro AC, Fialho SCMS, Fernandes M, Pugliesi A, Pasoto SG, et al. Recommendations for the evaluation and diagnosis of extraglandular manifestations of primary Sjögren's syndrome: hepatic, gastrointestinal, and pancreatic involvement. Adv Rheumatol. 2022;62(1):35. https://doi.org/10.1186/s42358-022-00267-y
10. Kwon EJ, Park Y, Kwok SK, Ju JH. Clinical features of chronic sclerosing sialadenitis as a distinct entity from primary Sjögren's syndrome. J Rheum Dis. 2024;31(4):230-43. https://doi.org/10.4078/jrd.2024.0043
11. Terziroli Beretta-Piccoli B, Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmune hepatitis. Cell Mol Immunol. 2022;19(2):158-76. https://doi.org/10.1038/s41423-021-00768-8
12. Liang P, Huang Y, Hu Z, Zhou L, Cai S, Zhong J, et al. Clinical and laboratory characteristics of Sjögren's syndrome-associated autoimmune liver disease: a real-world, 10-year retrospective study. Clin Rheumatol. 2025;44(3):1225-36. https://doi.org/10.1007/s10067-024-07273-z
13. Trevisani VFM, Pugliesi A, Pasoto SG, Lopes MLL, Guedes LKN, Miyamoto ST, et al. Recommendations for the evaluation and diagnosis of extraglandular manifestations of primary Sjögren's syndrome: articular, pulmonary, and renal involvement. Adv Rheumatol. 2022;62(1):18. https://doi.org/10.1186/s42358-022-00248-1
14. Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, Parés A, Dalekos GN, Krawitt EL, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008;48(1):169-176. https://doi.org/10.1002/hep.22322
15. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2015;63(4):971-1004. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.06.030
16. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. J Hepatol. 2017;67(1):145-172. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.022
17. Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, Levy C, Mayo M. Primary biliary cholangitis: 2018 practice guidance from the AASLD. Hepatology. 2019;69(1):394-419. https://doi.org/10.1002/hep.30145
18. Pena Polanco N, Cottone C, Bhamidimarri KR. PSC and overlap syndromes. Curr Hepatol Rep. 2020;19(2):106-18. https://doi.org/10.1007/s11901-020-00518-w
19. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2025;83(2):453-501. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2025.03.017
20. Li Y, Wang J, Jiang H, Zhang J, Qi J, Jiang Z, et al. Causal association between autoimmune liver disease and Sjögren's syndrome: a Mendelian randomization study. Int J Rheum Dis. 2024;27(5):e15151. https://doi.org/10.1111/1756-185X.15151
21. Tahiliani S. Autoimmune hepatitis-primary biliary cholangitis overlap in a case of pulmonary arterial hypertension and Sjögren's syndrome: Occam's razor or Hickam's dictum? Cureus. 2025;17(4):e81730. https://doi.org/10.7759/cureus.81730

https://doi.org/10.22516/25007440.1521

Reporte de caso

Esofagitis linfocítica asociada a estenosis esofágica proximal grave: reporte de caso

Lymphocytic esophagitis associated with severe proximal esophageal stricture: A case report

Williams Celedonio-Campos,[1*] Víctor Sánchez-Cerna.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Celedonio-Campos W, Sánchez-Cerna V. Esofagitis linfocítica asociada a estenosis esofágica proximal grave: reporte de caso. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):521-526.
https://doi.org/10.22516/25007440.1521

[1] Profesional en Gastroenterología, Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
[2] Médico Gastroenterólogo, especialista en Endoscopia Terapéutica, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Williams Celedonio-Campos.
williams.celedonio@upch.pe

Fecha recibido: 27/01/2026
Fecha aceptado: 22/07/2026

Resumen

Introducción: la esofagitis linfocítica es una causa infrecuente de disfagia, caracterizada por infiltración peripapilar de linfocitos intraepiteliales. Su presentación fenotípica como estenosis esofágica proximal grave es excepcional.

Caso clínico: varón de 79 años con disfagia progresiva de 11 meses y pérdida ponderal de 9 kg. La endoscopia reveló una estenosis cervical puntiforme. Después de una sesión inicial fallida, una segunda dilatación con balón de expansión controlada progresiva franqueó la lesión, y evidenció mucosa "traquealizada" con exudados. El estudio histopatológico de las biopsias reportó hiperplasia basal e infiltrado de 22 a 30 linfocitos por campo de gran aumento en el epitelio peripapilar, sin eosinófilos, compatible con esofagitis linfocítica. El tratamiento con omeprazol 20 mg a doble dosis durante seis meses se asoció con mejoría clínica, endoscópica e histológica, sin necesidad de redilatación.

Conclusión: la esofagitis linfocítica debe considerarse en el diagnóstico diferencial de estenosis esofágica proximal en adultos mayores. La terapia combinada de dilatación con balón de expansión controlada progresiva e inhibidor de la bomba de protones sugiere una estrategia segura y resolutiva a mediano plazo.

Palabras clave: esofagitis, disfagia, estenosis esofágica.

Abstract

Introduction: Lymphocytic esophagitis is an uncommon cause of dysphagia characterized by peripapillary infiltration by intraepithelial lymphocytes. Its phenotypic presentation as a severe proximal esophageal stricture is exceptionally rare.

Case Report: A 79-year-old man presented with an 11-month history of progressive dysphagia and a 9-kg weight loss. Endoscopy revealed a pinpoint cervical esophageal stricture. Following an initially unsuccessful session, a second progressive dilation with a controlled radial expansion balloon successfully traversed the lesion and revealed trachealized mucosa with exudates. Histopathologic examination of biopsy specimens demonstrated basal cell hyperplasia and an infiltrate of 22–30 lymphocytes per high-power field within the peripapillary epithelium, with no eosinophils, findings consistent with lymphocytic esophagitis. Treatment with omeprazole 20 mg twice daily for 6 months was associated with clinical, endoscopic, and histologic improvement, with no need for repeat dilation.

Conclusion: Lymphocytic esophagitis should be considered in the differential diagnosis of proximal esophageal strictures in older adults. Combined treatment with progressive controlled radial expansion balloon dilation and a proton pump inhibitor may represent a safe and effective medium-term therapeutic strategy.

Keywords: Esophagitis, dysphagia, esophageal stricture.

INTRODUCCIÓN

La esofagitis linfocítica es una enfermedad poco prevalente. Rubio y colaboradores en 2006 fueron los primeros en describir esta patología como una entidad independiente, caracterizada por un proceso inflamatorio crónico con infiltración peripapilar de linfocitos intraepiteliales sin o con pocos granulocitos en ausencia de infecciones; en la

literatura actual, el punto de corte aceptado es 20-30 linfocitos intraepiteliales por campo de gran aumento en al menos una de las seis biopsias[1-5]. Hasta la actualidad, la fisiopatología no está claramente definida. Existen diversas teorías, entre las cuales se destaca la posibilidad de que se trate de una reacción de hipersensibilidad o proceso alérgico a una noxa no determinada, un proceso autoinmune, o bien, algo relacionado con enfermedad por reflujo gastroesofágico, dismotilidad esofágica, entre otros[4-6].

Los pacientes suelen manifestar disfagia como síntoma más común; sin embargo, también se ha reportado dolor torácico, náuseas, pirosis y dolor abdominal. Los hallazgos endoscópicos son variables, y pueden ir desde una mucosa de aspecto normal hasta la presencia de anillos concéntricos o estenosis, y las enfermedades inflamatorias crónicas como esofagitis eosinofílica, enfermedad por reflujo gastroesofágico, enfermedad de Crohn esofágica y liquen plano esofágico son los principales diagnósticos diferenciales[2,7,8].

Actualmente, no existe una guía de tratamiento para esta enfermedad. Dada la similitud en la presentación clínica con la esofagitis eosinofílica, ambas entidades suelen abordarse terapéuticamente de manera análoga, con un tratamiento farmacológico basado principalmente en inhibidores de la bomba de protones, así como en intervenciones endoscópicas terapéuticas, entre las que se destaca la dilatación esofágica en casos seleccionados[6,9].

Se presenta el caso de un paciente con esofagitis linfocítica asociada a una estenosis esofágica proximal refractaria a un primer intento de dilatación.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente varón de 79 años con un cuadro clínico de 11 meses de evolución caracterizado por disfagia progresiva (grado 2 según el puntaje de disfagia de Dakkak y Bennett), pérdida ponderal de 9 kg en 5 meses y dos episodios recientes de impactación alimentaria que se resolvieron con la ingesta de líquidos, sin necesidad de ingreso al servicio de emergencia. Negó antecedentes de alergias, ingesta de cáusticos, tabaquismo o polifarmacia. Refirió el consumo de alcohol de forma ocasional y carecía de historia de familiares con patología gastrointestinal o procedimientos endoscópicos previos, se le solicitó un esofagograma baritado, en el que se evidenció una zona de estenosis circular de paredes regulares a nivel del esófago cervical (**Figura 1**).

La endoscopia digestiva alta evidenció, a nivel de la unión faringoesofágica, una estenosis puntiforme, por lo que se procedió a la administración de una sustancia de contraste bajo control fluoroscópico, con la que se identificó una estenosis regular y menor de 1 cm, que permitió únicamente el paso de una guía hidrofílica biliar de 0,035 pulgadas. Ante dicho hallazgo, se efectuó una dilatación endoscópica progresiva mediante balones de expansión controlada (Micro-Tech Endoscopy®) bajo guía fluoroscópica. Se emplearon de forma secuencial balones de 8 mm (3 atm; modelo MBD-BM-BA-2), 10 mm (9 atm; modelo MBD-BM-BA-2) y 12 mm (8 atm; modelo MBD-CM-BA-2).



Figura 1. Esofagograma baritado: estenosis a nivel del esófago cervical (flecha).
Imagen propiedad de los autores.

La insuflación de los balones se realizó mediante un dispositivo de inflado con manómetro de 60 mL (Micro-Tech Balloon Inflation Device®, modelo BID-15-60-01), utilizando una mezcla de solución salina estéril y un medio de contraste hidrosoluble. Cada insuflación se mantuvo durante un tiempo máximo de 3 minutos. El procedimiento logró una adecuada expansión del segmento estenótico. No obstante, en la reevaluación posterior persistió la imposibilidad de avanzar el endoscopio a través del segmento estenótico. Con la finalidad de complementar el estudio y valorar la extensión extramural, se solicitó una tomografía cervical contrastada, la cual evidenció engrosamiento simétrico y difuso de las paredes esofágicas con predominio proximal.

Dos semanas después, se realizó una segunda sesión de dilatación esofágica bajo una guía fluoroscópica, previa colocación de guía hidrofílica biliar de 0,035 pulgadas a través del segmento estenótico. La dilatación se efectuó de forma secuencial utilizando balones de expansión controlada (Micro-Tech Endoscopy®) de 12 mm (3 atm; modelo MBD-DM-BA-2) y 15 mm (8 atm; modelo MBD-DM-BA-2). A pesar de alcanzar el diámetro máximo programado, la expansión del segmento estenótico fue limitada, por lo que persistió una estenosis significativa. En consecuencia, se decidió continuar la dilatación con balón de 16,5 mm de diámetro (4,5 atm; modelo MBD-EM-BA-2) con lo que

se logró franquear la zona estenótica, sin complicaciones inmediatas. Se evidenció mucosa esofágica con exudados blanquecinos dispersos y anillos concéntricos que conferían un aspecto traquealizado predominantemente en el esófago cervical (**Figura 2**). Se obtuvieron cuatro biopsias del tercio proximal y distal para el estudio histopatológico. El estómago y duodeno presentaron hallazgos endoscópicos dentro de la normalidad; asimismo, se tomaron cuatro biopsias de cada uno de estos segmentos.

El estudio histopatológico reveló hiperplasia de la capa basal asociada a infiltración linfocítica intraepitelial peripapilar, con recuentos de 22 y 30 linfocitos por campo de gran aumento en muestras obtenidas del tercio proximal y distal del esófago, respectivamente, sin evidencia de eosinófilos o neutrófilos circundantes (hematoxilina y eosina, 40 X). Estos hallazgos descritos fueron compatibles con esofagitis linfocítica (**Figura 3**). Las biopsias del estómago y duodeno no mostraron hallazgos destacables.

Después de seis meses de tratamiento con omeprazol 20 mg por vía oral a doble dosis, el paciente presentó una evolución favorable con mejoría sintomática (grado 0 según el puntaje de disfagia de Dakkak y Bennett[10]) y una ganancia ponderal de 5 kg. La endoscopia de control, con toma de biopsias en el esófago proximal y distal, mostró una luz esofágica de calibre conservado y un adecuado paso del endoscopio. En el estudio histológico se observó un infiltrado intraepitelial de aproximadamente 15 linfocitos por campo de gran aumento (hematoxilina y eosina, 40 X). Ante todos los hallazgos descritos, no se consideró necesaria una nueva sesión de dilatación endoscópica.

DISCUSIÓN

La esofagitis linfocítica es una entidad infrecuente cuya mayor incidencia se ha descrito en mujeres durante la sexta década de vida, en contraste con el presente caso, correspondiente a un paciente varón de 79 años. Asimismo, la distribución anatómica descrita en la literatura evidencia un predominio del compromiso del esófago medio. Este patrón difiere del observado en la esofagitis eosinofílica, caracterizada por una afectación variable que puede comprometer tanto el esófago proximal como el distal, así como de la esofagitis por reflujo gastroesofágico, que típicamente presenta un compromiso predominante en la región distal[7,11]. Contrariamente a estos hallazgos, en el presente caso la estenosis se localizó en la región proximal, lo que constituye una presentación atípica con respecto a la distribución descrita.

El patrón de toma de biopsias constituiría un factor determinante en la precisión diagnóstica. En una cohorte de 81 pacientes, la obtención de muestras en el esófago de forma aleatoria, en comparación con la biopsia dirigida, se asoció con una mayor tasa de detección de casos positivos; esto sugiere la presencia de compromiso histológico no siempre evidente en la evaluación endoscópica[5]. Bajo este enfoque, en nuestro caso se optó por la obtención de biopsias tanto de áreas macroscópicamente anómalas (tercio proximal del esófago) como de segmentos sin hallazgos endoscópicos destacables (tercio distal), con el objetivo de incrementar el rendimiento diagnóstico.

Su baja incidencia reportada podría explicarse, en parte, por su escaso reconocimiento tanto por los patólogos como por los gastroenterólogos, así como por su frecuente superposición clínica y endoscópica con otras causas de inflamación crónica como liquen plano, enfermedad de Crohn, reflujo gastroesofágico y, particularmente, la esofagitis eosinofílica[6,8,11]. Desde esta perspectiva, en un estudio piloto, patólogos gastrointestinales previamente entrenados para estandarizar criterios histopatológicos analizaron 129.525 biopsias esofágicas recolectadas en laboratorios

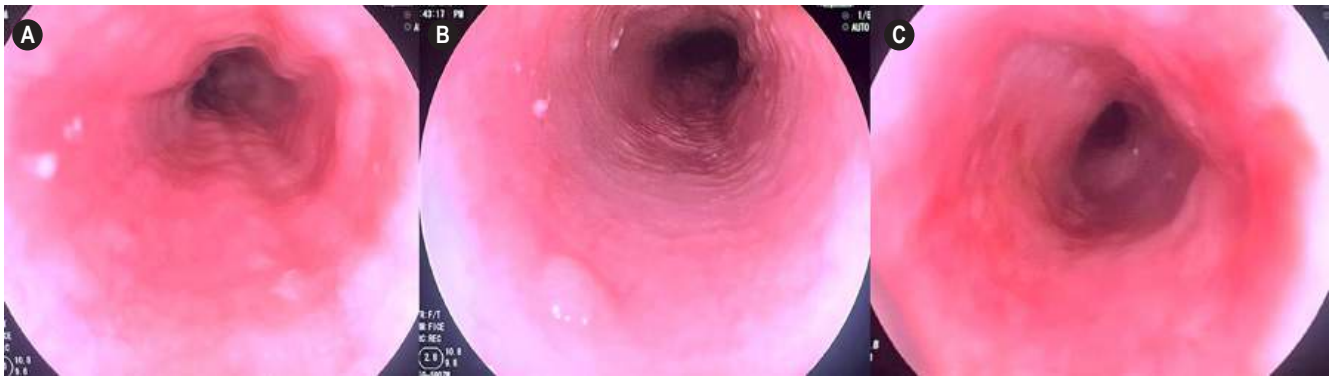


Figura 2. Endoscopia digestiva alta: exudado blanquecino, aspecto "traquealizado" a nivel del esófago proximal (**A** y **B**) y endoscópicamente sin alteraciones en el tercio distal (**C**).
Imágenes propiedad de los autores.

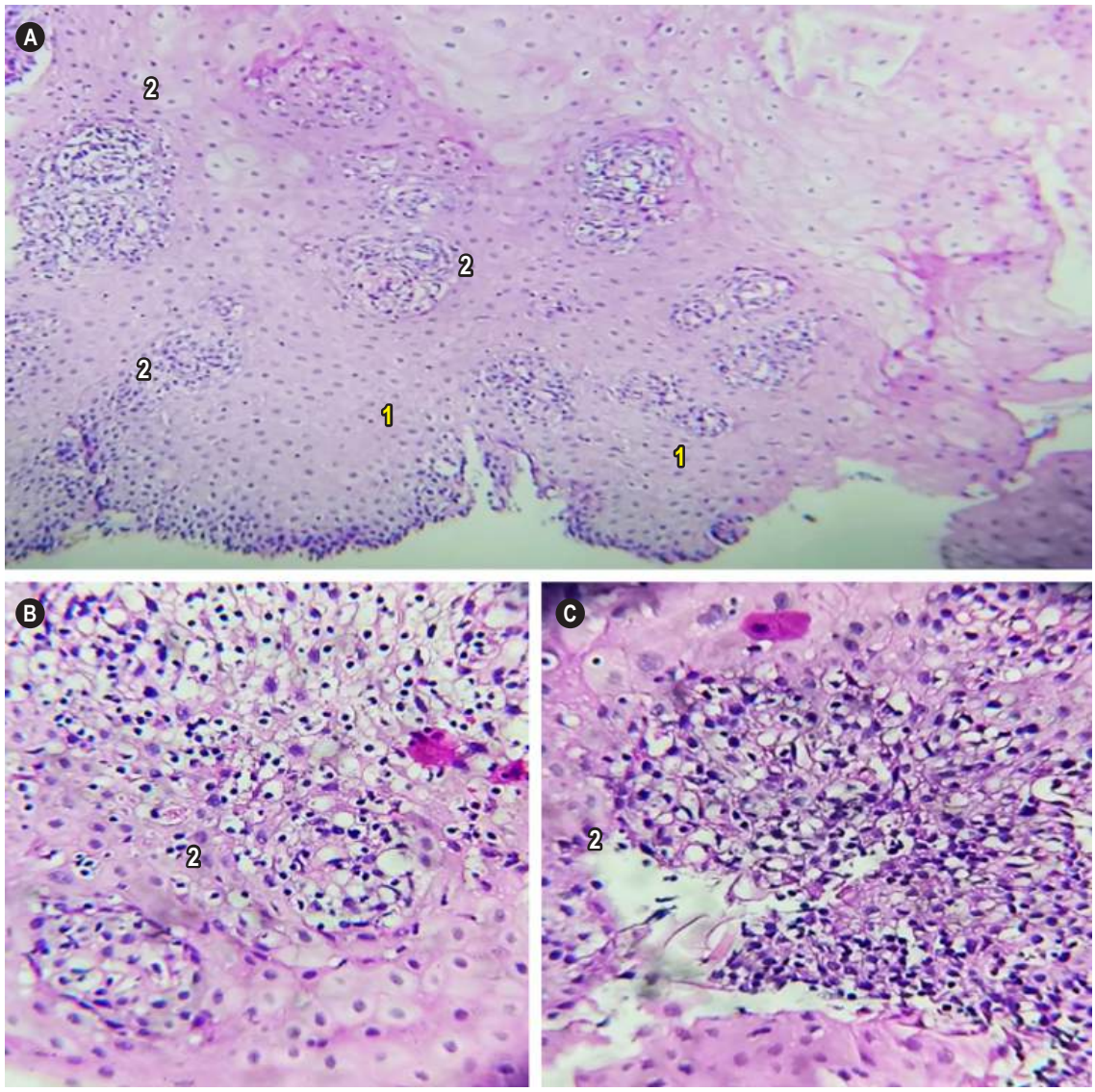


Figura 3. Hallazgos histopatológicos de biopsia de mucosa esofágica revela una hiperplasia de células basales (**1**) e infiltración de linfocitos a zonas intraepiteliales y peripapilares (**2**) sin evidencia de eosinófilos ni neutrófilos. **A.** Hematoxilina y eosina, 10 X. **B** y **C.** Hematoxilina y eosina, 40 X.
Imágenes propiedad de los autores.

interconectados en Estados Unidos y Puerto Rico. Como resultado, se identificaron 119 casos de esofagitis linfocítica (<0,1%) frente a 3745 casos de esofagitis eosinofílica. Estos hallazgos no solo evidencian la baja frecuencia, sino que también muestran que las manifestaciones clínicas y las características endoscópicas de ambas enfermedades se superponen considerablemente, lo que favorece un potencial subregistro[4].

Esta enfermedad suele caracterizarse por un comportamiento benigno y un curso clínico crónico. Cohen y colaboradores fueron los primeros en describir su historia natural, con un seguimiento promedio de 3,3 años; el 90% de los pacientes reportaron una adecuada calidad de vida y buena respuesta al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones[5]. No obstante, se ha reportado en la literatura un caso de perforación esofágica espontánea[12]. En el presente caso, durante la segunda sesión de dilatación endoscópica bajo guía radiológica con balones de expansión controlada de 12 mm (3 atm) y 15 mm (8 atm), se evidenció una adecuada distensibilidad y ausencia de sangrado, lo que permitió la progresión controlada hasta 16,5 mm (4,5 atm). A lo largo del procedimiento no se registraron complicaciones,

ni intraoperatorias ni en el periodo posprocedimiento inmediato, lo que sugiere una adecuada tolerancia a la dilatación progresiva en este caso.

Con respecto a la evaluación de la respuesta terapéutica, Nguyen y colaboradores propusieron parámetros para evaluar el control de la enfermedad: la respuesta sintomática, entendida como la percepción subjetiva de mejoría por parte del paciente; la respuesta endoscópica, definida como cambios favorables en el aspecto macroscópico del esófago en la endoscopia de control, y la respuesta histológica, determinada por la mejoría en las características microscópicas de las biopsias de seguimiento, específicamente con un recuento inferior a 20-30 linfocitos en campo de gran aumento[13]. En este caso, los hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos concordaron con una respuesta favorable al tratamiento, por lo que no se consideró necesaria la realización de una nueva sesión de dilatación endoscópica.

Una limitación relevante de este estudio radica en su naturaleza de caso único, lo que impide establecer asociaciones causales y determinar con precisión la eficacia terapéutica de las intervenciones empleadas.

Un aspecto clave para la comprensión de esta patología es establecer criterios diagnósticos uniformes, lo cual permitiría reducir la variabilidad interobservador entre los patólogos, reportar más casos y, con eso, contribuir a un mejor reconocimiento por parte de los gastroenterólogos.

CONCLUSIÓN

La esofagitis linfocítica es una entidad rara y de baja sospecha diagnóstica, que debe considerarse en el diagnóstico diferencial de adultos mayores con disfagia crónica o estenosis esofágica proximal. Presenta hallazgos endoscópicos variables, por lo que su confirmación es fundamentalmente histopatológica. La terapia combinada de dilatación con balón de expansión controlada progresiva e inhibidor de la bomba de protones sugiere una estrategia segura y resolutiva a mediano plazo.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este trabajo se realizó con base en la Declaración de Helsinki, con revisión de 2013, actualizada en 2024.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para el reporte de este caso.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa ni tecnologías asistidas por inteligencia artificial en este estudio.

Fuentes de financiación

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

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Williams Celedonio-Campos.
- Adquisición de datos: Williams Celedonio-Campos y Víctor Sánchez-Cerna.
- Análisis e interpretación de datos: Williams Celedonio-Campos y Víctor Sánchez-Cerna.
- Redacción del manuscrito: Williams Celedonio-Campos y Víctor Sánchez-Cerna.
- Revisión crítica del manuscrito: Williams Celedonio-Campos y Víctor Sánchez-Cerna.

REFERENCIAS

1. Rubio C, Sjodahl K, Lagergren J. Lymphocytic esophagitis: a histologic subset of chronic esophagitis. Am J Clin Pathol. 2006;125(3):432-37. https://doi.org/10.1309/7LA8LGY08UEM3H26
2. Rouphael C, Gordon IO, Thota PN. Lymphocytic esophagitis: still an enigma a decade later. World J Gastroenterol. 2017;23(6):949-56. https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i6.949.
3. Visaggi P, Savarino E, Del Corso G, Herlihy N, Ghisa M, Dunn JM, et al. Clinical characteristics, endoscopic findings, and treatment outcomes in lymphocytic esophagitis compared with eosinophilic esophagitis. Am J Gastroenterol. 2025;120(2):469-72. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003046
4. Haque S, Genta RM. Lymphocytic oesophagitis: clinicopathological aspects of an emerging condition. Gut.

2012;61(8):1108-14.
https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301014
5. Cohen S, Saxena A, Waljee AK, Piraka C, Purdy J, Appelman H, et al. Lymphocytic esophagitis: a diagnosis of increasing frequency. J Clin Gastroenterol. 2012;46(10):828-32.
https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e3182500de8
6. Zaver HB, Ghoz H, Malviya BJ, Brahmbhatt B, Palmer WC, Lacy BE, et al. Lymphocytic esophagitis: assessing risk factors and clinical outcomes. Dig Dis Sci. 2021;66(11):3976-84.
https://doi.org/10.1007/s10620-020-06706-4
7. Hussein M, Mitchison M, Sweis R. Lymphocytic oesophagitis: diagnosis and management. Clin Med (Lond). 2023;23(6):540-44.
https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-0440
8. Reddy CA, McGowan E, Yadlapati R, Peterson K. AGA clinical practice update on esophageal dysfunction due to disordered immunity and infection: expert review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(12):2378-87.
https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.08.027
9. Habbal M, Scaffidi MA, Rumman A, Khan R, Ramaj M, Al-Mazroui A, et al. Clinical, endoscopic, and histologic characteristics of lymphocytic esophagitis: a systematic review. Esophagus. 2019;16(2):123-32.
https://doi.org/10.1007/s10388-018-0649-1
10. Dakkak M, Bennett JR. A new dysphagia score with objective validation. J Clin Gastroenterol. 1992;14(2):99-100.
https://doi.org/10.1097/00004836-199203000-00004
11. Greuter T, Straumann A, Fernandez-Marrero Y, Germic N, Hosseini A, Yousefi S, et al. Characterization of eosinophilic esophagitis variants by clinical, histological, and molecular analyses: a cross-sectional multi-center study. Allergy. 2022;77(8):2520-33.
https://doi.org/10.1111/all.15233
12. Hendy PJ, Wong DS, Florin TH. Spontaneous oesophageal perforation: an unreported complication of lymphocytic oesophagitis. Gut. 2013;62(11):1668-69.
https://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-305455
13. Nguyen B, Cheng CF, Jowhari F. A systematic review of therapeutic options for lymphocytic esophagitis. Dis Esophagus. 2025;38(6):doaf112.
https://doi.org/10.1093/dote/doaf112

https://doi.org/10.22516/25007440.1533

Reporte de caso

Ileítis por citomegalovirus: reporte de un caso con presentación inusual en un paciente con leucemia mieloide aguda

Cytomegalovirus ileitis: A case report of an unusual presentation in a patient with acute myeloid leukemia

Linda Atencio-Ibarra,[1] Laura Omaña-Álvarez,[2*] Paula Andrea Ruiz-Talero,[3] Alberto Rodríguez-Varón.[4]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Atencio-Ibarra L, Omaña-Álvarez L, Ruiz-Talero PA, Rodríguez-Varón A. Ileítis por citomegalovirus: reporte de un caso con presentación inusual en un paciente con leucemia mieloide aguda. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):527-533. https://doi.org/10.22516/25007440.1533

[1] Médica especialista en Medicina Interna, residente de Gastroenterología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana. Servicio de Medicina Interna y Unidad de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[2] Médica General, residente de Medicina Interna, servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[3] Médica especialista en Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana. Servicio de Medicina Interna y Unidad de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.
[4] Médico especialista en Medicina Interna y Gastroenterología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana. Servicio de Medicina Interna y Unidad de Gastroenterología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:**
Laura Valentina Omaña-Álvarez.
laura-omanaa@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 05/02/2026
Fecha aceptado: 27/07/2026

Resumen

Introducción: la hemorragia del tracto gastrointestinal, especialmente de intestino delgado, es un reto diagnóstico, ante su baja frecuencia y la amplia variabilidad de etiologías que comprende, de acuerdo con los antecedentes del paciente. Un ejemplo de lo anterior son las causas infecciosas que se pueden identificar en el paciente hematooncológico, en las que, ante la evidencia imagenológica de úlceras, deben contemplarse agentes oportunistas como el citomegalovirus, dada su importante carga de morbimortalidad en el paciente.

Caso clínico: se presenta el caso de un hombre de 72 años con leucemia mieloide aguda de diferenciación monocítica, en manejo con venetoclax más azacitidina, quien debutó con hemorragia del tracto gastrointestinal y cuyos estudios endocolonoscópicos resultaron sin evidencia de sangrado, por lo que se procedió a practicarle la cápsula endoscópica de intestino delgado, en la que se hallaron úlceras ileales, de las cuales se tomó biopsia mediante enteroscopia retrógrada, y se identificó histopatológicamente infección por citomegalovirus. De acuerdo con lo anterior se indicó un ciclo de 21 días de ganciclovir, con el que hubo resolución del sangrado gastrointestinal y un posterior reinicio del manejo quimioterapéutico.

Conclusión: la ileítis por citomegalovirus es una condición infrecuente, a la que pueden ser susceptibles los pacientes con patología hematooncológica. Este caso ilustra manifestaciones atípicas como el debut de hemorragia del tracto gastrointestinal secundaria a ileítis por citomegalovirus. El manejo multidisciplinario y una alta sospecha diagnóstica favorecen desenlaces adecuados, dada la alta carga de morbimortalidad asociada.

Palabras clave: citomegalovirus, hemorragia gastrointestinal, leucemia mieloide aguda, ileítis, cápsulas endoscópicas.

Abstract

Introduction: Gastrointestinal tract bleeding, particularly from the small intestine, represents a diagnostic challenge because of its low frequency and the broad range of possible etiologies, which vary according to the patient's clinical history. Infectious causes that may occur in patients with hematologic malignancies exemplify this complexity. When imaging demonstrates ulcerative lesions, opportunistic pathogens such as cytomegalovirus should be considered given the substantial morbidity and mortality associated with cytomegalovirus infection in this population.

Case Report: A 72-year-old man with acute myeloid leukemia with monocytic differentiation who was receiving venetoclax plus azacitidine presented with gastrointestinal tract bleeding. Colonoscopic and upper endoscopic evaluations revealed no evidence of bleeding; therefore, small-bowel capsule endoscopy was performed and revealed ileal ulcers. Biopsy specimens were subsequently obtained by retrograde enteroscopy, and histopathologic examination identified cytomegalovirus infection. Accordingly, a 21-day course of ganciclovir was initiated, resulting in resolution of the gastrointestinal bleeding and subsequent resumption of chemotherapy.

Conclusion: Cytomegalovirus ileitis is an uncommon condition to which patients with hematologic malignancies may be susceptible. This case illustrates an atypical presentation consisting of gastrointestinal tract bleeding secondary to cytomegalovirus ileitis. A multidisciplinary approach and a high index of diagnostic suspicion may promote favorable outcomes given the substantial morbidity and mortality associated with this condition.

Keywords: Cytomegalovirus, gastrointestinal bleeding, acute myeloid leukemia, ileitis, endoscopic capsules.

INTRODUCCIÓN

La infección por citomegalovirus (CMV) está estrechamente asociada a estados de inmunosupresión, y afecta principalmente a fetos, pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y receptores de trasplantes de órganos sólidos o de médula ósea[1]. En pacientes oncológicos, esta infección representa una causa significativa de morbilidad y mortalidad, esta última estimada en 61,3% en tumores sólidos y 56,1% en tumores hematológicos[2]. Se manifiesta comúnmente con fiebre, leucopenia, hepatitis, colitis, neumonitis, esofagitis, retinitis y gastritis[1]. En el sistema gastrointestinal, los síntomas predominantes son diarrea (76%), dolor abdominal (52%) y hemorragia del tracto gastrointestinal (HGI) (27%)[3]. El colon es la localización más frecuente, con una prevalencia del 57,3%, mientras que, en pacientes inmunocomprometidos, el compromiso del esófago y del intestino delgado es más común[4], y es mortal tanto en inmunocompetentes como en inmunosuprimidos (23,3%)[4].

La hemorragia del intestino delgado representa un desafío clínico, particularmente en casos donde hay anemización y signos de HGI sin un foco claro, pese a estudios como la endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) y la ileocolonoscopia[5,6]. Este tipo de hemorragia constituye entre el 5% y el 10% de las HGI, afectando el segmento entre la ampolla de Vater y la válvula ileocecal[5,6]. En pacientes mayores de 40 años, las angiectasias y las lesiones relacionadas con el uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos son las causas más frecuentes[6]; sin embargo, dependiendo de los factores de riesgo y antecedentes, deben considerarse otras etiologías autoinmunes, infecciosas o efectos secundarios de fármacos. En pacientes con leucemia mieloide aguda (LMA), se ha descrito que entre el 20% y el 30% pueden experimentar complicaciones hemorrágicas durante el tratamiento[7], lo que aumenta el riesgo de neutropenia e infecciones oportunistas como el CMV[8].

Se presenta el reporte de caso de un hombre de 72 años con LMA en tratamiento quimioterapéutico, quien desarrolló una HGI del intestino delgado como manifestación clínica de una enfermedad en órgano blanco (ileítis) por CMV. Este caso ilustra una presentación y localización atípica del compromiso gastrointestinal por CMV en un huésped, sin los factores de riesgo clásicos.

CASO CLÍNICO

Un hombre de 72 años con LMA de diferenciación monocítica, en el tercer ciclo de quimioterapia con protocolo venetoclax más azacitidina, consultó por 3 días de evolución de melenas, astenia, adinamia, sin otros síntomas asociados. Adicionalmente con antecedentes de falla cardiaca, hipertensión arterial, hipotiroidismo y múltiples complicaciones infecciosas relacionadas con la quimioterapia. Al ingreso, el paciente se encontraba clínicamente estable, pero presentaba palidez mucocutánea, sin otros hallazgos positivos en el examen físico. Se diagnosticó hemorragia de vías digestivas altas, con un puntaje de 8 en la escala de Glasgow-Blatchford. Se inició el manejo con omeprazol 40 mg cada 12 horas y se le practicó una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA), que evidenció una gastropatía corporal erosiva sin focos de sangrado activo o reciente.

Durante el seguimiento hospitalario, el paciente persistió con la HGI, que condicionó una anemización persistente sintomática, con requerimiento transfusional en 2 ocasiones. Dado lo anterior, se realizó una colonoscopia total, que reveló hemorroides internas de grado I, sin otros hallazgos. Ante la persistencia de la anemización, trombocitopenia y la clínica de HGI con melenas y hematoquecia simultáneas, dada la estabilidad clínica, se decidió realizar una videocápsula endoscópica del intestino delgado. Los hallazgos incluyeron linfangiectasia de 2 mm en el yeyuno y dos úlceras: la primera de 2 mm al 85% del avance de la cápsula (íleon distal) y la segunda, una úlcera excavada de 8 mm al 91% del avance (íleon distal) sin sangrado activo (**Figura 1**).

Posteriormente, se realizó una enteroscopia retrógrada, en la que se identificaron úlceras de 10 y 6 mm en el íleon distal, de probable etiología infecciosa (**Figura 2**), y se tomaron biopsias de las lesiones para el estudio histopatológico. Por su localización y comorbilidades del paciente, sin poder descartar etiología infecciosa de las úlceras, se enviaron muestras para cultivo de gérmenes comunes, con identificación de microorganismos bacterianos gastrointestinales. También se realizaron cultivos y pruebas por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para micobacterias tuberculosas y no tuberculosas, los cuales resultaron negativos. En la biopsia se documentó positividad de los estudios histopatológicos para CMV (**Figura 3**) y carga viral para CMV en sangre negativa.

En respuesta a los hallazgos microbiológicos referidos, se inició el tratamiento con ganciclovir intravenoso en dosis de 5 mg/kg cada 12 horas, y se descartó el compromiso ocular en consulta con oftalmología, completándose 14 días de manejo. Durante el tiempo de tratamiento y en los días de vigilancia posteriores, el paciente no presentó nuevos episodios de HGI ni otras manifestaciones gastrointestinales. Sin embargo, se realizó un control de la función renal debido al desarrollo de lesión renal aguda KDIGO 1 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) y adicionalmente se efectuó seguimiento a las citopenias, con estabilización de los recuentos de líneas celulares. A los 19 días de manejo antimicrobiano, se reinició el protocolo quimioterapéutico, que tuvo una adecuada evolución. Se le dio egreso de la institución con una hemoglobina de 7,6 g/dL y sin nuevos episodios de sangrado (**Tabla 1**).

Tabla 1. Evolución hematológica, soporte transfusional y tratamiento durante la hospitalización

Número de día	Hito clínico/intervención	Hemoglobina (g/dL)	Leucocitos (×10³/µL)	Plaquetas (×10³/µL)	Manifestación de sangrado digestivo
Día 1	Previos al ingreso Suspensión de venetoclax/azacitidina 3 días antes	7,5	3,0	63	No
Día 3	Realización de esofagogastroduodenoscopia	7,2	2,9	58	Sí
Día 4	Transfusión 1 UGRE	6,2	2,2	46	Sí
Día 5	Hemograma postransfusional	7,5	1,9	38	Sí
Día 9	Transfusión de 1 CUP Realización de colonoscopia	8,0	2,1	33	No
Día 11	Persistencia de melenas	7,6	2,7	57	Sí
Día 13	Realización de videocápsula	7,3	2,0	55	No
Día 15	Seguimiento paraclínico asintomático	7,7	1,7	23	No
Día 31	Inicio de ganciclovir	7,5	1,2	19	No
Día 33	Transfusión de 1 UGRE + 1 CUP	6,4	1,9	10	No
Día 39	Transfusión de 1 UGRE	6,4	0,9	8	No
Día 41	Reinicio de azacitidina 145 mg/d + venetoclax 100 mg/d	6,8	1,9	33	No
Día 43	Transfusión de 1 UGRE + 1 CUP	6,4	0,9	3	No
Día 45	Transfusión de 1 UGRE Fin del ganciclovir	6,2	0,9	9	No
Día 48	Transfusión de 1 CUP	8,2	0,7	4	No
Día 50	Transfusión de 1 CUP	6,7	0,7	2	No
Día 51	Transfusión de 1 UGRE	6,1	0,4	18	No
Día 52	Transfusión de 1 CUP	8,4	0,5	8	No
Día 53	Transfusión de 1 UGRE + 1 CUP	6,8	0,3	3	No
Día 55	Transfusión de 1 UGRE + 1 CUP	6,6	0,2	13	No
Día 57	Transfusión de 1 UGRE	6,8	0,5	24	No
Día 60	Transfusión de 1 UGRE + 1 CUP	6,6	0,3	7	No
Día 61	Aplasia medular refractaria a manejo quimioterapéutico Orientación paliativa	7,6	0,4	10	No

CUP: concentrado de unidades plaquetarias; UGRE: unidad de glóbulos rojos empaquetados.
Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un hombre con LMA, en manejo con azacitidina y venetoclax, sin antecedente de trasplante, quien cursó con un cuadro prolongado de HGI del intestino delgado, como manifestación clave de ileítis por CMV.

La ileítis por CMV es una condición poco frecuente, caracterizada por una inflamación crónica y ulceración del íleon terminal, secundaria a la infección por CMV[9]. Aunque dentro de los huéspedes típicos, descritos en la literatura, se encuentran los pacientes receptores de trasplante de médula ósea o de órganos sólidos, este caso presenta a

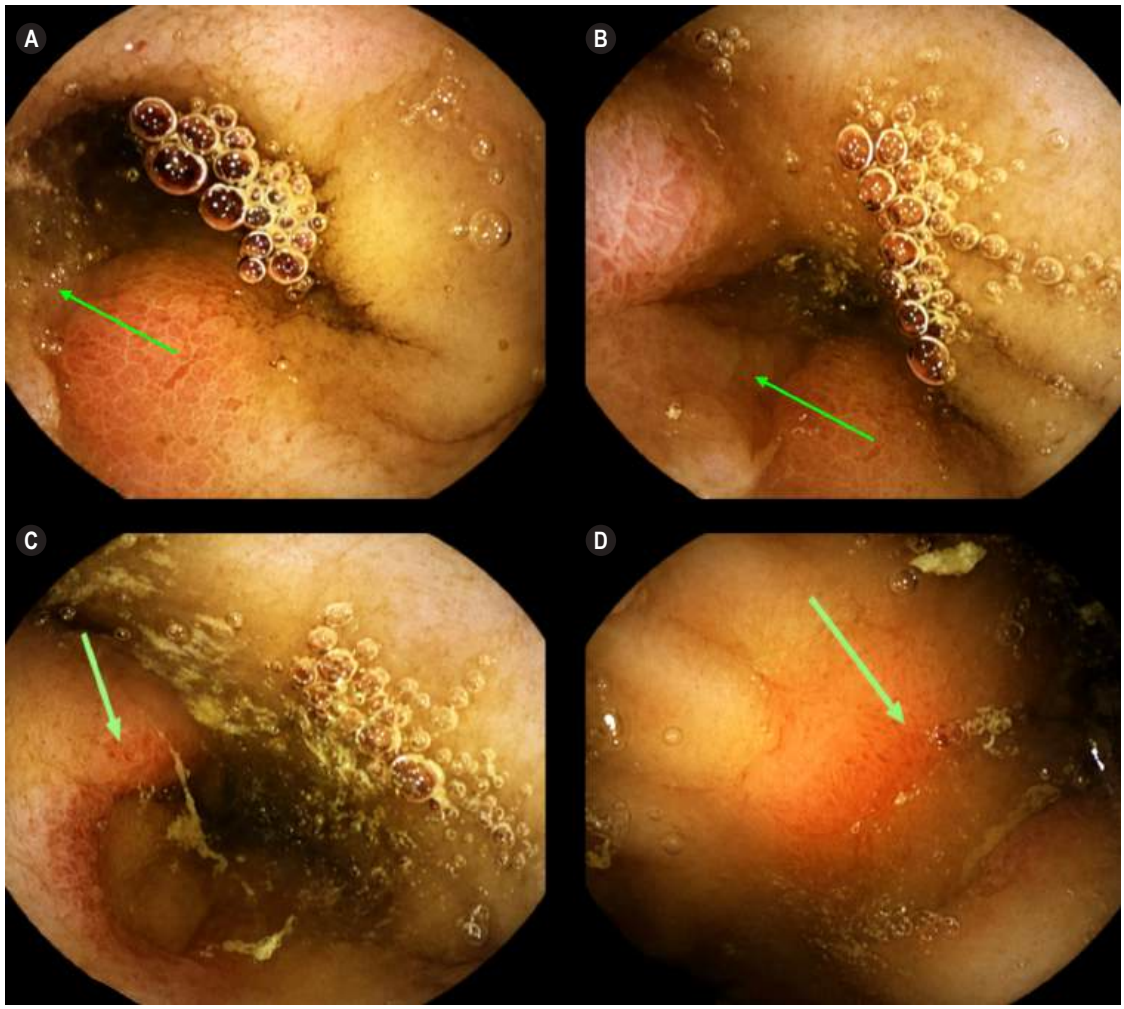


Figura 1. Úlceras en el íleon por videocápsula endoscópica del intestino delgado. **A** y **B.** Úlcera de 2 mm al 85% del avance de la cápsula (íleon distal). **C** y **D.** Úlcera excavada de 8 mm al 91% del avance de la cápsula.
Imágenes propiedad de los autores.

un paciente con condiciones no clásicas de inmunosupresión asociada a la LMA con requerimientos transfusionales múltiples y los efectos adversos asociados al régimen quimioterapéutico administrado, del cual se ha descrito la presencia de neutropenia en el 45% de los pacientes, en el 6% sepsis y en el 45% trombocitopenia, lo que promueve una mayor susceptibilidad a infecciones por microorganismos oportunistas y HGI de difícil control[10]. En consecuencia, se resalta la necesidad de contemplarse como una de las posibles etiologías de HGI a la enfermedad de órgano blanco por CMV, especialmente en el paciente con malignidad hematológica, adulto con cáncer, edad y uso de quimioterapia, que se han identificado como predictores negativos de mortalidad intrahospitalaria, sumados a la importancia del diagnóstico temprano (dentro de los primeros 18,5 días) que pueden afectar la supervivencia[4].

Aunque la hemorragia del intestino delgado es un desafío para el médico tratante por su frecuencia, el abordaje diagnóstico endoscópico inicial en el paciente hematooncológico puede llegar a ser limitado dadas las complicaciones infecciosas y la trombocitopenia asociada. Por tanto, es clave distinguir que, ante la estabilidad clínica y los estudios endocolonoscópicos negativos, se sugiere realizar la videocápsula endoscópica dado su valor predictivo positivo del 94%-97% y valor predictivo negativo del 83%-100%, especialmente en las primeras 48 horas debido a su rendimiento operativo, como en el caso presente[6]. Adicionalmente, es importante tener en mente que la presentación endoscópica de tipo úlcera es la más frecuente (69,7%), seguida de masas polipoides[4].

Para determinar la presencia de enfermedad gastrointestinal por CMV se requieren síntomas gastrointestinales

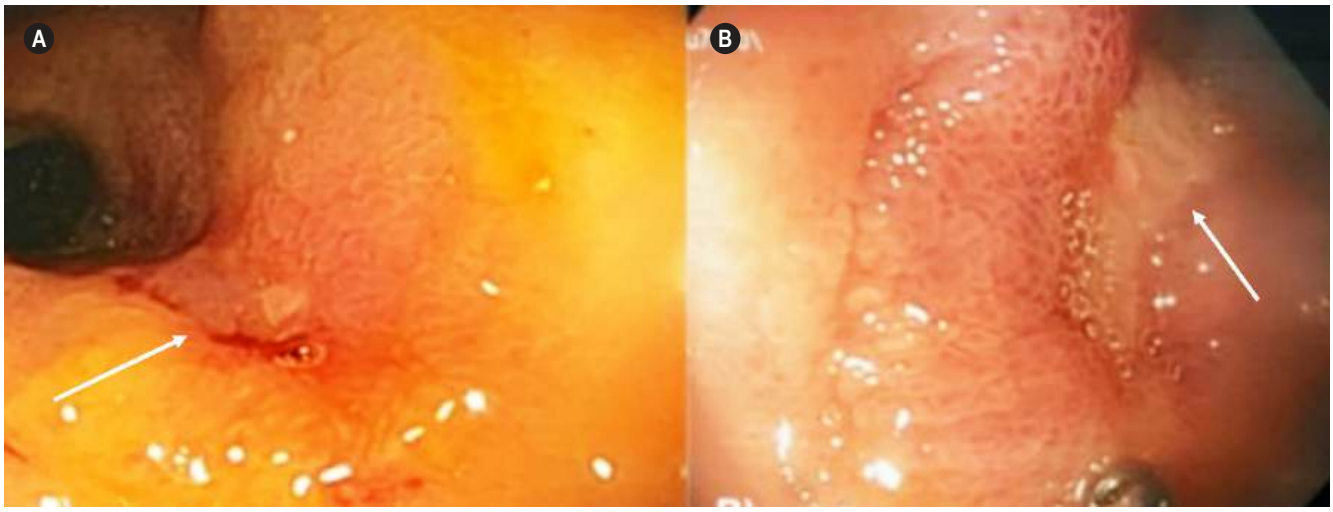


Figura 2. Úlceras en el íleon por enteroscopia. **A** y **B.** Úlcera de 10 y 6 mm a nivel del íleon distal de probable etiología infecciosa.
Imágenes propiedad de los autores.

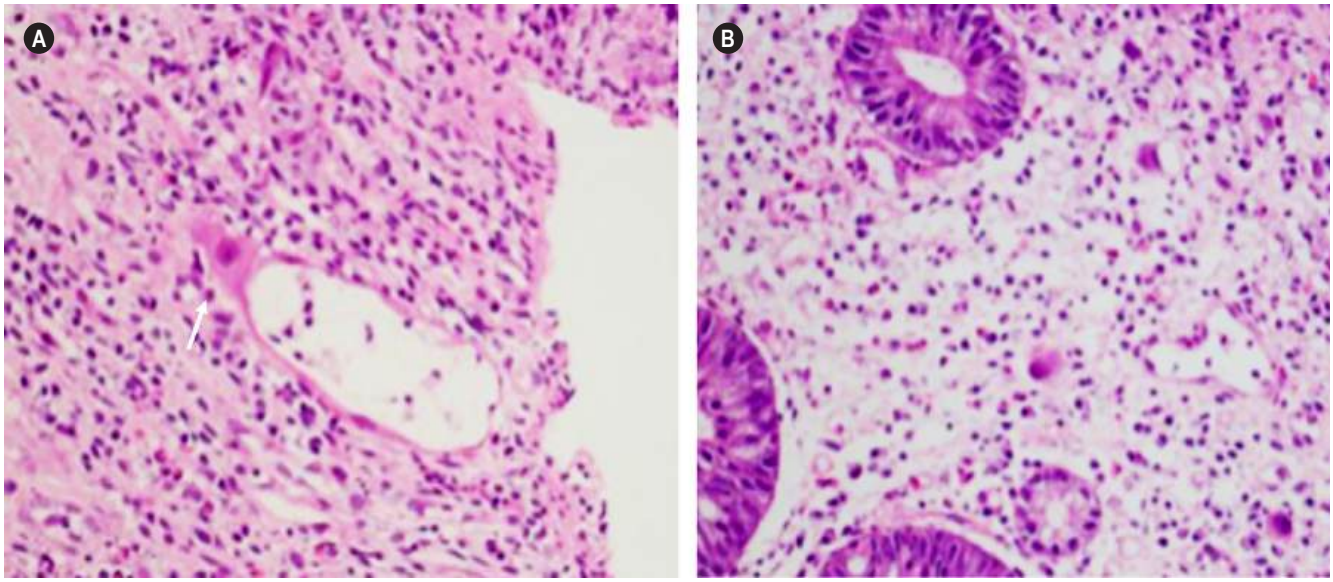


Figura 3. Tinción de hematoxilina y eosina para CMV en una biopsia de úlcera en el íleon distal. **A.** Biopsia de úlcera de íleon distal teñida con hematoxilina-eosina. La flecha señala una célula citomegálica con inclusión intranuclear característica (ojo de búho). **B.** Biopsia de úlcera de íleon distal con tinción de hematoxilina-eosina. Se observan criptas intestinales rodeadas de lámina propia con infiltrado inflamatorio mixto y una célula citomegálica con inclusión intranuclear.
Imagen propiedad de los autores.

altos o bajos, cambios macroscópicos en la mucosa junto con observación en el tejido por histopatología, detección viral, cultivo rápido, inmunohistoquímica o ADN mediante técnicas de hibridación, teniendo en cuenta que el examen de sangre PCR, antigenemia o PCR tisular no son suficientes para el diagnóstico de enfermedad gastrointestinal por CMV[11]. En el presente caso, el diagnóstico se efectuó mediante histopatología. Después de la confirmación de la infección y de haberse descartado el compromiso por otros patógenos asociados a ileítis, como tuberculosis extrapulmonar mediante PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias no tuberculosas y cultivo para bacterias, se indicó un tratamiento antiviral dirigido con ganciclovir, con lo que el paciente presentó una mejoría importante, compatible con lo descrito en la literatura[12,13]. Una limitación para la interpretación del caso fue el reinicio temprano de la quimioterapia, lo que limitó evaluar la recuperación de la hemoglobina después del control del sangrado.

No obstante, no se visualizó nuevamente HGI durante el tiempo inicial del seguimiento. Dentro de las fortalezas de este reporte, se encuentra que este es, según nuestro conocimiento, el primer caso descrito con las características clínicas y atípicas del huésped, por lo cual presenta un precedente para el abordaje imagenológico, de pruebas diagnósticas e histopatológicas y manejo en casos futuros de presentación inusual.

CONCLUSIÓN

Se presenta un caso de un paciente con LMA y HGI de intestino medio como manifestación de ileítis por CMV, para el cual, ante la estabilidad clínica y estudios endocolonoscópicos negativos, fueron claves la realización de la videocápsula endoscópica, con la que se hallaron las úlceras ileales, y las biopsias por enteroscopia retrógrada. Además, se resalta la selección de pruebas microbiológicas e histopatológicas de acuerdo con los factores de riesgo inmunosupresores del paciente a infecciones oportunistas, mediante un abordaje integral a través de gastroenterología, hematología, medicina interna e infectología. Lo anterior se hizo en pro de generar un diagnóstico oportuno, el control sintomático del paciente en cuanto a la HGI y la selección de un antimicrobiano adecuado, con la intervención de factores que pueden impactar en el pronóstico del paciente y generar la oportunidad de continuar el manejo quimioterapéutico de su enfermedad de base lo más temprano posible.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado por escrito del paciente y de sus familiares para la publicación de este caso y de las imágenes que lo acompañan.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Uso de inteligencia artificial

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

Agradecimientos

A la doctora Cándida Rosa Díaz Brochero, por su colaboración con la redacción técnica y lingüística del manuscrito.

Fuentes de financiación

Los autores declaran que no se recibió ninguna financiación, subsidio ni apoyo económico de organizaciones públicas o privadas para la elaboración de este reporte de caso.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Linda Atencio-Ibarra, Laura Omaña-Álvarez, Paula Andrea Ruiz-Talero, Alberto Rodríguez-Varón.
- Adquisición de datos: Laura Omaña-Álvarez.
- Análisis e interpretación de datos: Laura Omaña-Álvarez.
- Redacción del manuscrito: Laura Omaña-Álvarez y Linda Atencio-Ibarra.
- Revisión crítica del manuscrito: Linda Atencio-Ibarra, Paula Andrea Ruiz-Talero y Alberto Rodríguez-Varón.

REFERENCIAS

1. Ong DS, Chong GL, Chemaly RF, Cremer OL. Comparative clinical manifestations and immune effects of cytomegalovirus infections following distinct types of immunosuppression. Clin Microbiol Infect. 2022;28(10):1335-44. https://doi.org/10.1016/j.cmi.2022.05.034
2. García V, Salavert M, Blanes R, Cabañero D, Blanes M. Current management of CMV infection in cancer patients (solid tumors). Epidemiology and therapeutic strategies. Rev Esp Quimioter. 2022;35(Suppl 3):74-9. https://doi.org/10.37201/req/s03.16.2022
3. Ameneiros L, Fernández F. Ileítis por CMV en un paciente inmunocompetente. Gastroenterol Hepatol. 2017;40(5):294-95. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.01.009
4. Yeh PJ, Wu RC, Chiu CT, Lai MW, Chen CM, Pan YB, et al. Cytomegalovirus diseases of the gastrointestinal tract. Viruses. 2022;14(2):352. https://doi.org/10.3390/v14020352
5. Giraudo F, Garbi ML. Conceptos actuales y abordaje de la hemorragia digestiva de intestino medio. Acta Gastroenterol Latinoam. 2024;54(1):31-9. https://doi.org/10.52787/agl.v54i1.396

6. Cañadas RA. Rendimiento de las pruebas diagnósticas del sangrado del intestino delgado. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(2):154-58. https://doi.org/10.22516/25007440.583
7. Alahmari B, Alzahrani M, Al Shehry N, Tawfiq O, Alwasaidi T, Alhejazi A, et al. Management approach to acute myeloid leukemia leveraging the available resources in view of the latest evidence: consensus of the Saudi Society of Blood and Marrow Transplantation. JCO Glob Oncol. 2021;7:1220-32. https://doi.org/10.1200/GO.20.00660
8. Crawford J, Herndon D, Gmitter K, Weiss J. The impact of myelosuppression on quality of life of patients treated with chemotherapy. Future Oncol. 2024;20(21):1515-30. https://doi.org/10.2217/fon-2023-0513
9. Tsai YY, Lu JW, Wang CC. Cytomegalovirus ileitis in a patient with post-severe trauma: a case report. In Vivo. 2024;38(5):2562-64. https://doi.org/10.21873/invivo.13731
10. Medina M, Llinás N, Bravo A, Hernández JC. Nuevos registros sanitarios en oncología en Colombia durante la pandemia COVID-19. Parte 1: antineoplásicos orales, agentes citotóxicos y anticuerpos monoclonales excluyendo inhibidores de punto de control inmunológico. Rev Colomb Cancerol. 2023;10(1):61-84. https://doi.org/10.51643/22562915.407
11. Fakhreddine AY, Gress FG, Mehta P. A practical review of cytomegalovirus in gastroenterology and hepatology. Gastroenterol Res Pract. 2019;2019:6156581. https://doi.org/10.1155/2019/6156581
12. Ljungman P, Beckh M, Hirsch H, Josephson F, Lundgren J, Nichols G, et al. Definitions of cytomegalovirus infection and disease in transplant patients for use in clinical trials. Clin Infect Dis. 2017;64(1):87-91. https://doi.org/10.1093/cid/ciw668
13. Dilauro S, Crum-Cianflone NF. Ileitis: when it is not Crohn's disease. Curr Gastroenterol Rep. 2010;12(4):249-58. https://doi.org/10.1007/s11894-010-0112-5

https://doi.org/10.22516/25007440.1541

Reporte de caso

Malabsorción más allá de la alergia: dos casos de insuficiencia pancreática exocrina primaria en pediatría

Malabsorption beyond allergy: Two cases of primary exocrine pancreatic insufficiency in children

Sofía Martínez-Betancur,[1*] Manuela Martínez-Hurtado,[2] Andrea López Isaza,[1] Luisa Murillo,[1] Andrés Enríquez-Calvache.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Martínez-Betancur S, Martínez-Hurtado M, López Isaza A, Murillo L, Enríquez-Calvache A. Malabsorción más allá de la alergia: dos casos de insuficiencia pancreática exocrina primaria en pediatría. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):534-539. https://doi.org/10.22516/25007440.1541

[1] Médica residente de Pediatría, Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia.
[2] Estudiante de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia.
[3] Gastroenterólogo Pediatra, Hospital Infantil Rafael Henao Toro. Manizales, Colombia.

***Correspondencia:** Sofía Martínez-Betancur. sofia.martinez2@utp.edu.co

Fecha recibido: 23/02/2026
Fecha aceptado: 25/06/2026

Resumen

Introducción: la insuficiencia pancreática exocrina es una patología de baja prevalencia en la población pediátrica. Puede ser de origen hereditario (primaria) o adquirido (secundaria), y la fibrosis quística es responsable de la mayoría de los casos.

Casos clínicos: se presentan dos casos de insuficiencia pancreática exocrina idiopática en pediatría. Las pacientes consultaron a temprana edad por síntomas gastrointestinales persistentes, principalmente sugestivos de malabsorción. Inicialmente se diagnosticó alergia a la proteína de leche de vaca mediante reto, posteriormente superada en ambas. Tras varios estudios, entre ellos una elastasa pancreática fecal disminuida en los dos casos, se confirmó el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina y se inició tratamiento con enzimas pancreáticas, vitaminas liposolubles y suplemento nutricional, con mejoría progresiva y sostenida de los síntomas, tolerancia a los alimentos y mejor calidad de vida de las pacientes y sus familias.

Discusión: la insuficiencia pancreática exocrina es infrecuente en niños y su diagnóstico representa un reto para el personal de salud. Es importante sospecharla en pacientes con síntomas gastrointestinales crónicos y compromiso nutricional, cuando los estudios iniciales no explican claramente la sintomatología y en ausencia de comorbilidades como la fibrosis quística, como ocurrió en las pacientes descritas. El diagnóstico puede establecerse con la elastasa pancreática fecal, de alta especificidad y amplia disponibilidad en nuestro medio.

Conclusión: el diagnóstico temprano de insuficiencia pancreática exocrina permite iniciar oportunamente el tratamiento y contribuye positivamente a la evolución clínica y la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Palabras clave: insuficiencia pancreática exocrina, lactante, preescolar, síndromes de malabsorción.

Abstract

Introduction: Exocrine pancreatic insufficiency is an uncommon condition in the pediatric population. It may be hereditary (primary) or acquired (secondary), with cystic fibrosis accounting for most cases.

Case Reports: Two cases of idiopathic exocrine pancreatic insufficiency in pediatric patients are reported. Both patients presented at an early age with persistent gastrointestinal symptoms, predominantly suggestive of malabsorption. An initial diagnosis of cow's milk protein allergy was established by challenge testing; however, both patients subsequently outgrew the condition. During the diagnostic workup, which included multiple investigations, fecal pancreatic elastase levels were found to be decreased in both cases, confirming the diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency. Treatment with pancreatic enzymes, fat-soluble vitamins, and nutritional supplementation was initiated, resulting in progressive and sustained improvement in symptoms, food tolerance, and quality of life for both patients and their families.

Discussion: Exocrine pancreatic insufficiency is an uncommon condition in children, and its diagnosis represents a clinical challenge. It is therefore important to maintain a high index of suspicion in patients with chronic gastrointestinal symptoms and impaired nutritional status, particularly when initial investigations do not clearly account for the clinical presentation and in the absence of comorbidities such as cystic fibrosis, as observed in the patients described herein. The diagnosis can be established by measuring fecal pancreatic elastase, which has high specificity and is widely available in our setting.

Conclusion: Early diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency enables timely initiation of treatment and contributes to improved clinical outcomes and quality of life for affected patients and their families.

Keywords: Exocrine pancreatic insufficiency, infant, preschool child, malabsorption syndromes.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es una entidad infrecuente en pediatría. Se presenta como consecuencia de una alteración de la función del páncreas exocrino, con interrupción en la producción enzimática y la subsecuente alteración de la digestión y absorción de alimentos[1]. La aparición de esta condición puede obedecer a un origen hereditario o a desórdenes adquiridos[2]. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde síntomas gastrointestinales leves hasta déficits nutricionales graves[1]. El diagnóstico se basa en métodos directos e indirectos que permiten evaluar la capacidad del páncreas para producir o secretar enzimas pancreáticas[3,4]. El tratamiento para la IPE consiste en realizar un reemplazo de enzimas pancreáticas[1].

Se presentan dos casos de IPE de etiología idiopática en niños, en quienes se descartaron causas genéticas, infecciosas, inflamatorias y alérgicas, y que presentaron una evolución clínica favorable luego del tratamiento con enzimas pancreáticas (**Tabla 1**).

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Se trata de una niña con antecedentes personales de asma y rinitis alérgica. Desde los 2 meses y medio de edad presentó síntomas compatibles con alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV), que se corroboró con prueba de reto, en la que se manifestó con exantema y vómito frecuente. Su tratamiento inicial fue con fórmula hidrolizada, que resultó en mejoría clínica. A los 18 meses se le realizó un reto con proteína láctea, el cual fue bien tolerado inicialmente.

A los 2 años y 6 meses inició un cuadro clínico caracterizado por diarrea intermitente (4 días por semana, 2 a 4 deposiciones por día, sin sangre ni moco, con esteatorrea frecuente), vómito frecuente (3 a 4 días por semana), dolor abdominal difuso diario y rechazo a los lácteos, con los que empeoraban los síntomas. No se observó exantema, pero presentaba apetito variable, flatulencia frecuente, distensión abdominal ocasional y esteatorrea. Con estos hallazgos, se replanteó APLV con compromiso digestivo.

Se inició entonces el estudio completo con la realización de las siguientes pruebas: panel de inmunoglobulina E (IgE) específica para alérgenos comunes con resultados negativos, salvo la clara de huevo (3,3 UI/mL, clase II) y maní (0,71 UI/mL, clase II), sin reacciones clínicas observadas. Las pruebas cutáneas por alergología (SPT) también resultaron negativas. La calprotectina fecal fue de 6,5 µg/g, las grasas neutras en heces negativas, y la elastasa pancreática fecal fue de 18 µg/g, muy por debajo del valor de referencia (>200 µg/g). Estos hallazgos plantearon la sospecha de IPE (**Tabla 2**).

Tres meses después, la elastasa pancreática fecal persistía en el rango diagnóstico de IPE grave con un resultado en

Tabla 1. Resumen comparativo de las características clínicas y paraclínicas relevantes de las dos pacientes

Característica	Caso 1	Caso 2
Sexo/edad de inicio	Femenina/2,5 meses	Femenina/9 meses
Antecedentes personales	Asma, rinitis alérgica y APLV en remisión	Prematuridad (36 semanas), APLV activa y desnutrición crónica leve
Síntomas digestivos	Diarrea intermitente, esteatorrea frecuente, vómito, dolor abdominal diario, flatulencias y distensión abdominal ocasional	Diarrea crónica, esteatorrea escasa, flatulencia e intolerancia a la leche deslactosada
Estudios inmunológicos	IgE específica: negativa excepto para clara de huevo y maní (sin manifestaciones clínicas), SPT: negativas	IgE total y específica normales
Elastasa pancreática fecal	Valor inicial: 18 µg/g (IPE grave) Control: 78 µg/g	Valor inicial: 45 µg/g Control: 20 µg/g (IPE grave)
Calprotectina fecal	6,5 µg/g (normal)	136,2 µg/g (zona gris)
Electrolitos en sudor	30 mmol/L (normal)	32 mmol/L (normal)
Genética	*CFTR* y panel genético ampliado negativos	CFTR y panel genético ampliado negativos
Estudios adicionales	EVDA: duodenopatía eritematosa Colonoscopia: colopatía nodular generalizada Biopsia: duodenitis aguda leve Estudios hepatobiliares: sin alteraciones	Vitaminas, función hepatobiliar y renal: normales

APLV: alergia a la proteína de la leche de vaca; *CFTR*: gen de la fibrosis quística; EVDA: endoscopia de vías digestivas altas; IPE: insuficiencia pancreática exocrina; SPT: prueba cutánea de punción.
Tabla elaborada por los autores.

78 µg/g. De forma simultánea se realizaron exámenes para descartar otras patologías, y la endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) y colonoscopia excluyeron esofagitis o gastroenteropatía eosinofílica. Los estudios de función hepática fueron normales y la ecografía hepatobiliar no mostró alteraciones. Igualmente, los electrolitos en sudor dieron un resultado de 30 mmol/L.

Tabla 2. Paraclínicos con valores cuantitativos registrados durante el seguimiento clínico de los casos

Paraclínico	Caso 1	Caso 2
IgA total	42,5 mg/dL	—
IgE específica para clara de huevo	—	3,3 kU/L
IgE específica para maní	—	0,71 kU/L
Transglutaminasa IgA	Negativa	—
Transglutaminasa IgG	Negativa	—
Elastasa pancreática fecal # 1	18 µg/g	45 µg/g
Elastasa pancreática fecal # 2	20 µg/g	33 µg/g
Calprotectina fecal	136,2 µg/g	6,5 µg/g
Electrolitos en sudor	38 mmol/L	32 mmol/L
Albúmina	4,8 g/dL	5,1 g/dL
AST	50,8 U/L	30 U/L
ALT	17 U/L	10 U/L
GGT	7,7 U/L	8,3 U/L

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; GGT: γ-glutamil transferasa; IgA: inmunoglobulina A; IgE: inmunoglobulina E; IgG: inmunoglobulina G.
Tabla elaborada por los autores.

Al completar tres años de vida con persistencia de la esteatorrea y los síntomas gastrointestinales, con mejoría parcial del apetito, se inició el tratamiento con fórmula elemental, terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas, vitaminas liposolubles (A, D, E) y suplemento nutricional. Posteriormente, se solicitó realizar un panel genético ampliado para IPE, además de un estudio molecular del gen *CFTR*, que fueron negativos.

Con base en la sintomatología persistente, los hallazgos repetidos de elastasa pancreática muy baja en materia fecal (<100 µg/g en dos ocasiones), la presencia de esteatorrea y la clara mejoría clínica luego del inicio de tratamiento con enzimas y soporte nutricional, se confirmó el diagnóstico de IPE.

Actualmente, la paciente se encuentra en seguimiento por gastroenterología pediátrica y genética médica. Debe mencionarse la mejoría clínica en función de un antes y un después. Comparar en forma completa, las condiciones nutricionales, emocionales, la normalización bioquímica y la percepción de la familia.

Caso 2

Se trata de una niña de 2 años de edad con antecedente de nacimiento a las 36 semanas de gestación y desnutrición crónica leve. A los 6 meses se descartó que la esofagitis y la sintomatología intestinal fueran ocasionadas por APLV luego de una prueba de reto con buena tolerancia a fórmula infantil. A partir de los 9 meses presentó diarrea crónica, que mejoró con una fórmula hidrolizada, y de nuevo se planteó el diagnóstico de APLV con compromiso digestivo, condición que se considera aún activa. Aunque presentó mejoría leve en los indicadores antropométricos, la niña aún presentaba riesgo de desnutrición global y aguda.

Se realizaron varios estudios complementarios que fueron negativos o normales para su rango de edad: hemograma, función hepatobiliar y renal, electrolitos en sudor, ferritina, función tiroidea, serología celíaca, gases venosos e IgE para alérgenos comunes (**Tabla 2**). Pero se confirmó una escasa presencia de grasas neutras en materia fecal y una elastasa pancreática de 45 µg/g (valor muy bajo), que se interpretó como un falso positivo debido a la diarrea. La calprotectina fecal de 136,2 µg/g se consideró posiblemente asociada a la APLV.

Ante la persistencia de esteatorrea al final de las deposiciones y bajo progreso ponderal, se repitió la elastasa pancreática, cuyo resultado de 20 µg/g reflejó una muy baja función pancreática. Posteriormente, los niveles normales de función hepática, vitamina D, albúmina, electrolitos en sudor (32 mmol/L) (**Tabla 2**) y un panel genético que descartó causas hereditarias, incluida la fibrosis quística, se confirmó IPE grave, ratificada con la mejoría clínica, al iniciarse el tratamiento específico con terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas y vitaminas liposolubles.

DISCUSIÓN

La IPE de etiología idiopática en menores de 18 años constituye una entidad de baja prevalencia y escasa documentación en la literatura científica. A diferencia del adulto, en el que la pancreatitis crónica representa la causa más frecuente, en niños, la fibrosis quística explica la gran mayoría de los casos de IPE primaria, con una prevalencia de insuficiencia exocrina que es del 80%-90% en pacientes con dos variantes graves del gen *CFTR*[5,6]. Estos dos casos, en los cuales se descartó fibrosis quística, ilustran el reto diagnóstico que plantea la IPE en ausencia de comorbilidades conocidas, especialmente cuando la presentación clínica inicial orientó hacia una etiología alérgica.

La superposición sintomática entre la APLV y la IPE explica, al menos en parte, la demora diagnóstica observada en las dos pacientes. Los síntomas gastrointestinales de la IPE (diarrea crónica, esteatorrea, distensión abdominal, flatulencias y rechazo alimentario) son inespecíficos y comunes a múltiples condiciones pediátricas[1,5]. La esteatorrea persistente, cuando no se explica por la APLV o por otras patologías debidamente descartadas, adquiere un valor orientador mayor: refleja la reducción de la actividad de la lipasa pancreática por debajo del 10% de la excreción normal, un umbral por debajo del cual se manifiestan los síntomas de maldigestión grasa[5]. Su presencia en ambas pacientes, luego de superar la APLV, fue determinante para orientar el estudio diagnóstico hacia la función pancreática.

Ante la sospecha de IPE en niños, el primer paso obligado es la exclusión sistemática de las causas hereditarias más frecuentes. La fibrosis quística se descartó en ambas pacientes mediante electrolitos en sudor con valores normales (30 mmol/L y 32 mmol/L, respectivamente), por debajo del umbral diagnóstico de 60 mmol/L[6,7] y mediante el estudio genético.

El síndrome de Shwachman-Diamond, segunda causa hereditaria más frecuente de IPE en niños luego de la fibrosis quística, cursa con un fallo de médula ósea, anomalías esqueléticas e IPE que habitualmente se manifiesta en los primeros 6 a 12 meses de vida[5,6]; pero ninguna de las dos pacientes presentó citopenias ni compromiso multilineal, lo que permitió excluirlo.

El síndrome de Johanson-Blizzard (caracterizado por aplasia de alas nasales, hipotiroidismo, pérdida auditiva e IPE de inicio prenatal), el síndrome de Pearson (una enfermedad mitocondrial con anemia sideroblástica y pancitopenia) y la distrofia torácica asfixiante de Jeune se descartaron igualmente ante la ausencia de sus manifestaciones clínicas cardinales en ambas pacientes[5-7].

La pancreatitis hereditaria, que puede progresar desde episodios recurrentes de pancreatitis aguda hacia la insuficiencia exocrina crónica, se asocia a mutaciones en los genes *PRSS1*, *SPINK1*, *CTRC* y *CFTR*, cuyo mecanismo patológico compartido es la activación inapropiada de enzimas digestivas dentro del parénquima pancreático[6]. El panel genético ampliado realizado en ambas pacientes, que incluyó estos genes, resultó negativo, por lo que se descartaron estas posibilidades diagnósticas. La pancreatitis crónica de causa adquirida (autoinmune, obstructiva o metabólica) fue también improbable dada la ausencia de episodios de pancreatitis aguda documentados y la normalidad de los estudios de imagen[3,4].

Entre las causas secundarias de IPE, la enfermedad celíaca y la enfermedad inflamatoria intestinal merecen consideración, pues ambas pueden reducir la estimulación pancreática mediada por colecistocinina como consecuencia de la inflamación de la mucosa duodenal proximal[5]. En el caso 1, la endoscopia y las biopsias mostraron únicamente una duodenitis aguda leve, sin hallazgos compatibles con enfermedad celíaca ni enfermedad inflamatoria intestinal. En el caso 2, la serología celíaca fue negativa. Con respecto a la desnutrición presente en el caso 2, aunque la desnutrición grave puede asociarse a cambios estructurales y funcionales del páncreas exocrino en forma reversible, la progresión clínica sostenida y la persistencia de valores gravemente reducidos de elastasa fecal sugieren que, en esta paciente, la desnutrición representó una consecuencia antes que una causa de la IPE[4,5].

El diagnóstico de IPE se estableció con la medición de elastasa pancreática fecal, prueba indirecta de elección en pediatría por su accesibilidad y simplicidad, además de la posibilidad de realizarse sin suspensión de la terapia enzimática[5,6]. Un valor de elastasa pancreática fecal menor de 200 µg/g es sugestivo de IPE, y valores inferiores a 100 µg/g son diagnósticos de insuficiencia grave[3,8]. La medición de la elastasa pancreática fecal, con la confirmación del resultado mediante dos determinaciones en heces de calidad adecuada, permitió establecer el diagnóstico de IPE grave de forma no invasiva en ambas niñas. La primera medición del caso 2 inicialmente se atribuyó a un falso positivo por la presencia de heces líquidas, lo que subraya la importancia de confirmar el resultado antes de desestimarlo o de iniciar un tratamiento empírico. Una limitación conocida de esta prueba es la posibilidad de resultados falsamente bajos en muestras de heces líquidas a causa de la dilución de la concentración enzimática[6,9]. Esta situación se reconoció en el caso 2, en el que el primer valor de elastasa pancreática fecal (45 µg/g) inicialmente se interpretó como un posible falso positivo en el contexto de diarrea; la confirmación posterior con un segundo valor de 20 µg/g permitió establecer el diagnóstico con mayor certeza. Este patrón refuerza la recomendación de confirmar el diagnóstico con al menos dos mediciones en muestras de heces de calidad adecuada, preferiblemente formadas o semiformadas[5,6].

La elastasa pancreática fecal tiene una adecuada sensibilidad para los estadios moderados a graves de IPE, pero su rendimiento disminuye en formas leves[6]. Cuando existe una fuerte sospecha clínica con resultados indirectos no concluyentes, se puede plantear hacer la prueba de función pancreática endoscópica (ePFT, considerada el estándar de referencia para la evaluación directa de la función exocrina en niños)[9-11]. Esta prueba mide directamente la actividad enzimática en el líquido duodenal luego de la estimulación con secretina o colecistocinina, con una alta sensibilidad y especificidad incluso para deficiencias enzimáticas aisladas, y puede realizarse de forma segura durante una EVDA de rutina[10]. Sus limitaciones principales son la escasa disponibilidad, la necesidad de sedación, la ausencia de

estandarización pediátrica y la falta de valores de referencia específicos por edad[5,10], razones por las que su uso se reserva a centros de referencia o en caso de discordancia entre la clínica y las pruebas indirectas.

El tratamiento con terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas constituye el pilar del manejo de la IPE independientemente de la etiología[1]. En niños mayores de un año, la dosis recomendada es de 1000 a 2500 unidades de lipasa/kg/comida con un máximo de 10.000 unidades de lipasa/kg/día, ajustada según la respuesta clínica y el contenido graso de la alimentación; en lactantes menores de un año, la dosis habitual oscila entre 2000 y 4000 unidades de lipasa por cada 120 mL de fórmula o leche materna extraída[5]. La mejoría sintomática y la ganancia ponderal observadas en ambas pacientes luego del inicio de la terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas son coherentes con los datos disponibles en la literatura pediátrica[4,5]. Los pacientes con IPE presentan un riesgo elevado de deficiencias de vitaminas A, D, E y K por compartir la vía de absorción con las grasas dietéticas; por tanto, su monitorización y suplementación sistemática son parte integral del manejo desde el momento del diagnóstico[5,6]. La vigilancia nutricional periódica con evaluación de parámetros antropométricos y de laboratorio es fundamental para ajustar las dosis de terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas y detectar precozmente las deficiencias micronutricionales.

A pesar de la evaluación exhaustiva realizada en ambas pacientes (que incluyó electrolitos en sudor, panel genético ampliado con genes *CFTR*, *PRSS1*, *SPINK1* y *CTRC*), endoscopia con biopsias, serología celíaca y estudios hepatobiliares, no fue posible identificar una causa que explicara la IPE, por lo que se catalogó como idiopática. Este diagnóstico de exclusión es infrecuente en pediatría y representa uno de los aspectos de mayor relevancia clínica de este reporte.

Como limitación inherente al diseño del reporte de caso, los hallazgos no son generalizables; además, no se dispuso de pruebas de función pancreática directa ni de colangiopancreatografía por resonancia magnética potenciada con secretina, herramientas que podrían haber aportado información estructural o funcional adicional. El seguimiento prolongado de estas pacientes, en particular para vigilar la función endocrina pancreática y el impacto en el desarrollo pondoestatural, es necesario debido a la presentación en los primeros años de vida.

Este reporte refuerza la necesidad de considerar la IPE en el diagnóstico diferencial de niños con síntomas gastrointestinales crónicos, esteatorrea persistente y compromiso nutricional, aun en ausencia de fibrosis quística u otras condiciones genéticas documentadas. La medición de la elastasa pancreática fecal, por su disponibilidad y especificidad, debe incorporarse tempranamente en el algoritmo diagnóstico, con su confirmación mediante dos determinaciones en heces de calidad adecuada. El inicio oportuno de la terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas, acompañada del soporte nutricional y la suplementación vitamínica, demostró en ambos casos un impacto positivo y sostenido en la evolución clínica y en la calidad de vida de las pacientes y sus familias.

CONCLUSIONES

Estos dos casos demuestran que la IPE de etiología idiopática puede presentarse en la edad pediátrica temprana en ausencia de fibrosis quística y de otras patologías de causa genética o adquirida mediante un estudio diagnóstico exhaustivo, incluido el panel genético ampliado con los genes *CFTR*, *PRSS1*, *SPINK1* y *CTRC*, estudios endoscópicos con biopsias y evaluación hepatobiliar.

La coexistencia inicial de alergia a la proteína de la leche de vaca, confirmada mediante una prueba de reto y luego superada, ilustra cómo la superposición de diagnósticos puede retardar la sospecha de IPE. La persistencia de esteatorrea inexplicada luego de superar la sensibilización alérgica fue, en ambas pacientes, la señal clínica determinante que orientó el estudio hacia la función pancreática exocrina.

La terapia de reemplazo enzimático pancreático, acompañada de suplementación con vitaminas liposolubles y soporte nutricional, sugiere que podría iniciarse de forma temprana independientemente de que la causa permanezca sin aclararse.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado escrito de los representantes legales de ambas pacientes para la publicación de sus casos clínicos. Se preservó la confidencialidad de la información y se omitieron los datos que pudieran permitir su identificación.

Agradecimientos

Los autores agradecen al equipo clínico y a las familias por su colaboración en la elaboración de este reporte.

Conflictos de interés

No se reporta ningún conflicto de interés.

Uso de inteligencia artificial

No se utilizaron herramientas de inteligencia artificial en la elaboración del presente artículo.

Fuente de financiación

Sin financiación.

Contribuciones de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.
- Adquisición de datos: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.
- Análisis e interpretación de datos: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.
- Redacción del manuscrito: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.
- Revisión crítica del manuscrito: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.

REFERENCIAS

1. Tian C, Ghodeif AO, Arshad S, Gillespie E. Exocrine pancreatic insufficiency. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
2. Kleinman RE, Goulet OJ, Mieli-Vergani G, Sanderson IR, Sherman PM. Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathology, Diagnosis, Management. 6.ª edición. Hamilton (ON): BC Decker; 2018.
3. Martín-Ruiz JL, Diéguez-Castillo C, Jiménez-Luna C, Prados J, Caba O. Estado del arte en la insuficiencia pancreática exocrina. Medicina (Kaunas). 2020;56(10):523. https://doi.org/10.3390/medicina56100523
4. Sankararaman S, Schindler T. Exocrine pancreatic insufficiency in children: challenges in management. Pediatr Health Med Ther. 2023;14:361-73. https://doi.org/10.2147/PHMT.S402589
5. Sankararaman S, Schindler T, Sferra TJ. Management of exocrine pancreatic insufficiency in children. Nutr Clin Pract. 2019;34(suppl 1):S27-S42. https://doi.org/10.1002/ncp.10388
6. Yuzyuk TN, Nelson HA, Johnson LM. Inherited causes of exocrine pancreatic insufficiency in pediatric patients: clinical presentation and laboratory testing. Crit Rev Clin Lab Sci. 2023;60(5):366-81. https://doi.org/10.1080/10408363.2023.2179968
7. Scheers I, Berardis S. Congenital etiologies of exocrine pancreatic insufficiency. Front Pediatr. 2022;10:909925. https://doi.org/10.3389/fped.2022.909925
8. Vanga RR, Tansel A, Sidiq S, El-Serag HB, Othman M. Diagnostic performance of measurement of fecal elastase-1 in detection of exocrine pancreatic insufficiency: a systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(8):1220-1228.e4. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.01.027
9. Vujasinovic M, Dominguez-Muñoz JE, Löhr JM. Mistakes in pancreatic exocrine insufficiency and how to avoid them. UEG Education. 2026;26:1-4.
10. Patel N, Sellers ZM, Grover A, Liu QY, Maqbool A, Morinville VD, et al. Endoscopic pancreatic function testing (ePFT) in children: a position paper from the NASPGHAN Pancreas Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021;72(1):144-50. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002931
11. Iglesia D, Vujasinovic M, Löhr JM, Dominguez-Muñoz JE. Pancreatic exocrine insufficiency. EClinicalMedicine. 2026;94:103880. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2026.103880

https://doi.org/10.22516/25007440.1560

Reporte de caso

Lesión esofágica cáustica grave con impactación intraluminal y estenosis temprana en un adolescente: reporte de caso y revisión integral del manejo contemporáneo

Severe caustic esophageal injury with intraluminal impaction and early stricture formation in an adolescent: A case report and comprehensive review of contemporary management

Yuliana Cuéllar-Anturi,[1] Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández,[1] Valentina Albadán-Torres,[2] William Otero-Regino,[3*] Juan Sebastián Frías-Ordóñez,[4] Hernando Marulanda-Fernández.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Cuéllar-Anturi Y, Sepúlveda-Fernández JS, Albadán-Torres V, Otero-Regino W, Frías-Ordóñez JS, Marulanda-Fernández H. Lesión esofágica cáustica grave con impactación intraluminal y estenosis temprana en un adolescente: reporte de caso y revisión integral del manejo contemporáneo. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):540-548. https://doi.org/10.22516/25007440.1560

[1] Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Fundación Universitaria San Martín, Hospital Occidente de Kennedy. Bogotá, Colombia.
[2] Médica Internista, Departamento de Medicina Interna, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Hospital Occidente de Kennedy. Bogotá, Colombia.
[3] Médico especialista en Medicina Interna y Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Centro de Gastroenterología y Endoscopia. Bogotá, Colombia.
[4] Médico especialista en Medicina Interna, Gastroenterólogo, Hospital Internacional de Colombia, Grupo de Investigación Especialidades Médicas y Quirúrgicas, Fundación Cardiovascular de Colombia. Floridablanca, Colombia.
[5] Médico Internista, Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia. Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Central de la Policía, Hospital Occidente de Kennedy, Hospital Santa Clara. Bogotá, Colombia.

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

Fecha recibido: 08/04/2026
Fecha aceptado: 01/07/2026

Resumen

Introducción: la ingestión de sustancias cáusticas continúa siendo una causa importante de lesión esofágica grave, asociada a complicaciones tempranas como necrosis y retención intraluminal del agente, así como a secuelas tardías como estenosis esofágica. El manejo de estos pacientes requiere un enfoque multidisciplinario que incluya evaluación endoscópica temprana, soporte nutricional adecuado y estrategias terapéuticas dirigidas a prevenir la progresión fibrótica. Se presenta un caso clínico de lesión cáustica esofágica grave con evolución a estenosis temprana, acompañado de una revisión narrativa del manejo actual.

Metodología: se realizó un reporte de caso complementado con una revisión narrativa de la literatura. Se efectuó una búsqueda dirigida en bases de datos biomédicas para identificar guías clínicas, estudios observacionales, ensayos clínicos y revisiones sistemáticas relacionadas con el tratamiento endoscópico de la estenosis esofágica cáustica, incluyendo el momento óptimo de dilatación, las terapias adyuvantes y los criterios de intervención quirúrgica.

Caso clínico: se describe el caso de un paciente adolescente con antecedente de ingestión de sustancia cáustica sólida que desarrolló una lesión esofágica grave con impactación intraluminal y posterior formación precoz de estenosis sintomática. El manejo incluyó un seguimiento clínico, evaluación endoscópica y radiológica seriada, soporte nutricional y dilatación endoscópica progresiva. Durante la evolución se consideraron terapias adyuvantes con el fin de optimizar la respuesta clínica y disminuir el riesgo de recurrencia.

Conclusiones: la estenosis esofágica secundaria a lesión cáustica representa un desafío terapéutico. La dilatación endoscópica oportuna constituye el pilar del tratamiento, pero su eficacia depende del momento de inicio, las características de la estenosis y la identificación temprana de factores de refractariedad que permitan definir oportunamente intervenciones avanzadas.

Palabras clave: lesión cáustica esofágica, estenosis esofágica, dilatación endoscópica, ingestión de corrosivos, manejo multidisciplinario.

Abstract

Introduction: Caustic ingestion remains an important cause of severe esophageal injury and is associated with early complications, such as necrosis and intraluminal retention of the offending substance, as well as late sequelae, including esophageal stricture. Management requires a multidisciplinary approach incorporating early endoscopic assessment, adequate nutritional support, and therapeutic strategies aimed at preventing fibrotic progression. A case of severe caustic esophageal injury progressing to early stricture formation is presented, together with a narrative review of current management strategies.

Methods: A case report supplemented by a narrative review of the literature was conducted. A targeted search of biomedical databases was performed to identify clinical practice guidelines, observational studies, clinical trials, and systematic reviews addressing the endoscopic management of caustic esophageal strictures, including the optimal timing of dilation, adjunctive therapies, and criteria for surgical intervention.

Case Report: The case of an adolescent with a history of ingestion of a solid caustic substance who developed severe esophageal injury with intraluminal impaction followed by early formation of a symptomatic stricture is described. Management included clinical follow-up, serial endoscopic and radiologic assessment, nutritional support, and progressive endoscopic dilation. During the clinical course, adjunctive therapies were considered to optimize the clinical response and reduce the risk of recurrence.

Conclusions: Esophageal stricture secondary to caustic injury represents a therapeutic challenge. Timely endoscopic dilation constitutes the cornerstone of treatment; however, its efficacy depends on the timing of initiation, the characteristics of the stricture, and early identification of factors associated with refractoriness, thereby allowing advanced interventions to be considered in a timely manner.

Keywords: Caustic esophageal injury, esophageal stricture, endoscopic dilation, corrosive ingestion, multidisciplinary management.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La ingestión de sustancias cáusticas constituye una urgencia digestiva potencialmente devastadora, asociada a una elevada morbimortalidad aguda y secuelas a largo plazo. El daño esofágico comprende desde edema y ulceración hasta necrosis transmural, perforación y estenosis fibrotróficas, con un impacto significativo en el estado nutricional y la calidad de vida[1-4]. Su gravedad depende de las propiedades fisicoquímicas del agente y del tiempo de contacto mucoso, particularmente ante la retención intraluminal de sustancias cáusticas sólidas[1,2].

La endoscopia digestiva alta es fundamental para determinar la extensión del daño y orientar el manejo, dado que la presentación clínica predice de forma limitada la gravedad anatómica[5-8]. Después de la fase aguda, la prevención y el tratamiento de la estenosis esofágica continúan siendo controvertidos. La dilatación suele iniciarse entre la tercera y sexta semana, cuando disminuye la fragilidad tisular y progresa la organización fibrótica[1,6]. Aunque constituye el tratamiento de primera línea, no existe superioridad consistente entre el balón hidrostático y los dilatadores de tipo *bougie*[6,9,10]. Asimismo, la aplicación estricta de la *rule of three* se ha cuestionado, sin evidencia consistente de que haya mayor riesgo de perforación al superarla en pacientes seleccionados[10-13], lo que favorece actualmente una estrategia individualizada según la anatomía, la respuesta y los objetivos terapéuticos[6,14].

El papel de los esteroides sistémicos en la prevención de estenosis permanece incierto[15,16]. En estenosis recurrentes o refractarias, la triamcinolona intralesional y la mitomicina C tópica constituyen alternativas adyuvantes, aunque con evidencia limitada[17-20]. Además, persisten incertidumbres sobre la sonda nasogástrica, la definición de fracaso endoscópico y la indicación de prótesis temporales o reconstrucción quirúrgica[1,14,21-23].

Se presenta el caso de una lesión esofágica cáustica grave por impactación de un agente sólido con evolución temprana a estenosis parcial, que es la base para revisar las principales controversias del manejo endoscópico contemporáneo.

METODOLOGÍA

Se realizó un reporte de caso acompañado de una revisión narrativa de la literatura para contextualizar los principales aspectos diagnósticos y terapéuticos de la lesión esofágica cáustica y su evolución hacia estenosis. Se efectuó una búsqueda dirigida en PubMed/Medline, Scopus y Google Scholar desde el inicio de cada base hasta marzo de 2026, utilizando términos en español e inglés relacionados con "caustic ingestion", "esophageal injury", "esophageal stricture", "endoscopic dilation", "intralesional steroids", "mitomycin C", "nasogastric tube", "endoscopic failure" y "long-term follow-up", combinados mediante operadores booleanos.

Se incluyeron guías clínicas, estudios observacionales, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis, priorizando la evidencia sobre dilatación endoscópica, terapias adyuvantes, fracaso terapéutico y seguimiento. También se consideraron publicaciones históricas relevantes. Se excluyeron las cartas al editor, resúmenes sin publicación completa, duplicados y estudios no pertinentes. La selección se realizó por consenso según su relevancia clínica, calidad metodológica y nivel de evidencia. Por su carácter narrativo, no se efectuó una evaluación formal del riesgo de sesgo ni síntesis cuantitativa.

El caso se documentó mediante la revisión de la historia clínica, incluidos los hallazgos clínicos, endoscópicos e imagenológicos, así como su evolución terapéutica. Se garantizó la confidencialidad y se obtuvo consentimiento informado para el uso académico de datos e imágenes.

CASO CLÍNICO

Un adolescente masculino de 17 años fue remitido de urgencia luego de la ingestión intencional de media tableta de cloro sólido, con un dolor retroesternal intenso, vómitos persistentes y deterioro clínico progresivo (**Tabla 1**). La radiografía de tórax sugirió retención esofágica del material (**Figura 1**). La endoscopia digestiva alta confirmó la impactación del agente cáustico en el esófago torácico, con ulceración circunferencial profunda, esfacelación mucosa y sangrado espontáneo hasta la unión gastroesofágica. Se extrajo el material exitosamente y se colocó una sonda nasogástrica para brindarle soporte nutricional (**Figura 2**).

La tomografía contrastada mostró un engrosamiento parietal esofágico e imágenes aéreas endoluminales, sin evidencia concluyente de perforación (**Figura 3**). Se indicó el manejo conservador con ayuno, inhibidores de la bomba de protones, antibióticos, analgesia y nutrición enteral (**Tabla 1**). Debido al compromiso circunferencial profundo, se consideró elevado el riesgo de estenosis.

Aunque presentó mejoría clínica e inflamatoria (**Tabla 1**), persistió la odinofagia. La endoscopia de control, aproximadamente dos semanas después, evidenció ulceración circunferencial fibrinada entre 25 y 28 cm de la arcada dental y estenosis parcial de aproximadamente 11 mm, todavía franqueable por el endoscopio (**Figura 4**). Inicialmente se adoptaron la vigilancia estrecha, la retirada progresiva de la sonda y el reinicio cauteloso de la vía oral, posponiendo la dilatación por el riesgo de perforación durante la cicatrización temprana (**Tabla 1**).

Ante la persistencia posterior de disfagia y reducción progresiva del calibre, se realizó una dilatación escalonada con balón hidrostático bajo visión endoscópica, sin perforación, sangrado significativo ni desgarro profundo, con

la que se obtuvo una mejoría de la distensibilidad luminal (**Figura 5**). Se programaron dilataciones progresivas según su respuesta clínica y endoscópica (**Tabla 1**), considerando esteroides intralesionales o agentes antifibróticos ante una eventual recurrencia o refractariedad.

RESULTADOS

Clasificación de Zargar y predicción de estenosis

La clasificación endoscópica de Zargar permite estratificar la gravedad de la lesión cáustica y predecir complicaciones[24,25]. Las lesiones de grados I y IIa suelen presentar evolución favorable, mientras que los grados IIb y III se asocian con daño circunferencial profundo y mayor riesgo de estenosis[24,26]. Esta correlación permite orientar tempranamente el seguimiento y tratamiento[1,6].

Momento de la dilatación endoscópica

Durante las primeras dos semanas, la necrosis y fragilidad tisular incrementan el riesgo de perforación[14,21,27]. Hacia la tercera semana comienza la organización fibrótica, lo que permite una intervención más segura[12,26]. Las guías recomiendan iniciar la dilatación entre las semanas 3 y 6, frecuentemente 3-4 ante síntomas obstructivos[1,6].

Tabla 1. Evolución de paraclínicos durante la hospitalización

Momento clínico	Hemoglobina (g/dL)	Leucocitos (/mm³)	PCR (mg/L)	Función renal	Electrolitos	Hallazgos relevantes
Ingreso (día 0)	14,2	15.800	38	Normal	Normales	Respuesta inflamatoria sistémica inicial luego de la ingestión cáustica
Día 3	13,6	12.400	52	Normal	Leve hipopotasemia	Persistencia de inflamación; manejo antibiótico y soporte
Día 7	13,4	9800	28	Normal	Normales	Tendencia a la mejoría clínica e inflamatoria
Día 14	13,7	7600	12	Normal	Normales	Fase subaguda de cicatrización; sospecha de estenosis temprana
Día 15 (control endoscópico)	13,8	7200	8	Normal	Normales	Estenosis parcial inflamatorio-fibrosa en evolución
Seguimiento ambulatorio	14,1	6900	<5	Normal	Normales	Estabilidad clínica con manejo endoscópico programado

Tabla elaborada por los autores.

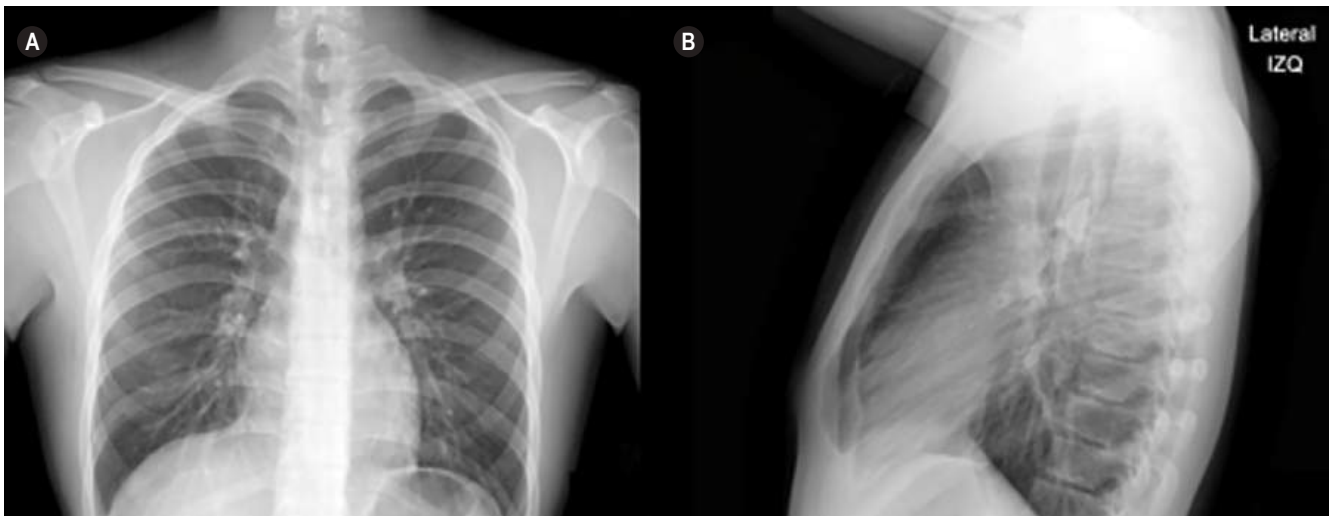


Figura 1. Radiografía de tórax luego de la ingestión cáustica. **A.** Proyección posteroanterior con aumento de densidad en el trayecto esofágico torácico, sin neumomediastino ni derrame pleural. **B.** Proyección lateral que muestra una imagen radiopaca en el esófago torácico posterior, compatible con retención intraluminal de material sólido, sin signos radiológicos de perforación.
Imágenes propiedad de los autores.

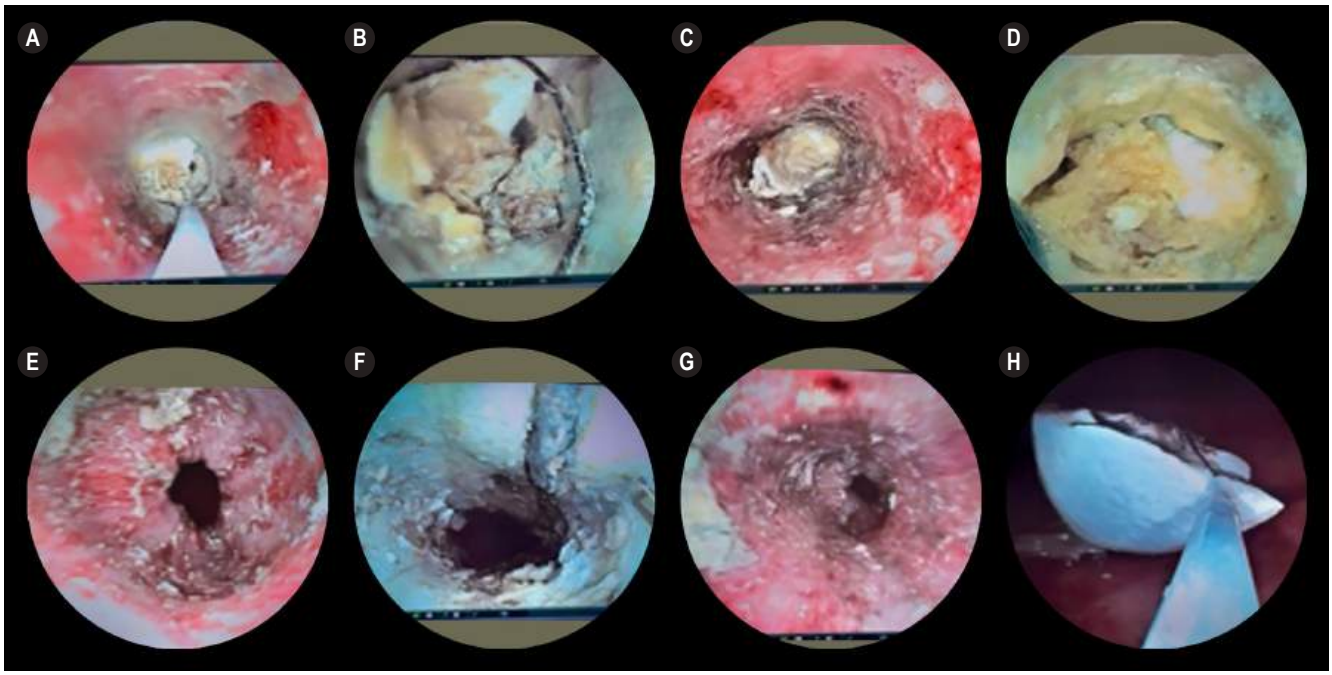


Figura 2. Hallazgos endoscópicos y evolución de lesión cáustica esofágica. **A** y **B.** Impactación de material cáustico sólido en el esófago medio, con inflamación, ulceración circunferencial y necrosis extensa. **C** y **D.** Ulceración profunda, detritos fibrinonecróticos y reducción luminal durante la fase aguda. **E** y **F.** Cicatrización subaguda con tejido de granulación, fibrosis progresiva y estrechamiento concéntrico. **G.** Estenosis inflamatorio-fibrosa establecida con luz puntiforme. **H.** Fragmento del agente cáustico sólido extraído endoscópicamente, que confirma exposición mucosa prolongada. Imágenes propiedad de los autores.

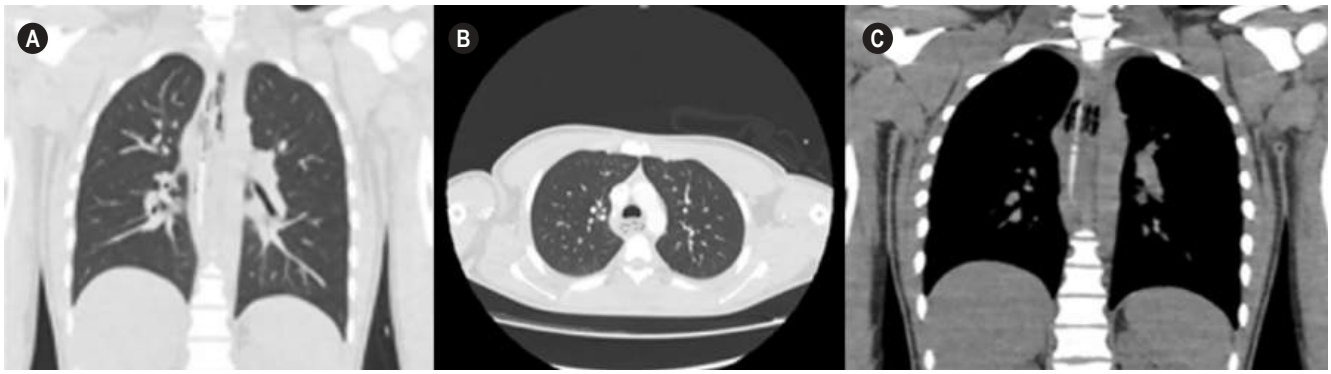


Figura 3. Tomografía de tórax en lesión esofágica cáustica. **A.** Reconstrucción coronal con engrosamiento parietal del esófago torácico, sin alteraciones pleuropulmonares significativas. **B.** Corte axial que muestra un engrosamiento esofágico y leve densificación de la grasa mediastinal adyacente, compatibles con inflamación local, sin colecciones ni neumomediastino. **C.** Reconstrucción coronal que confirma el engrosamiento segmentario esofágico con continuidad parietal conservada, sin extravasación aérea o líquida ni otros signos tomográficos sugestivos de perforación.
Imágenes propiedad de los autores.

Balón frente a Savary

Ambas técnicas presentan eficacia y seguridad comparables[28,29]. El balón proporciona fuerza radial y control preciso del diámetro, mientras que Savary permite una progresión secuencial y puede ser útil en estenosis largas o fibrosas[25]. La elección debe individualizarse según la anatomía y la experiencia del operador[6,25].

Rule of three

La *rule of three* limita tradicionalmente la dilatación a tres incrementos progresivos por sesión[9,11-13], aunque se sustenta principalmente en experiencia clínica[13]. Evidencia contemporánea sugiere que superarla en estenosis seleccionadas no aumenta necesariamente las complicaciones[11,12]. Las guías favorecen individualizar según la anatomía,

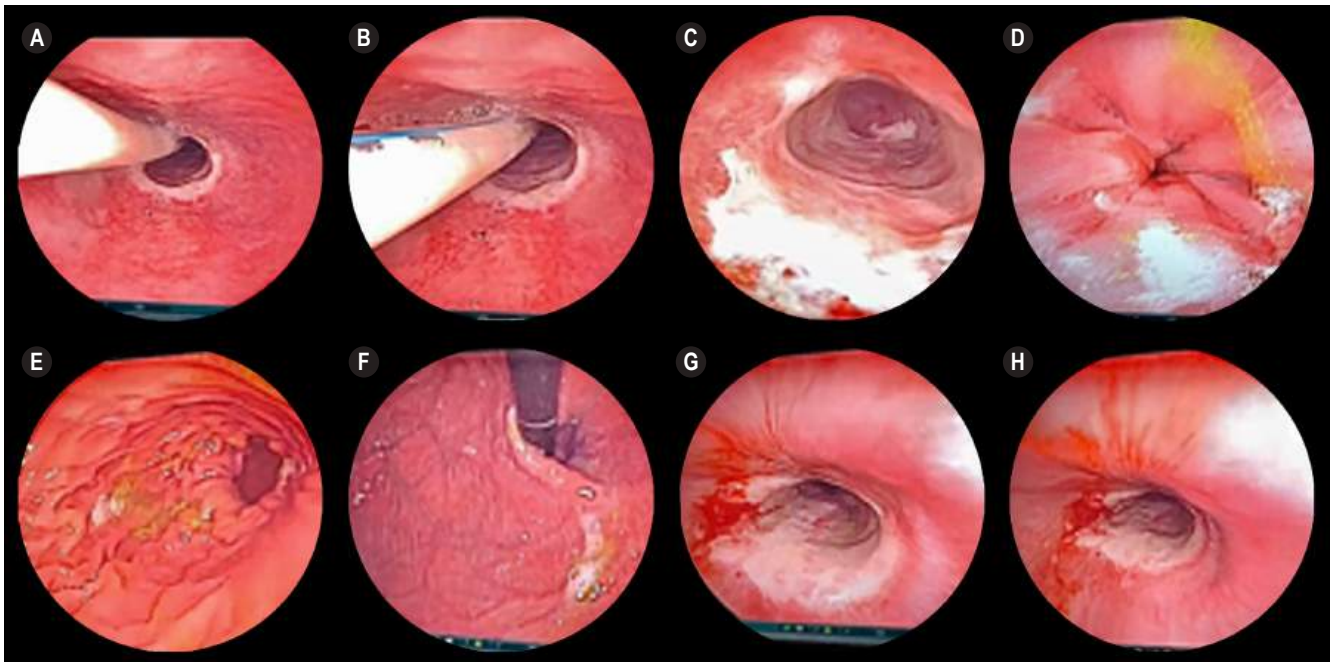


Figura 4. Evolución endoscópica de estenosis esofágica cáustica. **A.** Estrechamiento concéntrico con cambios fibroinflamatorios tempranos. **B.** Dilatación inicial con balón hidrostático sin complicaciones inmediatas. **C.** Úlcera circunferencial con exudado fibrinonecrótico y reducción luminal. **D.** Retracción mucosa radial compatible con fibrosis progresiva. **E.** Cambios inflamatorios gástricos reactivos en fase subaguda. **F.** Estrechamiento tubular persistente con irregularidad mucosa, sin ulceración profunda activa. **G.** Estenosis inflamatorio-fibrosa con luz puntiforme. **H.** Mejoría parcial del diámetro luminal posterior a dilatación, con inflamación residual y respuesta inicial favorable al tratamiento endoscópico.
Imágenes propiedad de los autores.

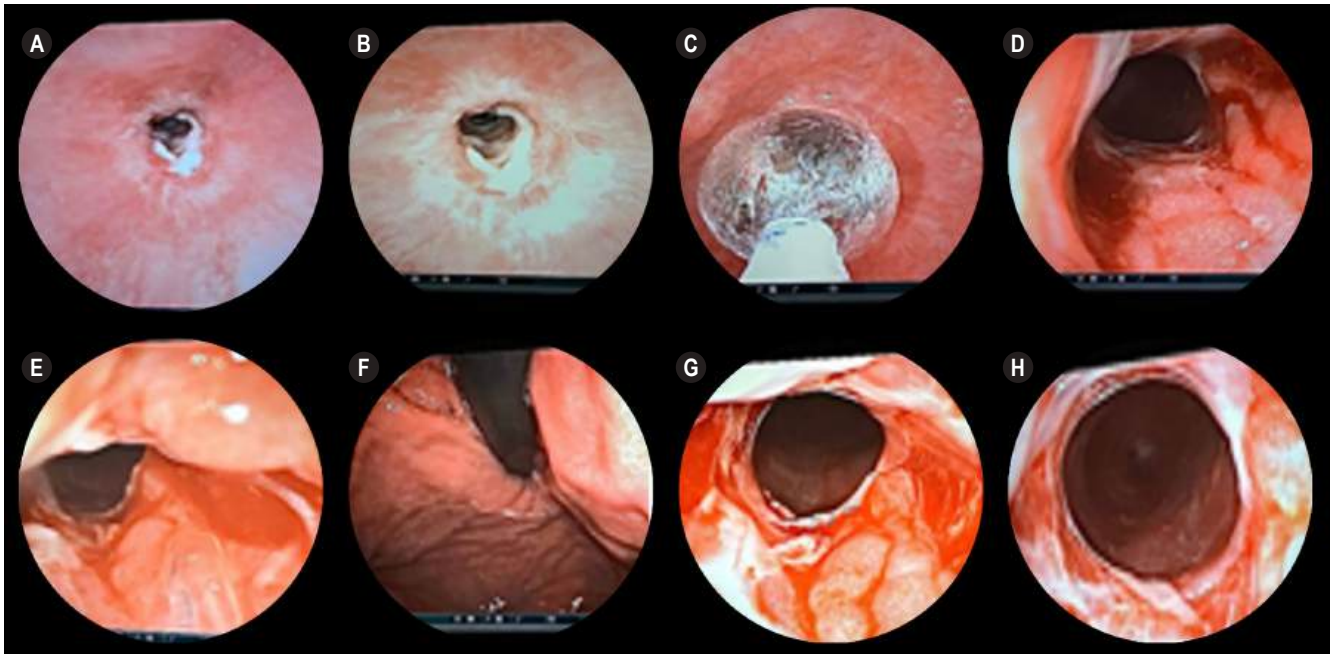


Figura 5. Hallazgos endoscópicos en estenosis esofágica cáustica. **A** y **B.** Estenosis concéntrica con luz puntiforme, anillo fibroso y cambios inflamatorios. **C.** Dilatación con balón hidrostático, sin desgarro profundo ni sangrado significativo. **D** y **E.** Ulceración residual, hiperemia y retracción mucosa compatibles con un proceso fibroinflamatorio en evolución. **F.** Evaluación del esófago distal y unión gastroesofágica sin alteraciones estructurales significativas. **G.** Estenosis circunferencial con reducción crítica del calibre antes del tratamiento. **H.** Mejoría parcial del diámetro luminal posterior a la dilatación, con persistencia de inflamación mucosa, compatible con la respuesta terapéutica inicial.
Imágenes propiedad de los autores.

resistencia y respuesta tisular[6,9,10,14], manteniendo especial precaución en estenosis cáusticas complejas[6,17].

Terapias farmacológicas y adyuvantes

Los esteroides sistémicos permanecen controvertidos[2,3,15]. Aunque inicialmente no demostraron beneficio[3], dosis altas de metilprednisolona podrían reducir estenosis en lesiones de tipo IIb, por lo que su uso debe individualizarse[15]. La triamcinolona intralesional puede disminuir recurrencias y sesiones de dilatación en estenosis refractarias[17,18,30]. La mitomicina C tópica constituye otra alternativa antifibrótica, con resultados favorables en estenosis complejas[19,20,30], y su indicación debe individualizarse[19].

Sonda nasogástrica, fracaso endoscópico y cirugía

La colocación ciega de sonda nasogástrica debe evitarse; bajo la guía endoscópica puede utilizarse para dar soporte nutricional, aunque la evidencia es limitada[14,21]. La ausencia de respuesta sostenida luego de 5–7 dilataciones, especialmente en estenosis largas, múltiples o graves, puede justificar prótesis temporales o reconstrucción quirúrgica[14,21,23].

Seguimiento

Las estenosis predominan durante los primeros meses, aunque pueden evolucionar posteriormente. El riesgo tardío de carcinoma esofágico justifica considerar vigilancia endoscópica desde 10–20 años después de la lesión. El soporte nutricional, la autodilatación seleccionada y el acompañamiento psiquiátrico complementan el manejo integral[4,14,21,31-33].

DISCUSIÓN

La lesión esofágica cáustica constituye un desafío clínico por su evolución variable y el riesgo de estenosis. En este caso, la retención intraluminal de un agente cáustico sólido prolongó el contacto mucoso, lo que favoreció la necrosis circunferencial y posterior fibrosis, mecanismo asociado al desarrollo de estenosis complejas[1,6].

La clasificación endoscópica inicial es fundamental para la estratificación pronóstica, dado que las lesiones grado IIb o superiores presentan mayor riesgo de estenosis y requieren un seguimiento estrecho[1]. La evolución hacia un estrechamiento concéntrico subagudo observada en nuestro paciente concuerda con esta historia natural.

El momento de la dilatación continúa siendo controvertido. Una intervención precoz aumenta el riesgo de perforación por fragilidad tisular, mientras que retrasarla favorece fibrosis rígida. El intervalo entre la tercera y sexta semana constituye una ventana terapéutica razonable[6], lo que respalda la decisión de posponer la dilatación hasta identificar la organización cicatricial y las manifestaciones obstructivas. Tanto los balones hidrostáticos como los dilatadores Savary presentan eficacia y seguridad comparables, y su elección se individualiza según la anatomía y experiencia del operador[6].

Los esteroides sistémicos muestran evidencia inconsistente para prevenir estenosis[2,15]. En estenosis refractarias, la triamcinolona intralesional puede reducir recurrencias y sesiones de dilatación[17,18,30], mientras que la mitomicina C constituye una alternativa antifibrótica prometedora[19]. La sonda nasogástrica bajo guía endoscópica puede proporcionar soporte nutricional, mientras que su inserción ciega debe evitarse por el riesgo de perforación[14,21].

Ante el fracaso de dilataciones seriadas, pueden considerarse prótesis temporales o reconstrucción quirúrgica[1,14,23,32]. Finalmente, el seguimiento prolongado es esencial para detectar la recurrencia y complicaciones tardías, incluido el mayor riesgo de carcinoma esofágico décadas después de la lesión[4,6,8,14,21,33,34].

CONCLUSIONES

La lesión esofágica cáustica grave puede evolucionar hacia estenosis, especialmente luego de la exposición prolongada al agente corrosivo. La evaluación endoscópica seriada orienta el tratamiento. La dilatación endoscópica escalonada constituye la primera línea terapéutica, individualizada según la evolución y características anatómicas. El seguimiento multidisciplinario prolongado permite prevenir recurrencias y detectar complicaciones tardías.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

El presente estudio corresponde a un reporte de caso clínico realizado con fines académicos y científicos. Se obtuvo consentimiento informado por escrito del paciente y su representante legal para la utilización de la información clínica e imágenes con fines de publicación, garantizando en todo momento la confidencialidad y el anonimato de los datos personales.

Consentimiento para publicación

Se obtuvo consentimiento informado específico para la publicación del caso clínico y de las imágenes clínicas y endoscópicas asociadas. No se incluyen datos que permitan la identificación directa del paciente.

Disponibilidad de datos y materiales

Los datos que respaldan los hallazgos de este estudio están disponibles a solicitud razonable al autor correspondiente. Debido a consideraciones éticas y de confidencialidad, los datos clínicos completos no se encuentran disponibles públicamente.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con la realización o publicación de este estudio.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran haber utilizado herramientas de inteligencia artificial durante la preparación del manuscrito, específicamente para la revisión lingüística, redacción, traducción y análisis de datos. La responsabilidad sobre el contenido, la interpretación de los resultados, la discusión y las conclusiones corresponde íntegramente a los autores.

Fuentes de financiación

Este estudio no recibió financiación específica de agencias del sector público, comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Contribuciones de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.
- Adquisición de datos: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.
- Análisis e interpretación de datos: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.
- Redacción del manuscrito: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.
- Revisión crítica del manuscrito: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.

REFERENCIAS

1. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: A comprehensive review. World J Gastroenterol. 2013;19(25):3918-30. https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i25.3918
2. Millar AJW, Cox SG. Caustic injury of the oesophagus. Pediatr Surg Int. 2015;31(2):111-21. https://doi.org/10.1007/s00383-014-3642-3
3. Mamede RCM, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: An analysis of 239 cases. Dis Esophagus. 2002;15(3):210-3. https://doi.org/10.1046/j.1442-2050.2002.00263.x
4. Dorterler ME, Günendi T. Foreign body and caustic substance ingestion in childhood. Open Access Emerg Med. 2020;12:341-52. https://doi.org/10.2147/OAEM.S241190
5. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology. 1989;97(3):702-7. https://doi.org/10.1016/0016-5085(89)90641-0
6. Oliva S, Romano C, De Angelis P, Isoldi S, Mantegazza C, Felici E, et al. Foreign body and caustic ingestions in children: A clinical practice guideline: Foreign Bodies and Caustic ingestions in children. Dig Liver Dis. 2020;52(11):1266-81. https://doi.org/10.1016/j.dld.2020.07.016
7. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: A study of caustic ingestion in 378 children. Pediatrics. 1983;71(5):767-70. https://doi.org/10.1542/peds.71.5.767
8. Temiz A, Oguzkurt P, Ezer SS, Ince E, Hicsonmez A. Predictability of outcome of caustic ingestion by esophagogastroduodenoscopy in children. World J Gastroenterol. 2012;18(10):1098-103. https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i10.1098
9. Coelho-Prabhu N, Forbes N, Thosani NC, Storm AC, Pawa S, Kohli DR, et al. Adverse events associated with EGD and EGD-related techniques. Gastrointest Endosc. 2022;96(3):389-401.e1. https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.04.024
10. Cohen NA, Bettenworth D, Sror N, Khedraki R, Yang Q, Abreu MT, et al. Definitions, diagnosis, management, and outcomes of upper gastrointestinal Crohn's disease: an international, expert RAND/UCLA appropriateness study.

Lancet Gastroenterol Hepatol. 2026;11(3):243-255. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(25)00347-4
11. Vermeulen BD, de Zwart M, Sijben J, Soons E, van der Weerd L, Arese D, et al. Risk factors and clinical outcomes of endoscopic dilation in benign esophageal strictures: a long-term follow-up study. Gastrointest Endosc. 2020;91(5):1058-66. https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.12.040
12. Kochhar R, Poornachandra KS, Dutta U, Agrawal A, Singh K. Early endoscopic balloon dilation in caustic-induced gastric injury. Gastrointest Endosc. 2010;71(4):737-44. https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.11.038
13. Grooteman KV, Wong Kee Song LM, Vleggaar FP, Siersema PD, Baron TH. Non-adherence to the rule of 3 does not increase the risk of adverse events in esophageal dilation. Gastrointest Endosc. 2017;85(2):332-337.e1. https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.07.062
14. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, Aiolfi A, Riva CG, Asti E, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2019;14(1):25-6. https://doi.org/10.1186/s13017-019-0245-2
15. Usta M, Erkan T, Cokugras FC, Urganci N, Onal Z, Gulcan M, et al. High doses of methylprednisolone in the management of caustic esophageal burns. Pediatrics. 2014;133(6):E1518-24. https://doi.org/10.1542/peds.2013-3331
16. Barret M, Beye B, Leblanc S, Beuvon F, Chaussade S, Batteux F, et al. Systematic review: The prevention of oesophageal stricture after endoscopic resection. Aliment Pharmacol Ther. 2015;42(1):20-39. https://doi.org/10.1111/apt.13254
17. Randhawa FA, Butt NF, Talat SO, Sabir SH, Qamar MA. Effectiveness of intralesional steroid injections with dilatation in corrosive oesophageal strictures-a randomized control tiral. J Pak Med Assoc. 2018;68(11):1556-9.
18. Nijhawan S, Udawat HP, Nagar P. Aggressive bougie dilatation and intralesional steroids is effective in refractory benign esophageal strictures secondary to corrosive ingestion. Dis Esophagus. 2016;29(8):1027-31. https://doi.org/10.1111/dote.12438
19. Zaki RAM, El-Asmar KM, Amra HS, Elshafei EA, Bersy MA, Allam AM. Topical mitomycin C application versus intralesional corticosteroid injection in the management of caustic esophageal strictures in pediatrics: A randomized controlled trial. J Pediatr Surg. 2026;61(3):162884. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2025.162884
20. Chen H, Liu Y, Xu M, Guo R, Zhang J, Li M, et al. Long-Term Efficacy of Repeated Endoscopic Incision Combined with Triamcinolone Injection in Patients with Recurrent Benign Esophageal Stricture. Dig Dis Sci. 2025;70(9):3077-88. https://doi.org/10.1007/s10620-025-09101-z
21. Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, Sarfati E, Cattan P. Caustic ingestion. Lancet. 2017;389(10083):2041-52. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30313-0
22. Fugazza A, Repici A. Endoscopic Management of Refractory Benign Esophageal Strictures. Dysphagia. 2021;36(3):504-16. https://doi.org/10.1007/s00455-021-10270-y
23. Chobarporn T, Mesiri D, Tharavej C. Endoscopic and surgical treatment of refractory caustic esophageal strictures. Surg Endosc. 2025;39(7):4513-24. https://doi.org/10.1007/s00464-025-11820-3
24. Le Naoures P, Hamy A, Lerolle N, Métivier E, Lermite E, Venara A. Risk factors for symptomatic esophageal stricture after caustic ingestion-A retrospective cohort study. Dis Esophagus. 2017;30(6):29207003. https://doi.org/10.1093/dote/dox029
25. Singh AK, Gunjan D, Dash NR, Poddar U, Gupta P, Jain AK, et al. Short-term and long-term management of caustic-induced gastrointestinal injury: An evidence-based practice guidelines. Indian J Gastroenterol. 2025;44(5):646-74. https://doi.org/10.1007/s12664-024-01692-1
26. Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, Corte H, Voron T, Sarfati E, et al. Emergency Computed Tomography Predicts Caustic Esophageal Stricture Formation. Ann Surg. 2019;270(1):109-14. https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002732
27. Pasha SF, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, Early DS, et al. The role of endoscopy in the evaluation and management of dysphagia. Gastrointest Endosc. 2014;79(2):191-201. https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.07.042
28. Singh AK, Reddy YR, Jena A, Appasani S, Gupta P, Sinha SK, et al. Endoscopic dilation with bougies versus balloons in caustic esophageal strictures: 17-year experience from a tertiary care center. Surg Endosc. 2023;37(11):8236-44. https://doi.org/10.1007/s00464-023-10384-4
29. Joshi P, Yadav R, Dangi A, Kumar P, Kumar S, Gupta V, et al. Corrosive Esophageal Strictures: From Dilatation to Replacement: A Retrospective Cohort Study. Dysphagia. 2020;35(4):558-67. https://doi.org/10.1007/s00455-019-10058-1
30. Zhang YW, Wei FX, Qi XP, Liu Z, Xu XD, Zhang YC. Efficacy and Safety of Endoscopic Intralesional Triamcinolone Injection for Benign Esophageal Strictures. Gastroenterol Res Pract. 2018;2018:7619298. https://doi.org/10.1155/2018/7619298
31. Yang Y, Chen Y, Cai L, Qi J, Wang Z, Mo X. Analysis of Clinical Efficacy of Surgical Progressive Treatment for Corrosive Esophageal Stricture in Children. J Pediatr Surg. 2026;61(4):162891. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2025.162891
32. Papaconstantinou D, Katsaros I, Gkoutziotis I, Kechagias A, Tsamakis K, Ntikoudi E, et al. Corrosive ingestion-induced esophageal injuries: A systematic review and meta-analysis. Surg (United States). 2025;187:25-6. https://doi.org/10.1016/j.surg.2025.109658

33. Ajani JA, Barthel JS, Bentrem DJ, D'Amico TA, Das P, Denlinger CS, et al. Esophageal and esophagogastric junction cancers. JNCCN J Natl Compr Cancer Netw. 2011;9(8):830-87. https://doi.org/10.6004/jnccn.2011.0072

34. Raynaud K, Seguy D, Rogosnitzky M, Saulnier F, Pruvot FR, Zerbib P. Conservative management of severe caustic injuries during acute phase leads to superior long-term nutritional and quality of life (QoL) outcome. Langenbeck's Arch Surg. 2016;401(1):81-7. https://doi.org/10.1007/s00423-015-1366-z

https://doi.org/10.22516/25007440.1564

Reporte de caso

Litotripsia láser por colangioscopia endoscópica en hepatolitiasis pediátrica asociada a fibrosis quística

Endoscopic laser lithotripsy under cholangioscopic guidance for pediatric hepatolithiasis associated with cystic fibrosis

Michelle Higuera Carrillo,[1]* Sara Vallejo-Tamayo,[2] Mario Barrera-Latorre,[3] Alejandro Navarrete,[3] Catalina Vásquez,[3] Mario Abadía-Díaz.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Higuera Carrillo M, Vallejo-Tamayo S, Barrera-Latorre M, Navarrete A, Vásquez C, Abadía-Díaz M. Litotripsia láser por colangioscopia endoscópica en hepatolitiasis pediátrica asociada a fibrosis quística. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):549-556. https://doi.org/10.22516/25007440.1564

[1] Gastroenteróloga pediatra, Profesora asistente, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; Hospital Infantil Universitario San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS). Bogotá, Colombia.
[2] Pediatra, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad CES, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
[3] Gastroenterólogo, Servicio de Gastroenterología y Cirugía General, Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario Infantil de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS). Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Michelle Higuera Carrillo. michellehiguera@yahoo.com

Fecha recibido: 21/04/2026
Fecha aceptado: 19/06/2026

Resumen

Introducción: la enfermedad hepatobiliar asociada a fibrosis quística representa una complicación progresiva y de difícil manejo. Dentro de ese espectro, la hepatolitiasis es una manifestación infrecuente, cuyo diagnóstico y tratamiento suele retrasarse debido a manifestaciones inespecíficas. El tratamiento tradicionalmente ha implicado procedimientos quirúrgicos mayores; sin embargo, con el paso del tiempo, han surgido alternativas mínimamente invasivas como la colangioscopia intraductal para su diagnóstico y tratamiento.

Caso clínico: se presenta el caso de una adolescente de 17 años con fibrosis quística, insuficiencia pancreática, diabetes relacionada y antecedente de colelitiasis, quien presentó elevación progresiva de enzimas hepáticas con patrón colestásico persistente. La colangiorresonancia identificó litiasis intrahepática izquierda, lo que motivó el manejo mínimamente invasivo por vía endoscópica, mediante el cual se logró una visualización directa y fragmentación de los cálculos mediante litotripsia con láser.

Discusión: la hepatolitiasis en fibrosis quística es rara y subdiagnosticada. Su fisiopatología involucra estasis biliar, alteraciones ductales e inflamación crónica. Las técnicas convencionales pueden ser limitadas, mientras que la colangioscopia permite el diagnóstico directo y el tratamiento dirigido. Aunque su uso está bien consolidado en los adultos, este caso demuestra su potencial como alternativa eficaz y mínimamente invasiva en la población pediátrica.

Conclusión: la colangioscopia intraductal con litotripsia láser representa una alternativa diagnóstica y terapéutica prometedora en pediatría, ofreciendo una opción eficaz y mínimamente invasiva en comparación con los procedimientos quirúrgicos considerados tradicionalmente. Su incorporación progresiva en los niños podría optimizar el manejo de las complicaciones hepatobiliares y contribuir a preservar la función hepática en pacientes con fibrosis quística.

Palabras clave: fibrosis quística, litiasis, endoscopia, pediatría, adolescente, litotripsia.

Abstract

Introduction: Hepatobiliary disease associated with cystic fibrosis is a progressive complication that is often difficult to manage. Within this spectrum, hepatolithiasis is an uncommon manifestation whose diagnosis and treatment are frequently delayed because of nonspecific clinical manifestations. Management has traditionally involved major surgical procedures; however, minimally invasive alternatives, such as intraductal cholangioscopy, have emerged over time for both diagnosis and treatment.

Case Report: The case of a 17-year-old adolescent girl with cystic fibrosis, pancreatic insufficiency, cystic fibrosis–related diabetes, and a history of cholelithiasis is presented. She developed progressive elevation of liver enzymes with a persistent cholestatic pattern. Magnetic resonance cholangiography identified left intrahepatic biliary stones, prompting minimally invasive endoscopic management, which enabled direct visualization and laser fragmentation of the stones.

Discussion: Hepatolithiasis in cystic fibrosis is rare and likely underdiagnosed. Its pathophysiology involves biliary stasis, ductal abnormalities, and chronic inflammation. Conventional techniques may have limitations, whereas cholangioscopy allows direct diagnosis and targeted treatment. Although its use is well established in adults, this case demonstrates its potential as an effective, minimally invasive alternative in the pediatric population.

Conclusion: Intraductal cholangioscopy with laser lithotripsy represents a promising diagnostic and therapeutic option in pediatric patients, offering an effective, minimally invasive alternative to traditionally considered surgical procedures. Its progressive incorporation into pediatric practice may optimize the management of hepatobiliary complications and contribute to preservation of liver function in patients with cystic fibrosis.

Keywords: Cystic fibrosis, lithiasis, endoscopy, pediatrics, adolescent, lithotripsy.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

La fibrosis quística (FQ) es la enfermedad autosómica recesiva más frecuente en la población caucásica, es causada por una mutación en el gen *CFTR* (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*), localizado en el cromosoma 7q31.2. Esta proteína se encarga de regular el transporte de sodio, cloro y bicarbonato a través de las membranas epiteliales, y su disfunción genera secreciones altamente espesas y viscosas, responsables del compromiso multisistémico que caracteriza esta enfermedad[1,2]. Aunque el compromiso pulmonar continúa siendo la principal causa de morbilidad en estos pacientes, los avances en los programas de detección y tamizaje neonatal, el manejo multidisciplinario y especialmente la introducción de terapias moduladoras del *CFTR* han incrementado significativamente la supervivencia, lo que permite reconocer complicaciones extrapulmonares previamente subestimadas.

La enfermedad hepatobiliar asociada a fibrosis quística (CFLD) se manifiesta aproximadamente hasta en el 20% de los pacientes, y abarca un amplio espectro, que puede ir desde alteraciones bioquímicas leves y transitorias hasta colestasis crónica, fibrosis portal y cirrosis multilocular con hipertensión portal[3]. Dentro de este contexto, la litiasis biliar representa una manifestación relevante del compromiso hepatobiliar en FQ.

En población pediátrica general, la colelitiasis es relativamente poco frecuente, con prevalencias estimadas entre el 0,2% y el 2%; sin embargo, en pacientes con FQ se han reportado tasas mayores, que oscilan entre el 3% y el 25% dependiendo de la cohorte estudiada y el método diagnóstico utilizado. Esta mayor frecuencia se explica por factores fisiopatológicos propios de la enfermedad, incluida la alteración en la secreción de bicarbonato por los colangiocitos secundario a la disfunción del CFTR, además de la disminución del flujo biliar, estasis crónica, disfunción vesicular y alteraciones en el metabolismo de ácidos biliares relacionados con la malabsorción grasa[4,5].

Aunque la mayoría de los casos reportados corresponden a colelitiasis o compromiso de la vía biliar extrahepática, la hepatolitiasis intrahepática constituye una complicación extremadamente infrecuente pero potencialmente grave, escasamente caracterizada en la población pediátrica con FQ. Su fisiopatología implica no solo una alteración en el transporte de iones en el epitelio biliar, sino también cambios estructurales ductales, inflamación portal crónica y posibles estenosis segmentarias que perpetúan la estasis y favorecen la formación de litos. En adolescentes con FQ, su presentación puede ser inespecífica e interpretada como episodios recurrentes de colangitis o elevaciones intermitentes de enzimas colestásicas propias de su enfermedad, lo que dificulta el diagnóstico temprano y oportuno[4-6].

Estudios recientes han señalado que, si bien la prevalencia de alteraciones de las enzimas hepáticas puede ser elevada (aproximadamente 50%), la progresión a enfermedad con daño estructural grave es relativamente baja, lo que exige que haya criterio clínico y un juicio preciso para decidir cuándo profundizar los estudios[7-9]. En este contexto, las guías actuales recomiendan un seguimiento sistemático y escalonado mediante examen físico dirigido (hepatomegalia/esplenomegalia), monitorización seriada bioquímica mediante aspartato-aminotransferasa (AST), alanina-aminotransferasa (ALT), γ-glutamil transferasa (GGT) y bilirrubinas, así como se aconseja la realización periódica de estudios de imagen no invasivos, y la ecografía abdominal es la imagen inicial de elección que busca evaluar la arquitectura hepática y alteraciones biliares[5].

En la última década, la introducción de los moduladores del *CFTR*, particularmente la terapia triple, ha transformado el pronóstico multisistémico de la FQ. Aunque su impacto respiratorio y nutricional está ampliamente demostrado, su efecto sobre la CFLD continúa en evaluación. Estudios pediátricos recientes sugieren una posible mejoría en marcadores bioquímicos de colestasis y en parámetros de fibrosis hepática evaluados mediante elastografía, lo que respalda la hipótesis de que la restauración parcial de la función del *CFTR* en colangiocitos podría mejorar el flujo biliar y disminuir la estasis. Sin embargo, hasta el momento no existe evidencia robusta que demuestre de manera directa que la terapia moduladora prevenga o modifique la historia natural de la hepatolitiasis intrahepática. Adicionalmente, se han descrito elevaciones transitorias de las aminotransferasas y alteraciones en bilirrubina asociadas al uso de estos fármacos, lo que obliga a la vigilancia bioquímica estrecha[10].

El abordaje diagnóstico y terapéutico suele ser un desafío, pues las técnicas de imagen convencionales no siempre permiten una adecuada caracterización ni una evaluación de tratamiento eficaz. En este contexto y en los últimos años, la colangioscopia intraductal por vía endoscópica se ha consolidado como una herramienta útil y de gran utilidad porque permite la visualización directa de los conductos biliares intrahepáticos y la extracción dirigida de los cálculos, de modo que se evitan procedimientos quirúrgicos mayores o hepatectomías innecesarias[6].

CASO CLÍNICO

Se trata de una adolescente de 17 años con diagnóstico de fibrosis quística desde el periodo de lactante menor, con afectación pulmonar y extrapulmonar significativas, con compromiso intestinal (íleo meconial), insuficiencia pancreática, daño endocrino (diabetes secundaria) y osteopenia multifactorial con insuficiencia de vitamina D.

El diagnóstico molecular se confirmó mediante la secuenciación completa del gen *CFTR*, en la que se evidenció la presencia de dos mutaciones patogénicas en heterocigosis compuesta, p.Phe508del + p.Trp1282X.

Entre sus comorbilidades, presentaba insuficiencia pancreática, hepatopatía grasa, colelitiasis sin colecistitis y diabetes relacionada con FQ en tratamiento con insulina. Había recibido múltiples ciclos de antibióticos por exacerbaciones pulmonares con infección crónica por *Pseudomonas aeruginosa*. Inició una terapia moduladora triple con elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor (ETI) hacia los 15 años, con una buena respuesta inicial, aunque con interrupciones temporales por elevación de aminotransferasas. La última suspensión ocurrió un mes antes del ingreso actual, durante una hospitalización extrainstitucional en la que se obtuvieron valores de AST de 273 U/L, ALT de 437 U/L y elevación de la GGT en 125 U/L (**Figura 1**).

En la última hospitalización que nos ocupa, la paciente consultó por un cuadro clínico de 8 días de evolución, consistente en episodios de hemoptisis autolimitados, acompañados de picos febriles y aumento de la tos con expectoración mucopurulenta, por lo cual se hospitalizó para hacerle un tratamiento antibiótico intravenoso (IV). Desde el punto de vista gastrointestinal, ante la persistencia de un patrón colestásico y considerando el mayor riesgo de los pacientes con FQ de desarrollar enfermedad hepatobiliar asociada, se solicitó una colangiorresonancia magnética, que mostró una dilatación segmentaria de los conductos biliares intrahepáticos izquierdos y la presencia de un material hipointenso compatible con múltiples litos pigmentarios (**Figura 2**), lo que confirmó la sospecha de un cuadro obstructivo potencialmente reversible.

Antes de la decisión terapéutica, a la paciente se le realizó una evaluación interdisciplinaria integral. Se practicaron pruebas seriadas del perfil hepático y de coagulación, así como una valoración clínica respiratoria y hemodinámica con los objetivos de establecer la gravedad del compromiso hepatobiliar y determinar el riesgo perioperatorio en el contexto de FQ multisistémica. A pesar de los antecedentes de exacerbación pulmonar, al momento de la intervención la paciente se encontraba clínicamente estable, sin insuficiencia respiratoria aguda y con una adecuada reserva pulmonar. El caso se discutió entre gastroenterología, cirugía, y neumología pediátricas, en conjunto con cirugía general y anestesiología, y se valoraron cuidadosamente los riesgos potenciales de pancreatitis poscolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (pos-CPRE), sangrado, perforación, colangitis y descompensación respiratoria perioperatoria, así como el riesgo de progresión hacia daño hepatobiliar irreversible en ausencia de desobstrucción. Asimismo, las expectativas terapéuticas, posibles complicaciones y necesidad de seguimiento estrecho se discutieron ampliamente con la paciente y su familia antes de obtener el consentimiento informado.

Se realizó el procedimiento bajo anestesia general avanzando el duodenoscopio hasta la segunda porción duodenal, se canalizó la papila con un papilótomo de arco y una guía hidrofílica (**Figura 3A**), se realizó la papilotomía y la posterior exploración de la vía biliar con el colangioscopio, y se encontraron múltiples cálculos intrahepáticos (**Figura 3B** y **C**), los cuales se fragmentaron con una

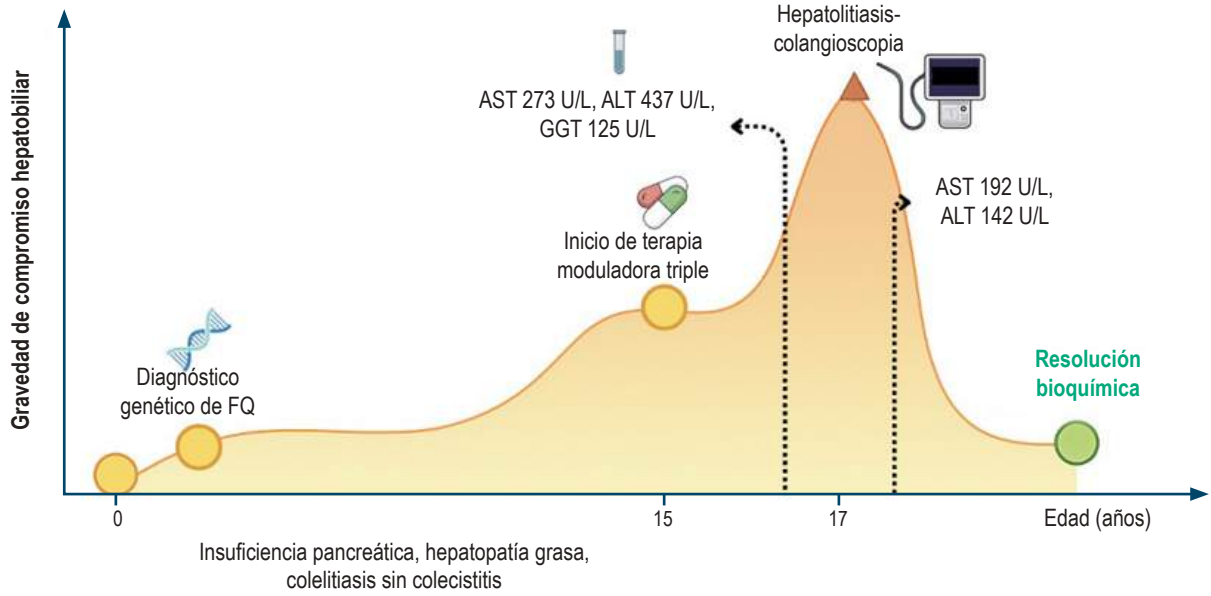


Figura 1. Evolución bioquímica y terapéutica de la paciente con FQ. Imagen propiedad de los autores.

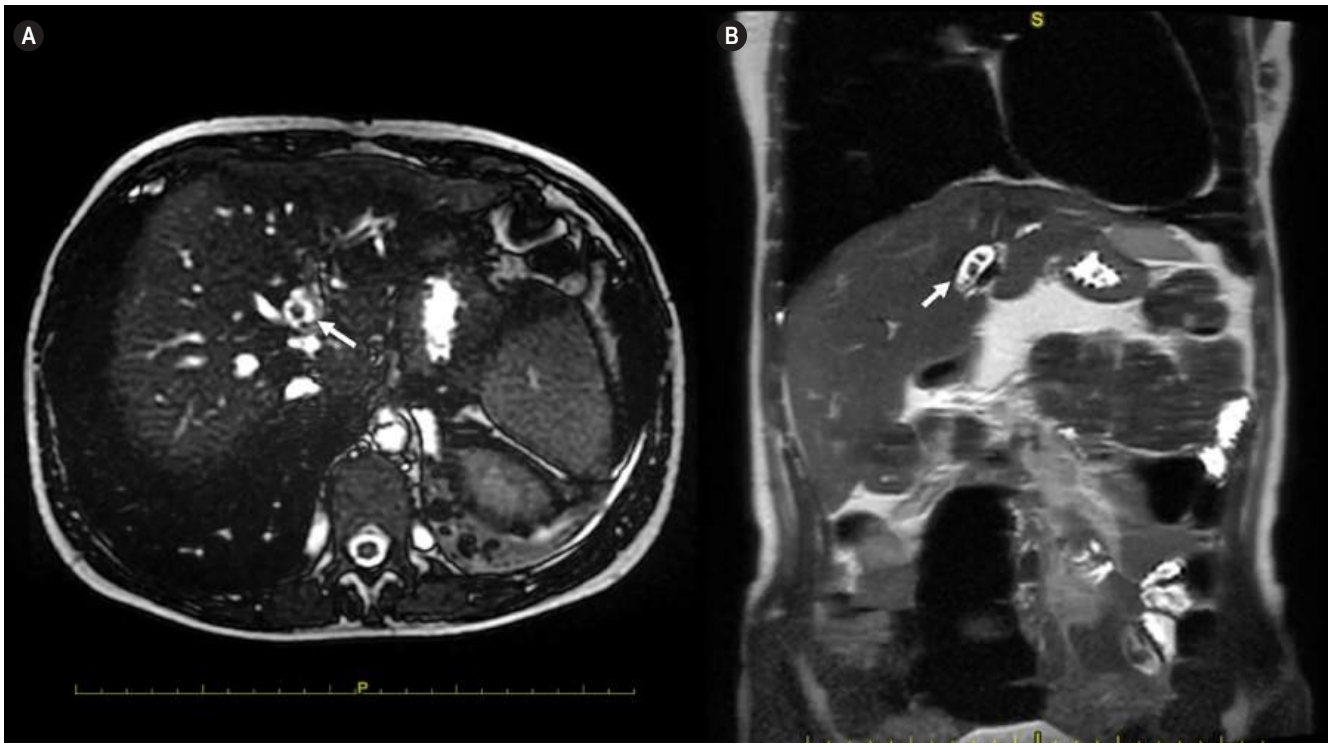


Figura 2. Imagen de colangiorresonancia. **A.** Corte axial. **B.** Corte coronal. Se señala con una flecha la dilatación segmentaria de los radicales intrahepáticos izquierdos y la presencia de litos.
Imágenes propiedad de los autores.

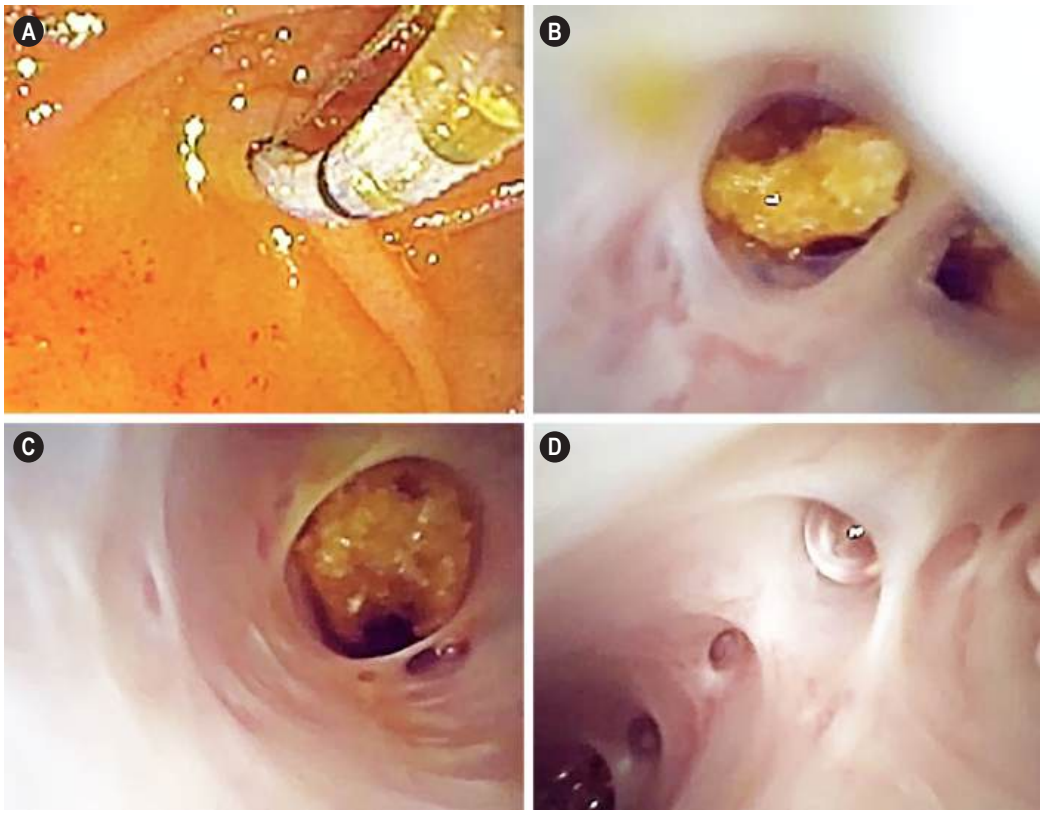


Figura 3. Colangioscopia intraductal vía endoscópica con litotripsia láser. **A.** Canalización de la papila con papilótomo de arco. **B** y **C.** Identificación de litos pigmentarios obstructivos. **D.** Aspecto de los conductos biliares luego de la extracción y resolución completa.
Imágenes propiedad de los autores.

sonda de litotripsia y se extrajeron con canastilla y balón hasta evidenciar un adecuado vaciamiento (**Figura 3D**). Posteriormente, se realizó una colangiografía de control con un adecuado vaciamiento sin evidenciar defectos de llenamiento.

La evolución clínica fue favorable, con descenso progresivo de las enzimas hepáticas. Durante el seguimiento, la paciente permaneció asintomática y con su función hepática estable, sin nuevos episodios de colestasis hasta el momento. Se mantiene en seguimiento multidisciplinario con gastroenterología y neumología pediátricas, con una terapia moduladora triple, sustitución de enzimas pancreáticas y suplementación de vitaminas liposolubles.

Este desenlace subraya la eficacia del abordaje mínimamente invasivo, que permite evitar procedimientos quirúrgicos mayores, así como refuerza la importancia de la monitorización hepática regular en pacientes con FQ.

DISCUSIÓN

La enfermedad hepatobiliar asociada a FQ representa una de las manifestaciones extrapulmonares más complejas y heterogéneas de la enfermedad, que abarca desde alteraciones bioquímicas leves hasta colangiopatía avanzada y cirrosis. En pacientes con colestasis persistente, las recomendaciones actuales enfatizan la necesidad de complementar la evaluación inicial con técnicas de imágenes avanzadas, particularmente la elastografía hepática y la colangiorresonancia magnética, esta última considerada el método de elección para la caracterización detallada del árbol biliar intra- y extrahepático, y para la identificación de litiasis o estenosis que pueden pasar desapercibidas en estudios más convencionales[11].

Nuestro caso fue particularmente desafiante porque la alteración hepática inicial podría atribuirse razonablemente a hepatotoxicidad secundaria a moduladores *CFTR*, especialmente considerando el antecedente reciente de suspensión de terapia con elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor por la elevación significativa de aminotransferasas. Sin embargo, la persistencia del patrón colestásico y la elevación sostenida de la GGT obligaron a reconsiderar la interpretación inicial. Los hallazgos de la colangiorresonancia fueron fundamentales, pues evidenciaron un componente mecánico potencialmente reversible en una paciente cuya evolución podía haberse interpretado erróneamente como progresión inespecífica de enfermedad hepática asociada a FQ o toxicidad farmacológica aislada, lo que habría retrasado una intervención potencialmente modificadora del pronóstico.

La hepatolitiasis en FQ continúa siendo una entidad excepcional en pediatría y probablemente subdiagnosticada. Su fisiopatología parece desarrollarse bajo el ciclo vicioso de estasis biliar-estenosis biliar-bacterobilia-litogénesis, que perpetúa la inflamación crónica e incluso la descripción de casos con aparición de neoplasias[12,13]. La literatura disponible se limita principalmente a reportes aislados y pequeñas series de hasta 8 pacientes con la concurrencia de FQ y hepatolitiasis, lo que explica la ausencia de estrategias terapéuticas estandarizadas y obligó a individualizar las decisiones clínicas en nuestra paciente[14]. En el caso pediátrico mejor documentado publicado previamente[8], se presentó con cálculos en el colédoco y conductos intrahepáticos, además de colecistitis aguda y colangitis temprana. El manejo fue escalonado e incluyó múltiples colangiopancreatografías retrógradas endoscópicas (CPRE), esfinterotomía, extracción endoscópica de cálculos y lodo biliar, colocación seriada de *stents*, tratamiento antibiótico, optimización de ácido ursodesoxicólico (UDCA) y colecistectomía laparoscópica. Aunque se observó una mejoría radiológica transitoria, hubo recurrencia de la hepatolitiasis y persistencia de hallazgos de colangiopatía, lo que sugiere que, en esta población, el tratamiento convencional puede lograr el control parcial, pero no necesariamente la resolución definitiva[8]. En contraste, nuestra paciente presentó compromiso predominantemente intrahepático sin evidencia de colangitis avanzada ni necesidad de intervención quirúrgica, lo que permitió considerar una estrategia endoscópica terapéutica más dirigida y potencialmente menos mórbida.

Precisamente, una de las principales dificultades diagnósticas y terapéuticas fue tomar decisiones en un escenario con evidencia limitada y en una paciente con enfermedad multisistémica compleja. Este caso también evidencia las dificultades inherentes al manejo hepatobiliar avanzado en adolescentes con FQ, un grupo que frecuentemente permanece en una zona intermedia entre la experiencia pediátrica y la evidencia derivada de adultos. La paciente presentaba antecedentes de exacerbaciones respiratorias recurrentes, e infección pulmonar crónica, que conferían un riesgo anestésico elevado con alta posibilidad de complicaciones perioperatorias. Por eso, la decisión terapéutica no se basó únicamente en los hallazgos imagenológicos, sino también en una discusión interdisciplinaria; se valoró cuidadosamente el equilibrio entre el riesgo inmediato del procedimiento y la posibilidad de progresión hacia fibrosis biliar secundaria, colangitis recurrente y deterioro hepático irreversible si no se lograba la desobstrucción. Así mismo, se discutió ampliamente la posibilidad de complicaciones descritas en la literatura, como pancreatitis pos-CPRE, sangrado, perforación, recurrencia litiásica y la eventual necesidad de nuevas intervenciones.

Desde el punto de vista evolutivo y terapéutico, este caso también resalta la importancia de diferenciar la litiasis vesicular del compromiso intrahepático. Aunque muchos cálculos vesiculares pediátricos pueden permanecer estables

o incluso resolverse espontáneamente, el comportamiento de la hepatolitiasis en FQ parece ser considerablemente más agresivo, con mayor tendencia a estasis persistente y progresión ductal[12]. De igual manera, aunque el UDCA se utiliza ampliamente para el manejo de colestasis y CFLD, su efecto al parecer es más bioquímico y no necesariamente resolutivo frente a la litiasis establecida o colangiopatía avanzada[15-18]. Esto refuerza que, en escenarios obstructivos complejos, el manejo médico aislado probablemente resulta insuficiente.

Desde el punto de vista técnico, una de las principales enseñanzas fue reconocer las limitaciones potenciales de la CPRE convencional en litiasis intrahepática compleja. Aunque la CPRE ha demostrado ser factible y segura en centros especializados, con tasas de complicaciones pediátricas similares a las de los adultos, la presencia de cálculos segmentarios y enfermedad ductal intrahepática puede dificultar el aclaramiento completo y favorecer la recurrencia[19].

En el escenario de hepatolitiasis compleja o litiasis refractaria, la colangioscopia intraductal adquiere especial atención. Es una técnica descrita en 1970, pero adquirió un impulso significativo, mayor accesibilidad y efectividad desde 2007 con la introducción de sistemas de un operador y mayor resolución óptica[20]. Este examen ofrece una visualización directa de la vía biliar intrahepática, lo que permite evaluar con precisión la extensión y la morfología de los cálculos. La principal ventaja de la colangioscopia intraductal consiste en la capacidad de aplicar litotripsia directa para fragmentar las litiasis resistentes, lo que optimiza el aclaramiento ductal[17,18]. Este sistema se ha consolidado como una herramienta fundamental, no solo diagnóstica sino también terapéutica, en el manejo de la patología biliar compleja, lo cual es relevante en el contexto de la enfermedad hepática asociada a la FQ[21,22]. Al facilitar la fragmentación completa de los litos, se reduce la estasis residual y potencialmente el riesgo de recurrencia de colangitis a largo plazo.

Aunque la experiencia pediátrica es limitada, una serie terciaria reportó el uso de colangioscopia en el 11,7% de las CPRE realizadas en menores de 18 años, principalmente en el contexto de litiasis de difícil manejo y estenosis, con un perfil de seguridad favorable y alto impacto clínico[6]. Asimismo, hay reportes de caso que han descrito el uso exitoso de la colangioscopia combinada con litotripsia intraductal para el tratamiento de cálculos intrahepáticos en pacientes pediátricos, con los que se ha logrado el aclaramiento ductal completo sin necesidad de una cirugía mayor[23]. En adultos con litiasis biliar compleja, la litotripsia guiada por colangioscopia ha demostrado tasas de éxito superiores al 80%-90%, lo que respalda su potencial como estrategia terapéutica mínimamente invasiva en casos seleccionados[24].

Sin embargo, la evidencia disponible corresponde casi exclusivamente a pacientes sin FQ. Aunque las series recientes han demostrado que la colangioscopia en niños y adolescentes puede aportar alto impacto diagnóstico y terapéutico en enfermedad biliar compleja, con un perfil de seguridad favorable[19], hasta donde alcanza nuestro conocimiento, no existen reportes pediátricos previos que describan el uso de la colangioscopia con litotripsia láser para el tratamiento de hepatolitiasis en pacientes pediátricos con FQ. Esta ausencia de evidencia específica obligó a extrapolar gran parte de la experiencia acumulada en hepatolitiasis compleja no relacionada con FQ y de la experiencia técnica del equipo tratante.

Precisamente allí radica uno de los aportes más relevantes de este reporte: demostrar que la integración temprana de imágenes avanzadas, discusión interdisciplinaria y técnicas endoscópicas terapéuticas complejas puede ofrecer alternativas efectivas incluso en escenarios clínicos extremadamente raros y con evidencia limitada.

Este caso también presenta limitaciones inherentes a los reportes clínicos individuales. La ausencia de datos epidemiológicos sólidos sobre hepatolitiasis en FQ dificulta establecer comparaciones directas con cohortes previamente descritas, y la extrapolación de estrategias terapéuticas avanzadas debe interpretarse con cautela. No obstante, la documentación detallada de estos casos raros sigue siendo fundamental para ampliar la comprensión del espectro hepatobiliar en FQ y para generar hipótesis sobre posibles estrategias terapéuticas en situaciones clínicas complejas.

Finalmente, este caso amplía el espectro clínico reconocido de la enfermedad hepatobiliar asociada a FQ y deja una enseñanza clínica importante: en pacientes con FQ y colestasis persistente no debe asumirse automáticamente hepatotoxicidad farmacológica o enfermedad hepática difusa. La identificación temprana de compromiso ductal intrahepático puede modificar significativamente el abordaje terapéutico y posiblemente la evolución hepatobiliar a largo plazo. Asimismo, la experiencia obtenida refuerza que la colangioscopia intraductal con litotripsia láser representa una estrategia mínimamente invasiva y prometedora para preservar la función hepática y evitar procedimientos quirúrgicos mayores en pacientes pediátricos de alta complejidad.

CONCLUSIÓN

La hepatolitiasis intrahepática es una complicación infrecuente, pero clínicamente significativa en pacientes con FQ, cuya detección requiere un seguimiento bioquímico e imagenológico continuo. Este caso demuestra que la colangioscopia intraductal por vía endoscópica con litotripsia con láser, ampliamente utilizada en la población adulta, representa una alternativa diagnóstica y terapéutica prometedora

en pacientes menores de 18 años, pues ofrece una opción eficaz y mínimamente invasiva en comparación con los procedimientos quirúrgicos considerados tradicionalmente. Su incorporación progresiva en niños podría optimizar el manejo de las complicaciones hepatobiliares y contribuir a preservar la función hepática en pacientes con FQ.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado escrito por parte de la paciente y su representante legal para la publicación del caso clínico y de las imágenes incluidas en el manuscrito. Se garantizó la confidencialidad de la información clínica y la anonimización de los datos personales.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con la elaboración o publicación de este manuscrito.

Uso de inteligencia artificial

Se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa exclusivamente como apoyo para la revisión de estilo, corrección gramatical y mejora de la redacción del manuscrito. Los autores revisaron críticamente todo el contenido generado y asumen plena responsabilidad por la exactitud, integridad e interpretación científica del trabajo.

Fuentes de financiación

Este estudio no recibió financiación específica de agencias del sector público, comercial ni de entidades sin ánimo de lucro.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Michelle Higuera Carrillo y Mario Barrera-Latorre.
- Adquisición de datos: Michelle Higuera Carrillo, Mario Barrera-Latorre y Catalina Vásquez.
- Análisis e interpretación de datos: Michelle Higuera Carrillo, Mario Barrera-Latorre y Catalina Vásquez.
- Redacción del manuscrito: Sara Vallejo-Tamayo, Alejandro Navarrete.
- Revisión crítica del manuscrito: Michelle Higuera Carrillo, Mario Barrera-Latorre, Catalina Vásquez, Sara Vallejo-Tamayo y Alejandro Navarrete.
- Aprobación de la versión final: Michelle Higuera Carrillo, Sara Vallejo-Tamayo, Mario Barrera-Latorre, Alejandro Navarrete, Catalina Vásquez y Mario Abadía-Díaz. Todos los autores leyeron, revisaron y aprobaron la versión final del manuscrito y aceptan la responsabilidad por todos los aspectos del trabajo.

REFERENCIAS

1. Sun BZ, Sawicki GS. Advances in Care and Outcomes for Children with Cystic Fibrosis. Clin Chest Med. 2024;45(3):625-37. https://doi.org/10.1016/j.ccm.2024.03.006
2. Azoicai AN, Lupu A, Trandafir LM, Alexoae MM, Alecsa M, Starcea IM, et al. Cystic fibrosis management in pediatric population-from clinical features to personalized therapy. Front Pediatr. 2024;12:1393193. https://doi.org/10.3389/fped.2024.1393193
3. Valamparampil JJ, Gupte GL. Cystic fibrosis associated liver disease in children. WJH. 2021;13(11):1727-42. https://doi.org/10.4254/wjh.v13.i11.1727
4. Fiorotto R, Strazzabosco M. Pathophysiology of Cystic Fibrosis Liver Disease: A Channelopathy Leading to Alterations in Innate Immunity and in Microbiota. Cell Mol Gastroenterol Hepatol. 2019;8(2):197-207. https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2019.04.013
5. Anton-Păduraru DT, Azoicăi AN, Trofin F, Murgu AM, Mîndru DE, Bocec AS, et al. Diagnosis, Management, and Prognosis of Cystic Fibrosis-Related Liver Disease in Children. Diagnostics. 2024;14(5):538. https://doi.org/10.3390/diagnostics14050538
6. Barakat MT, Berquist WE, Gugig R. Cholangioscopy in Children and Adolescents: Utilization, Outcomes, and Safety. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;75(2):196-201. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003499
7. Motta RV, Saffioti F, Mavroeidis VK. Hepatolithiasis: Epidemiology, presentation, classification and management of a complex disease. World J Gastroenterol. 2024;30(13):1836-50. https://doi.org/10.3748/wjg.v30.i13.1836
8. Kortbeek S, Bhandal S, Machida H, Martin SR, Galante GJ. A135 hepatolithiasis and cholangiopathy in pediatric cystic fibrosis: a case report. J Can Assoc Gastroenterol. 2020;3(Suppl 1):156–57. https://doi.org/10.1093/jcag/gwz047.134
9. Woodruff SA, Sontag MK, Accurso FJ, Sokol RJ, Narkewicz MR. Prevalence of elevated liver enzymes in children with cystic fibrosis diagnosed by newborn screen. J Cyst Fibros. 2017;16(1):139-45. https://doi.org/10.1016/j.jcf.2016.08.002

10. Manioudaki S, Vasilieva L, Geladari E, Mani I, Athanassa Z, Elefsiniotis I, et al. Improvement of Cystic Fibrosis-Associated Liver Disease in Adults on Long-Term Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator (CFTR) Modulators. Life. 2025;15(12):1794. https://doi.org/10.3390/life15121794
11. Sellers ZM, Assis DN, Paranjape SM, Sathe M, Bodewes F, Bowen M, et al. Cystic fibrosis screening, evaluation, and management of hepatobiliary disease consensus recommendations. Hepatology. 2024;79(5):1220-38. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000646
12. Dana J, Debray D, Beaufrère A, Hillaire S, Fabre M, Reinhold C, et al. Cystic fibrosis-related liver disease: Clinical presentations, diagnostic and monitoring approaches in the era of CFTR modulator therapies. J Hepatol. 2022;76(2):420-34. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.09.042
13. Pouliopoulos P, Manika K, Faniadou E, Galanis S, Vasileiou K, Sionidou M, et al. Hepatocellular carcinoma (HCC) in a patient with cystic fibrosis and liver disease (cirrhosis). Pneumon. 2022;35(1):4. https://doi.org/10.18332/pne/145338
14. Perdue DG, Cass OW, Milla C, Dunitz J, Jessurun J, Sharp HL, et al. Hepatolithiasis and Cholangiocarcinoma in Cystic Fibrosis: A Case Series and Review of the Literature. Dig Dis Sci. 2007;52(10):2638-42. https://doi.org/10.1007/s10620-006-9259-1
15. Çakar S, Eren G, Erdur CB, Önder M, Pelek Ş, Alpdoğan S, et al. Cholelithiasis in Infants: Risk Factors, Management, and the Role of Ursodeoxycholic Acid. Children. 2024;11(12):1553. https://doi.org/10.3390/children11121553
16. Bass R, Brownell JN, Stallings VA. The Impact of Highly Effective CFTR Modulators on Growth and Nutrition Status. Nutrients. 2021;13(9):2907. https://doi.org/10.3390/nu13092907
17. Sánchez-Ocaña R, Foruny Olcina JR, Vila Costas J, Gallego Rojo F, Jiménez Pérez J, Domínguez-Muñoz E, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva sobre SpyGlass-DS. Gastroenterología y Hepatología. 2023;46(1):69-79. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2022.08.012
18. Flórez Sarmiento C, Parra Izquierdo V, Frías Ordóñez JS, Parga Bermúdez J, Castillo JD, Stefani Rodríguez C, et al. Experiencia en colangioscopia digital peroral con SpyGlass DS en diferentes centros de referencia en gastroenterología y endoscopia digestiva en Colombia: Serie de casos. Rev Gastroenterol Peru. 2023;42(3):177-82. https://doi.org/10.47892/rgp.2022.423.1356
19. Felux J, Sturm E, Busch A, Zerabruck E, Graepler F, Stüker D, et al. ERCP in infants, children and adolescents is feasible and safe: results from a tertiary care center. United European Gastroenterol J. 2017;5(7):1024-9. https://doi.org/10.1177/2050640616687868
20. Nakajima M, Akasaka Y, Fukumoto K, Mitsuyoshi Y, Kawai K. Peroral cholangiopancreatosocopy (PCPS) under duodenoscopic guidance. Am J Gastroenterol. 1976;66(3):241-7.
21. Mauro A, Mazza S, Scalvini D, Lusetti F, Bardone M, Quaretti P, et al. The Role of Cholangioscopy in Biliary Diseases. Diagnostics. 2023;13(18):2933. https://doi.org/10.3390/diagnostics13182933
22. Gopakumar H, Sharma NR. Role of peroral cholangioscopy and pancreatoscopy in the diagnosis and treatment of biliary and pancreatic disease: past, present, and future. Front Gastroenterol. 2023;2:1201045. https://doi.org/10.3389/fgstr.2023.1201045
23. Clarete A, Nasner D, Toro-Gutiérrez JS, Holguín-Holguín A. Successful application of percutaneous endoscopic cholangioscopy + electrohydraulic lithotripsy for hepatolithiasis post-liver transplantation: a case report. J Med Case Reports. 2024;18(1):472. https://doi.org/10.1186/s13256-024-04669-y
24. Khizar H, Gu W, Zhou H, Yang J, Jin H, He X, et al. A comparative study of extracorporeal shock wave lithotripsy and cholangioscopy-guided lithotripsy in the management of complex biliary stones: A randomized trial. J Trauma Acute Care Surg. 2025;99(4):628-34. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000004693

Volumen 41 - 2026

Contenido/Contents

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

NÚMERO 1

Editorial

Cuarenta años de historia: ciencia, academia y transformación 1

Forty Years of History: Science, Academia, and Transformation

Robin Germán Prieto-Ortiz.

Trabajo original

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Consenso

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

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

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

Artículo de revisión

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

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

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

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

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

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

Reporte de caso

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

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

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

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

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

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

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

Frantz Tumor: Case Report

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

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

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

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

Una complicación poco usual de pancreatitis y perforación duodenal pos-CPRE: reporte de caso **102**
An Uncommon Complication of Post-ERCP Pancreatitis and Duodenal Perforation: Case Report
Juan Santiago Serna-Trejos, Christian Peña-Ortiz, Carlos Andrés Castro-Galvis, Jhon Jairo Valeta-Medina, Esteban Calle-García, José Fernando Vallejo-Díaz.

Enteropatía hipertensiva portal diagnosticada por videocápsula endoscópica: reporte de un caso **108**
Portal Hypertensive Enteropathy Diagnosed by Video Capsule Endoscopy: Case Report
Diego Armando Huanay-Martínez, Claudia Alvizuri-Gómez, Carlos García-Encinas.

Adenocarcinoma gástrico hepatoide *overlap* adenoescamoso, un desafío diagnóstico de un tumor de pobre pronóstico: reporte de caso **113**
Hepatoid Gastric Adenocarcinoma with Adenosquamous Overlap, a Diagnostic Challenge in a Poor-Prognosis Tumor: Case Report
Mónica Arcos-Ramírez, Sara Catalina Aguirre, Miguel Ángel Apraes-Delgadillo, María Alejandra Benavides, Camilo Mena-Caicedo, José Darío Portillo-Miño.

Quiste del colédoco Ib tratado con resección, hepatoyeyunostomía y asa subcutánea **119**
Type Ib Choledochal Cyst Treated with Resection, Hepaticojejunostomy, and Subcutaneous Jejunal Loop
Miguel Andrés Sierra-Duque, Flávio Antônio de Sá-Ribeiro, Fellipo Mello-Moreira.

Más allá de la clasificación de Lauren: caso infrecuente de adenocarcinoma gástrico mixto **125**
Beyond the Lauren Classification: An Uncommon Case of Mixed Gastric Adenocarcinoma
María José Viera-Contreras, Eduardo J. Cuello, Evelin Johana Obando-Gómez, Eduardo Cuello-Lacouture.

Síndrome de Dieulafoy: reporte de caso **131**
Dieulafoy Syndrome: Case Report
Ana María Thorne-Vélez, Pedro Luis Imbeth-Acosta.

NÚMERO 2

Editorial

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

Trabajos originales

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

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

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

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

Consenso

Consenso colombiano basado en la evidencia para el manejo de falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto en pediatría **189**
Evidence-Based Colombian Consensus for the Management of Intestinal Failure Secondary to Short Bowel Syndrome in Pediatrics
Ailim Margarita Carias-Domínguez, Mónica María Contreras, Clara Eugenia Plata, Ana María Rojas, Alejandra Wilches, José Fernando Vera-Chamorro, Verónica Botero, Carlos Augusto Cuadros, Johon Francisco Garcés, Hugo Laignelet, Claudia Liliana Losada, Juan Carlos López, Mayra Alejandra Montes, Diana Mora-Quintero, César Moreno, Adriana Patricia Osorno, Stephania Peña, Diana María Quimbayo, Juan Enrique Seba, Margarita Suárez, Gustavo Adolfo Triana, Geraldine Vargas-Salamanca, Sergio Álvarez-Vallejo, Mónica Rocío Royero, Hernán Darío Vergara-Samur.

Reportes de caso

Manejo endoscópico de quiste hepático secundario a enfermedad de Caroli; una nueva era: a propósito de un caso **210**
Endoscopic Management of Hepatic Cyst Secondary to Caroli Disease: A New Era—A Case Report
Jesús Pérez-Orozco, Tatiana Pérez-García, Pedro Plaza-Ricardo, Camila González-Fernández De Castro, Andrés De León-Murillo.

Enfermedad de Weil como diagnóstico diferencial del síndrome febril ictérico: reporte de caso **215**
Weil Disease as a Differential Diagnosis of Febrile Icteric Syndrome: A Case Report
María José Viera-Contreras, Gildardo Contreras-M., José López, Joaquin Chois-A., Eduardo J. Cuello, Emilio Bermúdez-M., Luisa Gómez-G.

Agenesia dorsal del páncreas: presentación de un caso y revisión de la literatura **221**
Dorsal Pancreatic Agenesis: Case Presentation and Literature Review
Jean Carlos Pinto-Angarita, David Fernando Ortiz-Pérez, Katherine Gómez-Barragán, Carolaine Ortega-Agámez, Sara Bárcenas-Contreras, Juan David García-Ávila, Mario Daniel Vengoechea-Visbal.

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

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

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

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

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

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

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

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

Evelyn Mendoza,Óscar Carabalí, Diana Rendón.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

NÚMERO 3

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.

NÚMERO 4

Editorial

La nueva era de la investigación en gastroenterología: integración de inteligencia artificial y análisis de datos estadísticos **405**
The new era of gastroenterology research: integration of artificial intelligence and statistical data analysis
Gerardo Andrés Puentes-Leal.

Trabajo original

Recurrencia local del cáncer de recto en el enfoque *watch and wait* en pacientes con respuesta clínica completa en comparación con el abordaje quirúrgico en pacientes con respuesta patológica completa **408**

Local recurrence of rectal cancer with a watch-and-wait approach in patients with a complete clinical response compared with surgical management in patients with a complete pathological response

Álvaro Díaz-Canales, Ismael Pardo-Figueroa, Rubén F. Del Castillo-Pacora, Carlos Jesús Toro-Huamanchumo.

Calidad de vida en niños con estreñimiento funcional: evaluación antes y después del tratamiento **419**

Quality of life in children with functional constipation: Assessment before and after treatment

Julie Paola Sánchez-Cárdenas, Alejandra Riscanebo-Useche, Clara Eugenia Plata-García, Camila Céspedes-Salazar.

Consumo habitual de café e incidencia de cáncer gástrico: una revisión de revisiones **425**

Habitual coffee consumption and the incidence of gastric cancer: An overview of reviews

Wendy Silva Rodríguez, Sergio Henao, Laura Daniela Chaves, Maylin Peñaloza-Parra, Luz Helena Alba, Juan Camilo Marín-Urrego.

ICO SEGURO®, un programa integral en el manejo de la patología anal causada por infección del virus del papiloma humano: experiencia de un centro de referencia **438**

ICO SEGURO®, a comprehensive program for the management of human papillomavirus–related anal disease: Experience from a referral center

Juan Ricardo Márquez-Velásquez, Luis Francisco Miranda-Ruiz, Lina María Mateus-Barbosa, Nathalie Carolina Villán-Ramírez, Jorge Iván Sierra-Jaramillo, Daniel González-Núñez, Sebastián Grisales-Ramírez, Paola Stephany González-A., María Antonia Velásquez-Martínez, Carlos Andrés Miranda-Ruiz.

Sedación con propofol sin anestesiólogo: resultados seguros y efectivos en más de 2000 colonoscopias, estudio colombiano en la práctica real **447**

Propofol sedation without an anesthesiologist: Safe and effective outcomes in more than 2,000 colonoscopies in a Colombian real-world study

Camilo Rincón, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Hernando Marulanda-Fernández, Elder Otero-Ramos, Lina Otero-Parra, William Otero-Regino.

Artículo de revisión

Trastornos anorrectales de la interacción intestino-cerebro según Roma V **458**

Anorectal disorders of gut-brain interaction according to Rome V process

María Isabel Remes-Medellín, José María Remes-Troche.

Actualización de los criterios de Roma V: trastornos intestinales **471**

Update to the Rome V criteria: Bowel disorders

Max Julio Schmulson-Wasserman, Sara Alejandra Zaragoza-Galicia, José Francisco Zárate-Villazón.

Trastornos de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi: ¿Qué cambia con Roma V y por qué importa en Latinoamérica? **480**

Gallbladder and sphincter of Oddi disorders: What changes with Rome V and why does it matter in Latin America?

Jorge Espinoza-Ríos, Gerardo Andrés Puentes.

Cáncer gástrico difuso: otra mirada **488**
Diffuse-type gastric cancer: A different perspective
Ricardo Oliveros-Wilches, Helena Facundo-Navia, Carlos Eduardo Bonilla-González, Ana Deise Bonilla, Gustavo Adolfo Aguirre-Bermúdez.

Reporte de caso

Tumor fantasma en una paciente adulta mayor con cirrosis por MASLD descompensada: reporte de caso **499**
Phantom tumor in an older adult with decompensated MASLD-related cirrhosis: A case report
Angélica María Rentería-Camacho, Leidy Vanessa Imbachi, Edwin Etayo-Ruiz, Ximena Castro-Flórez, José Mauricio Ocampo-Chaparro, Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.

Parkinsonismo inducido por levosulpirida en un adulto joven: reporte de caso **508**
Levosulpiride-induced parkinsonism in a young adult: A case report
German Vicioso-Álvarez, Shaden Comas-Salgado, Laura Sofía García-Sánchez, Samara Villamizar-Tobías.

Diagnóstico complejo de síndrome de Sjögren con hepatitis autoinmune sobrepuesta: reporte de caso **514**
Diagnostic complexity of Sjögren syndrome with overlapping autoimmune hepatitis: A case report
Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez, Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.

Esofagitis linfocítica asociada a estenosis esofágica proximal grave: reporte de caso **521**
Lymphocytic esophagitis associated with severe proximal esophageal stricture: A case report
Williams Celedonio-Campos, Víctor Sánchez-Cerna.

Ileítis por citomegalovirus: reporte de un caso con presentación inusual en un paciente con leucemia mieloide aguda **527**
Cytomegalovirus ileitis: A case report of an unusual presentation in a patient with acute myeloid leukemia
Linda Atencio-Ibarra, Laura Omaña-Álvarez, Paula Andrea Ruiz-Talero, Alberto Rodríguez-Varón.

Malabsorción más allá de la alergia: dos casos de insuficiencia pancreática exocrina primaria en pediatría **534**
Malabsorption beyond allergy: Two cases of primary exocrine pancreatic insufficiency in children
Sofía Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo, Andrés Enríquez-Calvache.

Lesión esofágica cáustica grave con impactación intraluminal y estenosis temprana en un adolescente: reporte de caso y revisión integral del manejo contemporáneo **540**
Severe caustic esophageal injury with intraluminal impaction and early stricture formation in an adolescent: A case report and comprehensive review of contemporary management
Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez, Hernando Marulanda-Fernández.

Litotripsia láser por colangioscopia endoscópica en hepatolitiasis pediátrica asociada a fibrosis quística **549**
Endoscopic laser lithotripsy under cholangioscopic guidance for pediatric hepatolithiasis associated with cystic fibrosis
Michelle Higuera Carrillo, Sara Vallejo-Tamayo, Mario Barrera-Latorre, Alejandro Navarrete, Catalina Vásquez, Mario Abadía-Díaz.

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

Revista Colombiana de Gastroenterología

Gracias por el esfuerzo y la experiencia que ustedes aportan a la revisión de nuestros artículos sin la cual sería imposible mantener los altos estándares de las revistas revisadas por pares.

Comité Editorial RCG

Revisores científicos - 2026

Adán Lúquez Mindiola
Albis Cecilia Hani
Ana María Castañeda
Ana María Leguízamo
Ana María Rojas V.
Andrés Felipe Ardila
Angie Vanessa Vergara
Belen de Molano
Carlos Arturo González
Carlos Ernesto Lombo
Carlos Fernando Puentes
Catalina Maldonado
David Baquero
David Felipe Muñoz
David Páramo
Diana Sánchez
Diego Aponte
Diego Guerrero
Edgar Fernando Ayala
Eduardo Cuello
Emiro Meisel
Enrique Ponce de León
Ericka Montijo
Fabián Valle
Fabio Leonel Gil
Fernando García del Risco
Fernando Sarmiento
Gerardo Puentes
Gustavo Landazabal
Gustavo Reyes
Héctor José Cardona
Helena Facundo Navia
Henry Alberto Royero
Hernando Marulanda
Hugo Urrutia Soto
James Arnoldo Giraldo
Javier H. Rivera
Javier Humberto Riveros
Jhon Carvajal
Jhon Edison Prieto
Johanna A. Gastelbondo
Jose Fernando Ruiz
Juan Fernando Medina
Juan Ignacio Marin Z.
Juan Ricardo Márquez
Julián Riaño
Lázaro Arango
Luis Fernando Jaramillo
Luis Fernando Pineda
Mario Rey Ferro
Martha Cecilia Rosas
Martín Garzón Olarte
Mauricio Melo Peñaloza
Nairo Senejoa
Natan Hormaza
Oscar Fernando Ruiz
Oscar Ricardo Angarita
Paola Roa
Pedro Nel Aponte
Raúl Pinilla
Reinaldo Rincón
Ricardo Oliveros
Rodrigo Castaño Llano
Rolando Ortega Q.
Rolando Vásquez
Rosario Albis
Sandra Viviana Parra V.
Víctor Arbeláez

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

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Directrices para autores

Tipo de artículos. La Revista Colombiana de Gastroenterología publica los siguientes tipos de manuscritos:

- **Editoriales**: siempre a cargo del Editor o por solicitud expresa del Comité Editorial. Opinión de un experto sobre alguna temática de interés, las tendencias científicas, de investigación o el estado del arte de algún tema de gastroenterología o uno de los artículos contenidos en el número específico de la RCG. Los Editoriales y las notas editoriales no son sometidos a evaluación por pares externos.
- **Trabajos originales**: informes científicos de los resultados de investigaciones clínicas originales. Este tipo de trabajos son sometidos a evaluación por dos pares externos. Extensión máxima del resumen: 250 palabras. Máximo de palabras para el manuscrito: 6.000. Máximo número de referencias: 60
- **Revisiones sistemáticas de la literatura y metaanálisis**: revisiones sistemáticas de la literatura o metaanálisis en un tema específico. No se aceptan revisiones narrativas. Estos trabajos son sometidos a la evaluación de dos pares externos. Extensión máxima del resumen 250 palabras, máximo de palabras para el manuscrito: 6.000 y máximo número de referencias: 80.
- **Revisiones de tema**: Solicitadas directamente por el Comité Editorial a personas expertas en el tema o como soporte de un caso clínico interesante.
- **Presentaciones de casos**: trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial. Deben acompañarse de una revisión breve de la literatura pertinente. Este tipo de artículos es sometido al menos a la evaluación de un par externo. Extensión máxima del resumen: 250 palabras. Máximo de palabras para el manuscrito: 3.500. Referencias: máximo 40
- **Sección del residente**: En esta sección los residentes del área de la gastroenterología o cualquiera de sus áreas afines, pueden someter de manera abierta artículos originales o de revisión realizados solos o en compañía de sus profesores. Estos artículos serán sometidos a proceso de revisión por pares externos.
- **Cartas al editor**: comentarios breves sobre algún trabajo publicado en la Revista Colombiana de Gastroenterología. La decisión sobre la publicación de las cartas recibidas queda a discreción del Comité Editorial.

La Revista Colombiana de Gastroenterología recibe artículos científicos que deben ajustarse a las siguientes normas de edición, cuyo incumplimiento será causal de rechazo.

1. Los trabajos presentados como colaboración a la Revista Colombiana de Gastroenterología deben ser **inéditos**. No se aceptarán trabajos que hayan sido publicados previamente. Los autores no deben enviar trabajos que reproduzcan de forma parcial o sustancial textos que hayan publicado anteriormente, aunque haya sido en otros idiomas. El proceso de revisión contempla el uso de herramientas de detección de plagio.

2. Autores: Los nombres de los autores y el orden en que aparecerán deben ser cuidadosamente revisados antes de presentar los trabajos, para que queden registrados de forma correcta en el sitio web. Cambios de adición, supresión o reordenación de los autores deben ser hechos antes de que el trabajo sea aceptado y solo si este cambio es aprobado por el Editor de la revista. No se realizarán cambios después de que el manuscrito haya sido aceptado. La información de los autores debe ser ingresada únicamente

a través del sitio web, no en el archivo del artículo a evaluar. Todos los autores deben indicar su **código ORCID**, para ayudar a identificar al autor de forma unívoca. El nombre del archivo, su contenido y materiales complementarios (figuras) deben omitir cualquier referencia a la identidad de sus autores o a su afiliación. Todos los autores deben ingresar en el sitio web su afiliación vigente.

- Autoría: Tal como se establece en los Requisitos Uniformes, para ser considerado como autor de un trabajo es indispensable haber realizado contribuciones sustanciales a: a) la concepción y el diseño o la adquisición de los datos e información, o al análisis e interpretación de los datos; b) la planeación del artículo o la revisión de contenido intelectual importante; c) la aprobación final de la versión que va a ser publicada. Los autores deben cumplir todas las condiciones mencionadas. La "autoría por cortesía" es inaceptable. El aporte de muestras o el reclutamiento de pacientes, por ejemplo, aunque esenciales para la investigación, no constituyen por sí mismos autoría y una mención en los agradecimientos es suficiente para este tipo de contribución. Los autores deben especificar su participación en la elaboración del artículo.

3. El archivo con el contenido escrito del trabajo deberá enviarse en formato texto (doc o docx), en idioma español, a través del sitio: www.revistagastrocol.com. Los trabajos deberán tener una extensión mínima de 3.000 y máxima de 6.000 palabras.

Se debe incluir título, resumen y palabras claves traducidas al inglés.

El formato del texto será:

- Una sola columna, tamaño carta.
- Márgenes de 2,5 cm. con interlineado doble
- Numeración en la esquina inferior derecha
- Texto: fuente Verdana, tamaño 12, párrafo justificado.

4. El título y subtítulo en conjunto no deberán exceder las 15 palabras; debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación y traer su traducción al inglés. El resumen (que no excederá de150 palabras en el caso de resúmenes no estructurados ni de 250 los estructurados) debe estructurarse incluyendo los objetivos del estudio, los materiales y métodos empleados, los resultados principales y las conclusiones más importantes. No emplee abreviaturas no estandarizadas. Los Editores podrán modificar la redacción del resumen entregado por los autores. A continuación del resumen deben proporcionarse e identificarse como tales, de 3 a 5 palabras claves en español e inglés. Utilice para este propósito términos enlistados en Medical Subjects Headings (MeSH) de la National Library of Medicine (http://www.nlm.nih.gov/mesh). O en Ciencias de la Salud (DeCS) en la siguiente dirección electrónica: http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm. Estas palabras clave serán utilizadas para fines de indización del trabajo. En esta sección omita citar referencias bibliográficas.

5. Estructura: Los artículos de investigación deben contar con:

a. Introducción y presentación del estudio
b. Metodología (Materiales y métodos)
c. Resultados
d. Discusión y Conclusiones
e. Agradecimientos, conflicto de intereses y financiación
f. Referencias bibliográficas.

Otro tipo de artículos tales como Artículos de Revisión, casos clínicos y editoriales pueden tener otros formatos, que deberán ser aprobados por los Editores.

a. Introducción. Resuma el estudio y exprese claramente su propósito. Cuando sea pertinente, haga explícita la hipótesis cuya validez pretendió comprobar. No revise extensamente el tema y cite solo las referencias bibliográficas que sean estrictamente concernientes a su estudio.

b. Materiales y métodos. Describa la selección de los sujetos estudiados: pacientes o animales de experimentación, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumentos o aparatos y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir a otros observadores que reproduzcan sus resultados. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente (incluso métodos estadísticos), limítese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados, pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si los métodos son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones. Cuando se hayan efectuado experimentos en seres humanos, explicite si los procedimientos empleados respetaron las normas éticas propuestas por la Declaración de Helsinki (modificada en 2005) y si fueron revisados y aprobados por un comité ad hoc de la institución en que se efectuó el estudio. Cuando lo soliciten los Editores, los autores deberán adjuntar el documento de aprobación respectivo. Identifique los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, sus dosis y vías de administración. Identifique a los pacientes mediante números correlativos, pero no use sus iniciales ni los números de fichas clínicas de su hospital. Indique siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación elegido previamente para juzgar los resultados. Es fundamental identificar los métodos estadísticos empleados.

c. **Resultados.** Presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica y concordante en el texto, las tablas y figuras. Los datos se pueden mostrar en tablas o figuras, pero no simultáneamente en ambas. En el texto, destaque las observaciones importantes, sin repetir todos los datos que se presentan en las tablas o figuras. No mezcle la presentación de los resultados con su discusión.

d. **Discusión y Conclusiones.** Se trata de una discusión de los resultados obtenidos en su trabajo y no de una revisión del tema en general. Enfatice solo los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que Ud. propone a partir de ellos. No repita detalladamente datos que aparecen en la sección Resultados. Explicite las concordancias o discordancias de sus hallazgos y sus limitaciones, comparándolas con otros estudios relevantes, identificados mediante las citas bibliográficas respectivas. Conecte sus conclusiones con los propósitos del estudio, que fueron destacados en la sección Introducción. Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando lo estime adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

e. **Agradecimientos, Conflicto de intereses y Financiación.** Exprese su agradecimiento solo a personas e instituciones que hicieron contribuciones importantes a su trabajo, pero que no cumplen los criterios de autoría, como ayuda técnica recibida, ayuda en la escritura del manuscrito o apoyo general prestado por el jefe del departamento.

   Conflicto de intereses y financiación: los autores deben incluir, antes de las referencias del manuscrito, un párrafo en el que expresen si existen conflictos de intereses o si no los hay. La Revista colombiana de Gastroenterología acoge las recomendaciones del ICMJE y adopta el formato de declaración de potenciales conflictos de intereses.

   Además, debe presentarse otro párrafo que incluya la fuente de financiación de la investigación adelantada. No es necesario incluir descripciones detalladas sobre el programa o el tipo de beca o asignación. Cuando la financiación proceda de una beca a nivel regional o nacional, o de recursos de universidades u otras instituciones dedicadas a la investigación; incluya el nombre de la institución u organización que financió el estudio. Si no se ha recibido financiación alguna, le rogamos que incluya la siguiente frase: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

f. **Referencias bibliográficas.** En lo posible limite las referencias (citas bibliográficas) a máximo 40 con excepción de los trabajos originales donde el número de referencias bibliográficas debe ser igual o mayor a 50 y menor a 100. Numérelas consecutivamente en el orden en que aparecen por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante números arábigos entre paréntesis colocados al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citan dichas tablas o figuras en el texto. Los resultados de trabajos sin publicar y comunicaciones personales no se deberían incluir en la lista bibliográfica final, pero si pueden ser mencionadas en el texto. Se pueden incluir como referencias trabajos que han sido aceptados por una revista, pero aún están en proceso de publicación; en dicho caso, se debe anotar la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la Revista, la expresión "en prensa". El formato de las referencias bibliográficas se ceñirá a las siguientes normas de Vancouver disponibles en el siguiente link: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. A continuación se presentan algunos ejemplos:

   a. Artículos de Revistas: Apellido paterno e inicial del nombre del o los autores. Mencione todos los autores. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Título completo del artículo, en su idioma original. Nombre abreviado de la Revista en que apareció, abreviado según formato del Index Medicus (http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html) sin paréntesis. Año de publicación; Volumen: Página inicial y final del artículo, separadas por guión (-).

      Ejemplo:

      Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de *bypass* gástrico con y sin anillo de calibración. Rev Chil Cir 2008; 60: 17-21.

      Opcional: si una revista tiene paginación continua en todo un volumen (como hacen muchas revistas médicas), omita el mes y el número de edición.

      Ejemplo:

      Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. N Engl J Med. 2002; 347: 284-7.

   b. Capítulos en Libros: Autores del capítulo (.) Título del capítulo (.) Apellido e inicial del nombre de los autores/editores del libro (.) Título del libro (.) Edición (.) Ciudad (:) Nombre de la editorial (;) Año de la publicación (.) Páginas inicial y final del capítulo (p.), separadas por guión (-).

Ejemplo:
Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. Endocrinología y metabolismo. Santiago: Editorial Andrés Bello; 1984. p. 823-840.

c. Artículos de Revista en formato electrónico: Citar autores, título del artículo y revista de origen tal como para su publicación impresa, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta.
Ejemplo:
Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis 1995; [on line] (cited 1996 Jun 5). Disponible en http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Para otros tipos de publicaciones, consultar normativa en "Requisitos uniformes para manuscritos enviados a Revistas Biomédicas", www.icmje.org. Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

d. Enlaces online a las referencias
Los enlaces online a las referencias favorecen la diseminación de la investigación y el nivel de calidad del sistema de revisión por pares. Para poder crear enlaces a servicios de indexación y consulta como Scopus, CrossRef y PubMed es necesario que los datos proporcionados en la lista de referencias bibliográficas sean correctos. Tenga en cuenta que errores en los nombres de autor, el título de la publicación, el año de publicación y las páginas pueden impedir la creación del enlace al manuscrito citado. Cuando copie una referencia tenga en cuenta que puede contener errores. Recomendamos encarecidamente la utilización del **DOI**.

El **DOI** nunca cambia, y por ello puede utilizarse como enlace permanente a un artículo electrónico. Ejemplo de cita mediante DOI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. Journal of Geophysical Research, https://doi.org/10.1029/2001JB000884. Tenga en cuenta que estas citas deben tener el mismo estilo y formato descrito en las normas para el resto de las referencias bibliográficas.

6. Tablas. Se podrá incluir hasta un máximo de 5 tablas, considerando en esta categoría tablas, cuadros y gráficos. Las tablas deben ser incluidas en formato de texto e incorporadas en el cuerpo del trabajo. No deben ser enviadas de manera independiente ni en formato de imagen.

7. Figuras. Se podrá incluir hasta un máximo de 10 figuras, considerando en esta categoría diagramas, esquemas, ilustraciones, mapas, planos, dibujos y fotografías, entre otros. Los gráficos deben ser realizados empleando un programa apropiado. Las imágenes digitalizadas en computador deben ser grabadas en alta resolución (300 dpi o superior) en formatos JPEG o TIFF de modo que puedan ser revisados por los programas de diseño gráfico de uso habitual. Envíe las figuras digitalizadas en archivo separados al escrito. Las letras, números, flechas o símbolos deben verse claros y nítidos en la fotografía y deben tener un tamaño suficiente como para seguir siendo legibles cuando la Figura se reduzca de tamaño en la publicación. Sus títulos y leyendas no deben aparecer en la fotografía, sino que se incluirán en hoja aparte, para ser compuestos por la imprenta. Los símbolos, flechas o letras empleadas en las fotografías de preparaciones microscópicas, deben tener un tamaño y contraste suficientes para distinguirlas de su entorno. Cite cada Figura en el texto en orden consecutivo, entre paréntesis. Si una Figura reproduce material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y editor original para reproducirla en su trabajo. En las fotografías de pacientes se debe cubrir parte de su rostro para proteger su anonimato.

- **Leyendas para las figuras.** Presente los títulos y leyendas de las figuras en una página separada. Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones.

8. Unidades de medida. Use unidades correspondientes al sistema métrico decimal.

9. Correcciones por el autor. Una vez que las primeras pruebas del trabajo salen de la editorial, estas son generalmente enviadas al autor para la revisión final. Si se estima necesaria alguna corrección, debe ser efectuada sobre esta prueba de diseño (nunca en su original) y devuelta a los editores en los plazos por ellos estipulados.

10. Responsabilidad. La responsabilidad de los conceptos que se publiquen es íntegramente del autor y la **Revista Colombiana de Gastroenterología** velará por el respeto a los Principios éticos.

11. Derechos de autor. La Revista Colombiana de Gastroenterología publica sus artículos bajo una **licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional**. Con el envío de colaboraciones a la RCG, deberá entenderse que los autores conocen y suscriben a las condiciones establecidas en dicha licencia.

12. Declaración de privacidad. Los nombres y direcciones de correo electrónico introducidos en la Revista Colombiana de Gastroenterología se usarán exclusivamente para los fines declarados y no estarán disponibles para ningún otro propósito.

13. Citas de la revista. Para citas de referencias, la abreviatura de la Revista Colombiana de Gastroenterología es: **Rev. colomb. Gastroenterol.**

RCG Revista Colombiana de Gastroenterología

Guidelines for Authors

Type Of Articles. The Colombian Journal of Gastroenterology publishes the following types of articles:

- **Editorials:** Editorials shall be always submitted by the Editor of the Journal or by other author at the express request of the Editorial Committee. Editorials must report the opinion of an expert about a topic of interest, scientific or research trends, or the state of the art of a gastroenterology topic, or about one of the works included in the issue of the Journal in which the Editorial is intended to be published. Editorials and editorial notes are not subject to external peer review.
- **Original papers:** Articles reporting results of original clinical research. These papers are subject to a peer review process performed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words, Maximum number of references: 60.
- **Systematic Reviews and Meta-analysis**: Systematic reviews or meta-analysis on a specific topic. Narrative reviews (also known as literature reviews) are not accepted. These works are peer reviewed by two external peers. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 6000 words. Maximum number of references: 80.
- **Literature Reviews:** These must be submitted only by experts in the topic to be addressed if requested directly by the Editorial Committee.
- **Case Reports:** These are papers intended to report one or more cases considered to have a special interest by authors. This type of paper must also include a brief review of the relevant literature. Case reports are peer reviewed by at least one external peer review. Maximum abstract length: 250 words. Maximum paper length: 3500 words. Maximum number of references:40.
- **Resident's section:** In this section, gastroenterology or related specialties fellows can openly submit original or review articles performed alone or together with their professors. These articles are peer reviewed by external peers.
- **Letters to the Editor:** These are brief comments on a paper published in the Journal. The Editorial Committee is responsible for deciding on the publication of Letters to the Editor.

The Colombian Journal of Gastroenterology accepts submissions of scientific articles that conform to the following editorial guidelines. Non-compliance with them shall be cause for rejection.

1. All works submitted to the Journal must be **original** and unpublished. Papers that have been already published will not be accepted. In this sense, articles that partially or substantially reproduce works that have been published, even in other languages, shall not be submitted. Plagiarism detection tools are used in the editorial review process.

2. Authors: Authors' names and the order in which they appear must be carefully reviewed before making a submission so that they are recorded correctly in the website. Changes involving the addition, removal or rearrangement of authors must be done before the paper is accepted for publication and prior approval of the Editor of the Journal. Authors' identifying information must be included only in the submission made through the OJS website of the journal; it should not be included in the file that contains the article to be peer reviewed. Also, the ORCID ID code of all authors must be included, so that each author can be

identified unambiguously. Any reference to the authors' identity or institutional affiliation must be omitted in the name of the file, its contents and supplementary materials (figures). Information regarding the institutional affiliation of all authors must be registered in the submission made in the website of the journal.

- Authorship: As established in the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (the Uniform Requirements for Manuscripts) of the ICMJE, to be considered an author, substantial contributions regarding a) the conception and design of the work, or the acquisition, analysis, or interpretation of data for the work; b) the drafting or planning of the paper or the revision of important intellectual content, and c) the final approval of the version to be published, must have been made. Authors must meet all these conditions to be considered as such. "Courtesy Authorship" is unacceptable. For example, being involved only in the provision of samples or the recruitment of patients, although essential for conducting the research, is not enough to be considered and author, since giving credit to the person responsible for these processes in the acknowledgments is usually enough. Also, authors must state their individual contributions in the making of the paper.

3. Papers must be written in Spanish and must be submitted in a .doc or .docx file at the www.revistagastrocol.com website. Articles must have a minimum length of 3.000 words and a maximum of 6.000 words.

The English version of the title, abstract and keywords must be also included.

The text format shall be as follows:

- Single column, letter sized.
- 2.5 cm. margins, double spaced.
- All pages must be numbered in the lower right-hand corner
- Text: Verdana 12-pt font, justified paragraphs.

4. The title and subtitle shall not exceed 15 words together. They must be brief, but clearly inform the main contents of the study; besides, an English version must be also included. The abstract must be structured in a way that the following information is clearly described: the objectives of the research, the materials and methods used in the study, and the main results and most important conclusions of the study. Non-standard abbreviations must not be used. Unstructured and structured abstracts should not exceed 150 and 250 words, respectively. Editors may modify the wording of the abstract submitted by the authors if deemed necessary. Three to five keywords, both in English and Spanish, must be listed below the abstract and identified as such; these are used for indexing purposes and they must be terms appearing in the Medical Subjects Headings (MeSH) of the U.S. National Library of Medicine (http://www.nlm.nih.gov/mesh) or in the Descritores em Ciências da Saúde website (http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm). These keywords will be used for indexing purposes. Citing references in the abstract must be omitted.

5. Structure: Research articles must have the following sections:

a. Introduction and presentation of the study
b. Methodology (Materials and methods)
c. Results
d. Discussion and Conclusions
e. Acknowledgments
f. References.

Other types of articles such as Review articles, case reports and editorials may be presented using other organization formats, which must be approved by the Editors of the Journal.

a. Introduction. In this section, the study must be summarized and its purpose must be clearly stated. When appropriate, the hypothesis tested in the study must be explicitly presented. Please do not include an extensive review of the topic to be addressed by the paper and only use references that are absolutely necessary.

b. Materials and Methods. The selection process of subjects included in the study (patients or experimental animals, organs, tissues, cells, etc.) and their respective controls must be described. Also, the methods, instruments, devices, and procedures used must be informed in a precise way, so that external observers are able to reproduce the results of the study. If well-established methods are used, including statistical methods, they must only be listed with their respective references. On the other hand, if methods that have already been published, but are not widely known, are used, a brief description should be provided, together with relevant references. In case new methods are used, or modifications to established methods were made, said methods or modifications must be precisely described, and the reasons for their use, as well as their limitations, must be provided. In case of studies where experiments involving human beings were performed, it must be explicitly stated that the ethical principles established by the Declaration of Helsinki (updated in 2013) were followed and that the study was reviewed and approved by an ad hoc committee of the institution in which it was conducted. If requested by the editors, authors must attach a copy of the approval document issued by said committee. Pharmaceutical and chemical agents used must be identified using their generic names; the doses

and methods used to administer them must be also described. Patients must be identified using sequential numbers; use of initials or hospital medical records identification numbers must be avoided. The number of patients or observations made, the statistical methods used, and the level of statistical significance considered must be always stated. Proper identification of the statistical methods used in the study is fundamental.

c. Results. Results must be presented in a logical and consistent order in the body of the article, as well as in its tables and figures. Data can be presented in tables or figures, but the same data cannot be included simultaneously in both. Only include the main findings in the text of this section: do not repeat all the data shown in tables or figures. Only results must be included, they must not be discussed here.

d. Discussion and conclusions. In this section, rather than a general review of the topic, a discussion of the results obtained in the study should be made. Only the new and important findings of the study and the conclusions drawn from said findings must be included. In this sense, data already included in the results section must not be repeated in detail here. Also, the findings of the study must be compared with the findings reported by other relevant studies, duly referenced, stating whether they are similar or differ, as well as their limitations. Conclusions must be in line with the objective or objectives of the study, which should have been described in the introduction section. Conclusions that are not supported by the findings of the study or that are supported by unfinished research must not be included. If deemed appropriate, new hypotheses may be proposed, but they must be clearly presented as what they are, i.e., a hypothesis. When appropriate, recommendations can be made.

e. Acknowledgements. Only acknowledgements to people and institutions that have made substantial contributions to the research, but that do not imply authorship, such as technical support, help in writing the manuscript, or general support provided by the head of the department should be made. Any financial support and material resource received should also be included in the acknowledgements.

Including detailed descriptions of the program funding the study or the type of grant or the allowance is not necessary. When funding comes from a regional or national grant, or from resources allocated by universities or other research institutions, the name of the institution or organization must be stated. If no funding was received, please include the following sentence: No specific financial aid from public or private sector agencies or from non-profit organizations was received while conducting the research.

f. References. If possible, references (bibliographic citations) should be limited to a maximum of 40, except for original research papers, where the number of references must be higher than 50 but less than 100. They must be numbered consecutively depending on the order they are first included in the body of the article. References must be identified with Arabic numbers inside parentheses, and said identification must be included at the end of the sentence or paragraph were they are mentioned or referred to. References appearing only in tables or figures must be also numbered in order of appearance in the body of the article based on the first time said tables or figures are mentioned. Unpublished works or personal communications shall not be included in the reference list, yet they can be mentioned in the paper. In addition, papers that have been accepted for publication in a journal, but their publication process has not yet finished, may be cited as long as the full reference is included in the reference list and the words "en prensa" (Spanish for "in press") are added next to the shortened name of the journal. Finally, references must be formatted according to the Vancouver referencing style standards, which can be reviewed in detail at http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. Some examples are listed below:

a. Journal Articles: Authors' surnames and initials. All authors must be listed. Punctuation must be limited to the use of commas to separate authors. Full title of the article in the original language it was published. Abbreviated name of the journal according to the Index Medicus format (available at http://www.nih.gov/tsd/serials/lji/html) without parentheses. Publication year; Volume: first and last page of the paper, separated by a hyphen (-).

Example:

Awad W, Garay A, Martínez C, Oñate V, Turu I, Yarmuch J. Descenso ponderal y calidad de vida mediante la cirugía de Bypass gástrico con y sin anillo de calibración. Rev Chil Cir 2008; 60:17-21.

Optional: if a journal has continuous pagination (as many medical journals do), the month and the issue number must be omitted.

Example:

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Trasplante de órganos sólidos en pacientes infectados por el VIH. N Engl J Med. 2002; 347: 284-7.

b. Chapter in a Book: Authors of the chapter (.) Title of chapter (.)Last name(s) and initials of the author(s) or editor(s) of the book (.) Title of the book (.) Edition (.) City (:) Publishing House (;) Publication year (.) First and last page of the chapter (p.), separated by a hyphen (-).
Example:
Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. Endocrinología y Metabolismo. Santiago: Editorial Andrés Bello, 1984; 823- 840.

c. E-journal Articles: Include information about the authors, the title of the paper and the journal in which it was published as stablished in the Print Journal Articles section. Then, add the website or link where the article was retrieved from and the date when the query was done.
Example:
Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [online] (cited 1996 Jun 5). Available from http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm.
To list other reference types, please check the Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals at www.icmje.org. Authors are responsible for the accuracy of the references listed in the paper.

d. Online references links
Online references links favor the dissemination of research and the quality level of the peer review system. In order to create links to indexing and query services such as Scopus, CrossRef and PubMed, data provided in the references list must be correct. Please note that errors made regarding the authors' names, the title of the article, the year of publication and its pagination may prevent the creation of the link linking to the paper that is cited. When copying a reference, be aware that it may contain errors. The use of the **DOI** is strongly recommended.

The **DOI** never changes, therefore it can be used as a permanent link identifying an electronic article. Example of a citation using the OI: VanDecar J.C., Russo R.M., James D.E., Ambeh W.B., Franke M. (2003). Aseismic continuation of the Lesser Antilles slab beneath northeastern Venezuela. Journal of Geophysical Research, https://doi.org/10.1029/2001JB000884. These citations must be formatted with the same referencing style described above for the other reference types.

6. Tables: At most 5 tables can be included. Bear in mind that charts and graphs are considered tables. Tables must be editable, that is, they cannot be included as images, instead use the Table tool of your word processor program. Tables must be included within the body of the text; they must not be sent on separate files.

7. Figures. At most 10 figures can be included. Figures include diagrams, illustrations, maps, blueprints, drawings and photos, among others. Digital images must be submitted in high resolution (300 dpi or higher) and in JPEG or TIFF format, so that they can be edited in widely used graphic design programs. Figures must be sent in a separate file. Letters, numbers, arrows or symbols appearing in photographs must be clear and large enough to be legible when the figure is reduced in size for publication purposes. Titles and captions must not appear within photographs, rather, they shall be included on a separate page to allow the graphic designer to place them correctly in the layout process. Symbols, arrows and letters appearing in microscopic images should be large enough and have enough contrast to be differentiated from the surrounding image. Each figure should be mentioned in the text of the article within parentheses and in order of appearance. If a figure has been already fully or partially published, then the source must be cited and permission, in written, by the authors and the editor of the journal or book where the material was published to reproduce it must be obtained. Photographs in which patients appear must be properly edited so that their faces are not identifiable and their anonymity is ensured.

- **Figures captions.** Titles and captions of figures must be presented on a separate page. All symbols, arrows, numbers, and letters used in the figures must be clearly identified and explained in the captions.

8. Units of measurement. Use decimal metric system measurement units.

9. Corrections made by the authors. Once a paper has been accepted for publication, the galley proof will be usually sent to authors for their final review. If corrections are needed, they must be made only in the galley proof (they shall never be made on the original version) and then sent back to the editors within the established deadline.

10. Responsibility. Authors are entirely responsible for the contents and concepts published in the paper. The **Colombian Journal of Gastroenterology** will ensure that ethical principles are followed at all times.

11. Copyright. All articles accepted for publication in the Colombian Journal of Gastroenterology are published under the **Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) (CC BY-NC-ND 4.0)** license. By making a submission to the Journal, it is implicitly understood that authors know and adhere to the conditions set forth in said license.

12. Privacy statement. Names and email addresses entered into the Colombian Journal of Gastroenterology website during the submission process shall be used exclusively for the purposes stated here and shall not be used for any other purpose.

13. Citing papers published in the Journal. The abbreviation of the Colombian Journal of Gastroenterology is **Rev. colomb. Gastroenterol.** and must be used when citing papers published in it.

.

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-021 FORMATO CARTA ORIGINALIDAD

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente y siguiendo sus instrucciones, enviamos a ustedes el artículo titulado:

_____

Para tal fin, certificamos lo siguiente:
1. Es un artículo original que cumple con los requisitos para la publicación de artículos descritos en cada número.
2. Es un artículo inédito, que no ha sido enviado a revisión y no se encuentra publicado, parcial ni totalmente, en ninguna otra revista científica, nacional o extranjera.
3. No existen conflictos de intereses que puedan afectar el contenido, resultados o conclusiones del artículo. En caso de existir conflictos, declaramos lo siguiente: _____
_____
4. El artículo ha sido leído y aprobado por la totalidad de los autores.

En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

Información del autor principal:
Teléfono fijo: _____ Teléfono celular: _____ Correo electrónico: _____

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-022 FORMATO CARTA DE CESIÓN DE DERECHOS

Señores
REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
Bogotá, D.C.

Estimados señores:
Por medio de la presente declaramos que renunciamos al control y a los derechos de publicación del manuscrito titulado: _____
_____
Cediéndole a la REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA los derechos incluyendo la publicación en internet y en medios magnéticos.
En conformidad con todo lo anterior, van los nombres y firmas, así:

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

_____ _____
Nombre Autor Nombre Autor

REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA
FT-055 FORMATO INFORMACIÓN AUTORES

Información general:

Nombre y Apellidos completos: _____
No. Identificación _____ Fecha de nacimiento: DD: / MM:/ AA: _____
Título académico: _____ Institución donde labora: _____
Cargo que ejerce: _____
Ciudad/país: _____ Dirección: _____
Teléfono de contacto: _____ e-mail: _____
Por favor mencione sus publicaciones académicas en los últimos 2 años referenciándolas según las normas de Vancouver. Solicitamos adjuntar el ISSN de la revista en cuestión.

PUBLICACIONES:

_____
_____
_____
_____
_____

LISTA DE COMPROBACIÓN PARA LA PREPARACIÓN DE ENVÍOS

Como parte del proceso de envío, los autores/as están obligados a comprobar que su envío cumpla todos los elementos que se muestran a continuación. Se devolverán a los autores/as aquellos envíos que no cumplan estas directrices.

1. Constancia de que el manuscrito no ha sido publicado ni se encuentra en evaluación en otra revista y que no existe conflicto de intereses. (Formato de originalidad)	✔
2. Datos completos del autor o los autores del artículo: • Nombre(s) y apellido(s) • Número de cédula • Dirección • Teléfono (preferiblemente celular) • Correo eletrónico personal • Nombre del lugar de trabajo al que perteneció durante la ejecución del estudio • ORCID iD: • Solo el Registro ORCID puede asignar ORCID iDs. Debes aceptar sus estándares para disponer de ORCID iDs e incluri la URL • completa (pe. http://orcid.org/0000-0002-1825-0097).	✔
3. Carta de cesión de derechos de autor (Formato Cesión Derechos)	✔
4. Texto escrito en Word tamaño Arial o Verdana 12 a doble espacio, que no sobrepase las 2500 palabras para los artículos de investigación. Los artículos de revisión pueden extenderse hasta 3000 palabras, los casos clínicos no deben exceder las 1500 palabras, y las cartas al editor no sobrepasarán las 1000 palabras.	✔
5. El título del trabajo debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación. En español e inglés.	✔
6. Resumen en español e inglés (opcional), no mayor de 250 palabras que contenga básicamente: • Introducción • Metodología • Resultados y conclusiones. Debe ser concreto y escrito en un estilo impersonal y no emplear abreviaturas no estandarizadas. (Aplica solamente para los artículos de investigación)	✔
7. Los artículos de Investigación deben contener: • Introducción • Materiales y Método o Pacientes y Método • Resultados • Discusión • Conclusiones • Referencias • Agradecimientos.	✔
8. En los artículos de revisión se sugiere que contengan: • Introducción • Materiales y métodos • Resultados, tablas y figuras • Discusión • Referencias. Se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de por lo menos 45 referencias.	✔
9. Incluir de 3 a 5 palabras clave en español, que estén indexadas en los Descriptores en Ciencias de la Salud(DeCS). Consultar en: http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm	✔
10. Incluir las 3 a 5 key words, indexadas en Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus. Consultar en: http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html	✔
11. Incluir cada una de las tablas en hoja aparte. Incluya los archivos de las imágenes aparte en formato jpg o tiff, con alta resolución.	✔
12. Numere las tablas en orden consecutivo y asígneles un titulo que explique su contenido. Realice el mismo proceso para las figuras.	✔

Revista Colombiana de Gastroenterología

INDIZADA EN

redalyc.org UAEM

La naturaleza de la revista, coherente con las acciones que propician la preservación y fortalecimiento del modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la naturaleza académica y abierta de la comunicación científica, la hacen partícipe del modelo que apoya Redalyc, al ser consciente de contar con:

1. Calidad editorial y científica
2. Tecnología de publicación digital XML- JATS
3. Una política de Acceso Abierto sin costos por publicación o procesamiento (APC)
4. La visión de reconocer la necesidad de superar el actual proceso de evaluación basado en el Factor de Impacto, signando The Declaration on Research Assessment (DORA).

Ver revista en: http://redalyc.org/revista.oa?id=3377



Eduardo Aguado-López
Director General de Redalyc

R2020: Un modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la naturaleza académica y abierta de la comunicación científica

2019

REDIB
Red Iberoamericana
de Innovación y Conocimiento Científico

Lo invitamos a leer los artículos de la

Revista Colombiana de Gastroenterología

en www.redib.org

REDIB es una plataforma de agregación de contenidos científicos y académicos en formato electrónico producidos en el ámbito iberoamericano, relacionados con él en un sentido cultural y social más amplio y geográficamente no restrictivo. REDIB cuenta con una clara vocación de promoción de la innovación tecnológica de las herramientas de producción editorial