

A@CTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

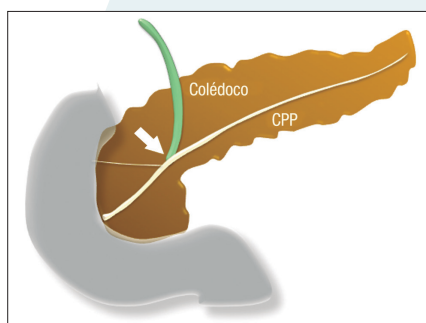
Vol 55 N°1 año 2025
ISSN: 2469-1119

SECCIÓN EVIDENCIAS

- 7** Win ratio: otra forma de analizar los estudios clínicos.
Fortalezas y debilidades
Walter Masson

REVISIONES

- 15** Diagnóstico por imágenes en las anomalías del desarrollo del páncreas
Diego Haberman, Mariano Volpacchio, Augusto Centellas, Fabrizio Acosta, Karen García, Joaquín Vidal



- 26** Aportes de la medicina nuclear en gastroenterología: utilización del centellograma para la medición del vaciamiento gástrico y otros estudios en la patología gastrointestinal funcional
Gerardo Rank

IMAGEN DEL NÚMERO

- 35** Evento intestinal inusual
Jessica Milena Campo Rago, Manuela Laguna Kirof, Diana Rodríguez de la Hoz, Nebil Larrañaga

MANUSCRITOS ORIGINALES

- 37** Gastritis atrófica crónica en hispanos atendidos en un hospital de segundo nivel: resultados de un estudio retrospectivo y unicéntrico
Leysi Carvache, John Daluz, Andrés Pereira-Reinosa, Kléber Coppiano, Byron Bermeo, Alberto Campodónico, Miguel Puga-Tejada

- 45** Identificación de los diferentes subtipos de defecación disinérgica: estudio descriptivo en un centro de atención terciaria
Mauro Santana, Tatiana Uehara, Esteban González Ballerga, Adriana Tevez

CASOS CLÍNICOS

- 53** Coexistencia de cáncer de colon y malrotación intestinal: un raro desafío anatómico y oncológico
Nicolás Lavorato, Alejandro Moreira Grecco, Tomás Flores, Rodrigo Morales, Gonzalo Hugo Zapata, Luis Ernesto Sarotto

- 57** Páncreas anular en adultos. Reporte de caso
Hernando Marulanda Fernández, Juan Sebastián Frías Ordoñez, William Otero Regino

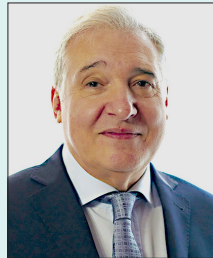


SOLUCIÓN DEL CASO

- 62** Evento intestinal inusual
Jessica Milena Campo Rago, Manuela Laguna Kirof, Diana Rodríguez de la Hoz, Nebil Larrañaga



COMITÉ EDITORIAL



EDITOR EN JEFE 

Jorge A. Olmos

Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires. Programa en Efectividad Clínica. Universidad de Buenos Aires, CABA

EDITORES ASOCIADOS



Mercedes Manresa 

Instituto de Gastroenterología Salim, Salta Capital. Curso de investigación, bioinformática y bioestadística. Hospital de Clínicas José de San Martín. Universidad de Buenos Aires, CABA



María Marta Piskorz 

Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires. Programa en Efectividad Clínica. Universidad de Buenos Aires, CABA



Juan Pablo Stefanolo 

Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Programa en Efectividad Clínica. Universidad de Buenos Aires, CABA



Rodolfo Pizarro 

Hospital Italiano de Buenos Aires. Master en Efectividad Clínica, CABA

Los integrantes del Comité Editorial acreditan formación en Edición y Corrección de Publicaciones Científicas. Universidad de Valencia, España
Para la evaluación y preparación de los manuscritos, se siguen los requerimientos del [COPE](#) y el [ICMJE](#).

COMITÉ INTERNACIONAL

COORDINADOR DE EDITORES ASOCIADOS

Marcelo Vela  - Mayo Clinic, Arizona, USA.

EDITORES ASOCIADOS

Alberto Caminero  - **Inés Pinto-Sánchez** 

Instituto de Investigación de enfermedades digestivas Farncombe Family. Universidad de McMaster, Hamilton, Ontario Canadá.

SECRETARIA

Tamara Alvarez Worobey

PRODUCCIÓN Y EDICIÓN

Raúl Groizard

DISEÑO Y ARMADO DIGITAL

Carlos Daniel Casuscelli

CORRECTORES

Esperanza Janeiro / Gabriela Churla

PUBLICIDAD

Establecer contacto con: Secretaría Revista Acta: actasage@gmail.com
o Sociedad Argentina de Gastroenterología: sagesecretaria@gmail.com
Tel.: 4816-9396/9391

SEGUINOS EN NUESTRAS REDES SOCIALES



/actagastro



/ACTA_Gastro



/actagastro



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



COMISIÓN DIRECTIVA SAGE - PERÍODO 2025

PRESIDENTE

Alejandro Nieponice

VICEPRESIDENTE

Silvina Goncalves

SECRETARIA

Marina Cariello

PROSECRETARIA

Gabriel Ahumarán

TESORERO

Andrés Rocca

PROTESORERA

Patricia González

VOCALES TITULARES

Evelin Crocci
Torres Sasso Daiana
Joaquín Agotegaray

VOCALES SUPLENTE

Florencia Molfeso
Pablo Calzetta
Ezequiel Balaban

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN TITULAR

Oscar Laudanno

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN SUPLENTE

Marcelo Thomé



COMISIÓN DIRECTIVA SGU - PERÍODO 2025

PRESIDENTA

Natalia Pérez

1º VICEPRESIDENTE

Gonzalo Sotero

2º VICEPRESIDENTE

Fernando González

SECRETARIA

Margarita Escardó

PROSECRETARIA

Rosario Morán

TESORERO

Gino Pereyra

PROTESORERO

Mario Pérez

BIBLIOTECA/WEB

Mariana Boutmy

COMISIÓN MÉDICO LEGAL

Fabían Rodríguez
Ana Saldías

REVISORES NACIONALES

Ana Adet	Ramiro González Sueyro	Alejandro Rey
Valentina Araya	Verónica Gorodner	Ana Rocca
Fernando Barreyro	Ubaldo Gualdrini	Andrés Ruf
Sandra Basso	Silvia Gutiérrez	Judith Cohen Sabban
Maricel Bellicoso	Mauricio Guzmán	José María Sanguinetti
Axel Beskow	Hui Jer Hwang	Brian Santos
Claudia Bestani	Nadia Kujta	Fran Schlottmann
Román Bigliardi	Matías Lafage	Alberto Seehaus
Jorge Bosch	Oscar Laudanno	Edgardo Smecuol
Maximiliano Bun	Mariano Loureiro	Luis Soifer
Fernando Cairo	Carlos Miguel Lumi	Silvia Susana Soler
Federico Cassella	Manuel Mahler	Eduardo Sosa
Juan Pablo Campana	Mercedes Manresa	Juan Spina
María C. Cañero Velasco	Eduardo Mauriño	Hugo Tanno
Marcela Carballido	Ezequiel Matías Mauro	María del Carmen Toca
Cecilia Carraro	Dolores Matoso	Lucio Uranga
Mariano Cartier	Lucas McCormack	Carlos Vaccaro
Cecilio Cerisoli	Guillermo Mendez	María Inés Vaccaro
Karina Collia	Daniela Milioto	Amanda Varela
Luis Colombato	Alejandro Moreira	Mariano Villarreal
Mónica Contreras	María Laura Moreno	Mariano Volpacchio
Florencia Costa	Fabio Nachman	Marta Wagener
Andrea Curia	Adrián Narvaez	Daniel Wainstein
Cecilia Curvale	Alejandro Nieponice	Andrés Wonaga
Jorge Daruich	Juan Manuel O'Connor	Florencia Yamasato
Juan Andrés De Paula	Juan Ignacio Olmos	David Zagalsky
Judith Doweck	Agostina Pascual Russo	Natalia Zamora
Lucila Facio	Analia Verónica Pasqua	Hugo Zandalazini
José L. Fernández	Florencia Pollarsky	Cecilia Zubiri
Estanislao Gómez	Margarita Ramonet	Paula Galetto
Andrea González		

REVISORES INTERNACIONALES

Herbert Burgos	Carolina Olano	Roque Saenz
Henry Cohen	Julio Carlos Pereira Lima	Asadur Jorge Tchekmedyan
Nicolás González	Mario Reis Alvares da Silva	Marcelo Vela
Angel Lanas	José M. Remes-Troche	Elena Verdú
Xavier Llor	Arnoldo Riquelme	
Natalie Nabon	Carlos Robles Medrana	

Acta Gastroenterológica Latinoamericana es el órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE) y la Sociedad de Gastroenterología del Uruguay (SGU). Propiedad intelectual Nº 231736

Las opiniones y afirmaciones expresadas en artículos, editoriales u otras secciones de *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* corresponden a los respectivos autores.



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



SECCIÓN
EVIDENCIAS

Win ratio: otra forma de analizar los estudios clínicos. Fortalezas y debilidades

7

Walter Masson

REVISIONES

Diagnóstico por imágenes en las anomalías del desarrollo del páncreas

15

Diego Haberman, Mariano Volpacchio, Augusto Centellas, Fabrizio Acosta, Karen García, Joaquín Vidal

Aportes de la medicina nuclear en gastroenterología: utilización del centellograma para la medición del vaciamiento gástrico y otros estudios en la patología gastrointestinal funcional

26

Gerardo Rank

IMAGEN
DEL NÚMERO

Evento intestinal inusual

35

Jessica Milena Campo Rago, Manuela Laguna Kirof, Diana Rodríguez de la Hoz, Nebil Larrañaga

MANUSCRITOS
ORIGINALES

Gastritis atrófica crónica en hispanos atendidos en un hospital de segundo nivel: resultados de un estudio retrospectivo y unicéntrico

37

Leysi Carvache, John Daluz, Andrés Pereira-Reinosa, Kléber Coppiano, Byron Bermeo, Alberto Campodónico, Miguel Puga-Tejada

Identificación de los diferentes subtipos de defecación disinérgica: estudio descriptivo en un centro de atención terciaria

45

Mauro Santana, Tatiana Uehara, Esteban González Ballera, Adriana Tevez



CASOS CLÍNICOS

Coexistencia de cáncer de colon y malrotación intestinal: un raro desafío anatómico y oncológico

53

Nicolás Lavorato, Alejandro Moreira Grecco, Tomás Flores, Rodrigo Morales, Gonzalo Hugo Zapata, Luis Ernesto Sarotto

Páncreas anular en adultos. Reporte de caso

57

Hernando Marulanda Fernández, Juan Sebastián Frías Ordoñez, William Otero Regino

SOLUCIÓN
DEL CASO

Evento intestinal inusual

62

Jessica Milena Campo Rago, Manuela Laguna Kirof, Diana Rodríguez de la Hoz, Nebil Larrañaga

EVIDENCE
SECTION**Win Ratio: A Different Way to Analyze Clinical Trials. Its Strengths and Weaknesses**

11

Walter Masson

REVIEWS

Diagnostic Imaging in the Developmental Anomalies of the Pancreas

15

*Diego Haberman, Mariano Volpacchio, Augusto Centellas, Fabrizio Acosta, Karen García, Joaquín Vidal***Contributions of Nuclear Medicine to Gastroenterology: Use of Gastric Emptying Scintigraphy and Other Studies in Functional Gastrointestinal Pathology**

26

*Gerardo Rank*IMAGE OF
THE ISSUE**Unusual Intestinal Event**

35

*Jessica Milena Campo Rago, Manuela Laguna Kirof, Diana Rodríguez de la Hoz, Nebil Larrañag*ORIGINAL
ARTICLES**Chronic Atrophic Gastritis in Hispanics Treated at a Second-Level Hospital: Results of a Retrospective and Single-Center Study**

37

*Leysi Carvache, John Daluz, Andrés Pereira-Reinosa, Kléber Coppiano, Byron Bermeo, Alberto Campodónico, Miguel Puga-Tejada***Identification of the Different Subtypes of Dyssynergic Defecation: A Descriptive Study in a Tertiary Care Hospital**

45

Mauro Santana, Tatiana Uehara, Esteban González Ballerga, Adriana Tevez



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



CASE REPORTS

Coexisting Colon Cancer and Intestinal Malrotation: A Rare Anatomic and Oncologic Challenge

53

Nicolás Lavorato, Alejandro Moreira Grecco, Tomás Flores, Rodrigo Morales, Gonzalo Hugo Zapata, Luis Ernesto Sarotto

Annular Pancreas in Adults. A Case Report

57

Hernando Marulanda Fernández, Juan Sebastián Frías Ordoñez, William Otero Regino

SOLUTION
OF THE CASE

Unusual Intestinal Event

62

Jessica Milena Campo Rago, Manuela Laguna Kirof, Diana Rodríguez de la Hoz, Nebil Larrañag

Win ratio: otra forma de analizar los estudios clínicos. Fortalezas y debilidades

Walter Masson 

*Jefe Prevención Cardiovascular. Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de Buenos Aires.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.*

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;55(1):7-10

Recibido: 05/03/2025 / Aceptado: 25/03/2025 / Publicado online: 31/03/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.477>

El *win ratio* (tasa de ganadores), introducido en 2012, es un enfoque innovador para el análisis de criterios de valoración combinados en los ensayos clínicos aleatorizados (ECA). Su principal fortaleza radica en reconocer la distinta importancia clínica de los componentes de un compuesto, priorizándolos en una jerarquía clínica. Este enfoque también tiene la capacidad de incorporar eventos repetidos, hospitalizaciones y resultados cuantitativos, así como puntuaciones de calidad de vida.

El *win ratio* surge como respuesta a las limitaciones de los puntos finales convencionales y sus métodos de análisis, ya que muchos ensayos clínicos en medicina evalúan

la eficacia del tratamiento en función de su impacto en eventos fatales y no fatales. En este contexto, el criterio de valoración principal suele ser una combinación de dichos eventos. Por ejemplo, en el caso de la cardiopatía isquémica, los criterios de valoración pueden incluir la muerte cardiovascular, el ictus, el infarto de miocardio o la revascularización.

El análisis suele emplear un modelo de riesgos proporcionales para el tiempo transcurrido hasta el primer evento, utilizando el índice de riesgos instantáneos, su intervalo de confianza (IC) del 95% y la prueba *log-rank*. En el análisis convencional de Cox, la comparación se realiza de manera actuarial, y el riesgo proporcional, expresado como *hazard ratio* (HR), requiere que el efecto sea constante a lo largo del tiempo.

Sin embargo, los criterios de valoración convencionales no consideran directamente que los eventos combinados puedan variar en su importancia clínica (por ejemplo, las muertes son más importantes que los eventos no fatales). Aunque los análisis del tiempo hasta el primer evento suelen ser efectivos, en ocasiones no reflejan adecuadamente las conclusiones de un ensayo clínico controlado y aleatorizado. Una medida ponderada del efecto combinado podría tener en cuenta la relevancia clínica de los diferentes componentes, pero las dificultades para acordar una ponderación adecuada y las complejidades analíticas derivadas han limitado su uso. Estas limitaciones fueron la base para el desarrollo del *win ratio*.

Correspondencia: Walter Masson
Correo electrónico: walter.masson@hospitalitaliano.org.ar

Tabla 1. *Comparamos los estudios de tiempo al primer evento (HR) con el win ratio*

Hazard Ratio	Win Ratio
Simple, reproducible.	Menor experiencia, falta de familiaridad.
Requiere riesgos proporcionales.	No requiere riesgos proporcionales (utiliza pares de comparaciones).
Ignora la ocurrencia de eventos fatales después de eventos no fatales.	Incorpora todos los eventos fatales de interés.
No contempla la jerarquía de los eventos.	Permite establecer una jerarquía de eventos y analizar otros resultados enfocados en el paciente.
Estima un tamaño muestral y poder estadístico.	No hay una estimación del tamaño muestral y del poder estadístico.
Se distinguen los eventos a corto y largo plazo.	Con una sola “métrica” combina la eficacia a corto y largo plazo.

El *win ratio* es valioso porque la mayoría de los resultados compuestos tienen una jerarquía de componentes que refleja sus prioridades clínicas. En su forma más simple, con dos resultados de interés relacionados con el tiempo hasta el evento, como la muerte y la hospitalización, la jerarquía sería: (i) muerte y (ii) hospitalización.

Esta jerarquía puede ampliarse para incluir más resultados relacionados con el tiempo hasta el evento, como (i) muerte, (ii) accidente cerebrovascular, (iii) infarto de miocardio y (iv) revascularización coronaria. Alternativamente, en el caso de resultados repetidos, se puede reemplazar el tiempo hasta el evento por el número de eventos, por ejemplo, una jerarquía que incluya (i) muerte y (ii) número de hospitalizaciones.

El principio es el siguiente: considere un ECA que compare un nuevo tratamiento (NT) con un grupo control (GC). En este enfoque, cada paciente que recibe el NT se compara con cada paciente del GC, es decir, se realizan comparaciones pareadas NT × GC. Dentro de cada par, se evalúan los resultados del componente jerárquico en orden descendente de importancia, hasta que uno de los pacientes muestra un mejor resultado que el otro. Si el paciente que recibe el NT obtiene un mejor resultado, se considera una “victoria”, mientras que, si al paciente del GC le va mejor, se trata de una “pérdida”. De esta ma-

nera, entre todas las comparaciones pareadas, se acumula un número total de ganadores (NG), perdedores (NP) y el resto son empates. La proporción de victorias se calcula como NG/NP.

Consideremos dos alternativas para realizar el emparejamiento:

1- Apareamiento por criterio de riesgo.

En este enfoque, el primer evento considerado será el más grave, en este caso, la mortalidad. Las posibles situaciones son las siguientes:

- a. Si ninguno de los pacientes del par fallece, se considera un empate.
- b. Si uno de los pacientes del GC fallece, este será un perdedor, y el paciente del grupo intervención será el vencedor (y viceversa).
- c. Si ambos pacientes fallecen, el que fallece más tarde será considerado el vencedor, y el otro será el perdedor.

2- Comparación “todos contra todos”.

Se propone alternativamente comparar cada paciente de un grupo con todos los pacientes del otro. El cálculo del *win ratio* es similar pero el análisis estadístico requiere un abordaje de mayor complejidad. Consideremos estos ejemplos:

Ejemplo 1.

180 X 180 = 32400 pares de pacientes				
	Ganados	Empates	Perdidos	Diferencia ganados vs. perdidos
Muerte	48%	18%	34%	14%
Rehospitalización	12%	3%	3%	9%
				= 23%
Win Ratio	NG/NP = 60% (48+12)/37% (34+3) = 1,58 (IC 95%: 1,24-2,61); <i>p</i> < 0,001			

Ejemplo 2.

150 X 150 = 22500 pares de pacientes				
	Ganados	Empates	Perdidos	Diferencia ganados vs. perdidos
Muerte	14%	78%	8%	6%
Rehospitalización	8%	59%	11%	-3%
KCCQ mejoría > 10 pts	23%	29%	7%	16%
				= 19%
Win Ratio	NG/NP = 46% (14+8+23)/26% (8+11+7) = 1,73 (IC 95% 1,38-2,48); $p < 0,001$			

Ejemplo 3.

205 X 205 = 42025 pares de pacientes				
	Ganados	Empates	Perdidos	Diferencia ganados vs. perdidos
Muerte	4%	93%	3%	1%
Rehospitalización	10%	80%	3%	7%
				= 8%
Win Ratio	NG/NP = 14% (4+10) / 6% (3+3) = 1,71 (IC 95% 1,25-3,62); $p < 0,001$			

En el **Ejemplo 1**, establecimos los eventos en orden jerárquico: (i) muerte y (ii) rehospitalización. La diferencia en el *win ratio* es del 23%, lo que refleja claramente el impacto de la mortalidad al distribuir los eventos de manera jerárquica. En comparación con el análisis habitual del tiempo hasta el primer evento, se observa con mayor claridad el impacto de la mortalidad, sin que esté "sesgado" por las hospitalizaciones previas a la muerte.

En el **Ejemplo 2**, el *win ratio* global es del 19%, favorecido en gran medida por la calidad de vida (medida con el cuestionario KCCQ), con un efecto mínimo de la mortalidad y sin efecto sobre la hospitalización. Esto revela de manera más clara que el estudio está principalmente definido por una mejoría en la calidad de vida (un marcador surrogante), pero no en los eventos clínicos graves.

En el **Ejemplo 3**, la diferencia en el *win ratio* es más pequeña debido a la baja cantidad de eventos, como se demuestra con los "empates", ya que un 80% de los pacientes sobrevivieron o no fueron hospitalizados. De los puntos finales, la diferencia radica en la rehospitalización.

Estos ejemplos nos permiten identificar las fortalezas y debilidades del método.

Fortalezas: Una de las principales fortalezas es la capacidad de tener una visión global de los eventos en orden jerárquico, lo que permite evaluar de manera más precisa el efecto global del tratamiento. Este enfoque resulta práctico en particular cuando se analizan eventos recu-

rrentes como las hospitalizaciones, o se incorporan resultados cuantitativos como los puntajes de calidad de vida. Permite además observar el impacto de estos eventos en los estudios que pueden no tener suficiente poder estadístico para detectar efectos en los eventos clínicos graves.

Debilidades: Una de las debilidades es que el resultado global puede ser difícil de interpretar, a diferencia del análisis clásico del tiempo hasta el primer evento, que proporciona un HR fácilmente interpretable. En ocasiones, como en el **Ejemplo 2**, aunque el resultado global sea significativo, depende en gran medida de un componente más "blando" (puntaje de calidad de vida), lo que sugiere que todos los eventos jerárquicos se "pesan" de igual forma. Esto podría implicar que el resultado final esté condicionado por eventos que no son clínicamente relevantes. Otro punto discutido es el manejo de los "empates". Dejar fuera a estos pacientes del análisis puede distorsionar la interpretación de los resultados, ya que omitirlos implica no representar adecuadamente la posibilidad de "ganadores" en la cohorte general. Los "empates" representan la ausencia de un "ganador" y, al ignorarlos, se podría exagerar el efecto del tratamiento. Esto podría ser más relevante en poblaciones de "menor riesgo", ya que el número de eventos sería menor (por ejemplo, en prevención primaria frente a secundaria).

En la literatura, el análisis mediante *win ratio* es cada vez más frecuente, por lo que es importante comprender su metodología, lo cual favorecerá la interpretación adecuada de los resultados.

Propiedad intelectual. El autor declara que los datos presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en la institución a la cual pertenece.

Financiamiento. El autor declara que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés. El autor declara no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Masson W. Win ratio: otra forma de analizar los estudios clínicos. Fortalezas y debilidades. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(1):7-10. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.477>

Referencias

1. Pocock SJ, Ariti CA, Collier TJ, Wang D. The win ratio: a new approach to the analysis of composite endpoints in clinical trials based on clinical priorities. Eur Heart J. 2012;33(2):176-82.
2. Pocock SJ, Gregson J, Collier TJ, Ferreira JP, Stone GW. The win ratio in cardiology trials: lessons learnt, new developments, and wise future use. Eur Heart J. 2024;45(22):4684-99.
3. Ferreira JP, Jhund PS, Duarte K, Claggett BL, Solomon SD, Pocock S, et al. Use of the win ratio in cardiovascular trials. JACC Heart Fail. 2020;8(6):441-50.
4. Redfors B, Gregson J, Crowley A, McAndrew T, Ben-Yehuda O, Stone GW, et al. The win ratio approach for composite endpoints: practical guidance based on previous experience. Eur Heart J. 2020; 41(46):4391-99.
5. Claggett B, Pocock S, Wei LJ, Pfeffer MA, McMurray JJV, Solomon SD. Comparison of time-to-first event and recurrent-event methods in randomized clinical trials. Circulation. 2018;138(6):570-77.

Win Ratio: A Different Way to Analyze Clinical Trials. Its Strengths and Weaknesses

Walter Masson 

Chief of Cardiovascular Prevention, Hospital Italiano.
City of Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(1):11-14

Received: 05/03/2025 / Accepted: 25/03/2025 / Published online: 31/03/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.477>

Introduced in 2012, the win ratio is an innovative approach to the analysis of combined endpoints in randomized clinical trials (RCTs). Its key strength is that it recognizes the different clinical importance of the components of a compound and prioritizes them in a clinical hierarchy. This approach also has the ability to incorporate repeat events, hospitalizations, and quantitative outcomes, as well as quality of life scores.

The *win ratio* is a response to the limitations of conventional endpoints and their methods of analysis, as many clinical trials in medicine evaluate the efficacy of a treatment based on its impact on fatal and non-fatal events. In this context, the primary endpoint is often a combination of such events. For example, in the case of ischemic heart disease, endpoints may include cardiovascular death, stroke, myocardial infarction, or revascularization.

The analysis typically uses a proportional hazards model for time to first event, using the hazard ratio, its 95% confidence interval (CI), and the log-rank test. In traditional Cox analysis, the comparison is actuarial, and the proportional hazard, expressed as a hazard ratio (HR), requires the effect to be constant over time.

However, conventional endpoints do not directly account for the fact that combined events may vary in clinical importance (e.g., deaths are more important than non-fatal events). Although time-to-first-event analyses are often effective, they sometimes do not adequately reflect the results of an RCT. A weighted measure of the combined effect could take into account the clinical relevance of the different components, but difficulties in agreeing on an appropriate weighting and the resulting analytical complexity have limited its use. These limitations were the basis for the development of the win ratio.

Correspondence: Walter Masson
Mail: walter.masson@hospitalitaliano.org.ar

Table 1. We compare the time-to-first event (HR) studies with the win ratio

Hazard Ratio	Win Ratio
Simple, reproducible.	Less experience, lack of familiarity.
Requires proportional hazards.	Does not require proportional hazards (uses pairs of comparisons).
Ignores occurrence of fatal events after non-fatal events.	Incorporates all fatal events of interest.
Does not consider the hierarchy of events.	Allows establishing a hierarchy of events and analyzing other patient-focused outcomes.
Estimates sample size and statistical power.	No estimate of sample size and statistical power.
Distinguishes between short-term and long-term events.	With a single “metric” it combines short- and long-term efficacy.

The *win ratio* is valuable because most composite outcomes have a hierarchy of components that reflect their clinical priorities. In its simplest form, with two time-to-event outcomes of interest, such as death and hospitalization, the hierarchy would be (i) death and (ii) hospitalization.

This hierarchy can be extended to include additional time-to-event outcomes, such as (i) death, (ii) stroke, (iii) myocardial infarction, and (iv) coronary revascularization. Alternatively, for repeated outcomes, the time-t- event can be replaced by the number of events, e.g., a hierarchy including (i) death and (ii) number of hospitalizations.

The principle is as follows: Consider an RCT comparing a new treatment (NT) with a control group (CG). In this approach, each patient receiving the NT is compared with each patient in the CG, i.e., paired NT × CG comparisons are performed. Within each pair, the hierarchical component scores are evaluated in descending order of importance, until one of the patients shows a better outcome than the other. If the NT patient has a better outcome, it is considered a “win”, whereas if the CG patient has a better outcome, it is considered a “loss”. Thus, among all paired comparisons, a total number of winners

(NG), losers (NP) and the rest are ties. The ratio of wins is calculated as NG/NP.

Let us consider two alternatives for matching:

1- Matching by risk criterion.

In this approach, the first event considered is the most severe, in this case mortality. The possible situations are:

- a. If neither patient in the pair dies, it is considered a tie.
- b. If one of the CG patients dies, he/she is a loser and the patient in the intervention group is a winner (and vice versa).
- c. If both patients die, the one who dies later will be considered the winner, and the other will be the loser.

2- “All against all” comparison.

Alternatively, it is proposed to compare each patient in one group with all the patients in the other group. The calculation of the *win ratio* is similar, but the statistical analysis requires a more complex approach.

Consider these examples:

Example 1.

180 X 180 = 32400 patient pairs				
	Wins	Draws	Losses	Difference wins vs. losses
Death	48%	18%	34%	14%
Re-hospitalization	12%	3%	3%	9%
				= 23%
Win Ratio	NG/NP = 60% (48+12)/37% (34+3) = 1,58 (IC 95%: 1,24-2,61); <i>p</i> < 0,001			

Example 2.

150 X 150 = 22500 patient pairs				
	Wins	Draws	Losses	Difference wins vs. losses
Death	14%	78%	8%	6%
Re-hospitalization	8%	59%	11%	-3%
KCCQ improvement > 10 pts	23%	29%	7%	16%
				= 19%
Win Ratio	NG/NP = 46% (14+8+23)/26% (8+11+7) = 1,73 (IC 95% 1,38-2,48); <i>p</i> < 0,001			

Example 3.

205 X 205 = 42025 patient pairs				
	Wins	Draws	Losses	Difference wins vs. losses
Death	4%	93%	3%	1%
Re-hospitalization	10%	80%	3%	7%
				= 8%
Win Ratio	NG/NP = 14% (4+10) / 6% (3+3) = 1,71 (IC 95% 1,25-3,62); <i>p</i> < 0,001			

In **Example 1**, we set the events in hierarchical order: (i) death and (ii) rehospitalization. The difference in the *win ratio* is 23%, which clearly reflects the impact of mortality when events are hierarchically ordered. Compared to the usual time-to-first-event analysis, the impact of mortality is more clearly seen without being “biased” by hospitalizations prior to death.

In **Example 2**, the overall *win ratio* is 19%, largely favored by quality of life (measured with the KCCQ questionnaire), with a minimal effect of mortality and no effect of hospitalization. This reveals more clearly that the study is primarily defined by an improvement in quality of life (a surrogate marker), but not by serious clinical events.

In **Example 3**, the difference in the win ratio is smaller because of the small number of events, as demonstrated by the “ties,” since 80% of the patients survived or were not hospitalized. Of the endpoints, the difference lies in rehospitalization.

These examples allow us to identify the strengths and weaknesses of the method.

Strengths: One of the main strengths is the ability to have a global view of events in hierarchical order, that allows a more accurate assessment of the overall treatment effect. This approach is particularly useful when analyzing recurrent events, such as hospitalizations, or when incorporating quantitative outcomes, such as quality of life scores. It also allows us to observe the impact of these events in studies that may

not have sufficient statistical power to detect effects on serious clinical events.

Weaknesses: One weakness is that the overall outcome can be difficult to interpret, unlike the classic time-to-first-event analysis, which provides an easily interpretable HR. Sometimes, as in **Example 2**, although the overall outcome is significant, it is highly dependent on a “softer” component (quality of life score), suggesting that all hierarchical events are “weighted” equally. This could imply that the final outcome is conditioned by events that are not clinically relevant. Another point of contention is the handling of “ties.” Leaving these patients out of the analysis may distort the interpretation of the results, since omitting them implies not adequately representing the possibility of “winners” in the overall cohort. “Ties” represent the absence of a ‘winner’ and ignoring them could overstate the treatment effect. This could be more relevant in “lower risk” populations, as the number of events would be lower (e.g., in primary vs. secondary prevention).

In the literature, *win ratio* analysis is becoming increasingly common, so it is important to understand its methodology, which will favor the appropriate interpretation of the results.

Intellectual property. The author declares that the data in the manuscript are original and were carried out at his/her institution.

Funding. *The author declares that there were no external sources of funding.*

Conflict of interest. *The author declares that she has no competing interests related to this article.*

Copyright



© 2025 *Acta Gastroenterológica latinoamericana*. This is an open-access article released under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0) license, which allows non-commercial use, distribution, and reproduction, provided the original author and source are acknowledged.

Cite this article as: Masson W. Win Ratio: A Different Way to Analyze Clinical Trials. Strengths and weaknesses. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(1):11-14. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.477>

References

1. Pocock SJ, Ariti CA, Collier TJ, Wang D. The win ratio: a new approach to the analysis of composite endpoints in clinical trials based on clinical priorities. *Eur Heart J*. 2012;33(2):176-82.
2. Pocock SJ, Gregson J, Collier TJ, Ferreira JP, Stone GW. The win ratio in cardiology trials: lessons learnt, new developments, and wise future use. *Eur Heart J*. 2024;45(22):4684-99.
3. Ferreira JP, Jhund PS, Duarte K, Claggett BL, Solomon SD, Pocock S, *et al*. Use of the win ratio in cardiovascular trials. *JACC Heart Fail*. 2020;8(6):441-50.
4. Redfors B, Gregson J, Crowley A, McAndrew T, Ben-Yehuda O, Stone GW, *et al*. The win ratio approach for composite endpoints: practical guidance based on previous experience. *Eur Heart J*. 2020;41(46):4391-99.
5. Claggett B, Pocock S, Wei LJ, Pfeffer MA, McMurray JJV, Solomon SD. Comparison of time-to-first event and recurrent-event methods in randomized clinical trials. *Circulation*. 2018;138(6):570-77.

Diagnóstico por imágenes en las anomalías del desarrollo del páncreas

Diego Haberman  · Mariano Volpacchio  · Augusto Centellas  · Fabrizio Acosta 
Karen García  · Joaquín Vidal 

Centro Rossi. Diagnóstico por imagen.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(1):15-25

Recibido: 16/01/2025 / Aceptado: 06/02/2025 / Publicado online: 31/03/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.462>

Resumen

Las anomalías congénitas del páncreas se originan como consecuencia del fracaso en la adecuada migración y/o fusión durante el desarrollo embriológico. Habitualmente son diagnosticadas en la edad adulta, de manera incidental en estudios imagenológicos realizados por otros motivos. Algunos pacientes pueden desarrollar síntomas como dolor abdominal o incluso generar condiciones clínicas relevantes, incluyendo obstrucción al tracto de salida gástrico, pancreatitis aguda y recurrente. En este artículo revisaremos las características imagenológicas de las anomalías congénitas

pancreáticas más importantes, con énfasis en la utilización de la colangiopancreatografía por resonancia magnética.

Palabras claves. Páncreas, anomalías del desarrollo, conducto pancreático, tomografía computada, colangiopancreatografía por resonancia magnética.

Diagnostic Imaging in the Developmental Anomalies of the Pancreas

Summary

Congenital anomalies of the pancreas result from failure of proper migration and/or fusion during embryologic development. They are usually diagnosed in adulthood, incidentally in imaging studies performed for other reasons. Some patients may develop symptoms such as abdominal pain or even relevant clinical conditions including gastric outflow tract obstruction, acute and recurrent pancreatitis. In this article we will review the imaging features of the most important congenital pancreatic anomalies, with emphasis on magnetic resonance cholangiopancreatography.

Keywords. Pancreas, developmental anomalies, pancreatic duct, computed tomography, magnetic resonance cholangiopancreatography.

Correspondencia: Diego Haberman
Correo electrónico: diegohaberman@gmail.com

Abreviaturas

colangio-RM: Colangiopancreatografía por resonancia magnética.

CPP: Conducto pancreático principal.

PA: Pancreatitis aguda.

PAR: Pancreatitis aguda recurrente.

Introducción

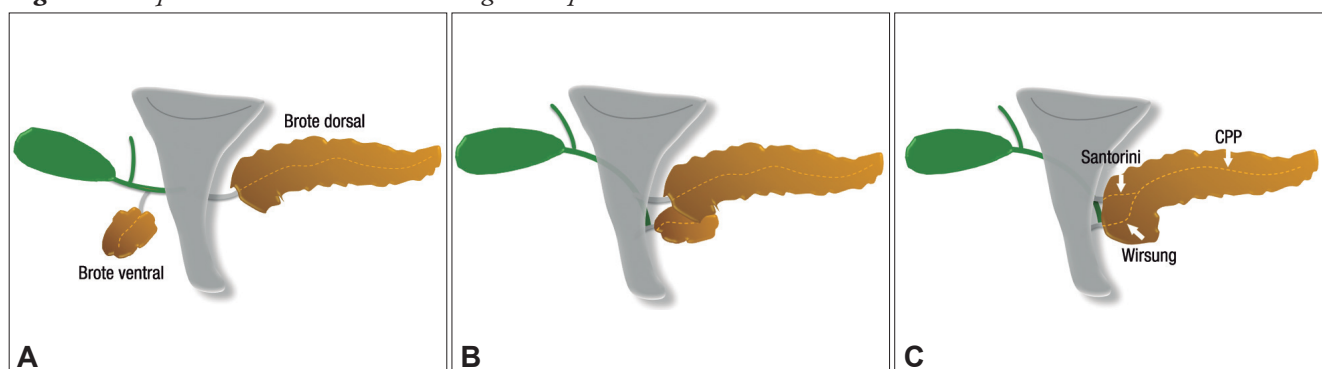
Las anomalías del desarrollo del páncreas corresponden a alteraciones en la rotación y/o fusión de los brotes pancreáticos durante la embriogénesis. Pueden involucrar al parénquima o al sistema ductal e incluso en ocasiones podemos encontrar formas combinadas. Suelen encontrarse incidentalmente en estudios por imágenes realizados por otros motivos. El adecuado conocimiento de los rasgos radiológicos de estas entidades tiene gran relevancia para un correcto diagnóstico y tratamiento del paciente. Los médicos especialistas en diagnóstico por imágenes cumplen un papel importante no solo efectuando un diagnóstico preciso de cada anomalía (evitando interpretarlas erróneamente como patologías más graves), sino también colaborando con el equipo multidisciplinario en juzgar adecuadamente su impacto clínico. Entre los estudios por imágenes no invasivos, la colangiopancreatografía por resonancia magnética (Colangio-RM) con

contraste intravenoso es el método ideal. Permite apreciar con gran detalle la anatomía ductal, evaluando las características morfológicas, el recorrido y la desembocadura del conducto pancreático. Debido a su gran resolución tisular, utilizando distintas secuencias de ponderación tisular y contraste intravenoso, es posible analizar la anatomía del parénquima glandular y detectar patologías asociadas.

Embriología

En la 4ª semana de la embriogénesis surgen los brotes ventral y dorsal del páncreas, provenientes del intestino primitivo. En la 7ª semana el brote ventral gira en sentido de las agujas del reloj y se fusiona con el margen posteroinferior del brote dorsal, quedando conformada de esta manera la glándula pancreática. Es así como la región posteroinferior de la porción cefálica y el proceso uncinado derivan del brote ventral mientras que la porción anterior de la cabeza, el cuello, el cuerpo y la cola lo hacen del brote dorsal. Al mismo tiempo se produce la fusión de los conductos, con el surgimiento de un nuevo ducto que conecta el conducto pancreático principal (CPP) (páncreas dorsal) con el conducto de Wirsung (páncreas ventral), drenando las secreciones glandulares en la papila mayor. La prolongación distal del conducto del páncreas dorsal, puede obliterarse o bien persistir como un pequeño conducto (Santorini) que drena en la papila menor.¹⁻³

Figura 1. Esquemas del desarrollo embriológico del páncreas



A) Semana 4º del desarrollo embrionario. El intestino primitivo forma un divertículo anterior de donde surgirán el hígado, la vía biliar y el brote pancreático ventral; y un divertículo posterior que desarrollará el brote pancreático dorsal. B) El brote ventral rota, contacta y se fusiona con el margen posteroinferior del brote dorsal. C) Configuración definitiva del páncreas y conformación del sistema ductal.

Anomalías congénitas

Se clasifican en anomalías de la migración/rotación y en anomalías de la fusión, incluso pueden existir formas mixtas o combinadas. Cada una de estas entidades puede predisponer a patologías específicas, con diferentes implicancias clínicas.⁴

Páncreas divisum

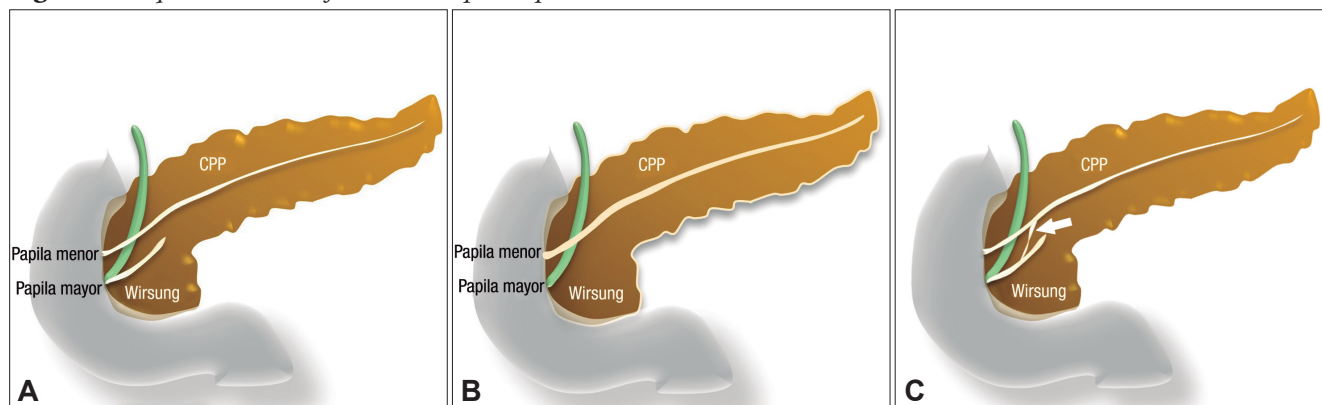
Es la anomalía del desarrollo pancreático más frecuente, presente en 4 a 14% de la población según lo publicado en diferentes series.⁵

En esta condición hay una falta de fusión de los conductos del páncreas dorsal con el ventral, por

ende, la mayoría de las secreciones de la glándula desembocarán en la papila menor. Se han descrito tres subtipos de páncreas divisum. Tipo 1 o clásico, con falta completa de fusión, pudiendo identificarse ambos conductos claramente separados; tipo 2, donde el

conducto dorsal es dominante y drena en la papila menor, mientras que el conducto de Wirsung (páncreas ventral) está ausente; y tipo 3 o funcional, donde hay una rama comunicante filiforme entre ambos conductos (Figura 2).^{6,7}

Figura 2. Esquemas de los diferentes subtipos de páncreas divisum



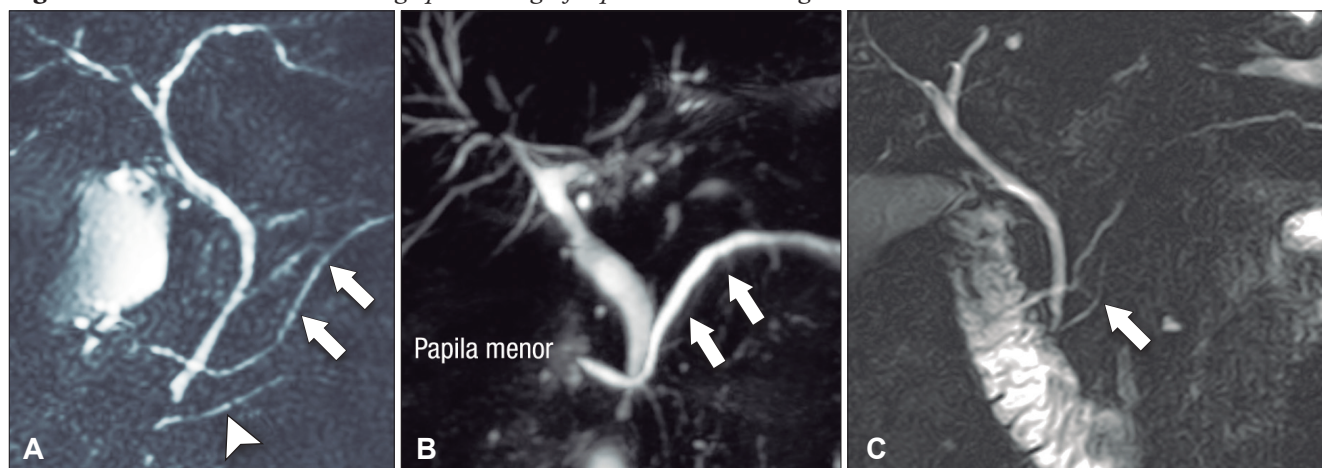
A) Subtipo 1. El conducto pancreático principal desemboca en la papila menor, sin fusionarse con el conducto de Wirsung que drena las secreciones del páncreas ventral en la papila mayor. B) Subtipo 2. Ausencia del conducto de Wirsung. C) Subtipo 3. Existe una comunicación filiforme entre el conducto pancreático principal y el conducto de Wirsung.

Los individuos con páncreas divisum suelen ser asintomáticos y diagnosticados incidentalmente en estudios de colangio-RM realizados por otros motivos (Figura 3). Se ha descrito su potencial rol como desencadenante de eventos de pancreatitis aguda (PA) y pancreatitis aguda recurrente (PAR). La hipótesis es que la papila menor, más pequeña, es insuficiente para permitir el drenaje adecuado del volumen de secreciones originadas en el páncreas corpocaudal, que habitualmente derivan hacia la papila mayor. Actualmente se acepta que la PAR es

una condición de origen multifactorial y que el páncreas divisum actúa como cofactor, habitualmente asociado a otras entidades, como son las mutaciones genéticas (genes CFTR, PRSS1). La sola presencia de páncreas divisum como “gatillo” de pancreatitis es controversial, fundamentalmente debido a que no se ha demostrado mayor prevalencia de esta condición en pacientes con PA, comparativamente con la población general.^{8,9}

En la colangio-RM podemos encontrar algunos elementos imagenológicos que sugieren un posible au-

Figura 3. Páncreas divisum. Colangiopancreatografía por resonancia magnética



A) Subtipo 1. Las flechas señalan al conducto pancreático principal, que drena sus secreciones en la papila menor. La cabeza de la flecha señala el conducto de Wirsung desembocando en la papila mayor. B) Subtipo 2. CPP desembocando en la papila menor en ausencia de un conducto definido del páncreas ventral. C) Subtipo 3. La flecha señala una diminuta comunicación entre los conductos del páncreas dorsal y ventral.

mento de la presión del CPP y por lo tanto una mayor influencia del páncreas divisum como factor etiológico de pancreatitis. La dilatación ductal mayor a los 3 mm y/o la presencia de una dilatación sacular en la desembocadura (Santorinicele), son hallazgos imagenológicos

que sugieren un rol en el desarrollo de eventos (Figuras 4 y 5). Por otra parte, la colangio-RM, por su gran resolución de tejidos, puede demostrar signos incipientes de pancreatitis crónica que orienten hacia el potencial impacto del páncreas divisum.¹⁰⁻¹³

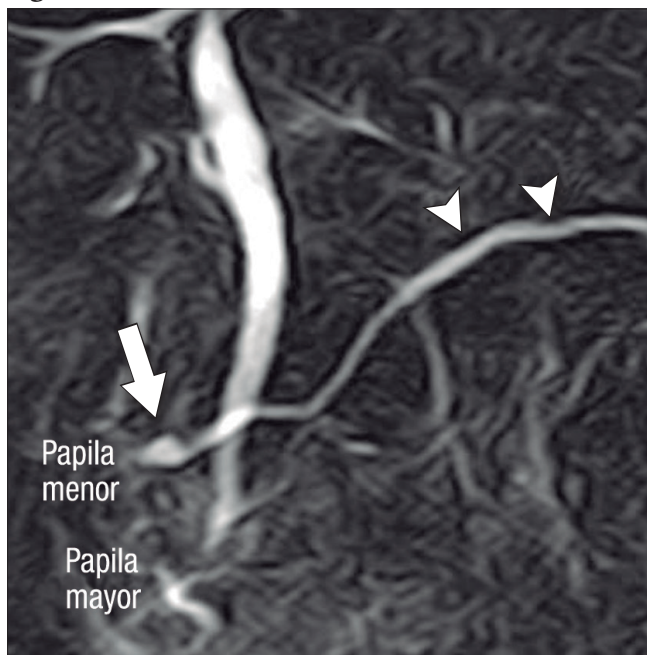
Figura 4. Santorinicele



A) Colangio-RM. Dilatación sacular del sector distal del conducto pancreático principal en su desembocadura en la papila menor (flecha). La cabeza de flecha señala al conducto colédoco. B) Resonancia magnética, plano axial, secuencia T2. La flecha señala la desembocadura amplia del conducto pancreático principal en la papila menor. Conducto colédoco (cabeza de flecha).



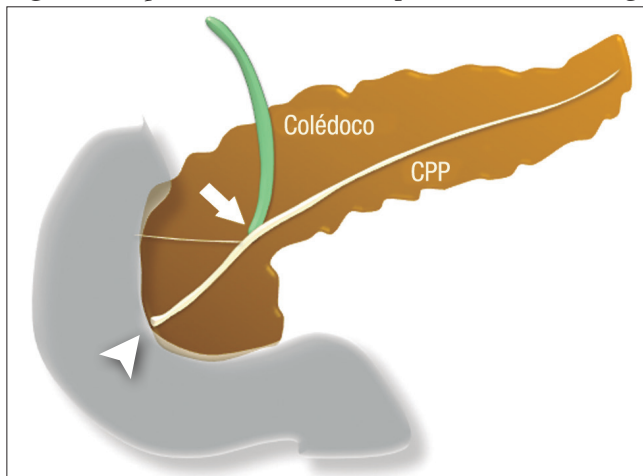
Figura 5. Santorinicele



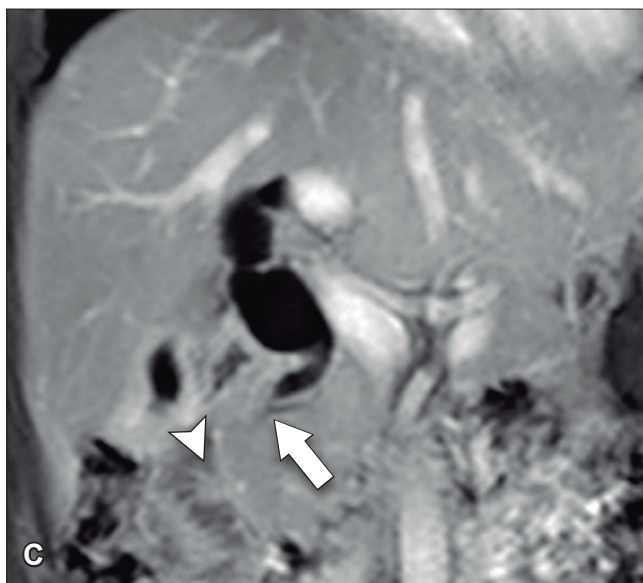
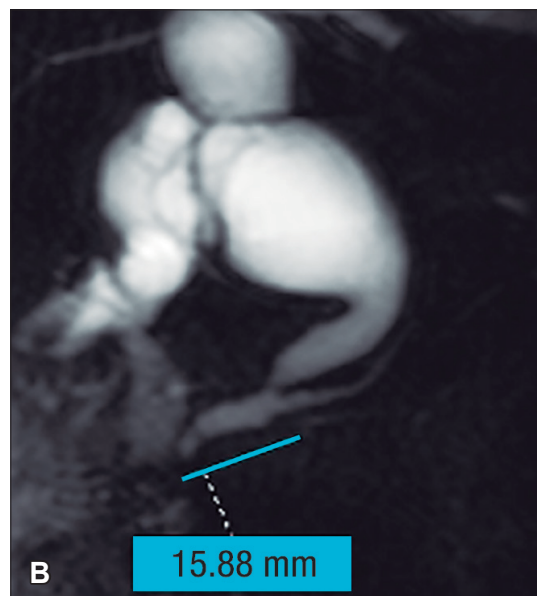
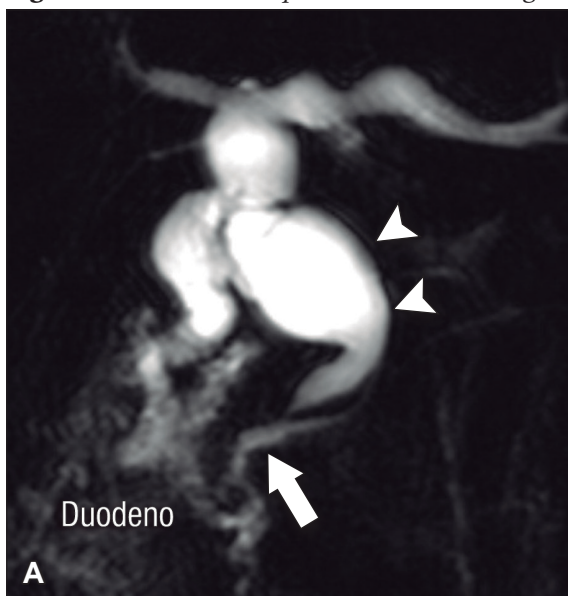
Colangio-RM. Santorinicele (flecha) y leve dilatación del conducto pancreático principal (cabezas de flecha).

Conducto biliopancreático común largo

La unión entre el conducto colédoco y el conducto pancreático ocurre de diversas maneras, la mayoría son consideradas variantes normales y no tienen implicancias clínicas. Suelen confluir en un canal común con una longitud menor a los 5 mm y con un ángulo variable, alternatively puede existir un ingreso al duodeno de ambos conductos por separado. En el canal común biliopancreático largo existe una unión precoz del colédoco con el conducto pancreático, con confluencia proximal al esfínter de Oddi por fuera de la pared duodenal. Para su diagnóstico se requiere una distancia mayor o igual a 15 mm entre la papila mayor y la confluencia de ambos conductos (Figura 6). Este conducto común largo permite el reflujo de las secreciones pancreáticas al colédoco, aumentando la presión intraductal y favoreciendo el desarrollo de quistes coledocianos. También favorece el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático y, como consecuencia, predispone a la PA y PAR.^{14,15}

Figura 6. Esquema del conducto biliopancreático común largo

La flecha blanca señala la unión precoz del conducto colédoco con el conducto pancreático principal, alejada de la pared duodenal - papila mayor (cabeza de flecha), conformando un conducto biliopancreático común largo (> 15 mm).

Figura 7. Conducto biliopancreático común largo

A) Colangio-RM. La flecha señala la unión precoz del conducto colédoco con el conducto de Wirsung, alejado de la pared duodenal, conformando un conducto biliopancreático común largo. Se observa, como complicación, el desarrollo de un quiste de colédoco (cabezas de flecha). B) Colangio-RM magnificada. Medición de la distancia entre la pared duodenal, en el sitio de la papila mayor y la unión de los conductos colédoco y pancreático. C) Resonancia magnética, secuencia T1 con gadolinio, plano coronal. Unión de los conductos (flecha). Pared duodenal - papila mayor (cabeza de flecha).

Páncreas Anular

Consiste en una anomalía de la migración del brote pancreático ventral, el cual no rota o lo hace de manera incompleta, resultando en la presencia de tejido glandular pancreático a la derecha del duodeno, rodeando a su 2° porción (Figura 8). Han sido descriptos dos subtipos: el extramural, donde el conducto de Wirsung rodea al duodeno uniéndose al conducto pancreático principal; y el intramural, donde el tejido pancreático se entremezcla con la pared duodenal y sus secreciones drenan directamente a la luz a través de conductos muy pequeños.¹⁶

En las imágenes encontramos parénquima pancreático rodeando a la 2° porción duodenal, habitualmente en toda su circunferencia y en ocasiones de manera incompleta. En la colangio-RM es posible visualizar al conducto pancreático a la derecha del duodeno, con un recorrido que se dirige a la ubicación de la papila mayor (Figura 9).¹⁷

Figura 8. Esquema del páncreas anular

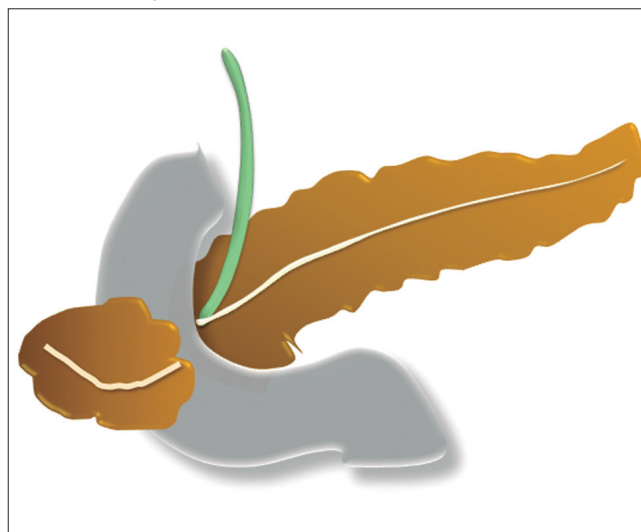
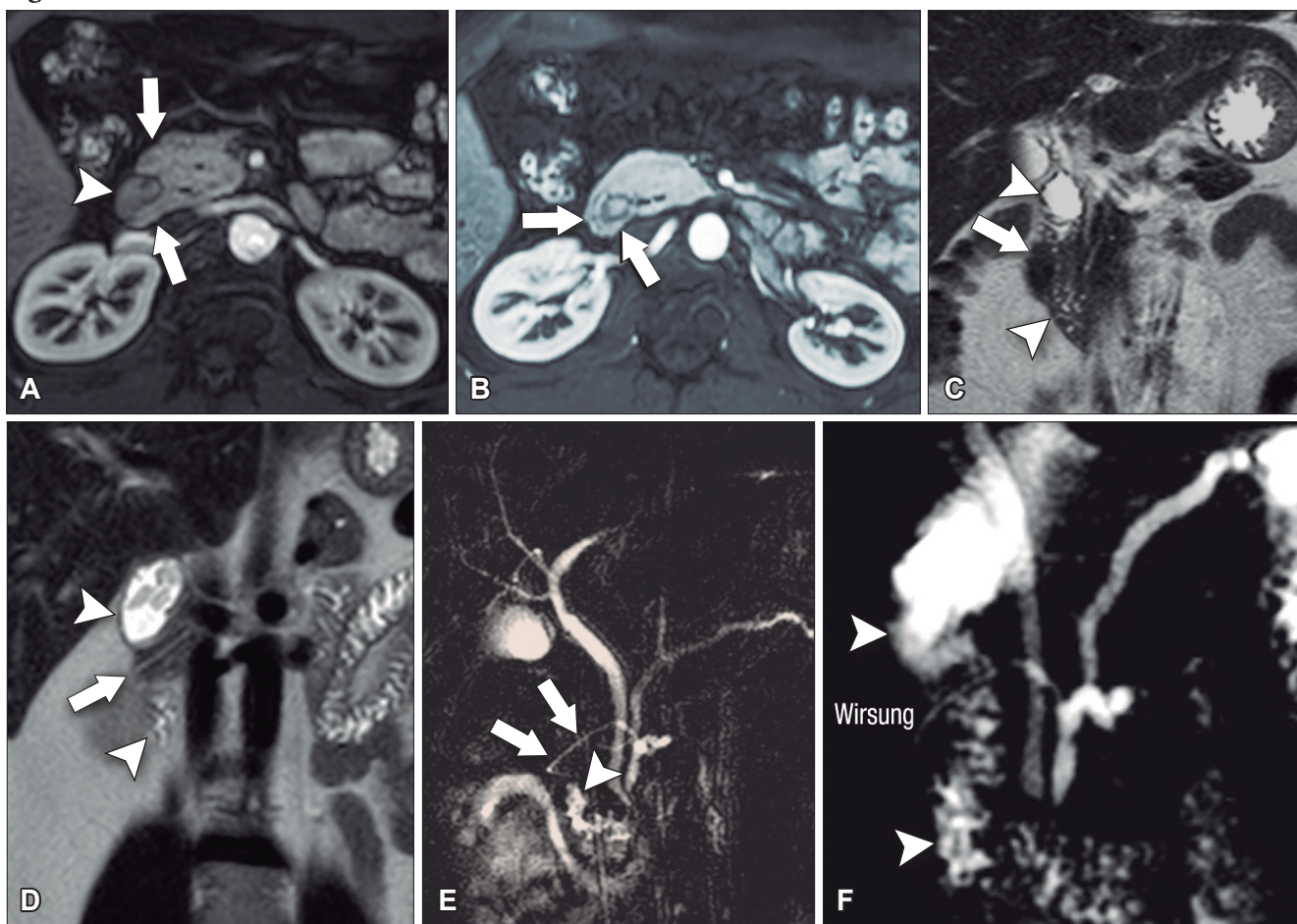


Figura 9. Páncreas anular



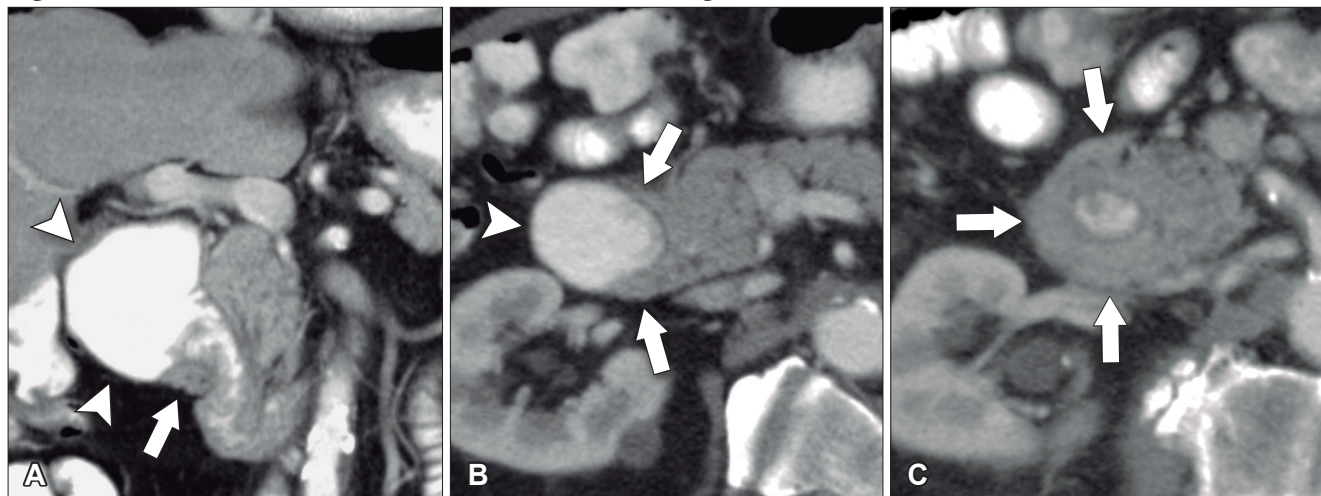
A) Resonancia magnética secuencia T1 con gadolinio, plano axial. Las flechas señalan el parénquima del páncreas prolongado hacia la derecha “abrazando” a la 2° porción duodenal (cabeza de flecha). B) Resonancia magnética, secuencia T1 con gadolinio, plano axial, corte más caudal al previo. Las flechas nos muestran al páncreas rodeando de manera completa a la 2° porción del duodeno. C) Resonancia magnética, secuencia T2, plano coronal. La flecha señala presencia de parénquima glandular y conducto pancreático a la derecha del duodeno (cabezas de flecha). D) Resonancia magnética, secuencia T2, plano coronal, corte posterior al previo. El páncreas anular y su conducto de drenaje rodean en forma completa al duodeno (cabezas de flecha). E) Colangio-RM. El conducto del páncreas ventral (flechas) hace un giro, rodea al duodeno (cabeza de flecha) y se une al conducto pancreático principal para drenar en la papila mayor. F) Colangio-RM. La imagen magnificada muestra con mayor detalle el recorrido del conducto de Wirsung en el contexto de un páncreas anular.

El páncreas anular en neonatos, cuando es sintomático, provoca síndrome de obstrucción gástrica, clínicamente manifestado con vómitos como consecuencia de la compresión y estenosis de la 2° porción duodenal. En los adultos también puede originar obstrucción gastrointestinal, y los pacientes presentan dolor abdominal, habitualmente postprandial y/o vómitos. En menor medida puede predisponer a PAR o bien a

úlcera péptica, esta última descrita particularmente en la forma intramural.

Más allá del diagnóstico de esta anomalía debemos buscar signos imagenológicos indirectos de obstrucción gastrointestinal, como son la dilatación gástrica y de la 1° porción duodenal (Figura 10), con estrechez de la luz del duodeno en el sitio por donde transcurre a través del páncreas anular.^{18,19}

Figura 10. Páncreas anular con obstrucción del tracto de salida gastrointestinal



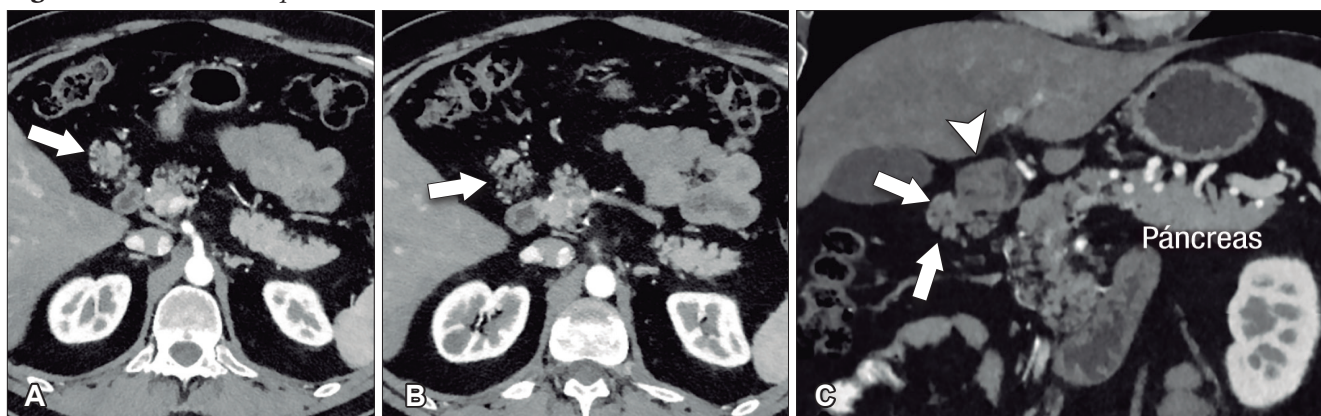
A) Tomografía computada con contraste, plano coronal. El páncreas anular (flecha) provoca dilatación de la 1° porción del duodeno (cabezas de flecha). B) Tomografía computada con contraste, plano axial. Flechas: páncreas anular. Cabeza de flecha: duodeno. C) Tomografía computada con contraste, plano axial, corte más caudal que el previo. Flechas: páncreas anular.

Páncreas ectópico

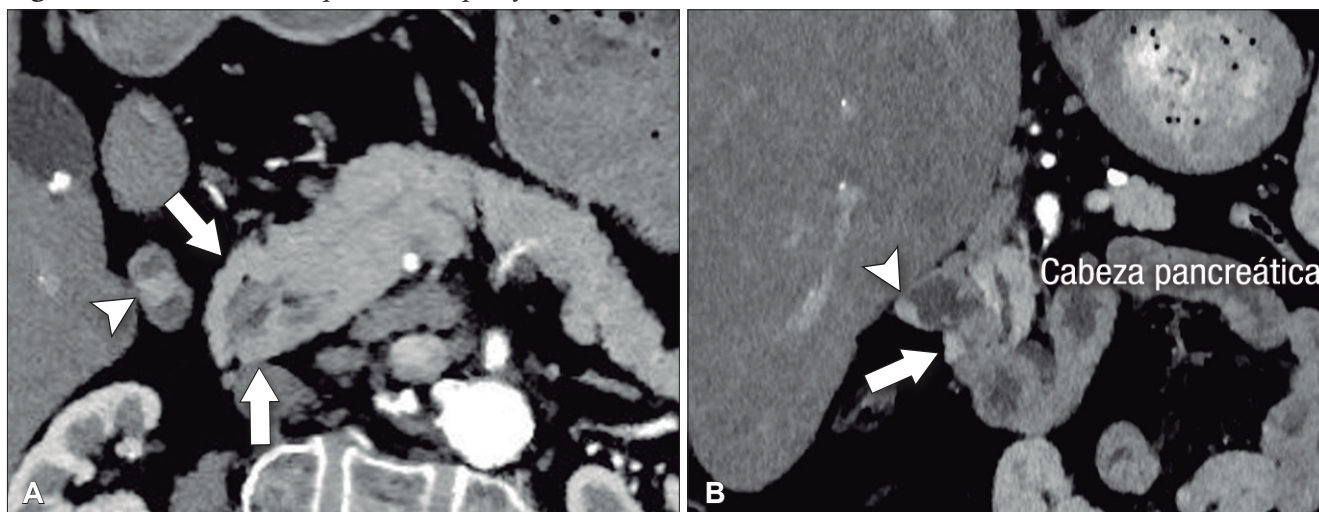
Se refiere a la presencia de tejido pancreático fuera de su ubicación normal y sin conexión con el parénquima glandular principal. Su localización más frecuente es en el tracto gastrointestinal, con mayor prevalencia en el es-

tómago y duodeno, aunque también puede estar presente en otros sitios como el mesenterio, epiplones e incluso en el hígado (Figuras 11 y 12). La hipótesis más aceptada es que corresponde a la proliferación de tejido pancreático a partir de restos celulares de los brotes embriológicos.

Figura 11. Páncreas ectópico



A) Tomografía computada con contraste, plano axial. Presencia de tejido ectópico pancreático en topografía del epiplón menor. B) Tomografía computada con contraste, plano axial, corte más caudal. Sector de reemplazo graso difuso en el interior de la heterotopía pancreática (flecha). C) Tomografía computada con contraste, plano coronal. Las flechas señalan el páncreas ectópico en topografía del epiplón menor, en contacto con el estómago (cabeza de flecha).

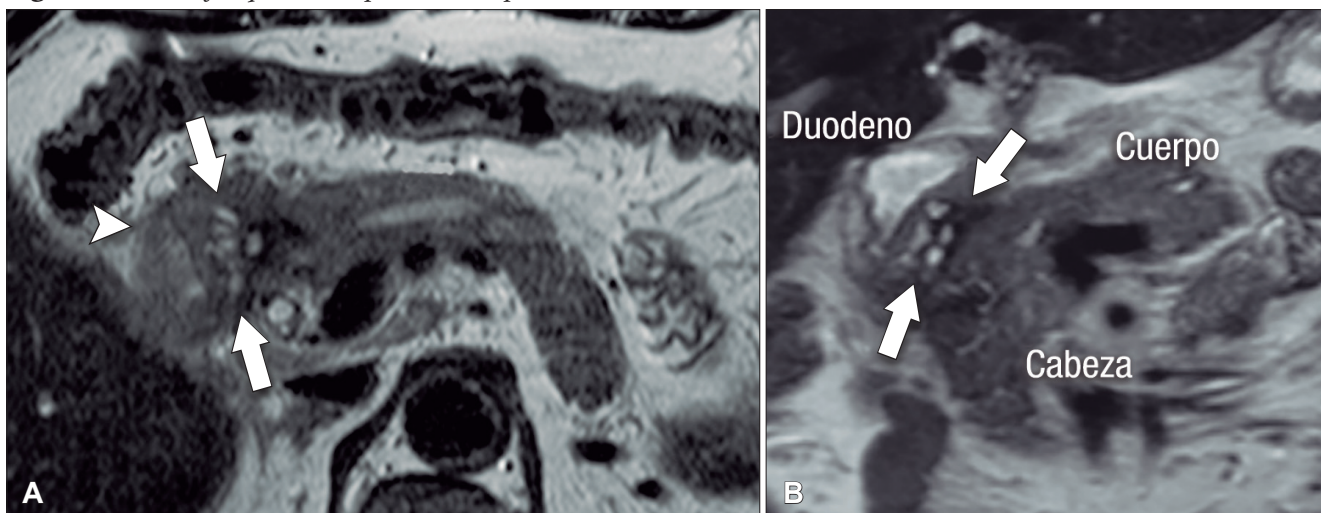
Figura 12. *Combinación de páncreas ectópico y anular*

A) Tomografía computada con contraste, plano axial. Flechas: Páncreas anular. Cabeza de flecha: Páncreas ectópico en la 1° porción del duodeno. B) Tomografía computada con contraste, plano coronal. Flecha: Páncreas anular. Cabeza de flecha: Páncreas ectópico en la 1° porción del duodeno.

Si bien suele ser asintomática la heterotopía pancreática está formada por tejido funcional que por lo tanto es susceptible a sufrir las mismas patologías que el páncreas normotópico, pudiendo desarrollar pancreatitis e incluso dar lugar a tumores exocrinos (adenocarcinoma) y endocrinos.²⁰

Una complicación infrecuente del páncreas ectópico

es la distrofia quística, que se postula representa la dilatación tubular y sacular de los conductos en el interior del tejido heterotópico (Figura 13). Es posible hallarla en el estómago y sobre todo en la 2° porción del duodeno, donde puede conducir a una pancreatitis paraduodenal, también denominada pancreatitis del surco.^{21,22}

Figura 13. *Distrofia quística en páncreas ectópico duodenal*

A) Resonancia magnética, secuencia T2, plano axial. Las flechas señalan múltiples imágenes quísticas (redondeadas, hiperintensas en T2) vinculadas al páncreas ectópico, el cual se ubica en la pared medial de la 2° porción del duodeno (cabeza de flecha). B) Resonancia magnética, secuencia T2, plano coronal. El surco pancreatoduodenal se encuentra ensanchado y se evidencian cambios de fibrosis relacionados a la distrofia quística, hallazgos compatibles con pancreatitis paraduodenal.

El diagnóstico diferencial del páncreas ectópico es con las lesiones extramucosas gástricas y duodenales, en particular el tumor del estroma gastrointestinal. En los estudios imagenológicos la heterotopía muestra un aspecto “glandular” similar al del páncreas. Por otra parte, exhibe refuerzo similar al páncreas en las secuencias diná-

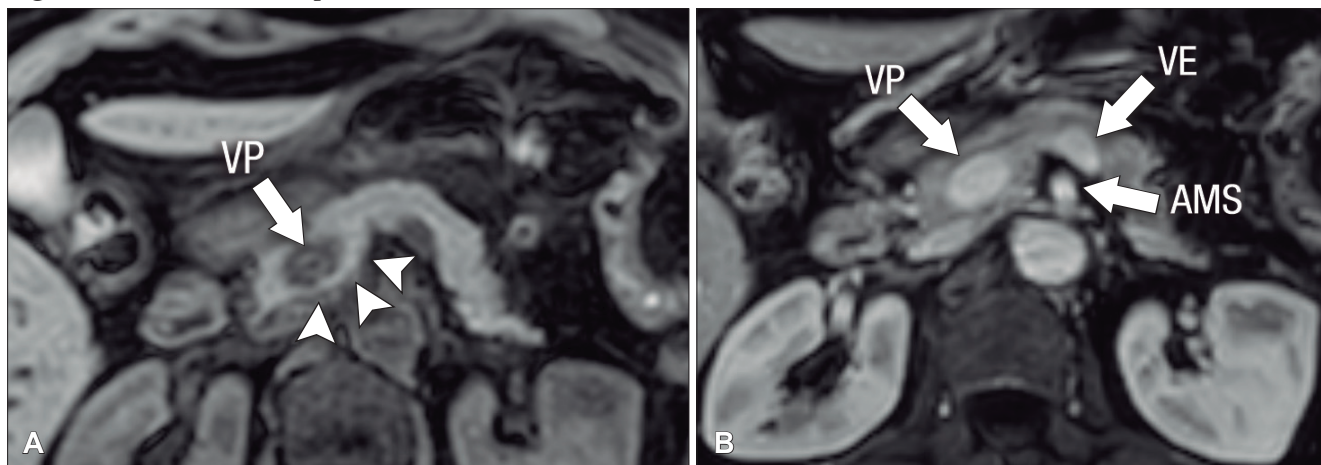
micas post-contraste obtenidas en las fases arterial-parenquimatosa pancreática y portal. La colangio-RM, debido a su mayor resolución tisular, ofrece ventajas frente a la TC, mostrando el tejido ectópico con similar intensidad de señal (en todas las secuencias de pulso) a la glándula pancreática.^{23,24}

Páncreas Circumportal

El páncreas engloba a la vena mesentérica superior o vena porta, en lugar de rodear al duodeno como sucede en el páncreas anular (Figura 14). Tiene una prevalencia de hasta 2,5% según algunas series, por ende, no es tan infrecuente encontrarlo en estudios por imágenes. Se

postula que su origen está relacionado con una anomalía en la rotación y fusión del brote ventral con el dorsal. Es una condición asintomática, pero cobra relevancia reconocerla e informarla en pacientes que serán sometidos a cirugía del páncreas, con el fin de reducir complicaciones, particularmente la fístula pancreática.^{25, 26}

Figura 14. Páncreas circumportal



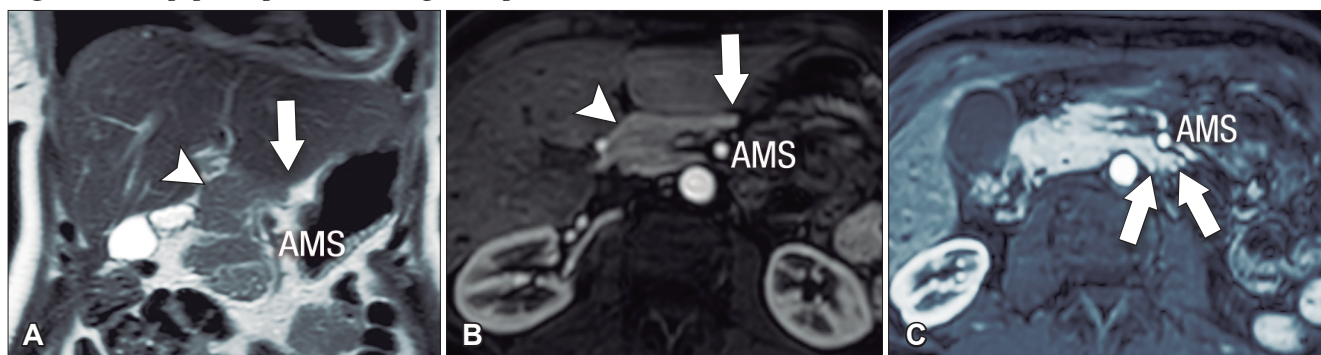
A) Resonancia magnética, secuencia T1 sin contraste, plano axial. Tejido pancreático con típica señal hiperintensa en secuencia de ponderación tisular T1 (cabezas de flecha), rodeando a la vena porta (VP). B) Resonancia magnética, secuencia T1 con contraste, fase portal, plano axial. VP: vena porta, VE: vena esplénica, AMS: arteria mesentérica superior.

Hipoplasia pancreática

La agenesia pancreática completa es incompatible con la vida y extremadamente infrecuente. La agenesia parcial o hipoplasia puede involucrar el brote ventral o dorsal, con mayor frecuencia este último. Puede ser una condición aislada o bien estar asociada al síndrome de heterotaxia - poliesplenia. En la hipoplasia del páncreas dorsal se observa la porción cefálica y el proceso uncinado de aspecto redondeado, con ausencia del cuello, cuerpo y cola. Suele observarse relativa prominencia

del proceso uncinado, que se prolonga por detrás de los vasos mesentéricos (Figura 15). Es imprescindible efectuar el diagnóstico diferencial y descartar exhaustivamente una lesión neoplásica que provoque atrofia del páncreas corpocaudal, distal al tumor. Los individuos con agenesia del páncreas dorsal suelen ser asintomáticos, aunque se ha descrito un riesgo incrementado de padecer diabetes debido a que el mayor porcentaje de los islotes de células de Langerhans se hallan en el páncreas distal.²⁷

Figura 15. Hipoplasia pancreática (Agenesia parcial del brote dorsal)



A) Resonancia magnética, secuencia T2, plano coronal. Se observa un páncreas "truncado", con ausencia de tejido glandular a la izquierda del cuello (flecha), coincidente con una agenesia parcial del brote embriológico dorsal. La cabeza de flecha nos muestra a la porción cefálica prominente, redondeada. B) Resonancia magnética, secuencia T1 con contraste, plano axial. Flecha: Límite de finalización de la glándula, a la izquierda de la arteria mesentérica superior. Cabeza de flecha: Porción cefálica prominente, redondeada. C) Resonancia magnética, secuencia T1 con contraste, plano axial, corte más caudal. Las flechas muestran hipertrofia relativa del proceso uncinado (brote ventral), el cual llega a ubicarse por detrás de los vasos mesentéricos superiores, incluso superando el plano de la arteria AMS: arteria mesentérica superior.

Conclusión

Las anomalías del desarrollo del páncreas se encuentran con frecuencia en individuos asintomáticos que se realizan estudios de imágenes por otros motivos. La colangio-RM con contraste intravenoso es la modalidad de elección, ya que evalúa tanto el sistema ductal como el parénquima pancreático, establece con precisión cada una de las anomalías del desarrollo, reconoce posibles complicaciones y permite efectuar diagnósticos diferenciales con otras entidades.

Fuentes de financiamiento. Los autores declaran que no hubo financiación externa.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos, figuras y tablas en el presente manuscrito son originales provenientes de sus instituciones

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflicto de interés con relación a este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Haberman D, Volpacchio M, Centellas A y col. Diagnóstico por imágenes en las anomalías del desarrollo del páncreas. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(1):15-25. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.462>

Referencias

- Langman J, Sadler T. Medical embryology. 12th ed. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 2020;220-222.
- Schulte SJ. Embryology, normal variation, and congenital anomalies of the pancreas. Margulis and Burhenne alimentary tract radiology. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby, 1994;1039-1051.
- Rizzo RJ, Szucs RA, Turner MA. Congenital abnormalities of the pancreas and biliary tree in adults. *Radiographics* 1995; 15(1),49-68.
- Borghei P, Sokhandon F, Shirkhoda A, Morgan D. Anomalies, anatomic variants, and sources of diagnostic pitfalls in pancreatic imaging. *Radiology*. 2013;266(1),28-36.
- Agha FP, Williams KD. Pancreas divisum: incidence, detection, and clinical significance. *Am J Gastroenterol*. 1987;82(4):315-20.
- Ferri V, Vicente E, Quijano Y, Ielpo B, Duran H, Diaz E, Caruso R. Diagnosis and treatment of pancreas divisum: A literature review. *Hepatobiliary & Pancreatic Disease International*. 2019;18(4),332-336.
- Kim SS, Shin HC, Hwang JA. Various congenital abnormalities and anatomic variants of the pancreas: A pictorial review. *Journal of the Belgian Society of Radiology*. 2019;103(1).
- Bertin C, Pelletier AL, Vullierme MP, Bienvenu T, Rebours V, Hentic O, et al. Pancreas divisum is not a cause of pancreatitis by itself but acts as a partner of genetic mutations. *Official journal of the American College of Gastroenterology ACG*. 2012;107(2),311-317.
- Yu J, Turner MA, Fulcher AS, Halvorsen RA. Congenital anomalies and normal variants of the pancreaticobiliary tract and the pancreas in adults: part 2, pancreatic duct and pancreas. *American Journal of Roentgenology*. 2006;187(6),1544-1553.
- Eisen G, Schutz S, Metzler D, Baillie J, Cotton PB. Santorinicele: new evidence for obstruction in pancreas divisum. *Gastrointestinal endoscopy*. 1994;40(1),73-76.
- Türkvtan A, Erden A, Türkoğlu MA, Yener Ö. Congenital variants and anomalies of the pancreas and pancreatic duct: imaging by magnetic resonance cholangiopancreatography and multidetector computed tomography. *Korean journal of radiology*. 2013;14(6),905-913.
- Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG, Spina S, Maresca G, Vecchioli A, et al. Pancreas divisum and "santorinicele": diagnosis with dynamic MR cholangiopancreatography with secretin stimulation. *Radiology*. 2000;217(2),403-408.
- Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN. Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography. *Radiology*. 1996;199(1),99-103.
- Misra SP, Gulati P, Thorat VK, Vij JC, Anand BS. Pancreaticobiliary ductal union in biliary diseases: an endoscopic retrograde cholangiopancreatographic study. *Gastroenterology*. 1989;96(3),907-912.
- Sugiyama M, Haradome H, Takahara T, Abe N, Tokuhara M, Masaki T, et al. Anomalous pancreaticobiliary junction shown on multidetector CT. *American Journal of Roentgenology*. 2003;180(1),173-175.
- Mortelé KJ, Rocha TC, Streeter JL, Taylor AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. *Radiographics*. 2006;26(3), 715-731.
- Leyendecker JR, Elsayes KM, Gratz BI, Brown JJ. MR cholangiopancreatography: spectrum of pancreatic duct abnormalities. *American Journal of Roentgenology*. 2002;179(6),1465-1471.
- Zyromski NJ, Sandoval JA, Pitt HA, Ladd AP, Fogel EL, Mattar WE, et al. Annular pancreas: dramatic differences between children and adults. *Journal of the American College of Surgeons*. 2008;206(5),1019-1025.
- Jimenez JC, Emil S, Podnos Y, Nguyen N. Annular pancreas in children: a recent decade's experience. *J Pediatr Surg*. 2004; 39(11):1654-1657.

20. Rezvani M, Menias C, Sandrasegaran K, Olpin JD, Elsayes KM, Shaaban AM. Heterotopic pancreas: histopathologic features, imaging findings, and complications. *Radiographics*. 2017;37(2),484-499.
21. Vullierme MP, Vilgrain V, Fléjou JF, Zins M, O'Toole D, Ruszniewski P, *et al*. Cystic dystrophy of the duodenal wall in the heterotopic pancreas: radiopathological correlations. *Journal of computer assisted tomography*. 2000;24(4),635-643.
22. Adsay NV, Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying "cystic dystrophy of heterotopic pancreas," "para-duodenal wall cyst," and "groove pancreatitis". In *Seminars in diagnostic pathology* 2004, November (Vol. 21, No. 4, pp. 247-254). WB Saunders.
23. Cho JS, Shin KS, Kwon ST, Kim JW, Song CJ, Noh S M *et al*. Heterotopic pancreas in the stomach: CT findings. *Radiology*. 2000;217(1),139-144.
24. Kim JY, Lee JM, Kim KW, Park HS, Choi JY, Kim SH *et al*. Ectopic pancreas: CT findings with emphasis on differentiation from small gastrointestinal stromal tumor and leiomyoma. *Radiology*. 2009;252(1),92-100.
25. Leyendecker JR, Baginski SG. Complete pancreatic encasement of the portal vein (circumportal pancreas): imaging findings and implications of a rare pancreatic anomaly. *Journal of computer assisted tomography*. 2008;32(1),61-64.
26. Tappouni R, Perumpillichira J, Sekala M, Hosseinzadeh K, Clark C, Leyendecker J. Circumportal pancreas: imaging findings in 40 patients. *Abdominal imaging*. 2015;40,521-530.
27. Lång K, Låsson Å, Müller M F, Thorlacius H, Toth E, Olsson R. Dorsal agenesis of the pancreas-a rare cause of abdominal pain and insulin-dependent diabetes. *Acta Radiologica*. 2012;53(1),2-4.

Aportes de la medicina nuclear en gastroenterología: utilización del centellograma para la medición del vaciamiento gástrico y otros estudios en la patología gastrointestinal funcional

Gerardo Rank 

Centro de Medicina Nuclear, UBA-CNEA, Hospital de Clínicas.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(1):26-34

Recibido: 19/02/2025 / Aceptado: 16/03/2025 / Publicado online: 31/03/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.472>

Resumen

El uso del centellograma de vaciamiento gástrico es el patrón de oro en la práctica clínica para evaluar la motilidad gástrica y para confirmar el diagnóstico de gastroparesia. Provee información fisiológica, permite realizar la cuantificación de los hallazgos y es un método no invasivo. Además puede repetirse en el tiempo para valorar la respuesta terapéutica. De la misma forma, a través de la medicina nuclear pueden evaluarse el esófago, el intestino delgado y el colon.

Palabras claves. Centellograma, medicina nuclear, trastornos funcionales digestivos, gastroparesia, vaciamiento gástrico, tránsito esofágico, alteración de la motilidad intestinal.

Contributions of Nuclear Medicine to Gastroenterology: Use of Gastric Emptying Scintigraphy and Other Studies in Functional Gastrointestinal Pathology

Summary

The use of gastric emptying scintigraphy is the gold standard in clinical practice for evaluating gastric motility and confirming the diagnosis of gastroparesis. It provides physiologic information, allows quantification of findings, and is a non-invasive method. In addition, it can be repeated over time to assess therapeutic response. In the same way, the esophagus, small intestine and colon can be evaluated by nuclear medicine.

Keywords. Scintigraphy, nuclear medicine, functional digestive disorders, gastroparesis, gastric emptying, esophageal transit, altered intestinal motility.

Introducción

Los trastornos motores y funcionales gastrointestinales son una causa frecuente de síntomas en la población general y entre los pacientes que consultan al gastroenterólogo en busca de un tratamiento. Pueden ser provoca-

Correspondencia: Gerardo Rank
Correo electrónico: geradorank@gmail.com

dos por enlentecimiento o aceleración del tránsito en el estómago, intestino delgado y colon.¹

La medicina nuclear es una subespecialidad de la clínica médica que permite estudiar la fisiología y el comportamiento anormal de diferentes órganos mediante la obtención de imágenes "in vivo".²

Mediante la estandarización de las diferentes técnicas se han establecido parámetros de normalidad, especialmente para el centellograma de vaciamiento gástrico. Actualmente se cuenta con guías internacionales, lo que facilita el control evolutivo y la evaluación de las respuestas terapéuticas en forma objetiva.

Dada la baja dosis de radiación que tienen estos estudios pueden realizarse en niños y repetirlos periódicamente para su control.³

Los estudios centellográficos de motilidad gastrointestinal no son invasivos, no producen alteración de la fisiología normal y pueden cuantificar con exactitud el tránsito de una comida sólida o líquida radiomarcada por el tracto gastrointestinal.² Además se realizan con alimentos y bebidas en lugar de contrastes radiopacos, por lo que brindan una mejor experiencia al paciente.²

En esta revisión se analizarán los estudios de medicina nuclear que evalúan la función gastrointestinal más frecuentemente utilizados en la práctica clínica. Se incluirán los detalles técnicos mínimos que el gastroenterólogo necesita conocer al momento de prescribir estos estudios a sus pacientes.

Los estudios de medicina nuclear SPECT y PET/CT, de gran utilidad en oncología, no forman parte de esta revisión.

1. Centellograma para medición del vaciamiento gástrico

El centellograma para la medición del vaciamiento gástrico es una técnica no invasiva, de muy escasa radiación, que utiliza una comida sólida radiomarcada estandarizada con toma de imágenes de 1 minuto por hora hasta las 4 horas.

Es el patrón de oro para el diagnóstico de gastroparesia.^{4, 5, 6, 7, 8}

El centellograma con seguimiento hasta las 4 horas posee una sensibilidad del 100% y una especificidad del 70% para el diagnóstico de gastroparesia.⁷

La gastroparesia se define como el trastorno de la motilidad gástrica caracterizado por síntomas y documentación objetiva del retardo en el vaciamiento gástrico de comida sólida, en ausencia de obstrucción mecánica, la cual se excluye mediante endoscopia o estudios por imágenes.^{8, 9}

Los síntomas de gastroparesia incluyen náuseas, vó-

mitos, plenitud postprandial, saciedad precoz, distensión abdominal y dolor abdominal, siendo el dolor uno de los síntomas más frecuentes.^{10, 11}

Por otro lado, el vaciamiento gástrico acelerado ("síndrome de dumping") se acompaña de náuseas, diarrea, disconfort abdominal y síntomas vasomotores. Dado que tanto el vaciamiento gástrico acelerado como la gastroparesia producen sintomatología similar, es importante disponer de un único examen para evaluar ambos trastornos.¹⁰

El centellograma para la medición del vaciamiento gástrico permite calcular la cantidad de comida retenida en el estómago a lo largo del tiempo, sin suponer estimaciones de la geometría gástrica.^{6, 12}

Existen otras técnicas para determinar el vaciamiento gástrico como el test del aliento con C13 que puede calcularlo de forma indirecta. Lo realiza mediante la ingesta de un alimento marcado con ácido octanoico (un ácido graso de cadena larga) o espirulina marcados con C13 (no radioactivo) el cual se digiere y absorbe en el intestino delgado y se metaboliza en el hígado. Luego se excreta por los pulmones y se mide por espectrometría de masas. Es una técnica no invasiva y puede realizarse en niños. Tiene como limitaciones la posibilidad de falsos positivos en el contexto de sobrecrecimiento bacteriano, enfermedades hepáticas y pulmonares, y está escasamente disponible en Argentina.^{13, 14}

Con la técnica de medición de 150 y 180 minutos la sensibilidad es del 89% y la especificidad del 80%.^{8, 15}

La cápsula (Wireless Motility Capsule) Smartpill® es una técnica no invasiva que permite la medición indirecta del vaciamiento gástrico y de los tiempos de tránsito intestinales, con registro de pH, presión y temperatura. Tiene una correlación del 75% con el centellograma de vaciamiento gástrico. Provee información sobre los tiempos en el intestino delgado y colon, pudiendo identificar miopatías e hipomotilidades. Sin embargo, no muestra correlación con los síntomas de gastroparesia.¹⁶ Esta técnica no se encuentra disponible en la actualidad.

El hallazgo de contenido gástrico en la endoscopia digestiva alta no debe ser señalado como diagnóstico de gastroparesia. En un estudio retrospectivo de 2991 pacientes con restos de alimentos en la endoscopia a los que se le realizó centellograma para medición del vaciamiento gástrico, el valor predictivo positivo fue 55%, con una variación entre 32 y 79% dependiendo de factores de riesgo como diabetes, medicación cardiovascular, antiácidos y opioides.¹⁷

Fisiología del vaciamiento gástrico

El vaciamiento gástrico se define como la medida de la velocidad del pasaje del contenido gástrico incluyen-

do sólidos, líquidos y residuos alimentarios no digeribles hacia el duodeno.

Fisiológicamente el estómago puede dividirse en dos partes con funciones diferentes. En la proximal, el *fundus* sirve como un reservorio para la comida sólida y líquida. Cuando ingresa el alimento el músculo del estómago se relaja y se acomoda al volumen ingerido. El cuerpo del estómago es la porción de mayor tamaño donde la comida es procesada a piezas más pequeñas y mezclada con las enzimas y jugos gástricos para una primera digestión. El *fundus* controla el ritmo de vaciado generando un gradiente de presión entre el estómago y el duodeno. La porción distal del estómago compuesta por el antro reduce el tamaño de las partículas a 1 o 2 milímetros previo al pasaje por el píloro.⁷

Preparación del paciente

- Requiere ayuno previo mínimo de 4 horas.

- El paciente debe ser informado de que deberá permanecer en el servicio de medicina nuclear un poco más de 4 horas, dado que deberá ingerir la comida sólida radiomarcada preparada en el momento y a continuación se realizarán imágenes hasta las 4 horas. Cabe aclarar que no se encuentra todo ese tiempo dentro del equipo de medicina nuclear, sino que se hacen imágenes de un minuto cada hora hasta completar las 4 horas.

- Es necesario suspender durante 48 horas toda medicación que altere la motilidad gástrica como metoclopramida, domperidona, eritromicina, opiáceos, atropina, nifedipina, progesterona, octreotide, teofilina, benzodicepinas y fentolamina. Excepción: no suspender cuando el estudio se pida para evaluar el efecto de la medicación en el paciente.^{8, 10}

- En el caso de que el paciente fuera diabético insulino dependiente se debe tomar el nivel de glucosa al momento de la ingesta de la comida y anotarlo en el reporte final. La mañana del estudio se debe controlar la glucosa y ajustar la dosis de insulina si es necesario. Los pacientes que están en tratamiento con antidiabéticos orales deben mantener su medicación y una dieta liviana en las 48 horas previas. Si la glucemia es mayor a 275 mg/dl el día del procedimiento, el estudio deberá suspenderse.⁷

- Las mujeres en edad fértil, idealmente deberían hacerse el estudio en los primeros 15 días del ciclo menstrual, contando desde el día uno de la menstruación, para evitar los efectos de la variación hormonal sobre la motilidad gastrointestinal.^{7, 10}

Se recomienda no fumar el día del procedimiento, dado que provoca enlentecimiento del vaciamiento gástrico.^{6, 7}

Precauciones/contraindicaciones

- Pacientes con antecedentes de alergia a los ingredientes de la comida o con enfermedad celíaca (ver apartado específico más adelante).
- El ayuno prolongado en pacientes diabéticos puede producir hipoglucemia.
- El embarazo puede considerarse una contraindicación relativa debido a la actividad del trazador utilizada (baja dosis de radiación).¹⁰

Radiofármaco

Las guías describen el uso de ^{99m}Tc sulfuro-coloidal, aunque puede realizarse con DTPA-^{99m}Tc y Fitato-^{99m}Tc.

- Administración oral.
- Actividades a administrar en adulto: 0,5 mCi.
- En niños: 0,2-0,5 mCi.

La comida recomendada es la estandarizada por el Consenso entre la Sociedad Americana de Motilidad y Neurogastroenterología y la Sociedad de Medicina Nuclear. Permite comparar los resultados entre las diferentes instituciones y evita repetir el estudio cuando el paciente se realiza un control en otro centro.⁶

La comida recomendada contiene:

1. 118ml de clara de huevo (clara de 2 huevos).
2. 2 rodajas de pan blanco tostado.
3. 30 gr de jalea o mermelada.
4. 120 ml de agua.

Esta comida contiene 255 kcal., con 24% de proteínas, 2% de grasas, 72% de carbohidratos y 2% de fibra.

Preparación:^{10, 18}

Se mezcla el material radioactivo con la clara de huevo. Se cocinan los huevos en el microondas o en sartén antiadherente caliente, presentando ambas técnicas de cocción marcaje similar con el radiofármaco.¹⁹

Se mezclan los huevos una o dos veces durante la cocción y se cocinan hasta lograr una consistencia firme, como un omelet. Se tuesta el pan y se esparce la jalea o mermelada en él y se entrega al paciente con el vaso de

agua. La comida puede ser ingerida como un sándwich para disminuir el tiempo requerido o, si se prefiere, de manera separada.

La comida radiomarcada debe ser ingerida lo más rápido posible (tiempo óptimo menor a 10 minutos).

Se deberá registrar el tiempo empleado para la ingesta, si hubo alguna porción de comida que no fue ingerida, si se presentaron vómitos, etc.

Protocolo de adquisición de imágenes¹⁸

Se realizan imágenes de 1 minuto inmediatamente luego de la ingesta y luego cada hora hasta las 4 horas. En caso de vaciamiento completo antes de ese tiempo se da por terminado el estudio.

Procesamiento de las imágenes

Se deben tomar regiones de interés (ROIs) del área gástrica a lo largo del tiempo del estudio. Se realiza la corrección del decaimiento radioactivo y se calculan los porcentajes de retención en relación con el momento inicial.

Interpretación

Los resultados se expresan como el porcentaje de actividad remanente en el estómago.

Los valores normales de retención gástrica a lo largo del tiempo, validados en el consenso intersocietario previamente mencionado son:⁶

- 30 min: mayor al 70%.
- 1 hora: 30-90%.
- 2 horas: menor de 60%.
- 3 horas: menor de 30%.
- 4 horas: menor de 10%.

Clasificar la gastroparesia de acuerdo con su severidad permite un mejor abordaje terapéutico, considerándose:^{18, 20}

- leve 11-15%,
- moderada 16-35% y
- severa > 35%, de acuerdo con la retención a las 4 horas.

Figura 1. El estudio muestra una eliminación francamente enlentecida de la comida sólida estandarizada radiomarcada, con retención gástrica de 38% a las 4 horas. Gastroparesia severa (mayor a 35%). Se observa progresión intestinal sin particularidades

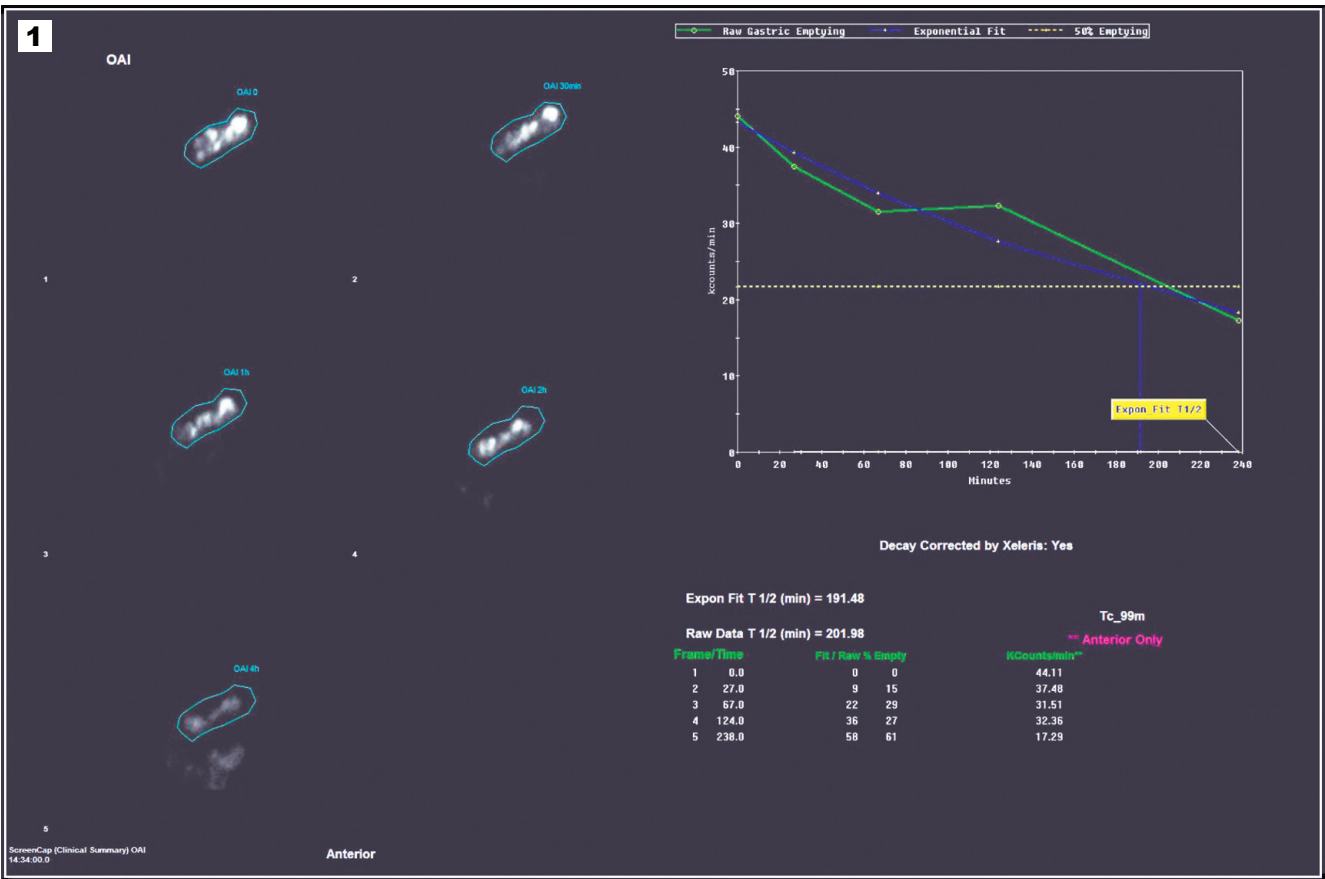
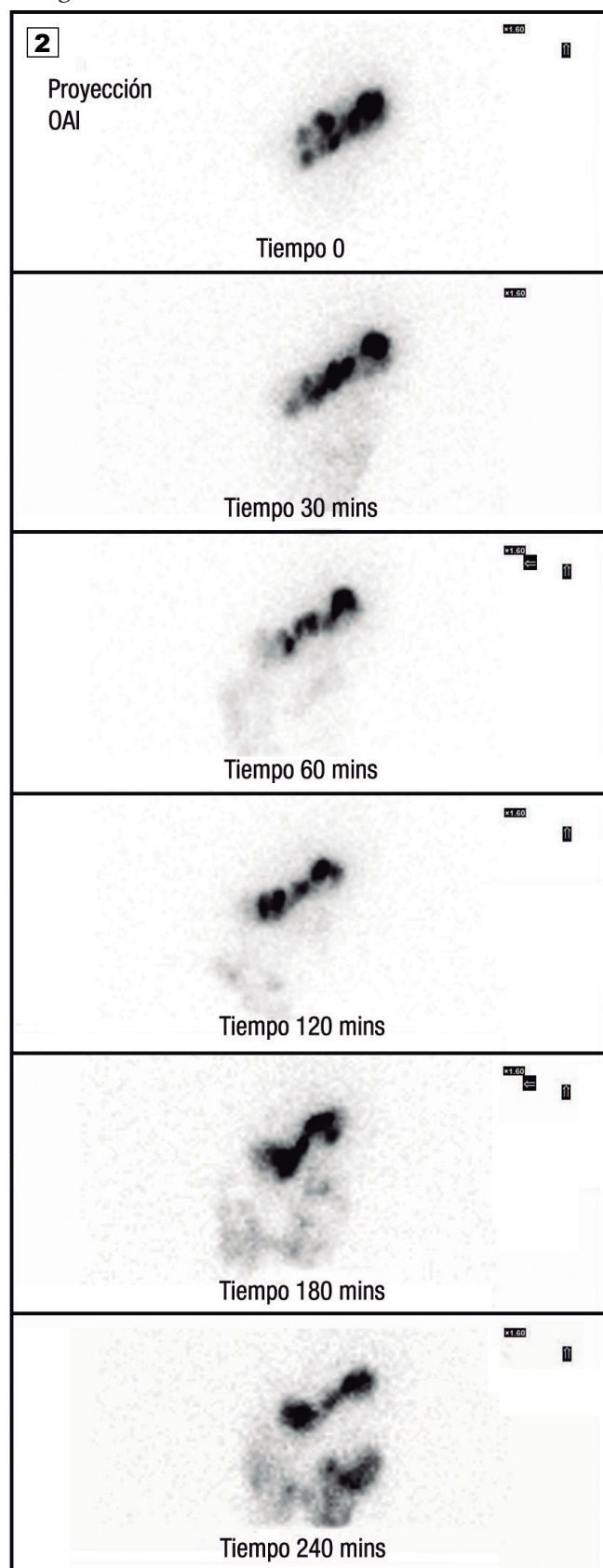


Figura 2. Estudio realizado en el mismo paciente que la Figura 1



Variantes del centellograma de vaciamiento gástrico:

- Comida sólida estandarizada:

En pacientes con alergias, intolerancia a alguno de los componentes de la comida recomendada o con restricciones dietéticas no existe actualmente un consenso escrito sobre cuál es la comida que debe utilizarse. Se han ensayado distintas comidas alternativas, como por ejemplo las basadas en galletas de arroz, estableciéndose parámetros normales e identificando gastroparesia en el 76% de diabéticos utilizando este método²¹ o usando EnsurePlus®.²²

Se debe tratar de reemplazar ese único componente por otro lo más similar posible en cuanto a calorías, volumen y composición nutricional. En el caso de que se trate de pacientes con enfermedad celíaca, recomendamos usar 2 rodajas de pan tostado sin gluten o galleta de arroz de volumen equivalente. En el caso de alergia al huevo recomendamos queso blando.

Variantes técnicas

- La posición del detector: Al realizar el estudio la cámara Gamma puede realizar la imagen de un minuto en oblicuo anterior izquierda o en posición anterior y posterior. Cada una posee sus ventajas: Si la imagen se adquiere en oblicuo anterior izquierda asegura un mejor acercamiento al estómago en su posición fisiológica. Adquiriendo en anterior y posterior permite realizar el cálculo de la media geométrica de las áreas de interés, lo que entregaría un resultado más preciso. En nuestra experiencia se pueden utilizar las dos proyecciones combinando las ventajas de ambas.

En aquellos casos en los que la anatomía esté alterada, como puede ocurrir posteriormente a una cirugía, puede utilizarse SPECT/CT a las 4 horas para la localización de la comida radiomarcada (para confirmar si se encuentra en el estómago o en un asa de intestino delgado).²³

En diabéticos con mal control glucémico puede tener valor la medición simultánea de la glucemia durante el estudio.²⁴

- Estudio con prueba de Metoclopramida: En algunos casos de gastroparesia severa se realiza un estímulo con metoclopramida (10 mg ev) luego de finalizada la adquisición de 4 horas, con un nuevo registro de imágenes a los 15 minutos luego de la administración del proquinético. Los pacientes que no responden al gastroquinético pasan a una segunda línea de tratamiento.²⁵

Estudio en niños: Se recomienda respetar el protocolo de vaciamiento gástrico de sólidos utilizado en adultos en niños a partir de los 4 años. En los menores pueden utili-

zarse variantes como el vaciamiento de líquidos, realizado con leche de fórmula durante 60 minutos. Se considera normal para niños mayores de 2 años una retención gástrica a los 60 minutos de 11 a 47%. Para niños menores de dos años se considera una retención gástrica normal cuando tiene valores del 27 al 81%, con un tiempo medio de 87 minutos. Otra posibilidad es administrar 300 mililitros de agua marcada con DTPA-99mTc, con un T1/2 de 5 a 20 minutos.²⁶

Dosimetría

La dosis de radiación efectiva recibida en adultos por cada uno de estos estudios es de 0,43 mSv.¹⁸ A modo de comparación la dosis recibida por una persona en un estudio con bario del tracto gastrointestinal superior es de 6 mSv.²⁷

Vaciamiento de líquidos

Dado que la fisiología del vaciamiento gástrico de los líquidos y los sólidos es diferente (los sólidos son comandados por contracciones a nivel antral con relajación del píloro y los líquidos se hacen por contracción tónica del *fundus*), es de esperar que el estudio del vaciamiento gástrico de sólidos y líquidos evalúe aspectos diferentes de esa fisiología gástrica. En un estudio sobre 449 pacientes se agregó vaciamiento de líquidos al centellograma de vaciamiento gástrico de sólidos estandarizado. Se encontró concordancia en pacientes con gastroparesia y un 26% de pacientes con vaciamiento gástrico enlentecido exclusivamente a los líquidos.²⁸ Estos hallazgos son corroborados por otros autores, respaldando el criterio de que el diagnóstico de gastroparesia debe realizarse por centellograma de vaciamiento de sólidos, aunque podría tener un valor agregado el estudiar el vaciamiento de líquidos.²⁹

Muchos de estos parámetros en los casos especiales se ajustan de acuerdo a la experiencia individual o de cada centro. La Sociedad Norteamericana de Medicina Nuclear e Imágenes Moleculares se encuentra trabajando en una actualización de la guía de centellograma de vaciamiento gástrico actual (3.0),¹⁸ que esperamos aporte estandarización y consenso sobre los puntos planteados.³⁰

2. Centellograma para medición del tránsito esofágico

El estudio de la patología esofágica se realiza habitualmente mediante radiografía con contraste y endoscopia que permiten evaluar la anatomía, seguida por la manometría cuando existe sospecha de un trastorno

motor del esofago.³ Como alternativa, el centellograma para medición del tránsito esofágico es un procedimiento no invasivo, de realización simple, de muy baja radiación. Si bien al día de hoy no contamos con guías de referencia internacionales como en el centellograma de vaciamiento gástrico, es un procedimiento estandarizado a considerar.⁴

La dosis de radiación absorbida con este procedimiento es de 0,2 mGy, comparado con 50 mGy del estudio seriado de esófago (radiación 250 veces menor).⁵

El estudio consiste en la detección mediante cámara Gamma de 1 a 6 tragos de 10 ml de agua con una sustancia radioactiva disuelta, que no se absorbe ni altera su sabor (0,5 mCi de 99mTc-DTPA).^{2, 4, 5} Luego el paciente debe hacer degluciones en seco cada 15 segundos por 10 minutos.⁵

El tránsito esofágico provee información fisiológica, lo que podría ser útil para complementar el diagnóstico de los trastornos esofágicos.⁴

Preparación del paciente¹⁰

Ayuno de 4 a 6 horas.

La medicación con efectos sobre la función esofágica debe suspenderse al menos 24 horas antes.

El paciente debe ser capaz de tragar y comprender las instrucciones que se le brinden.

Antes de comenzar el estudio se realizan 2 o 3 degluciones con agua no radioactiva para practicar.

Se comienza la adquisición de imágenes dinámicas (modo cine) cuando se administra en una sola deglución un pequeño volumen de 10 ml de agua marcada con Tc99mDTPA.¹⁰

Se efectúan imágenes tardías del tórax para detectar posibles aspiraciones pulmonares.⁵

Procesamiento de las imágenes

Se presentan las imágenes secuenciales y las imágenes del tórax dibujando áreas de interés del total del esófago y de los tercios superior, medio e inferior. Se trazan las curvas de actividad/tiempo.^{3, 4, 5}

Interpretación

El tiempo de tránsito esofágico se define como el tiempo desde el trago inicial hasta la aclaración del 90% de la actividad máxima (el valor normal es menor de 15 segundos).^{4, 31}

Además, se cuantifica el porcentaje de tránsito esofágico como el número de cuentas al pico menos el número de cuentas 10 segundos después, divididos por el número

máximo de cuentas.² Su valor normal es un vaciamiento del esófago mayor al 83% considerando un estudio con voluntarios sanos.^{2, 4, 32}

En pacientes con esclerosis sistémica o acalasia el tránsito se reduce del 20 al 40%.⁵

Estudio normal

El trago radioactivo ha desaparecido del esófago en menos de 10 segundos.⁴

Los resultados se interpretan con las imágenes secuenciales observando el pasaje por el esófago en modo cine.

Además, a través de este método, puede registrarse si hubo pasaje a la vía respiratoria si en la toma tardía se observa actividad a nivel pulmonar.

3. Centellograma para la detección de reflujo gastroesofágico

Aunque no es un método validado, podría tener algún rol en la evaluación de pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico, como método complementario a la endoscopia digestiva y los estudios funcionales del esófago (manometría esofágica e impedanciometría/pH). Consiste en la administración de 300 ML de agua o jugo de naranja radiomarcado y la obtención de imágenes dinámicas durante una hora. La imagen normal muestra ausencia de actividad en el tórax. En los primeros minutos del estudio se consideran normales pequeños episodios de reflujo en el tercio inferior, aunque menor al 4% al ser cuantificado por áreas de interés.^{4, 10}

4. Centellograma para la medición del tránsito intestinal

Aunque el centellograma para la medición del tránsito intestinal se realiza desde 1976, no está difundido ampliamente en la práctica clínica diaria de los centros de medicina nuclear.⁴

Existe una guía de consenso entre la Sociedad Norteamericana de Medicina Nuclear y la Asociación Europea de Medicina Nuclear para estandarizar los protocolos y criterios de interpretación de estos estudios.³³

Otros métodos propuestos para medir el tránsito intestinal incluyen la prueba del aliento con sustrato de hidrógeno para el tránsito del intestino delgado, marcadores radioopacos para el tránsito del colon y la cápsula inalámbrica (que además permite la evaluación simultánea del tránsito gástrico, del intestino delgado y del intestino grueso, aunque no está disponible en la actualidad). Sin embargo, las partículas sólidas no digeribles como los marcadores radioopacos (4 mm de diámetro) y la cápsula de motilidad inalámbrica (retirada del mer-

cado) que tiene 10 mm de diámetro en su eje más largo, pueden no moverse a través del tracto gastrointestinal de la misma forma que una comida fisiológica.³³

La Sociedades norteamericanas y europeas de Neurogastroenterología y de Motilidad Gastrointestinal establecen que el centellograma es la técnica recomendada para la detección de las alteraciones del tránsito intestinal en los pacientes con trastornos de la motilidad gastrointestinal. El centellograma del tránsito colónico es una técnica reproducible y precisa que permite medir el intestino en su totalidad y por regiones.⁴ Existe escasa disponibilidad de estos métodos en Argentina.

Dado que son estudios de baja radiación, pueden repetirse periódicamente para control evolutivo y a fin de evaluar la respuesta a tratamientos instituidos, como por ejemplo el tegaserod.³⁴

5. Centellograma para la medición del tránsito del intestino delgado

El tránsito del quimo por el intestino delgado es un proceso complejo, donde las partículas pueden moverse en sentido anterógrado y retrógrado a diferentes velocidades en los distintos sectores del intestino delgado.

El estudio puede realizarse con 0.5 mCi de ^{99m}Tc-DTPA (un radiofármaco no digerible, que no escapa de la víscera hueca) con seguimiento hasta las 6 horas luego de la administración. Se complementa con una imagen de 4 minutos a las 24 horas. Se realiza marcando 300 ml de agua, acompañando la comida sólida estandarizada para el vaciamiento gástrico, pero en este caso no marcada con material radioactivo.^{4, 33}

El resultado se interpreta mediante imágenes y análisis cuantitativo de las regiones de interés.

El valor normal de tránsito del intestino delgado es un vaciamiento mayor al 49% a las 6 horas. La imagen de 24 horas debe mostrar vaciamiento completo del intestino delgado con pasaje al colon.³⁵

6. Centellograma del tránsito del intestino grueso

El objetivo de este estudio es demostrar el tránsito enlentecido en los pacientes con constipación y si éste es difuso o segmentario. Debido a que el centellograma de tránsito colónico requiere imágenes hasta los tres días debe utilizarse un radioisótopo con una media más larga que el ^{99m}Tc (vida media de 6 horas). Para estos estudios se utiliza el ¹¹¹In-DTPA cuya vida media es de 2,83 días,³⁶ el cual no se encuentra disponible en la actualidad en Argentina.

Como alternativa puede utilizarse el estudio radiológico con contraste radioopaco o la cápsula.

Conclusión

Los estudios de Medicina Nuclear permiten evaluar la fisiología y fisiopatología del aparato digestivo en forma no invasiva, con una baja dosis de radiación y son cuantificables, permitiendo el seguimiento y control evolutivo del paciente.

La estandarización en el centellograma de vaciamiento gástrico, en relación con la forma de realización y los criterios diagnósticos precisos ha sido clave para el auge del método en la actualidad. Esperamos contar con nuevas guías y procedimientos estandarizados para los demás métodos en el futuro.

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflicto de interés con relación a este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Rank G. Aportes de la medicina nuclear en gastroenterología: utilización del centellograma para la medición del vaciamiento gástrico y otros estudios en la patología gastrointestinal funcional. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(1):26-34. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.472>

Referencias

- Parkman HP. Scintigraphy for evaluation of patients for GI motility disorders-the referring physician's perspective. *Semin Nucl Med* [Internet]. 2012; 42(2):76-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2011.10.006>
- Maurer AH. Gastrointestinal motility. Part 1. Esophageal transit and gastric emptying. *J Nucl Med* 2015;56:1229-1238.
- Estudios isotópicos en patología digestiva. En: Díaz García C. Técnicas de Exploración En Medicina Nuclear. Masson; 2007.
- Solnes LB, Sheikhbahei S, Ziessman HA. Nuclear scintigraphy in practice: Gastrointestinal motility. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 2018; 211(2):260-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.18.19787>
- Fred A. Mettler, Milton J. Guiberteau, 7 - Gastrointestinal Tract, Editor(s): Fred A. Mettler, Milton J. Guiberteau, Essentials of Nuclear Medicine Imaging (Sixth Edition), W.B. Saunders, 2012, Pages 237-270, ISBN 9781455701049, <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0104-9.00007-X>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978145570104900007X>).
- Abell TL, Camilleri M, Donohoe K, Hasler WL, Lin HC, Maurer AH. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:753-63.
- Farrell MB. Gastric emptying scintigraphy. *J Nucl Med Technol* [Internet]. 2019;47(2):111-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2967/jnmt.117.227892>
- Camilleri M, Kuo B, Nguyen L, Vaughn VM, Petrey J, Greer K, et al. ACG clinical guideline: Gastroparesis. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2022;117(8):1197-220. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000001874>
- Schol J, Wauters L, Dickman R, Drug V, Mulak A, Serra J, et al. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. *United European Gastroenterol J* [Internet]. 2021;9(3): 287-306. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ueg2.12060>
- Velázquez Espeche, MH, Rank G capítulo 10: Medicina nuclear en gastroenterología. En: Degrossi OJ, Touya EF: Medicina nuclear: Aplicaciones en diagnóstico y tratamiento. Segunda edición. CJP ediciones 2014.
- Grover M, Farrugia G, Stanghellini V. Gastroparesis: a turning point in understanding and treatment. *Gut* [Internet]. 2019;68(12):2238-50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318712>
- Maurer AH. Enhancing scintigraphy for evaluation of gastric, small bowel, and colonic motility. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 2020; 49(3):499-517. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2020.04.006>
- Pruebas de vaciamiento gástrico [Internet]. Medlineplus.gov. [citado el 16 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/pruebas-de-vaciamiento-gastrico/>
- Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS, American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology* [Internet]. 2004;127(5):1589-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2004.09.054>
- Szarka LA, Camilleri M, Vella A, Burton D, Baxter K, Simonson J, et al. A stable isotope breath test with a standard meal for abnormal gastric emptying of solids in the clinic and in research. *Clin Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2008;6(6):635-643. e1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2008.01.009>
- Hasler WL, May KP, Wilson LA, Van Natta M, Parkman HP, Pasricha PJ, et al. Relating gastric scintigraphy and symptoms to motility capsule transit and pressure findings in suspected gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2018;30(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/nmo.13196>
- Bi D, Choi C, League J, Camilleri M, Prichard DO. Food residue during esophagogastroduodenoscopy is commonly encountered and is not pathognomonic of delayed gastric emptying. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2021; 66(11):3951-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-020-06718-0>

18. Donohoe KJ, Maurer AH, Ziessman HA, Urbain JL, Royal HD, Martin-Comin J. Procedure Guideline for Adult Solid-Meal Gastric-Emptying Study 3.0. *J Nucl Med Technol*. 2009 Sep; 37(3):196-200.
19. Knight LC, Kantor S, Doma S, Parkman HP, Maurer AH. Egg labeling methods for gastric emptying scintigraphy are not equivalent in producing a stable solid meal. *J Nucl Med* [Internet]. 2007; 48(11):1897-900. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2967/jnumed.107.044636>
20. Camilleri M. Clinical practice. Diabetic gastroparesis. *N Engl J Med* [Internet]. 2007;356(8):820-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc062614>
21. Somasundaram VH, Subramanyam P, Palaniswamy SS. A gluten-free vegan meal for gastric emptying scintigraphy: establishment of reference values and its utilization in the evaluation of diabetic gastroparesis. *Clin Nucl Med* [Internet]. 2014;39(11):960-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/RLU.0000000000000549>
22. Solnes LB, Sheikhbahaei S, Ziessman HA. EnsurePlus as an alternative to the standardized egg gastric-emptying meal. *Clin Nucl Med* [Internet]. 2019;44(6):459-61. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/rnu.0000000000002553>
23. Henrichon S, Seltzer M, Siegel A. Use of SPECT/CT to confirm inconclusive gastric emptying scintigraphy results. *Clin Nucl Med* [Internet]. 2015;40(6):e341-2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/RLU.0000000000000777>
24. McWhorter, Nathan E. DO*; Abazid, Leen MD†; Gorzell, Brandon C. BS‡; Lynch, Jane L. MD§; Salman, Umber A. MD†; Metter, Darlene F. MD†; Phillips, William T. MD†. Simultaneous Blood Glucose Monitoring During Gastric-Emptying Scintigraphy May Identify Unsuspected Abnormalities. *Clinical Nuclear Medicine* 43(6):p411-419, June 2018. | DOI: 10.1097/RLU.0000000000002084
25. Hancock BD, Bowen-Jones E, Dixon R, Dymock IW, Cowley DJ. The effect of metoclopramide on gastric emptying of solid meals. *Gut*. 1974 Jun; 15(6):462-467.
26. Zvi Bar-Sever: Gastroesophageal Reflux, Gastric Emptying, Esophageal Transit, and Pulmonary Aspiration en Treves ST, editor. *Pediatric Nuclear Medicine/Pet*. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: 3a Ed. Springer; 2009.
27. Radiological Society of North America (RSNA) y American College of Radiology (ACR). Dosis de radiación [Internet]. [Radiologyinfo.org](http://radiologyinfo.org). [citado el 19 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.radiologyinfo.org/es/info/safety-xray>
28. Sachdeva P, Malhotra N, Pathikonda M, Khayyam U, Fisher RS, Maurer AH, *et al*. Gastric emptying of solids and liquids for evaluation for gastroparesis. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2011; 56(4): 1138-46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-011-1635-9>
29. Ziessman HA, Chander A, Clarke JO, Ramos A, Wahl RL. The added diagnostic value of liquid gastric emptying compared with solid emptying alone. *J Nucl Med* [Internet]. 2009; 50(5):726-31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2967/jnumed.108.059790>
30. Procedure standards [Internet]. [Snmmi.org](http://snmmi.org). [citado el 19 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://snmmi.org/Web/Clinical-Practice/Procedure-Standards/Procedure-Standards.aspx>
31. Jørgensen F, Hesse B, Tromholt N, Højgaard L, Stubgaard M. Esophageal scintigraphy: reproducibility and normal ranges. *J Nucl Med* 1992;33:2106-2109.
32. Antoniou AJ, Raja S, El-Khouli R, Mena E, Lodge MA, Wahl RL, *et al*. Comprehensive radionuclide esophagogastrintestinal transit study: methodology, reference values, and initial clinical experience. *J Nucl Med* [Internet]. 2015;56(5):721-7. Disponible en: <https://jnm.snmjournals.org/content/jnumed/56/5/721.full.pdf>
33. Maurer AH, Camilleri M, Donohoe K, Knight LC, Madsen JL, Mariani G, *et al*. The SNMMI and EANM practice guideline for small-bowel and colon transit 1.0. *J Nucl Med* [Internet]. 2013; 54(11):2004-13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2967/jnumed.113.129973>
34. Prather CM, Camilleri M, Zinsmeister AR, McKinzie S, Thorforde G. Tegaserod accelerates orocecal transit in patients with constipation-predominant irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* [Internet]. 2000;118(3):463-8. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0016-5085\(00\)70251-4](http://dx.doi.org/10.1016/s0016-5085(00)70251-4)
35. Rao SSC, Camilleri M, Hasler WL, Maurer AH, Parkman HP, Saad R, *et al*. Evaluation of gastrointestinal transit in clinical practice: position paper of the American and European Neurogastroenterology and Motility Societies: Evaluation of gastrointestinal transit in clinical practice. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2011;23(1):8-23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2982.2010.01612.x>
36. Delacroix D, Guerre JP, Leblanc P, Hickman C. Radionuclide and radiation protection data handbook 2nd edition (2002). *Radiat Prot Dosimetry*. 2002;98(1):9-168. DOI: 10.1093/oxford-journals.rpd.a006705. PMID: 11916063

Evento intestinal inusual

Jessica Milena Campo Rago  · Manuela Laguna Kirof  · Diana Rodríguez de la Hoz 
Nebil Larrañaga 

*Diagnóstico por Imágenes, Instituto Universitario CEMIC.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.*

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(1):35-36

Recibido: 31/01/2025 / Aceptado: 06/03/2025 / Publicado online el 31/03/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.466>

Presentación del caso

Paciente masculino de 49 años que acude al servicio de urgencias por presentar dolor en hipogastrio de intensidad 8/10. Al examen físico se encuentra lúcido, afebril, sin signos de deshidratación, con abdomen distendido, sin dolor durante la palpación superficial ni profunda, sin signos de irritación peritoneal. Le solicitan un análisis bioquímico, cuyos hallazgos son los siguientes: leucocitos 10990, hemoglobina 14.7 g/dL, hematocrito 43%, VCM 87.6 fL, HCM 34.2 pg, CHCM 34.2 g/dL, plaquetas 283000, neutrófilos absolutos 9034, linfocitos absolutos 1220, amilasa 35 UI/L, lipasa 31 UI/L, bilirrubina total 0.6 mg/dL, bilirrubina directa 0.2 mg/dL, fosfatasa alcalina 47 UI/L, GOT 16 UI/L, GPT 11 UI/L, creatinina 0.83 mg/dL, sodio 140 mEq/L, potasio 4.4 mEq/L, cloro 103 mEq/L, glucosa 105 mg/dL, sedimento de orina normal.

Posteriormente se realiza una tomografía computarizada de abdomen y pelvis sin contraste donde se observan asas intestinales dilatadas (Figura 1), ciego levemente distendido con abundante contenido propio, que cruza la línea media hacia el flanco izquierdo (Figuras 2 y 3), tracción e ingurgitación de los vasos mesentéricos (Figura 4).

Figura 1. Asas colónicas dilatadas



Correspondencia: Jessica Milena Campo Rago
Correo electrónico: jcampo@cemic.edu.ar

Figura 2. A y B: Corte axial, donde se observa el ciego localizado hacia el lado izquierdo

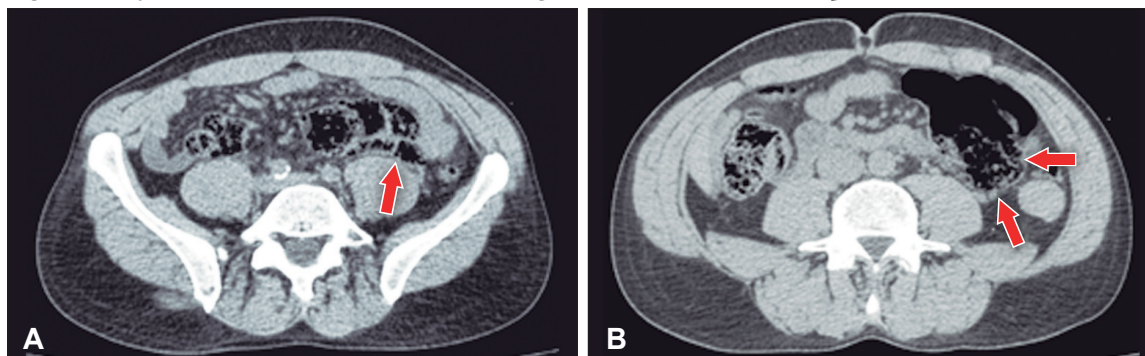


Figura 3. Corte coronal. **A:** se observa ciego que cruza la línea media para localizarse en el flanco izquierdo. **B:** ciego levemente distendido de aproximadamente 80 mm

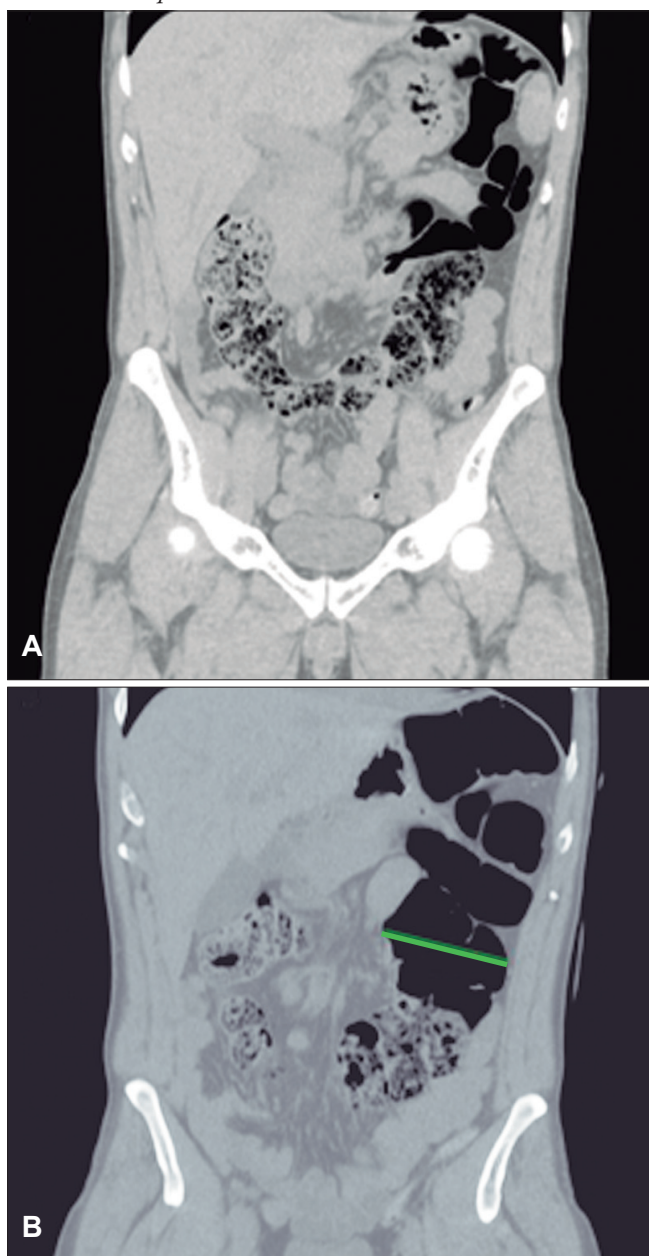
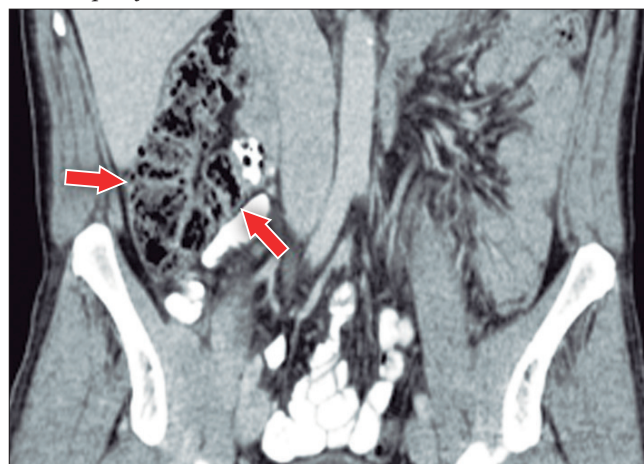


Figura 4. Corte coronal. Se observa tracción e ingurgitación de los vasos mesentéricos



El paciente presenta mejoría de los síntomas por lo que, siete horas después, le solicitan un control con tomografía computarizada con contraste (Figura 5).

Figura 5. Colon ascendente y ciego en flanco derecho, no dilatados, con pasaje de contraste hacia su luz



¿Cuál es su diagnóstico?
Solución del caso en la página 62

Gastritis atrófica crónica en hispanos atendidos en un hospital de segundo nivel: resultados de un estudio retrospectivo y unicéntrico

Leysi Carvache¹  · John Daluz¹  · Andrés Pereira-Reinosa²  · Kléber Coppiano³  · Byron Bermeo⁴  · Alberto Campodónico⁵  · Miguel Puga-Tejada⁶ 

¹Medicina Interna, Hospital Federico Bolaños Moreira. Milagro, Ecuador.

²Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Ensenada. Santiago de Chile, Chile.

³Universidade Paranaense (UNIPAR). Umuarama, Brasil.

⁴Unidad de Cuidados Intensivos, Instituto Nacional del Tórax. Santiago de Chile, Chile.

⁵Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil (UCSG). Guayaquil, Ecuador.

⁶División de Investigación Clínica y Bioestadística, Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas (IECED). Guayaquil, Ecuador.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(1):37-44

Recibido: 25/02/2025 / Aceptado: 27/03/2025 / Publicado online el 31/03/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.474>

Resumen

Introducción. Es probable que, al determinar la prevalencia de gastritis atrófica crónica y metaplasia intestinal a partir de muestras procedentes de hospitales de tercer nivel, se sobreestime su frecuencia. **Objetivo.** Estimar la frecuencia de lesiones histológicas premalignas del estómago en un hospital de segundo nivel. **Materiales y métodos.** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal, epidemiológico. Se llevó a cabo en pacientes quienes ya se habían realizado una videoendoscopia digestiva altadiagnóstica independientemente del motivo clínico. Se excluyeron a pacientes con hemorragia diges-

tiva, tumores o sin biopsia. **Resultados.** Se recuperaron 4454 casos, de los cuales 115 (2,6%, IC 2,2 - 3,1) tenían gastritis atrófica crónica. En comparación a la gastritis no atrófica, la presencia de gastritis atrófica crónica fue más frecuente en adultos mayores (43,5% vs. 24,9%; $p < 0,001$) y con síntomas de dispepsia (35,7% vs. 19,9%; $p < 0,001$), y menos frecuente en poblaciones económicamente activas (47,8% vs. 64,9%; $p < 0,001$). En los pacientes con gastritis atrófica crónica en comparación con los pacientes con gastritis no atrófica presentó *Helicobacter pylori* positivo (47,8% vs. 25,6%; $p < 0,001$). La infección por *Helicobacter pylori* incrementó casi tres veces el riesgo de contraer gastritis atrófica crónica (Odds Ratio 2,65; $p < 0,001$). **Conclusión.** En un hospital de segundo nivel, la prevalencia de lesiones histológicas premalignas es considerablemente menor a la reportada por estudios locales realizados en hospitales de tercer nivel. La presencia de gastritis atrófica crónica se asoció con edad avanzada, indicación de videoendoscopia digestiva alta por dispepsia e infección por *Helicobacter pylori*; mientras que la indicación por regurgitación se asoció a su ausencia.

Correspondencia: Miguel Puga-Tejada MD MSc
Correo electrónico: miguel.puga01@hotmail.com

Palabras claves. Gastritis atrófica crónica, endoscopia, histología.

Chronic Atrophic Gastritis in Hispanics Treated at a Second-Level Hospital: Results of a Retrospective and Single-Center Study

Summary

Introduction. The prevalence of chronic atrophic gastritis and intestinal metaplasia based on samples from third-level hospitals, may overestimate their frequency. **Objective.** To estimate the frequency of premalignant histological lesions of the stomach in a second-level hospital. **Material and methods.** Observational, retrospective, descriptive, cross-sectional, epidemiological study. It was conducted with patients who had already undergone diagnostic upper digestive endoscopy, regardless of the clinical reason. Patients with gastrointestinal bleeding, tumors or without biopsy were excluded. **Results.** A total of 4454 cases were reviewed, of which 115 (2.6%, CI 2.2 - 3.1) had chronic atrophic gastritis. Compared to non-atrophic gastritis, the presence of chronic atrophic gastritis was more frequent in older adults (43.5% vs. 24.9%; $p < 0.001$) and in those with dyspepsia symptoms (35.7% vs. 19.9%; $p < 0.001$); and less frequent in economically active population (47.8% vs. 64.9%; $p < 0.001$). Among patients with chronic atrophic gastritis, nearly twice as many tested positive for *Helicobacter pylori* (47.8% vs. 25.6%; $p < 0.001$). *Helicobacter pylori* infection nearly tripled the risk of developing chronic atrophic gastritis (Odds Ratio 2.65; $p < 0.001$). **Conclusion.** In a second-level hospital, the prevalence of premalignant histological lesions is significantly lower than that reported by local studies conducted in third-level hospitals. The presence of chronic atrophic gastritis was associated with older age, indication for upper digestive endoscopy for dyspepsia, and *Helicobacter pylori* infection; while the indication for regurgitation was associated with its absence.

Keywords. Chronic atrophic gastritis, endoscopy, histology.

Abreviaturas

GAC: Gastritis atrófica crónica.

GNA: Gastritis no atrófica.

MI: Metaplasia intestinal.

VEDA: Videoendoscopia digestiva alta.

IC: Intervalo de confianza.

OLGA: Sistema de estadificación de la gastritis (Operative Link on Gastritis Assessment).

OLGIM: Sistema de estadificación de la metaplasia intestinal gástrica (Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment).

NBI: Imagen de banda estrecha (Narrow banding imaging).
pCLE: Endomicroscopía láser confocal con sonda (Probe-based confocal laser endomicroscopy).

STROBE: Declaración de la Iniciativa STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology).

IBP: Inhibidor de la bomba de protones.

AINES: Antiinflamatorio no esteroideo.

HD-WLE: Endoscopia de luz blanca de alta definición (High-definition white light endoscopy).

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Introducción

El cáncer de estómago constituye el segundo y cuarto tumor más incidentes en hombres y mujeres, respectivamente en Ecuador.¹ La *Helicobacter pylori* es la causa de infección bacteriana crónica más común en el mundo y el principal agente carcinogénico asociado al cáncer de estómago.² La cascada de Correa describe el desarrollo del cáncer de estómago mediante la siguiente secuencia: gastritis no atrófica (GNA) crónica, gastritis atrófica crónica (GAC), GAC con metaplasia intestinal (MI) completa e incompleta.³

Las biopsias endoscópicas de rutina son el estándar en la evaluación y el seguimiento de las GAC (con o sin MI) como lesiones histológicas premalignas del estómago.⁴ Un análisis conjunto de cinco estudios ecuatorianos realizados entre 2013 y 2018 estimó, basándose en biopsias tomadas por videoendoscopia digestiva alta (VEDA), que la prevalencia de GAC es del 38,1% (IC del 95%: 28,5 - 49,0).⁵⁻⁹ Se estima que en occidente, la prevalencia de GAC es inferior al 50%. Estudios similares en China y en Japón revelan una mayor prevalencia.¹⁰

Frente a la presencia de GAC (con o sin MI) se toman distintas conductas: sin necesidad de controles posteriores, seguimiento endoscópico o tratamiento específico.¹¹ Sin embargo, las evaluaciones histológicas son susceptibles de errores de muestreo de hasta 20-30%, errores de interpretación, sitios de muestreo inadecuados con fórceps de biopsia o número reducido de biopsias adquiridas.¹² El diagnóstico endoscópico e histológico de lesiones premalignas tiene una baja concordancia, especialmente en el cuerpo gástrico.¹³

Para disminuir potenciales subestimaciones, el sistema de Sydney (1990), actualizado en el Consenso Internacional de Houston (1994), propuso estratificar la GAC como ausente, leve, moderada y severa, empleando una escala analógica visual.¹³ Más adelante se propuso el Sistema de estadificación de la gastritis (Operative Link on

Gastritis Assessment u OLGA, por sus siglas en inglés) y el Sistema de estadificación de la metaplasia intestinal gástrica (*Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment* u OLGIM, por sus siglas en inglés).¹⁴

En los últimos diez años, siete estudios han descrito distintas frecuencias de lesiones histológicas premalignas del estómago en Ecuador. Todos fueron realizados en unidades de endoscopia de hospitales de tercer nivel, cinco de ellos en la ciudad de Quito y dos en un centro de Guayaquil.^{4-9,15} Las unidades de endoscopia de hospitales de tercer nivel cuentan con equipos endoscópicos de mayor resolución: cromoendoscopia del tipo imágenes de banda estrecha (*narrow banding imaging* o NBI, por sus siglas en inglés) u *optical enhancement* (CE), y endomicroscopia confocal (*probe confocal laser endomicroscopy* o CLE, por sus siglas en inglés), lo cual permite un seguimiento más protocolizado de las lesiones histológicas premalignas. Por este motivo, son reconocidos como centros de referencia en este aspecto. No obstante, no son lugares adecuados para determinar la prevalencia de GAC (con o sin MI) puesto que están lejos de la realidad poblacional.

Una mejor comprensión de la frecuencia local de lesiones histológicas premalignas del estómago sirve para definir las recomendaciones respecto al seguimiento endoscópico o tratamiento específico de dichos hallazgos en la localidad correspondiente. Asimismo, podría contribuir al diseño de estudios encaminados a comprender mejor la aplicabilidad de nuevas técnicas endoscópicas en este contexto. Desde lo asistencial, este tipo de estimaciones es importante a fin de facilitar la familiarización de los patólogos locales con las lesiones histológicas premalignas de estómago más frecuentemente encontradas.

El objetivo del presente estudio busca estimar la frecuencia de lesiones histológicas premalignas del estómago (GAC con o sin MI) a partir de los estudios histopatológicos obtenidos en las biopsias tomadas mediante VEDA en un hospital de segundo nivel de Ecuador. Como objetivo específico se persigue verificar la potencial asociación entre la identificación de determinadas lesiones histológicas premalignas del estómago (GAC con o sin MI) y las características sociodemográficas y clínico-patológicas.

Material y métodos

Diseño de estudio

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal, epidemiológico. Su diseño se adaptó a lo descrito en la Declaración de la Iniciativa STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*). Se llevó a cabo en pacientes en quienes se

realizó una VEDA con toma de biopsia en el Hospital Federico Bolaños Moreira (hospital de segundo nivel, Milagro, Ecuador) desde enero hasta diciembre de 2019. Todos los pacientes firmaron el correspondiente consentimiento informado previo a la realización de la VEDA.

Población y muestra

Se incluyeron pacientes a los que se había realizado previamente una VEDA diagnóstica independientemente del motivo clínico. No fueron incluidos aquellos que habían tomado algún inhibidor de la bomba de protones (IBP), antiinflamatorio no esteroideo (AINES) o antibiótico durante los quince días previos a la realización de la VEDA, pacientes con hemorragia digestiva alta o cualquier otra causa que disminuya la calidad de la VEDA, pacientes en quienes se identificaron lesiones malignas, pacientes en quienes no se tomaron biopsias de estómago mediante el protocolo de Sydney y pacientes con historias clínicas incompletas.

Abordaje endoscópico e histológico

La VEDA fue realizada bajo sedación con propofol, con soporte ventilatorio mediante cánula de oxígeno y empleando una endoscopia de luz blanca de alta definición (*high-definition white light endoscopy* o HD-WLE, por sus siglas en inglés). Se realizó toma de biopsias siguiendo el protocolo de Sydney (dos muestras de cuerpo y dos de antro). La identificación de la *Helicobacter pylori* fue realizada mediante tinción con Giemsa.

Recuperación y gestión de datos

Se solicitó al Departamento de Estadística del nosocomio anfitrión el listado de pacientes a quienes se les había realizado una VEDA durante el periodo de estudio propuesto. Se realizó una revisión manual de los expedientes clínicos a partir del sistema informático hospitalario correspondiente. Los datos fueron recuperados en una base de datos electrónica, encriptada y en línea, compatible con Microsoft Access.

Análisis estadístico

Consideraciones técnicas. Se consideró un valor $p < 0,05$ como estadísticamente significativo. El análisis estadístico fue realizado por un médico gastroenterólogo con certificación universitaria en bioestadística (M.P.-T.) utilizando el programa R v.3.6.3 (*R Foundation for Statistical Computing*; Viena, Austria).

Cálculo de la muestra. Considerando la frecuencia de lesiones histológicas premalignas de estómago previamente citada entre hospitales ecuatorianos de tercer nivel

(38%), se estimó una muestra de 363 casos, con un intervalo de confianza (IC) del 95% y un margen de error del 5%.

Estadística descriptiva. Las variables numéricas fueron descritas en media (desviación estándar) o mediana (rango mínimo-máximo), de acuerdo con su distribución estadística (prueba de Kolmogórov-Smirnov). Las variables descriptivas fueron descritas en frecuencias (porcentajes).

Estadística analítica. Las variables numéricas fueron contrastadas con la presencia de GAC (con o sin MI), mediante prueba t de Student o U de Mann-Whitney, de acuerdo con su distribución estadística (prueba de K-S y Levene). Las variables categóricas fueron contrastadas con la presencia de GAC (con o sin MI), mediante prueba chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher según se requiera. La asociación entre la presencia de GAC (con o sin MI) y edad, sexo, cobertura sanitaria, motivo de realización de VEDA e infección por *Helicobacter pylori* fue demostrada mediante regresión logística múltiple (*Odds Ratio*, OR). La variable edad fue incluida en la regresión como continua. Las variables sexo e infección por *Helicobacter pylori*, como binomial. La variable cobertura sanitaria y motivo de realización de VEDA como categórica ordinal.

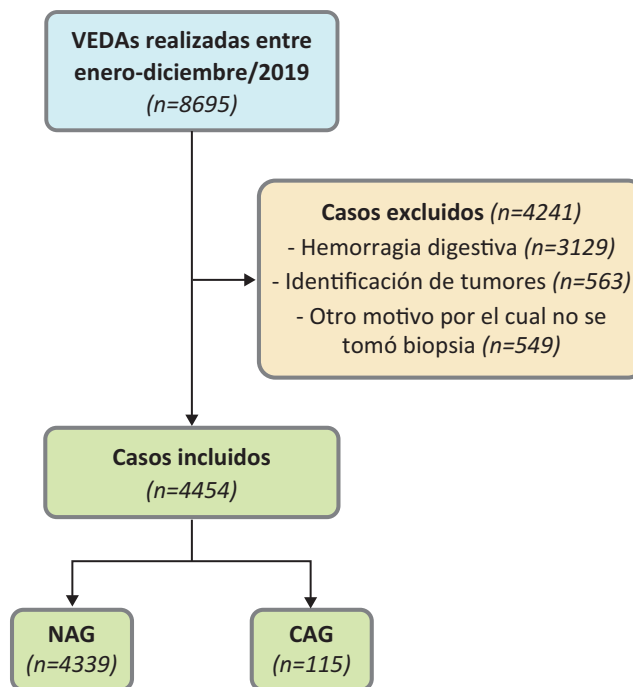
Nociones éticas

Todos los pacientes firmaron el correspondiente consentimiento informado. La presente investigación respetó lo estipulado por el código de Núremberg de 1947 y la declaración de Helsinki de 1964 con sus posteriores enmiendas (última versión 2013). Este estudio fue aprobado por un comité de ética en investigación independiente al nosocomio anfitrión (Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador).

Resultados

Durante el periodo de estudio se recuperaron 8695 casos en los que se practicó VEDA. De estos, 48,7% correspondieron a casos en los que no se tomó biopsia por ser una VEDA realizada en el contexto de una hemorragia digestiva (alta, baja, oculta, control de hemorragia previa), porque se identificó algún tumor endoscópicamente epitelial que no ameritó la toma de biopsia de la mucosa gástrica, u alguna otra situación por la cual no se indicó la toma de biopsia (por ejemplo: urgencias endoscópicas tales como ingesta de cáusticos). Finalmente se recuperaron 4454 casos, de los cuales 115 (2,6%, IC 2,2 - 3,1) tenían GAC (Figura 1).

Figura 1. Flujograma STROBE de selección de casos



CAG: Chronic atrophic gastritis (Gastritis atrófica crónica). NAG: Non-atrophic gastritis (Gastritis no atrófica). STROBE: Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (Declaración de la Iniciativa STROBE). VEDA: Videoendoscopia digestiva alta.

En la Tabla 1 se resumen las características de la población del estudio. La edad promedio fue de 52,1 años; siendo en su mayoría adultos (47,8%) o adultos mayores (25,4%). La relación sexo femenino vs. masculino fue 1:1. El 64,5% de los casos correspondió a población económicamente activa, el 21,5% a jubilados y el 14% a cobertura por subvención del estado. En el 44,2% de los casos se realizó VEDA por síntomas de reflujo gastroesofágico y en el 20,3% por dispepsia. En el resto de los casos fue por anemia, control endoscópico de lesiones preexistentes y pérdida de peso. En los 114 casos en los que se determinó GAC, esta fue leve, moderada y severa en 72 (62,6%), 32 (27,8%) y 11 (9,6%), respectivamente. En este mismo grupo se documentó metaplasia completa e incompleta en 40 (34,8%) y 19 (16,5%) casos, respectivamente. Hubo infección por *Helicobacter pylori* en el 26,2% de los casos estudiados. No se identificaron casos de gastritis autoinmune, gastritis por otros gérmenes o enfermedad de Crohn gastroduodenal.

La edad, la cobertura sanitaria, el motivo de realización de VEDA y la infección por *Helicobacter pylori* fueron factores estadísticamente asociados a la presencia de GAC. La presencia de GAC se concen-

tró principalmente en adultos (48,7%) y adultos mayores (mayores de 65 años, 43,5%). En los pacientes con GAC hubo menor representación de la población económicamente activa en comparación con aquellos con GNA (47,8% vs. 64,9%, $p < 0,001$), con el consecuente aumento en la frecuencia de pacientes jubilados (34,8% vs. 21,2%, $p < 0,001$) o con cobertura

sanitaria por subvención del estado (17,4% vs. 13,9%; $p < 0,001$). En los pacientes con GAC hubo más síntomas de dispepsia (35,7% vs. 19,9%; $p < 0,001$) y menos de reflujo gastroesofágico (20% vs. 44,9%; $p < 0,001$). En los pacientes con GAC hubo casi el doble de casos con infección por *Helicobacter pylori* (47,8% vs. 25,6%; $p < 0,001$).

Tabla 1. Características de la población de estudio

	Total (n=4454)	GNA (n=4339)	GAC (n=115)	p - valor
Edad (años), media $\pm$ DE	52,1 $\pm$ 16,9	51,8 $\pm$ 16,9	62,9 $\pm$ 13,2	< 0,001
Menor de edad (< 18), n (%)	110 (2,5)	110 (2,5)	-	
Joven adulto (18-39), n (%)	1083 (24,3)	1074 (24,8)	9 (7,8)	
Adulto (40-64), n (%)	2130 (47,8)	2074 (47,8)	56 (48,7)	
Adulto mayor ($\geq$ 65), n (%)	1131 (25,4)	1081 (24,9)	50 (43,5)	
Sexo, n (%)				0,782
Femenino	2477 (55,6)	2415 (55,7)	62 (53,9)	
Masculino	1977 (44,4)	1924 (44,3)	53 (46,1)	
Cobertura sanitaria, n (%)				< 0,001
Población económicamente activa ¹	2871 (64,5)	2816 (64,9)	55 (47,8)	
Jubilados ²	959 (21,5)	919 (21,2)	40 (34,8)	
Subvención del estado ³	624 (14,0)	604 (13,9)	20 (17,4)	
Motivo de realización de VEDA, n (%)				< 0,001
Control endoscópico	492 (11,0)	476 (11,0)	16 (13,9)	
Regurgitación	1970 (44,2)	1947 (44,9)	23 (20,0)	
Dispepsia	904 (20,3)	863 (19,9)	41 (35,7)	
Anemia	617 (13,9)	597 (13,8)	20 (17,4)	
Pérdida de peso	471 (10,6)	456 (10,5)	15 (13,0)	
Grado de GAG, n (%)				-
Leve	72 (1,6)	-	72 (62,6)	
Moderada	32 (0,7)	-	32 (27,8)	
Severa	11 (0,2)	-	11 (9,6)	
Metaplasia intestinal, n (%)				-
Ausente	56 (1,3)	-	56 (48,7)	
Completa	40 (0,9)	-	40 (34,8)	
Incompleta	19 (0,4)	-	19 (16,5)	
Infección por <i>Helicobacter pylori</i>, n (%)				< 0,001
Positivo	1165 (26,2)	1110 (25,6)	55 (47,8)	
Negativo	3289 (73,8)	3229 (74,4)	60 (52,2)	

GAC: Artritis atrófica crónica. DE: Desviación estándar. GNA: Gastritis no atrófica. VEDA: Videoendoscopia digestiva alta.

¹Incluye el seguro social patronal y voluntario. ²Incluye el seguro social por jubilación patronal y montepío. ³Incluye el seguro social campesino (SSC) y jubilación por SSC, y pacientes sin cobertura alguna (Ministerio de Salud Pública, MSP).

Mediante regresión logística multivariada se confirmaron las siguientes características como predictores independientes de GAC, con o sin MI: edad mayor a 65 años, dispepsia como motivo de realización de VEDA (OR 1,62; IC 95% 1,17 - 2,21; $p = 0,0028$) e infección por *Helicobacter pylori* (OR 2,65; IC 95% 1,82-3,86; $p < 0,001$). El síntoma de regurgitación como motivo de realización de VEDA fue un predictor independiente de ausencia de GAC (OR 0,47; IC 95% 0,31 – 0,68; $p < 0,001$) (Tabla 2).

Tabla 2. Regresión logística multivariada que describe los factores asociados a la presencia de gastritis atrófica crónica (GAC), con o sin metaplasia intestinal (MI)

	OR (95% IC; p - valor)
Edad	
< 65 años	Referencia
≥ 65 años	1,80 (1,12 - 2,87; 0,0146)
Sexo	
Femenino	Referencia
Masculino	1,10 (0,75 - 1,63; 0,6156)
Cobertura sanitaria	
Población económicamente activa	Referencia
Jubilados	1,05 (0,70 - 1,54; 0,8039)
Subvención del estado	0,95 (0,64 - 1,42; 0,7969)
Motivo de realización de VEDA	
Control endoscópico	Referencia
Regurgitación	0,47 (0,31 - 0,68; < 0,001)
Dispepsia	1,62 (1,17 - 2,21; 0,0028)
Anemia	1,13 (0,74 - 1,66; 0,5613)
Pérdida de peso	1,08 (0,67 - 1,65; 0,7404)
Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	
Negativo	Referencia
Positivo	2.65 (1,82 - 3,86; < 0.001)

IC: Intervalo de confianza. OR: Odds Ratio; VEDA: Videoendoscopia digestiva alta.

Discusión

La GAC como entidad premaligna hace necesaria la apropiada evaluación tanto endoscópica como histopatológica de la mucosa gástrica, pues en caso de ser

diagnosticada, será imperativa la vigilancia endoscópica en determinados casos. Actualmente se considera a la GAC como el factor básico de progresión hacia el cáncer de estómago.³ Sin embargo, el proceso adaptativo que conlleva al diagnóstico histológico de la GAC es amplio y complejo, principal motivo por el cual la correlación endoscópica-histopatológica ha presentado constantes limitaciones.

Actualmente, falta un consenso universal en cuanto a los sistemas de clasificación para GAC y GNA; está disponible el basado en una escala analógica cualitativa que limita su reproducibilidad y la concordancia entre observadores, con variabilidad durante la interpretación del diagnóstico.¹⁵ Así, como se concluyó durante el Grupo de Trabajo sobre Gastritis de Houston de 1994, el consenso existente es aún muy subjetivo y difícil de reproducir.⁵ Histológicamente, endoscópicamente o mediante pCLE, el éxito de un sistema de clasificación propuesto apunta a caracterizar con precisión a la GAC con una alta reproducibilidad.¹⁴

Un análisis combinado de cinco estudios ecuatorianos entre 2013 y 2018 estimó una prevalencia de GAC basada en biopsias por endoscopia del 38,1% (IC del 95% 28,5-49,0).⁵⁻⁹ Dicho porcentaje es mucho mayor al descrito en el presente estudio, que se aproxima al 2%. Aunque en los países occidentales la prevalencia estimada de GAC es inferior al 50%, estudios de China y Japón revelan una prevalencia más alta. Este hallazgo es importante porque las investigaciones recientes de detección de GAC a través de pCLE provienen de poblaciones chinas, y los patólogos deben estar familiarizados con los tipos específicos de gastritis prevalentes en sus respectivas localidades.¹² Sin embargo, es importante recalcar que estos resultados publicados por otros estudios son realizados en hospitales terciarios y de alta complejidad, en donde la prevalencia de GAC suele ser más alta. Otro hallazgo importante de este estudio es la asociación entre la presencia de GAC (con o sin MI) y edad avanzada, síntoma de dispepsia como motivo de VEDA o infección por *Helicobacter pylori*, mientras que la presencia de regurgitación se asoció a la ausencia de GAC. Cuando la infección por *Helicobacter pylori* induce GAC, da lugar a una menor secreción ácida. Esto puede explicar la relación entre síntomas de regurgitación y la ausencia de GAC. Es por tal razón que algunos autores recomiendan tratar los síntomas de regurgitación en contexto de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) previo al tratamiento de la *Helicobacter pylori*.^{16,17}

La endoscopia NBI ha mostrado una buena sensibilidad y especificidad para detectar lesiones precancerosas

gástricas. Sin embargo, no hay acuerdo sobre si el patrón NBI se asocia con lesiones precancerosas gástricas. Tao Liu y col. diseñaron un estudio observacional en el que encontraron una mayor precisión de pCLE para detectar GAC (84,7%) en comparación con cromosendoscopia (81,7%) y NBI (79,8%).

La VEDA es un método útil en el cribado y diagnóstico de GAC. Un estudio comparativo que incluyó 119 pacientes evaluó la suficiencia diagnóstica de las biopsias no dirigidas tomadas mediante HD-WLE siguiendo el sistema de Sydney-Houston en contraste con aquellas biopsias guiadas por endoscopia NBI. A fin de predecir apropiadamente la atrofia, la sensibilidad, la especificidad y la precisión general de las biopsias no dirigidas tomadas mediante HD-WLE vs. NBI fueron del 86% vs. 62%, 100% vs. 97% y 93% vs. 80%, respectivamente. Para metaplasia intestinal fueron 80% vs. 72%, 100% vs. 93% y 90% vs. 82%, respectivamente. Estos resultados fueron ligeramente mejores para las biopsias de protocolo no dirigidas. Esto solo fue significativo con respecto a la detección de atrofia ($p = 0,03$) y no de metaplasia intestinal o displasia.

Conclusión

En un hospital de segundo nivel, la prevalencia de lesiones histológicas premalignas (GAC con o sin GNA) es significativamente menor (aproximadamente el 2%) a la reportada por estudios locales realizados en hospitales de tercer nivel (38,1%). Entre los factores asociados a la presencia de GAC se encuentran edad avanzada, indicación de VEDA por dispepsia e infección por *Helicobacter pylori*, mientras que la indicación de VEDA por regurgitación está asociada con la ausencia de GAC.

Consentimiento para la publicación. Para la confección de este manuscrito, se utilizaron datos anonimizados, que no han distorsionado su significado científico.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos, las figuras y las tablas presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en la institución perteneciente.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2025 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Carvache L, Daluz J, Pereira-Reinosa A y col. Gastritis atrófica crónica en hispanos atendidos en un hospital de segundo nivel: resultados de un estudio retrospectivo y unicéntrico. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(1):37-44. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.474>

Referencias

- Quinto R. Registro de Tumores Solca Matriz 2017. *Rev Oncología Ecu*. 2017.
- Konturek PC, Brzozowski T, Konturek SJ, Kwiecień S, Pajdo R, Drozdowicz D, et al. Functional and morphological aspects of *Helicobacter pylori*-induced gastric cancer in Mongolian gerbils. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15(7):745-54.
- Ruiz B, Garay J, Johnson W, Li D, Rugge M, Dixon MF, et al. Morphometric assessment of gastric antral atrophy: Comparison with visual evaluation. *Histopathology*. 2001;39(3):235-42.
- Robles-Medrand C, Puga-Tejada M, Ospina J, Soria-Alcívar M, Bravo-Velez G, del Valle R, et al. Grading Atrophic Gastritis by a New Quantitative Method Using Confocal LASER Endomicroscopy Probe (P-CLE): First Results of a Prospective Cohort Study. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2015;81(5):AB464. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2015.03.1670>
- Vásquez Buitrón PC, Febres-Cordero R. Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y asociación con patologías gástricas en pacientes adultos de chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 del Hospital Metropolitano de Quito- Ecuador. [Quito-Ecuador]; 2013.
- Barreno Robalino RC, Abarca Ruíz JW. Validación de la relación pepsinógeno I/pepsinógeno II como test de screening en sujetos con atrofia gástrica. [Quito-Ecuador]; 2018.
- Guevara Aguirre MC, Guthemberg Morillo AA. Correlación del tratamiento farmacológico erradicador del *Helicobacter pylori* respecto a los cambios histopatológicos de la mucosa gástrica. [Quito-Ecuador]; 2014.
- Núñez Acurio DK, Escalante Vanoni S. Detección de los genes vacA y cagA en cepas de *Helicobacter pylori* obtenidas de un hospital de la ciudad de Quito y su asociación con el grado de lesión gástrica. [Quito-Ecuador]; 2017.
- Guamán-Guamán MI, Abarca-Ruiz JW. Validación endoscópica de la cromosendoscopia virtual (FICE) en la detección de lesiones preneoplásicas gástricas vs histopatología. [Quito-Ecuador]; 2018.

10. Yo HP, Nayoung K. Review of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia as a Premalignant Lesion of Gastric Cancer. *J Cancer Prev* [Internet]. 2015 [cited 2020 Apr 28];20(1):25-2015. Available from: www.jcpjournal.org - <https://www.jcpjournal.org/journal/view.html?doi=10.15430/JCP.2015.20.1.25>
11. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, Areia M, Leja M, Esposito G, *et al.* Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Port. Endoscopy. 2019;51(4):365-88.
12. Robles-Medranda C, Vargas M, Ospina J, Puga-Tejada M, Valero M, Soria M, *et al.* Clinical impact of confocal laser endomicroscopy in the management of gastrointestinal lesions with an uncertain diagnosis. *World J Gastrointest Endosc.* 2017;9(8):389.
13. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P, Batts KP, Dahms BB, *et al.* Classification and grading of Gastritis: The updated Sydney system. *Am J Surg Pathol.* 1996 Oct;20(10):1161-81.
14. Crafa P, Russo M, Miraglia C, Barchi A, Moccia F, Nouvenne A, *et al.* From Sidney to OLGA: an overview of atrophic gastritis. *Acta Biomed* [Internet]. 2018 [cited 2020 Apr 15];89(Supplement 8):93-9. Available from: www.actabiomedica.it
15. Robles-Medranda C, Valero M, Puga-Tejada M, Oleas R, Baquerizo-Burgos J, Soria-Alcívar M, *et al.* High-definition optical magnification with digital chromoendoscopy detects gastric mucosal changes in dyspeptic-patients. *World J Gastrointest Endosc.* 2020;12(1):23-32.
16. Zhao T, Liu F, Li Y. Effects of *Helicobacter pylori* eradication on esophageal motility, esophageal acid exposure, and gastroesophageal reflux disease symptoms. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023 Mar 8;13:1082620.
17. Lee YY, Prakash H, Talebi A, Abadi B, Iijima K, Koike T, *et al.* Reflux esophagitis triggered after *Helicobacter pylori* eradication: a noteworthy demerit of eradication therapy among the Japanese? *Front Microbiol* [Internet]. 2015 [cited 2025 Mar 15];6(JUN):566. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4460561/>

Identificación de los diferentes subtipos de defecación disinérgica: estudio descriptivo en un centro de atención terciaria

Mauro Santana  · Tatiana Uehara  · Esteban González Ballerga  · Adriana Tevez 

Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(1):45-52

Recibido: 20/02/2025 / Aceptado: 24/03/2025 / Publicado online el 31/03/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.473>

Resumen

Introducción. La disinergia defecatoria es un trastorno funcional caracterizado por la falta de coordinación entre las contracciones abdominales y la relajación del esfínter anal, lo que provoca constipación crónica. Los síntomas principales incluyen sensación de evacuación incompleta y esfuerzo defecatorio excesivo. Su diagnóstico requiere excluir causas orgánicas y evaluar síntomas de alarma empleando examen rectal digital, manometría anorrectal de alta resolución y test de expulsión del balón. La disinergia defecatoria se clasifica en 4 subtipos según los mecanismos manométricos involucrados.

Objetivo. Describir las características clínicas y manométricas de los pacientes con diagnóstico de sospecha de disinergia defecatoria y estimar la proporción de los diferentes subtipos. **Materiales y métodos.** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de 170 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de disinergia defecatoria, evaluados en el Hospital de Clínicas José de San Martín. Se realizó manometría anorrectal de alta resolución con un catéter de presión de 12 sensores circunferenciales y un test de expulsión del balón. Se clasificaron los patrones manométricos en 4 subtipos según la capacidad de esfuerzo defecatorio y la relajación esfinteriana. **Resultados.** El promedio fue de 59,3 años (DE 15,7) y el 80,6% de los pacientes fueron mujeres. La distribución de los subtipos fue: tipo I (31,2%), tipo II (17%), tipo III (22,9%) y tipo IV (28,8%). No hubo diferencias significativas en la distribución etaria ($p = 0,558$). La disinergia de tipo IV presentó la mayor proporción de mujeres (95,9%, $p = 0,015$). La presencia de síntomas como sensación de evacuación incompleta, esfuerzo defecatorio y digitación varió entre los subtipos, pero sin diferencias estadísticamente significativas. **Conclusión.** El estudio confirma la heterogeneidad clínica y manométrica en pacientes con disinergia defecatoria. Aunque algunos subtipos muestran mayor asociación con ciertos síntomas, la falta de diferencias significativas sugiere que otros factores podrían influir en la presentación clínica. La manometría anorrectal sigue siendo clave en la evaluación y la clasificación de la disinergia defecatoria.

Correspondencia: Mauro Santana
Correo electrónico: mauro_santana@live.com.ar

Palabras claves. Constipación crónica, constipación funcional, disinergia defecatoria, manometría anorrectal de alta resolución, test de expulsión del balón.

Identification of the Different Subtypes of Dyssynergic Defecation: A Descriptive Study in a Tertiary Care Hospital

Summary

Introduction. Dyssynergic defecation is a functional disorder characterized by a lack of coordination between abdominal contractions and the relaxation of the anal sphincter, leading to chronic constipation. The main symptoms include a sensation of incomplete evacuation and excessive defecatory effort. Diagnosis requires excluding organic causes and evaluating alarm symptoms through digital rectal examination, high-resolution anorectal manometry, and balloon expulsion tests. Dyssynergic defecation is classified into four subtypes based on the manometric mechanisms involved. **Objective.** To describe the clinical and manometric characteristics of patients suspected of having dyssynergic defecation and estimate the proportions of the different subtypes. **Materials and methods.** Observational, descriptive, and retrospective study of 170 patients over 18 years of age diagnosed with dyssynergic defecation, evaluated at Hospital de Clínicas José de San Martín. High-resolution anorectal manometry was performed with a 12-circumferentially-oriented pressure sensors catheter and a balloon expulsion test. Manometric patterns were classified into four subtypes based on defecatory effort and sphincter relaxation. **Results.** Average age was 59.3 years (SD 15.7), and 80.6% of the patients were women. The distribution of the subtypes was as follows: type I (31.2%), type II (17%), type III (22.9%), and type IV (28.8%). No significant differences were found in age distribution ($p = 0.558$). Type IV dyssynergia had the highest proportion of women (95.9%, $p = 0.015$). The presence of symptoms such as incomplete evacuation, defecatory effort, and digitations varied between subtypes, but no statistically significant differences were found. **Conclusion.** The study confirms the clinical and manometric heterogeneity of patients with dyssynergic defecation. While some subtypes show a higher association with certain symptoms, the lack of significant differences suggests that other factors might influence the clinical presentation. High-resolution anorectal manometry remains key in the evaluation and classification of dyssynergic defecation.

Keywords. Chronic constipation, functional constipation,

dyssynergic defecation, high-resolution anorectal manometry, balloon expulsion test.

Abreviaturas

DD: Disinergia defecatoria.

MAAR: Manometría anorrectal de alta resolución.

TEB: Test de expulsión del balón.

VCC: Videocolonoscopia.

RRAI: Reflejo rectoanal inhibitorio.

Introducción

La disinergia defecatoria (DD) se produce por la falta de coordinación entre las contracciones abdominales y la función del esfínter anal, lo que lleva a una contracción paradójica o una relajación incompleta o inexistente del mismo durante las maniobras de defecación; esto se traduce en constipación.¹

Es un trastorno funcional que se engloba dentro de la constipación crónica funcional, la cual se clasifica según su fisiopatología en 4 subtipos: constipación con tránsito normal (60%), constipación con tránsito lento (13%), trastornos de la defecación (25%) y una combinación de los dos últimos, que aparece en un 3% de casos.^{1, 2}

Los síntomas en este trastorno funcional son predominantemente distales como la sensación de evacuación incompleta, esfuerzos defecatorios repetidos de intensidad excesiva, maniobras digitales de ayuda para la defecación. Sin embargo, los síntomas no sirven para distinguir de manera consistente a los pacientes con DD de los que no la tienen, es por ello que solo pueden sugerirnos la presencia de un trastorno anorrectal, ya que son inespecíficos.³

Para un mejor manejo de estos conceptos se definieron por consenso los criterios diagnósticos de Roma IV,^{1, 4} los cuales clasifican a la DD dentro de los trastornos funcionales anorrectales. Para su diagnóstico es necesario, en primer lugar, cumplir con los criterios diagnósticos de constipación funcional o síndrome de intestino irritable de tipo constipación. En segundo lugar, demostrar durante repetidos intentos de maniobras defecatorias, la presencia de una evacuación alterada en 2 de las 3 siguientes pruebas: test de expulsión del balón (TEB), manometría o electromiografía anal, pruebas de imágenes (defecografía, resonancia magnética dinámica de pelvis).

Los sujetos que cumplen con estos criterios se dividen en 2 subcategorías:

- Propulsión defecatoria inadecuada, con o sin contracción alterada del esfínter anal y/o de los músculos del suelo pélvico, evaluado mediante manometría.

- Disinergia defecatoria, con contracción del suelo pélvico alterada, valorado mediante manometría anorrectal o sonda anal de electromiografía, con una correcta propulsión defecatoria durante la maniobra de defecación.

Estos criterios deben haber estado cumpliéndose durante los últimos 3 meses, y los síntomas haber aparecido, como mínimo, 6 meses antes del diagnóstico.^{1, 4}

Para abordar su diagnóstico, lo primero es excluir una causa orgánica, alteraciones anatómicas, metabólicas (hipotiroidismo, diabetes *mellitus*), farmacológicas (fármacos que provocan constipación), etc. Es importante detectar la presencia de síntomas de alarma (test de sangre positivo en heces, pérdida de peso, anemia o antecedentes familiares relevantes) para indicar la realización de una videocolonoscopia (VCC). En pacientes sin síntomas de alarma igualmente es adecuado contar con una anoscopia o una rectosigmoidoscopia que nos ayude a descartar lesiones inflamatorias, neoplásicas o presencia de úlcera rectal solitaria. En cuanto al examen físico, es de buena práctica realizar una inspección anal y un tacto rectal para descartar la presencia de otras patologías de tipo estructural (estenosis, masas, prolapsos) y valorar el tono muscular del esfínter anal y del músculo puborrectal. Luego se puede valorar la dinámica defecatoria, siendo esto especialmente útil para acercarnos al diagnóstico cuando no se dispone de las técnicas diagnósticas específicas, ya que mediante este se puede poner de manifiesto un periné descendido, enterocele, prolapsos internos, rectocele e incluso la contracción paradójica del esfínter anal.¹

La manometría anorrectal de alta resolución (MAAR) es una prueba diagnóstica fundamental para el estudio de la DD. Su principal utilidad es evaluar la actividad motora de la región anorrectal, la sensibilidad rectal, los reflejos rectoanales y la función del esfínter anal, tanto en reposo como durante la defecación. En los sujetos sanos se observa un aumento de la presión rectal acompañado de la relajación del esfínter anal durante la maniobra defecatoria.⁵

Como método complementario podemos utilizar el TEB, que ha demostrado su utilidad diagnóstica en trastornos defecatorios, con una especificidad del 86% y una sensibilidad del 73,9% para la identificación de DD. Consiste en la colocación en la ampolla rectal de una sonda que lleva un balón en su extremo con la intención de simular la presencia de heces; dicho balón

se rellena con 50 ml de agua templada para desencadenar la sensación de defecación. Se indica al paciente que se siente en un inodoro, en privado, y se le pide que realice esfuerzos defecatorios con la intención de expulsar el balón. El balón debe ser expulsado dentro de los 2 minutos.

En base a la MAAR, se subclasifica la DD en 4 patrones de acuerdo con los cambios en la presión intrarrectal y el porcentaje de relajación anal.⁶

El objetivo del siguiente estudio es describir las características clínicas y manométricas en pacientes con diagnóstico de DD y estimar la proporción de los diferentes subtipos de DD.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron los registros clínicos y manométricos de 170 pacientes mayores de 18 años que cumplían con los criterios de DD.

Todos los pacientes fueron evaluados previamente en el consultorio de Neurogastroenterología de la División Gastroenterología del Hospital de Clínicas José de San Martín a través de una anamnesis completa en la que se consignaron los síntomas y los antecedentes personales de la enfermedad actual.

A los pacientes mayores de 50 años o con síntomas de alarma se les solicitó sistemáticamente realizar una VCC con el objetivo de descartar lesiones inflamatorias y/o neoplásicas.¹

Luego se realizó una MAAR con equipo ManoScan™ AR (Medtronic, Minneapolis, MN, EE.UU.) siguiendo los lineamientos del protocolo estandarizado del Consenso Internacional de Londres.⁸ El equipo utilizado se compone de un catéter de presión de estado sólido (cáteter ManoScan™ AR). La sonda posee 12 sensores de presión circunferenciales que incluyen 10 sensores a intervalos de 6 mm a lo largo del canal anal y 2 sensores en el balón rectal. Los sensores de presión están afectados por diferencias de las temperaturas corporal y ambiental. Un algoritmo de compensación térmica se encuentra acoplado en el software para ser aplicado al estudio y corregir este fenómeno.^{5, 7-8}

A todos los pacientes se les indicó evitar relajantes musculares y anticolinérgicos, y no realizar ayuno. Asimismo, se les solicitó la aplicación de un enema 2 horas antes del estudio. Posteriormente, se les pidió colocarse en decúbito lateral izquierdo, con las rodillas flexionadas. Antes de colocar la sonda se realizó una inspección de la región perianal para identifi-

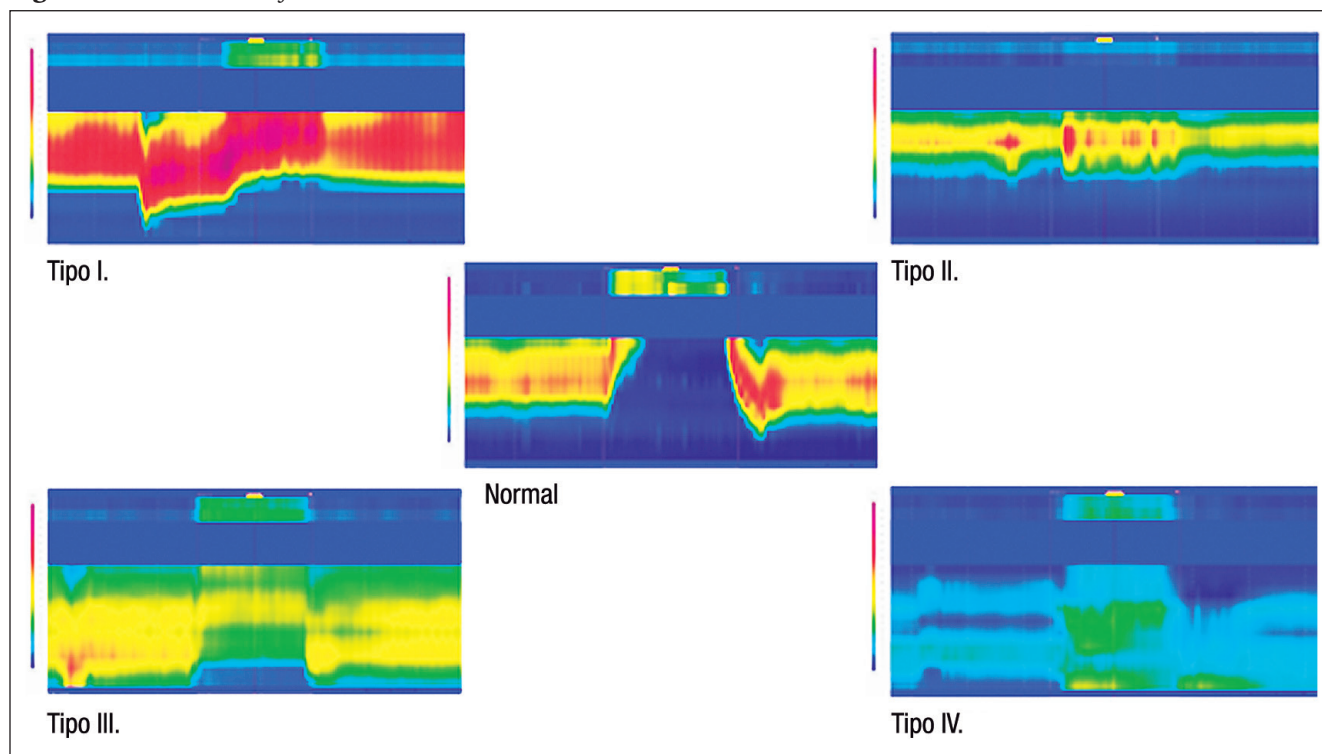
car fisuras, fístulas, heridas y hemorroides grandes o congestivas. A continuación, se realizó primero una evaluación sensorial de la región perianal con un hisopo y luego el examen rectal funcional para verificar la adecuada preparación del paciente, y la evaluación anatómica y funcional anorrectal. Durante este examen se les solicitó realizar una contracción voluntaria y una maniobra de pujo para valorar el tono muscular de los esfínteres y del músculo puborrectal, y la dinámica defecatoria. Comúnmente, la sonda lubricada se inserta suavemente 14 centímetros en el recto. Está orientada con su aspecto dorsal hacia la pared posterior del paciente, lo que permite una lectura detallada de las mediciones del recto y del canal anal con respecto a la orientación de la sonda. La misma se deja un periodo de aproximadamente 3-5 minutos para que el paciente tenga tiempo de relajarse y se comienza el estudio con la medición de la presión anal en reposo durante 20 segundos.^{7,8} Luego se continuó con las contracciones voluntarias, solicitando a los pacientes que realicen 3 contracciones del canal anal de 5 segundos, separadas por 30 segundos cada una. Posteriormente se les solicitó que realicen 3 maniobras de pujo como si defecaran, de 15 segundos de duración, separadas por un intervalo de recu-

peración entre maniobra de 30 segundos. Se continuó con la búsqueda del reflejo rectoanal inhibitorio (RRAI). Para ello se insufló el balón con 30 ml de aire y se observó normalmente el aumento de la presión rectal y el descenso de la presión anal. Luego se realizaron pruebas de sensibilidad defecatoria que consisten en ir insuflando el balón rectal cada 10 ml hasta que se informe la primera sensación, la sensación de deseo defecatorio y la sensación molesta o dolorosa referida como máximo volumen tolerado. Para finalizar, se realizó en todos los pacientes un TEB que se realiza insuflando un balón (sonda Folley) hasta 50 ml. Se sugiere que la mejor posición para realizar este test es en una silla que simule un inodoro donde se le pide al paciente que puje y lo expulse dentro de los 2 minutos. Si logra expulsarlo se considera un test positivo.^{5,7-8}

Posteriormente se realizó el análisis de los datos manométricos utilizando el software ManoView™ (Medtronic, Minneapolis, MN, EE.UU.) Para la evaluación de las maniobras de evacuación o el pujo utilizamos dos medidas principales: la presión rectal (que debe ser mayor a 40 mmhg) y la presión del canal anal (debe disminuir durante el pujo más del 20% respecto a la basal).⁷

La DD se clasificó en 4 patrones⁶ (Figura 1).

Figura 1. Patrones de defecación



En un patrón normal de defecación, el sujeto genera una adecuada presión intrarrectal y relaja el esfínter anal simultáneamente. En la defecación disinérgica, se observan 4 patrones anormales: Tipo I, II, III, IV.

Tipo I: el paciente puede generar un esfuerzo defecatorio adecuado (aumento de la presión intraabdominal) con una contracción paradójica del esfínter anal.

Tipo II: el paciente no puede generar un esfuerzo defecatorio adecuado (no aumenta la presión intrarrectal) y puede presentar una contracción paradójica.

Tipo III: el paciente puede generar un esfuerzo defecatorio adecuado pero la relajación del esfínter anal es incompleta (< 20%) o inexistente.

Tipo IV: el paciente no puede generar un esfuerzo defecatorio adecuado y además la relajación esfinteriana es incompleta o inexistente.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables demográficas y clínicas de los pacientes, expresando las variables continuas mediante media y desvío estándar (DE), y las variables categóricas en frecuencias y porcentajes. Para la comparación de la edad entre los diferentes subtipos de disinergia, se utilizó un análisis de varianza de una vía (ANOVA, por sus siglas en inglés) y se verificó la homogeneidad de varianzas mediante la prueba de Bartlett. La distribución de los subtipos de disinergia según el sexo y la capacidad de expulsión del balón se analizó mediante la prueba de chi-cuadrado de Pearson. Se consideró un nivel de significación estadística de $p < 0,05$. Todos los análisis fueron realizados con el software Stata 18 (StataCorp, College Station, TX, EE. UU.).

Aspectos éticos

Antes de realizar la MAAR los pacientes firmaron un consentimiento para autorizar la utilización de los datos de conformidad con la Ley Nacional 25.326 de Protección de Datos Personales (*Habeas Data*), la Ley Nacional 26.529 de Derechos del Paciente en su Relación con los Profesionales e Instituciones de la Salud, los lineamientos de la Guía para Investigaciones con Seres Humanos (Resolución 1480/11 del Ministerio de Salud de la Nación), el Código de Nüremberg, la Declaración de Helsinki y sus modificaciones.

Resultados

Características basales

En una muestra total de 170 participantes, la edad promedio fue de 59,3 años con desvío estándar de 15,7 años. En cuanto a la distribución por sexo, el 80,6% (n=137) fueron mujeres y el 19,4% (n=33), hombres. Respecto a la sensación de evacuación incompleta, el 44,1% (n=75) reportó esta sensación; el 24,7% (n=42) no la presentó, y hubo 31,2% (n=53) de datos faltantes.

En relación con el esfuerzo evacuatorio, el 50% (n=85) manifestó realizarlo, el 17,6% (n=30) indicó que no, y en el 32,4% (n=55) de los casos la información no estuvo disponible. Finalmente, en cuanto a la digitación, el 32,4% (n=55) la utilizaba, el 37,1% (n=63) no, y el 30,6% (n=52) de los datos no estaban disponibles (Tabla 1).

Tabla 1. Características basales de la población

	Total (n=170)
Edad	
Media (DS)	59,3 (15,7)
Sexo	
F	137 (80,6%)
M	33 (19,4)
Sensación evacuación incompleta	
no	42 (24,7%)
si	75 (44,1%)
Datos faltantes	53 (31,2%)
Esfuerzo evacuatorio	
no	30 (17,6%)
si	85 (50,0%)
Datos faltantes	55 (32,4%)
Digitación	
no	63 (37,1%)
si	55 (32,4%)
Datos faltantes	52 (30,6%)

Subtipos de disinergia

Según la clasificación de DD se obtuvieron los siguientes resultados: 53 (31,17%, IC95% 24-39) presentaron disinergia de tipo I, 29 (17%, IC95% 12-24) presentaron disinergia de tipo II, 39 (22,94%, IC95% 17-30) presentaron disinergia de tipo III y 49 (28,8%, IC95% 22-36) presentaron disinergia de tipo IV.

Subtipos de disinergia en función de la edad

Los pacientes con disinergia de tipo I presentaron una edad media de 61,4 años (DE 14,9), mientras que aquellos con disinergia de tipos II, III y IV mostraron edades medias de 57,1 años (DE 18,2), 60 años (DE 16,1) y 57,8 años (DE 14,7), respectivamente. A pesar de las diferencias observadas entre los grupos, el análisis de varianza no mostró una diferencia estadísticamente significativa en la edad según el subtipo de disinergia ($p = 0,558$), lo que sugiere que la distribución etaria es homogénea entre los distintos patrones de disinergia identificados.

Subtipos de disinergia en función del sexo

Se observó una distribución diferencial del sexo entre los distintos subtipos de disinergia. En general, el 80,59% de los pacientes fueron mujeres y el 19,41%, hombres. La disinergia de tipo IV presentó la mayor proporción de mujeres (95,92%), seguida por los tipos II (75,86%), III (74,36%) y I (73,58%). En contraste, los hombres estuvieron más representados en la disinergia de tipo I (26,42%) y de tipo III (25,64%), mientras que en la disinergia de tipo IV solo el 4,08% de los pacientes fueron hombres. La prueba de chi-cuadrado mostró una diferencia estadísticamente significativa en la distribución del sexo entre los subtipos de disinergia ($p = 0,015$), lo que sugiere que el sexo podría influir en la manifestación de los distintos patrones manométricos de disinergia.

Subtipos de disinergia en función de los síntomas de presentación

El Tipo I de disinergia mostró la mayor proporción de pacientes con sensación de evacuación incompleta (75%), seguido por el Tipo IV (70,6%) y el Tipo III (55,6%). En contraste, el Tipo II presentó la menor proporción, donde solo el 45% de los pacientes reportó este síntoma. Sin embargo, estas diferencias no resultaron ser estadísticamente significativas ($p = 0,09$).

Entre los subtipos de disinergia, el Tipo II mostró la mayor proporción de pacientes con esfuerzo evacuatorio (80%), seguido por el Tipo I (75%) y el Tipo III (73,1%). En el Tipo IV, la proporción fue del 66,7%, la más baja entre los subtipos. Estas diferencias no resultaron ser estadísticamente significativas ($p = 0,72$).

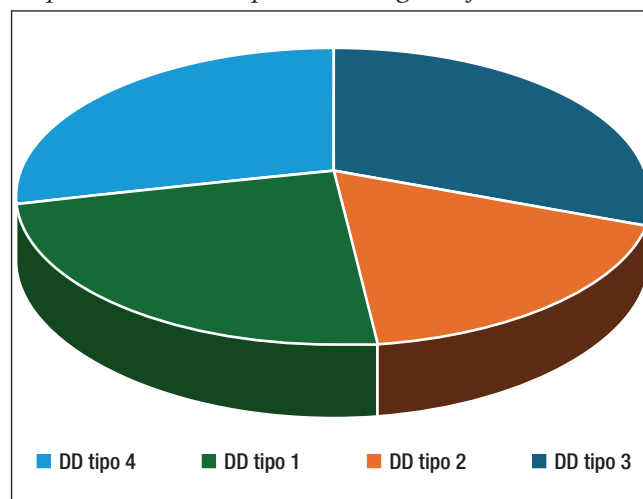
Dentro de cada subtipo de disinergia, la frecuencia de digitación varió. El Tipo III tuvo la mayor proporción de pacientes que utilizaron la digitación (55,6%), seguido por el Tipo I (48,7%) y el Tipo II (45%). En contraste, el Tipo IV mostró la menor frecuencia de digitación, donde solo el 38,2% de los pacientes reportó haberla usado. Estas diferencias no resultaron ser estadísticamente significativas ($p = 0,6$).

Subtipos de disinergia en función del resultado del TEB

Del total de los 170 pacientes a 135 (79,4%) se les realizó el TEB. Se observó que la tasa de expulsión del balón fue baja en todos los subtipos de disinergia, con un porcentaje global del 18,24%. Entre los distintos subtipos, la mayor proporción de pacientes que lograron expulsar el balón correspondió a la disinergia de tipo III (28,21%), mientras que la menor tasa se observó en la disinergia de tipo IV (12,24%). Sin embar-

go, la distribución de la expulsión del balón entre los subtipos de disinergia no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,243$), lo que sugiere que el TEB podría no discriminar de manera efectiva entre los diferentes patrones manométricos de disinergia.

Proporción de los subtipos de disinergias defecatorias



Discusión

En esta cohorte de 170 pacientes, la distribución de los subtipos de disinergia mostró que el 31,2% presentó disinergia de tipo I, el 17% de tipo II, el 22,9% de tipo III y el 28,8% de tipo IV. No se observaron diferencias etarias significativas entre los subtipos ($p = 0,558$), pero sí una asociación entre el sexo y el tipo de disinergia ($p = 0,015$), con una mayor proporción de mujeres en la disinergia de tipo IV (95,9%) y una mayor representación de hombres en los tipos I (26,4%) y III (25,6%). En cuanto a los síntomas, la sensación de evacuación incompleta fue más frecuente en los pacientes con disinergia de tipo I (75%) y de tipo IV (70,6%), mientras que el tipo II mostró la menor proporción (45%), aunque sin alcanzar significancia estadística ($p = 0,09$). De manera similar, el esfuerzo evacuatorio fue más común en la disinergia de tipo II (80%) y menos frecuente en la del tipo IV (66,7%) ($p = 0,72$). La necesidad de digitación fue más prevalente en los pacientes con disinergia de tipo III (55,6%) en comparación con los tipos I (48,7%), II (45%) y IV (38,2%) ($p = 0,6$). Además, en el 79,4% de los pacientes se realizó el TEB con una tasa global de expulsión del 18,2%, siendo mayor en la disinergia de tipo III (28,2%) y menor en la de tipo IV (12,2%), sin diferencias significativas entre los grupos ($p = 0,243$). Estos hallazgos sugieren que, si bien ciertos patrones de disinergia presentan una mayor tenden-

cia a asociarse con síntomas específicos, la variabilidad clínica y la falta de significancia estadística en algunos análisis resaltan la complejidad en la relación entre la fisiopatología de la disineria y su manifestación sintomática.

En primer lugar, la prevalencia de los distintos subtipos de DD en nuestra población de estudio es consistente con estudios previos que han utilizado la MAAR para su caracterización. Grossi y col. encontraron que la disineria de tipo IV fue la más prevalente en pacientes con constipación funcional, lo que concuerda con nuestro hallazgo de que el 28,8% de los pacientes presentaron este tipo de disineria.¹¹ Asimismo, Soh y col. reportaron que el 77,2% de los pacientes con constipación crónica evaluados con la MAAR presentaban patrones de disineria, con una distribución de subtipos similar a la observada en nuestro estudio.¹⁰

El TEB es una herramienta útil para evaluar la evacuación rectal y su asociación con la DD. En nuestro estudio, solo el 18,5% de los pacientes logró expulsar el balón, lo que respalda la evidencia de que este test tiene una sensibilidad limitada, pero sigue siendo un complemento diagnóstico importante para la caracterización de la DD.⁶ En este sentido, la combinación de pruebas funcionales, como la manometría anorrectal y el TEB, es fundamental para el diagnóstico preciso y la selección de estrategias terapéuticas adecuadas.

Desde una perspectiva terapéutica, el *biofeedback* es considerado la opción de tratamiento más eficaz para la DD. Estudios como el de Yu y col. han demostrado que el *biofeedback* mejora significativamente los síntomas de la DD y que ciertos factores, como el umbral sensorial rectal elevado y la presencia de síntomas depresivos, pueden influir en la respuesta al tratamiento.⁹ Esto subraya la importancia de una evaluación integral del paciente que incluya factores fisiológicos y psicológicos para optimizar los resultados del tratamiento.

En conclusión, nuestros hallazgos contribuyen a una mejor comprensión de la distribución de los subtipos de DD y su correlación con pruebas funcionales como la manometría anorrectal y el TEB. Además, resaltan la necesidad de estrategias terapéuticas personalizadas, como el *biofeedback*, para mejorar los resultados clínicos en estos pacientes.

Si bien la manometría anorrectal es el estándar para el diagnóstico de la DD, su precisión para discriminar entre pacientes con DD y controles sanos ha sido cuestionada. Grossi y col. encontraron que hasta el 87% de los voluntarios sanos presentaban patrones manométricos anormales que se considerarían indicativos de DD.¹¹ Este hallazgo resalta la necesidad de utilizar una combinación

de pruebas diagnósticas, como el TEB y los estudios de imagen, para mejorar la precisión diagnóstica.

La identificación precisa de la DD es fundamental, ya que los pacientes con este trastorno responden mejor a la terapia de *biofeedback* en comparación con otros tratamientos, como laxantes o cambios dietéticos.⁹ Estudios han demostrado que la eficacia del *biofeedback* puede verse afectada por factores como el estado psicológico y la sensibilidad rectal, por lo que una evaluación integral de los pacientes es crucial para optimizar su manejo.⁹

Este estudio reafirma la heterogeneidad de la DD y la importancia de una evaluación manométrica detallada para su diagnóstico. Si bien no se encontraron diferencias etarias significativas entre los subtipos, sí se observó una asociación significativa con el sexo. Además, la baja tasa de expulsión del balón sugiere una alteración generalizada en la función defecatoria en esta población. La alta prevalencia de patrones manométricos anormales en voluntarios sanos descrita en estudios previos subraya la necesidad de interpretar los hallazgos manométricos en el contexto clínico de cada paciente.

Entre las principales fortalezas de este estudio se encuentra el análisis detallado de una cohorte numerosa de pacientes con diagnóstico de sospecha de disineria defecatoria (DD), lo que permite describir con precisión la distribución de los distintos subtipos. Además, se utilizaron pruebas objetivas como la MAAR y el TEB, lo que otorga mayor validez a los hallazgos. Asimismo, el uso de análisis estadísticos permitió evaluar la relación entre variables clínicas y manométricas, y proporcionar así una visión integral del problema.

Sin embargo, este estudio también presenta limitaciones. En primer lugar, al tratarse de un diseño retrospectivo, no fue posible estandarizar ciertos aspectos metodológicos, como la evaluación clínica previa de los pacientes o la forma en que se realizaron las pruebas complementarias, lo que podría haber introducido sesgos en la clasificación de los subtipos de DD. En segundo lugar, la falta de un grupo control de sujetos sanos impide determinar la especificidad de los hallazgos manométricos en relación con la población general, un aspecto que ha sido señalado en estudios previos como una limitación en el diagnóstico de la DD.¹¹ Además, la baja tasa de expulsión del balón en todos los subtipos sugiere que este test podría no ser suficientemente discriminativo para diferenciar entre los distintos patrones de disineria, lo que ha sido descrito en otras investigaciones.¹⁰

Por último, aunque el análisis de la distribución por sexo mostró diferencias significativas entre los subtipos, no se evaluaron otros factores clínicos y fisiológicos que podrían influir en la presentación de la DD, como ante-

cedentes obstétricos en mujeres o comorbilidades asociadas. Futuros estudios prospectivos, con una metodología más homogénea y la inclusión de un grupo control, permitirían mejorar la comprensión de la DD y su impacto clínico.

Consentimiento para la publicación. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente o su padre, tutor o familiar, para la publicación de los datos y/o imágenes clínicas en beneficio de la ciencia. La copia del formulario de consentimiento se encuentra disponible para los editores de esta revista.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos, las figuras y las tablas presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los

términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Santana M, Uehara T y González Ballerga E. Identificación de los diferentes subtipos de defecación disinérgica: estudio descriptivo en un centro de atención terciaria. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(1):45-52. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.473>

Referencias

- Ramos-Clemente Romero MT, Calle Gómez A, Viejo Almanzor A, Soria de la Cruz MJ. Disinergia defecatoria. *RAPD Online*. 2018; 41 (2): 78-83.
- Nyam DC, Pemberton JH, Ilstrup DM, Rath DM. Long-term results of surgery for chronic constipation. *Dis Colon Rectum*. 1997 Mar; 40 (3): 273-9. DOI: [10.1007/BF02050415](https://doi.org/10.1007/BF02050415). Erratum in: *Dis Colon Rectum* 1997 May; 40 (5): 529. PMID: 9118740.
- Rao SS, Patcharatkul T. Diagnosis and Treatment of Dyssynergic Defecation. *J Neurogastroenterol Motil*. 2016 Jul 30; 22 (3): 423-35. DOI: [10.5056/jnm16060](https://doi.org/10.5056/jnm16060). PMID: 27270989; PMCID: PMC4930297.
- Rao SS, Bharucha AE, Chiarioni G, Felt-Bersma R, Knowles C, Malcolm A, Wald A. Functional Anorectal Disorders. *Gastroenterology*. 2016 Mar 25:S0016-5085 (16) 00175-X 10.1053/j.gastro.2016.02.009. DOI: [10.1053/j.gastro.2016.02.009](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.009). Epub ahead of print. PMID: 27144630; PMCID: PMC5035713.
- Ciriza de Los Ríos C, Mínguez M, Remes-Troche JM, Lacima G. High-resolution and high-definition anorectal manometry: rediscovering anorectal function. *Rev Esp Enferm Dig*. 2018 Dec; 110 (12): 794-805. DOI: [10.17235/reed.2018.5705/2018](https://doi.org/10.17235/reed.2018.5705/2018). PMID: 30345781.
- Rao SS. Dyssynergic defecation and biofeedback therapy. *Gastroenterol Clin North Am*. 2008 Sep; 37 (3): 569-86, viii. DOI: [10.1016/j.gtc.2008.06.011](https://doi.org/10.1016/j.gtc.2008.06.011). PMID: 18793997; PMCID: PMC2575098.
- Madrid, Diana & Hani, Albis & Costa, Valeria & Leguizamo, Ana & Leal, Gerardo & Hani, Andrés. (2019). Cómo realizar e interpretar una manometría anorrectal de alta resolución. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 34. 404-410. DOI: [10.22516/25007440.411](https://doi.org/10.22516/25007440.411)
- Carrington EV, Heinrich H, Knowles CH, Fox M, Rao S, Altomare DF, Bharucha AE, Burgell R, Chey WD, Chiarioni G, Dinning P, Emmanuel A, Farouk R, Felt-Bersma RJF, Jung KW, Lembo A, Malcolm A, Mittal RK, Mion F, Myung SJ, O'Connell PR, Pehl C, Remes-Troche JM, Reveille RM, Vaizey CJ, Vitton V, Whitehead WE, Wong RK, Scott SM; All members of the International Anorectal Physiology Working Group. The international anorectal physiology working group (IAPWG) recommendations: Standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function. *Neurogastroenterol Motil*. 2020 Jan; 32 (1):e13679. DOI: [10.1111/nmo.13679](https://doi.org/10.1111/nmo.13679). Epub 2019 Aug 12. PMID: 31407463; PMCID: PMC6923590.
- Yu T, Shen X, Li M, Wang M, Lin L. Efficacy and Predictors for Biofeedback Therapeutic Outcome in Patients with Dyssynergic Defecation. *Gastroenterol Res Pract*. 2017; 2017: 1019652. DOI: [10.1155/2017/1019652](https://doi.org/10.1155/2017/1019652). Epub 2017 Aug 29. PMID: 28951737; PMCID: PMC5603133.
- Soh JS, Lee HJ, Jung KW, Yoon IJ, Koo HS, Seo SY, Lee S, Bae JH, Lee HS, Park SH, Yang DH, Kim KJ, Ye BD, Byeon JS, Yang SK, Kim JH, Myung SJ. The diagnostic value of a digital rectal examination compared with high-resolution anorectal manometry in patients with chronic constipation and fecal incontinence. *Am J Gastroenterol*. 2015 Aug; 110 (8): 1197-204. DOI: [10.1038/ajg.2015.153](https://doi.org/10.1038/ajg.2015.153). Epub 2015 Jun 2. PMID: 26032152.
- 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 Mar; 65 (3): 447-55. DOI: [10.1136/gutjnl-2014-308835](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-308835). Epub 2015 Mar 12. PMID: 25765461; PMCID: PMC4686376.

Coexisting Colon Cancer and Intestinal Malrotation: A Rare Anatomic and Oncologic Challenge

Nicolás Lavorato  · Alejandro Moreira Grecco  · Tomás Flores  · Rodrigo Morales  · Gonzalo Hugo Zapata  · Luis Ernesto Sarotto 

Hospital de Clínicas "José de San Martín".
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(1):53-56

Received: 01/05/2024 / Accepted: 29/01/2025 / Published online: 31/03/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.412>

Summary

Intestinal malrotation is a rare congenital anomaly that occurs in approximately one in 500 to 6,000 live births and is characterized by abnormal rotation of the intestine during fetal development. Intestinal malrotation in adults is rare, occurring in only 0.17% of CT scans performed in this age group. The occurrence of colon cancer in a patient with intestinal malrotation raises important difficulties and technical factors to consider when diagnosing and treating colon cancer.

Keywords. Intestinal malrotation, colorectal cancer.

Coexistencia de cáncer de colon y malrotación intestinal: un raro desafío anatómico y oncológico

Resumen

La malrotación intestinal es una anomalía congénita poco común que ocurre en aproximadamente uno de cada 500 a 6000 nacidos vivos y se caracteriza por la rotación anormal del intestino durante el desarrollo fetal. La malrotación intestinal en adultos es una afección rara, presente en solo el 0,17% de las tomografías realizadas en este rango etario. La aparición de cáncer de colon en un paciente con malrotación intestinal plantea importantes dificultades y factores técnicos a considerar a la hora de diagnosticar y tratar la enfermedad.

Palabras claves. Malrotación intestinal, cáncer colorrectal.

Abreviatures

GIM: Intestinal malrotation.

CT: Computed tomography.

SMA: Superior mesenteric artery.

ICG: Indocyanine green.

Correspondence: Nicolás Lavorato

Mail: nlavorato@fmed.uba.ar

Introduction

Intestinal malrotation (IM) is a rare congenital anomaly, estimated to occur in approximately one in 500 to 6,000 newborns, characterized by abnormal rotation of the intestine during fetal development. Most patients present with symptoms within the first month of life, although some may remain asymptomatic into adulthood. The abnormal position of the bowel often obscures the diagnosis of common diseases¹ and presents unique challenges in the diagnosis and treatment of gastrointestinal disorders.

Different degrees of abnormal malrotation have been described based on computed tomography (CT) findings, such as duodenal partial rotation, duodenal non-rotation, and duodenal malrotation. Most cases present with partial duodenal rotation and jejunum located in the right abdomen. An ectopic cecum is found in a small percentage of cases.²

Concomitant malrotation and colon cancer is extremely rare. We report a case of open right hemicolectomy for colon cancer in a patient with intestinal malrotation, highlighting the anatomic landmarks considered during the preoperative workup and surgery. The presence of intestinal malrotation indicates certain anatomic peculiarities that make surgery more challenging.

Right colonic localization is more frequent in patients with colon cancer and intestinal malrotation. Surgery for resection of right colon cancers with intestinal malrotation has been successfully performed, aided by accurate preoperative imaging for delineation of vascular anatomy. In the present case, CT angiography was the key to discovering an embryologic disposition of the superior mesenteric artery (SMA) with strikingly short colic branches. The presence of abnormal anatomy and altered vascular orientation presents a challenge for resection with adequate nodal clearance.

Case

A 64-year-old woman with a medical history suggestive of iron deficiency anemia was referred after video colonoscopy revealed an adenocarcinoma of the right colon. CT staging revealed an intestinal malrotation, characterized by an ectopic cecum located on the left with the entire small bowel on the right and the colon on the left. In addition, there was a mass in the right colon. Figure 1.

On CT angiography, the superior mesenteric artery is located to the right of the superior mesenteric vein. The right colic vessels arise directly from the superior mesenteric artery without a distinct ileocolic vessel, resembling a fetal anatomy. The left colon is supplied by the inferior mesenteric artery. Figure 2.

Figure 1. Computed tomography showing intestinal malrotation and right-sided colon cancer. Note the duodenum and small intestine to the right of the midline, the cecum to the left of the midline with a tumor. There is an abnormal disposition of the mesenteric vessels with the superior mesenteric vein anterior and to the left of the superior mesenteric artery. Red arrow: superior mesenteric artery, Blue arrow: superior mesenteric vein, yellow arrow: right colonic tumor

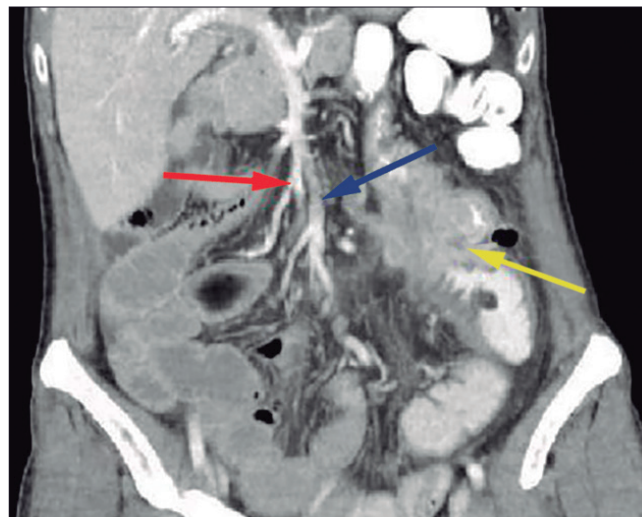
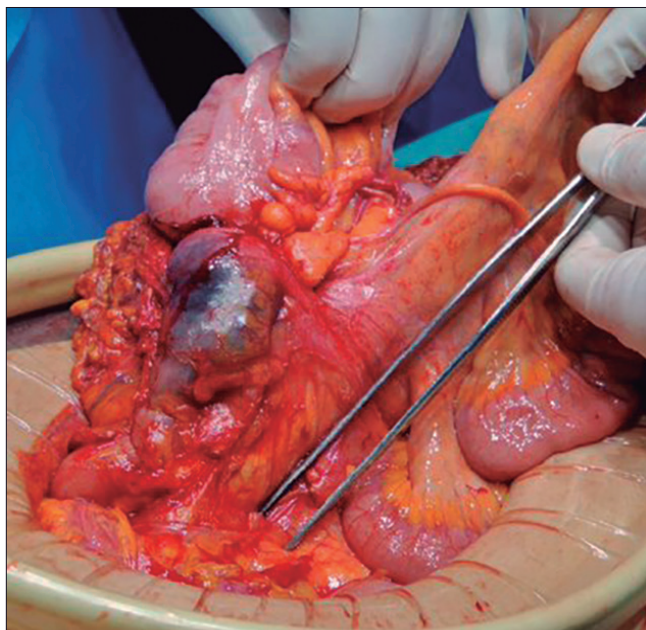


Figure 2. CT angiography of intestinal malrotation showing a superior mesenteric artery with embryonic anatomy. There is a superior mesenteric axis from which small intestinal arteries arise on the right and the right colic vessels on the left. The terminal branch irrigates the small bowel, in contrast to the anatomy of a patient with normal rotation where the terminal branch is the ileocolic artery. Long arrow: superior mesenteric artery. Short arrows: middle colic and ileocolic arteries



We performed an open right colectomy and found incomplete intestinal rotation with partial rotation of the duodenum, the entire jejunum to the right, and the cecum to the left of the midline. Additionally, there was a complete absence of colonic coalescence with the retroperitoneum, along with the presence of a 7 cm mass in the right colon and absence of the transverse colon. The absence of a terminal ileocolic branch, coupled with the short length of the right colic vessels, contributed to a shortened mesentery for the right colon. Figure 3. In addition, we performed intraoperative indocyanine green (ICG) angiography to assess the sufficiency of the bowel perfusion.

Figure 3. Right hemicolectomy with intestinal malrotation. The superior mesenteric pedicle is demonstrated with a short right mesocolon lateral to it. The forceps demonstrate the axis of the superior mesenteric artery



In the days following the surgery, the patient evolved favorably, with adequate intestinal transit, without complications. Therefore, she was discharged on the sixth postoperative day.

The pathology report revealed a moderately differentiated adenocarcinoma involving the colonic serosa (T4) with vasculolymphatic embolization, 11 negative lymph node with a tumor deposit 2 cm in diameter.

Discussion

Adults intestinal malrotation is a rare condition, found in only 0.17% of adults screening CT scans.³

The Japanese review of intestinal malrotation pub-

lished by Nakatani identified only 49 cases of malrotation and colorectal cancer in Japan.⁴ A review by Taha *et al.* identified very few cases of malrotation associated with colorectal cancer in the literature.⁵ Even rarer is the presentation, as in our case, with a tumor without prior symptoms of intestinal obstruction.

Surgery should be performed with a detailed preoperative plan to avoid injury to the superior mesenteric artery and to achieve adequate lymph node dissection. The short mesentery and the atypical branching pattern of the vessels may lead to technical errors when approached as in a routine colectomy. This short mesentery presents two challenges to the surgeon. The first is to perform vascular ligation of the colic vessels without compromising the small intestine while ensuring adequate lymph node dissection. If diagnosed preoperatively, 3D CT angiography should be used to reveal the vascular anatomic anomalies for safe performance of laparoscopic surgery. In our case, CT angiography was used to diagnose the abnormal disposition of the mesenteric vessels and the short colic branches and to plan the ligation of the colic vessels. In this case, where the vascular distribution is not normal, the addition of a ICG angiography aided in intraoperative decision making.

Conclusion

The occurrence of colon cancer in a patient with intestinal malrotation poses significant difficulties and technical factors to be considered in the diagnosis and treatment of colon cancer.

Consent for publication. Written informed consent was obtained from the patient or the patient's parent, guardian, or family member for publication of the data and/or clinical images for the benefit of science. A copy of the consent form is available to the editors of this journal.

Intellectual Property. The authors declare that the data and figures in the manuscript are original and were performed at their respective institutions.

Funding. The authors declare that there were no external sources of funding.

Conflicts of interest. The authors declare that they have no competing interests related to this article.

Copyright

© 2025 *Acta Gastroenterológica latinoamericana*. This is an open-access article released under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0) license, which allows non-commercial use, distribution, and reproduction, provided the original author and source are acknowledged.

Cite this article as: Lavorato N, Moreira Grecco A, Flores T *et al.* Coexisting Colon Cancer and Intestinal Malrotation: A Rare Anatomic and Oncologic Challenge. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(1):53-56. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.412>

References

1. Norris JM, Owusu D, Abdullah AA, Rajaratnam K. Subhepatic caecal tumour in an adult with intestinal malrotation. *Case Reports*. 2014 Oct 29;2014.
2. Xiong Z, Shen Y, Morelli JN, Li Z, Hu X, Hu D. CT facilitates improved diagnosis of adult intestinal malrotation: a 7-year retrospective study based on 332 cases. *Insights Imaging*. 2021 Dec 30;12(1):58.
3. Perez AA, Pickhardt PJ. Intestinal malrotation in adults: prevalence and findings based on CT colonography. *Abdominal Radiology*. 2021 Jul 9;46(7):3002-10.
4. Nakatani K, Tokuhara K, Sakaguchi T, Yoshioka K, Kon M. Laparoscopic surgery for colon cancer with intestinal malrotation in adults: Two case reports and review of literatures in Japan. *Int J Surg Case Rep*. 2017;38:86-90.
5. Taha A, Aniukstyte L, Enodien B, Staartjes V, Taha-Mehlitz S. Intestinal Malrotation Associated With Invagination of the Distal Ileum and Cancer of the Cecum: A Case Report and Literature Review. *Cureus*. 2021 Mar 1;13 (3).

Páncreas anular en adultos. Reporte de caso

Hernando Marulanda Fernández¹⁻⁵  · Juan Sebastián Frías Ordoñez²  · William Otero Regino¹⁻³ 

¹ Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario Nacional de Colombia.

² Unidad de Gastroenterología. Universidad Nacional de Colombia.

³ Centro de Gastroenterología.

⁴ Hospital Central de La Policía.

⁵ Hospital de Kennedy.

Bogotá, Colombia.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(1):57-61

Recibido: 25/07/2024 / Aceptado: 03/02/2025 / Publicado online: 31/03/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.424>

Resumen

Introducción. El páncreas anular es una anomalía congénita rara que se detecta tras el desarrollo de complicaciones o como hallazgo incidental. Su diagnóstico y tratamiento generan controversia. **Presentación del caso.** Mujer de 44 años con cuadro crónico de episodios de dolor epigástrico leve, náuseas y emesis, cuya frecuencia había aumentado en los últimos dos meses. Una ecografía abdominal mostró vesícula biliar distendida sin cálculos y vías biliares extrahepáticas dilatadas. Se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica que reveló

un conducto pancreático circunferencial en la cabeza del páncreas que rodeaba la segunda porción duodenal. Al inyectar medio de contraste a través de la papila mayor, se observó su drenaje por un segundo poro adyacente. Ante la sospecha de páncreas anular, se realizó colangiopancreatografía por resonancia magnética, donde se encontró un conducto pancreático anular completo. Ante la presencia de síntomas recurrentes de dolor abdominal, la paciente fue remitida a cirugía hepatobiliar para manejo quirúrgico definitivo. **Conclusiones.** El páncreas anular es un diagnóstico a considerar en adultos en caso de dolor epigástrico asociado a síntomas inespecíficos. Los avances de los métodos de imágenes hacen que su diagnóstico sea oportuno. A pesar de no existir directrices sobre el tratamiento, este debe individualizarse caso a caso.

Palabras claves. Anomalías congénitas, páncreas anular, dolor abdominal, pancreatitis, diagnóstico.

Annular Pancreas in Adults. A Case Report

Summary

Introduction. Annular pancreas is a rare congenital anomaly detected after the development of complications

Correspondencia: William Otero-Regino
Correo electrónico: waoteror@gmail.com

or as an incidental finding. Its diagnosis and treatment are controversial. **Case presentation.** A 44-year-old woman with chronic episodes of mild epigastric pain, nausea and emesis, with increasing frequency over the past two months. An abdominal ultrasound showed a distended gallbladder without stones, and dilated extrahepatic bile ducts. An endoscopic retrograde cholangiopancreatography was performed, revealing a circumferential pancreatic duct in the head of the pancreas surrounding the second part of the duodenum. By injecting contrast medium through the major papilla, its drainage was observed through a second, adjacent pore. Suspecting annular pancreas, magnetic resonance cholangiopancreatography was performed, showing a complete annular pancreatic duct. In the presence of recurrent symptoms of abdominal pain, the patient was referred to hepatobiliary surgery for definitive surgical management. **Conclusions.** Annular pancreas is a diagnosis to be considered in adults in case of epigastric pain associated with non-specific symptoms. Advances in imaging methods make its diagnosis timely. Despite the lack of guidelines on treatment, this must be individualized on a case-by-case basis.

Keywords. Congenital anomalies, annular pancreas, abdominal pain, pancreatitis, diagnosis.

Abreviaturas

CPRE: Colangiopancreatografía retrograda endoscópica.

CPRM: Colangiopancreatografía por resonancia magnética.

RM: Resonancia magnética.

TC: Tomografía computarizada.

USE: Ultrasonido endoscópico.

Introducción

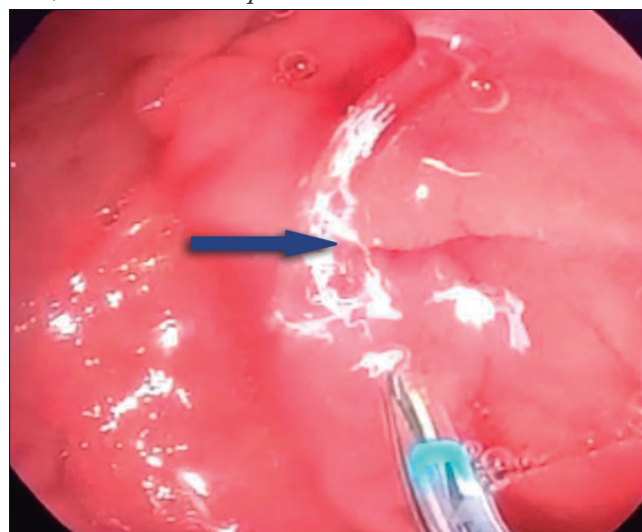
El páncreas anular es una anomalía congénita rara que consiste en la presencia de un anillo de tejido pancreático alrededor de la segunda porción duodenal. Se piensa que tiene su origen en una rotación incompleta de la yema pancreática ventral.¹ Su prevalencia exacta no se conoce bien, dado que cursa de modo asintomático en muchos individuos. Según series de autopsias oscila entre 5-15/100.000 adultos.² Con el advenimiento de nuevas técnicas de imágenes se reconoce con mayor frecuencia. Algunos pacientes con páncreas anular pueden presentar síntomas en la edad adulta, entre los 20 y los 50 años, en relación con grados variables de obstrucción duodenal.^{3,4} En otros casos, el diagnóstico se hace incidentalmente

cuando se evalúa al paciente por síntomas de pancreatitis o úlcera péptica.⁵ Los síntomas más frecuentes incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos y, en menor grado, hematemesis e ictericia.⁶ La presentación clínica del páncreas anular en adultos difiere de la población pediátrica.⁷ A continuación se presenta el caso de una mujer adulta con síntomas gastrointestinales inespecíficos, en quien se documentaron hallazgos de páncreas anular completo. Este caso es inusual en relación a sus características epidemiológicas, que incluyen sexo y edad de presentación, y a los hallazgos en los métodos de imágenes de parénquima pancreático que rodea completamente la segunda porción duodenal, con conducto de Wirsung que circunda el duodeno para drenar en la papila mayor.

Descripción del caso

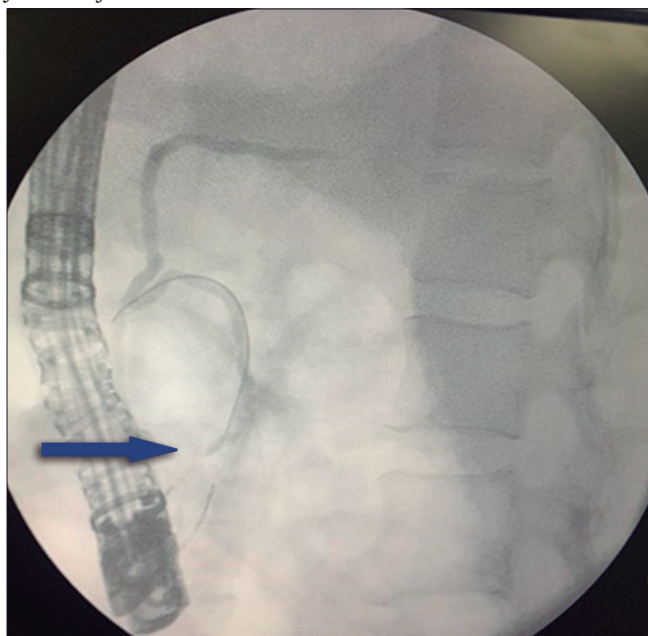
Mujer de 44 años con cuadro de más de 3 años de evolución, con episodios de dolor epigástrico leve, náuseas y emesis. Los síntomas habían aumentado su frecuencia en los dos meses previos a la consulta médica. La esofagogastroduodenoscopia reveló una compresión extrínseca de la segunda porción del duodeno. La ecografía abdominal mostró vesícula biliar distendida sin cálculos y vías biliares extrahepáticas dilatadas. Considerando el contexto de dilatación de los conductos biliares extrahepáticos y una compresión extrínseca del duodeno, sumado a la disponibilidad inmediata del procedimiento y a la urgencia clínica percibida, se procedió a realizar una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en primera instancia (Figura 1).

Figura 1. Visión endoscópica de la colangiopancreatografía con hallazgo de conducto pancreático circunferencial (flecha azul) en la cabeza del páncreas



En dicho estudio se observó un conducto pancreático circunferencial en la cabeza del páncreas que rodeaba a la segunda porción duodenal. Al inyectar el medio de contraste a través de la papila mayor, se observó su drenaje por un segundo poro adyacente (Figura 2). Ante la sospecha de páncreas anular, se realizó una colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) en la que se encontró un conducto pancreático anular completo (Figura 3). La paciente mejoró parcialmente con tratamiento farmacológico con antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de bomba de protones. Ante la presencia de dolor abdominal recurrente fue remitida a cirugía hepatobiliar. Se realizó una gastroyeyunostomía en Y de Roux. La paciente fue dada de alta a los 5 días del procedimiento. En su seguimiento postoperatorio, a los 30 días, se encontraba asintomática y sin evidencia de complicaciones.

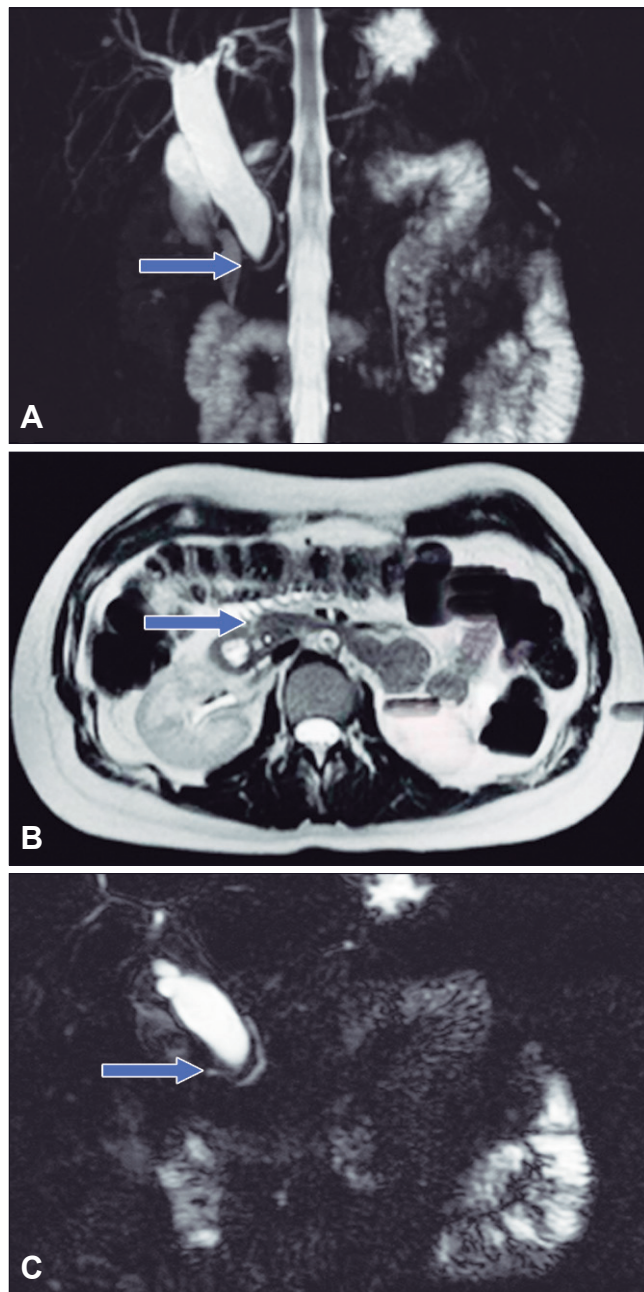
Figura 2. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en la que al inyectar el medio de contraste a través de la papila mayor, se observa su drenaje por un segundo poro adyacente (flecha azul)



Discusión

El páncreas anular fue descrito por primera vez por Tiedemann, en 1818. Se debe a una anomalía que ocurre durante la embriogénesis, en la migración de la yema ventral que rota y se extiende para rodear la segunda porción del duodeno, ya sea parcial o completamente.⁸ Se asocia con otras anomalías congénitas

Figura 3. Colangiopancreatografía por resonancia magnética en la que se observa un conducto pancreático anular completo (flechas azules): **A.** Reconstrucción en proyección de máxima intensidad. **B.** Plano axial, secuencia T1. **C.** Reconstrucción en tercera dimensión



como malrotación pancreatobiliar, páncreas *divisum*, síndrome de Down, fístula traqueoesofágica, atresia intestinal, entre otras.⁹ Afecta a ambos sexos por igual. Sin embargo, la enfermedad sintomática afecta especialmente a hombres.¹⁰ La infancia temprana y la cuarta década de la vida son los grupos de edad más afectados. Los neonatos con esta patología son común-

mente diagnosticados de forma temprana.¹⁰ En adultos las manifestaciones clínicas provienen de un cuadro de menor gravedad que resulta en síntomas inespecíficos. Usualmente se presenta con pruebas de función hepática alteradas y dolor en cuadrante superior derecho después de la ingesta de alimentos grasos. Otras presentaciones clínicas incluyen obstrucción del intestino delgado con náuseas, emesis y distensión abdominal.¹⁰ En este caso clínico, la presencia de síntomas inespecíficos en una paciente femenina sin otras anomalías congénitas conocidas, hicieron que la sospecha inicial de páncreas anular fuera difícil.

El diagnóstico se realiza mediante métodos de imágenes, usualmente de modo incidental. En adultos se llega al diagnóstico por tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). Una serie de casos publicada por Nagpal y col. encontró un número considerable de pacientes diagnosticados por TC.¹¹ Otros métodos de imágenes son la CPRM, la CPRE y el ultrasonido endoscópico (USE).¹² El *gold standard* para el diagnóstico de páncreas anular es la laparotomía con evaluación minuciosa del duodeno y la cabeza del páncreas.¹³ Se ha propuesto que el mejor método no invasivo para evaluar la configuración ductal y la presencia de la anomalía es la CPRM con secretina.⁷ En nuestro caso, el diagnóstico fue sugerido tras los hallazgos en la CPRE. Luego se procedió a realizar una CPRM que mostró un conducto pancreático anular completo y confirmó el diagnóstico. Es importante tener en cuenta que, en ciertas ocasiones, la TC y la CPRM no son suficientes para llegar al diagnóstico si el tejido pancreático está presente como una banda fina incorporada en la pared duodenal.⁷

Desde el punto de vista anatómico, el páncreas anular se puede clasificar de dos formas. De acuerdo a la distribución anatómica del parénquima pancreático que rodea al duodeno, el páncreas anular puede ser completo (rodea completamente la segunda porción del duodeno) o incompleto (se extiende en dirección posterolateral o anterolateral a la segunda porción duodenal, o anterior o posterior al duodeno).⁷ Otra clasificación, detallada a continuación, comprende seis tipos de páncreas anular según el sitio de drenaje.

Tipo I: el conducto anular desemboca directamente en el conducto pancreático principal.

Tipo II: el conducto de Wirsung rodea el duodeno pero drena en la papila mayor.

Tipo III: el conducto anular drena en la cara dorsal del conducto biliar común.

Tipo IV: el conducto anular drena en el colédoco sin conexión con el conducto de Wirsung.

Tipo V: el conducto anular drena en el conducto de Santorini desde ventral.

Tipo VI: el conducto anular drena en el conducto de Santorini con fusión aberrante.¹⁴

Los tipos I y II se han descrito con mayor frecuencia. En nuestro caso se evidenció en los métodos de imágenes un parénquima pancreático que rodea completamente a la segunda porción duodenal, con un conducto de Wirsung que circunda el duodeno para drenar en la papila mayor.

El tratamiento del páncreas anular se debe individualizar en función de los síntomas. Aquellos pacientes que presentan síntomas de pancreatitis aguda deben tratarse con manejo de soporte. El tratamiento de los pacientes sintomáticos con obstrucción es quirúrgico, mediante una cirugía de *by-pass* como gastroyeyunostomía o duodenoyeyunostomía.^{13,15} La resección del tejido anular pancreático se ha asociado con múltiples complicaciones que incluyen pancreatitis, formación de una fístula pancreática y resolución incompleta de los síntomas. El pronóstico es bueno en ausencia de perforación duodenal o malignidad.¹⁶

Conclusión

El páncreas anular es un diagnóstico a considerar en adultos en caso de dolor epigástrico asociado con síntomas inespecíficos. Los avances en los métodos de imágenes hacen que su diagnóstico sea oportuno. A pesar de no existir directrices sobre el tratamiento, este debe individualizarse caso a caso. El manejo quirúrgico debe reservarse ante el fracaso del manejo conservador y la recurrencia de los síntomas. En la medida que se realicen más descripciones de esta entidad, se obtendrán mejores conocimientos sobre su diagnóstico y tratamiento.

Consentimiento para la publicación. Para la confección de este manuscrito, se utilizaron datos anonimizados que no han distorsionado su significado científico.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos y las figuras presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2025 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los

términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Marulanda Fernández H, Frías Ordoñez J S, Otero Regino W. Páncreas anular en adultos. Reporte de caso. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(1):57-61. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.424>

Referencias

1. Suda K. Immunohistochemical and Gross Dissection Studies of Annular Pancreas. *Pathol Int*. 1990;40(7):505-8.
2. Ravitch MM, Woods AC Jr. Annular pancreas. *Ann Surg*. 1950 Dec;132(6):1116-27.
3. Dowsett JF, Rode J, Russell RCG. Annular pancreas: A clinical, endoscopic, and immunohistochemical study. *Gut*. 1989;30(1):130-5.
4. Kiernan PD, Remine SG, Kiernan PC, Remine WH. Annular Pancreas: Mayo Clinic Experience From 1957 to 1976 With Review of the Literature. *Arch Surg*. 1980;115(1):46-50.
5. Maker V, Gerzenshtein J, Lerner T. Annular pancreas in the adult: Two case reports and review of more than a century of literature. *Am Surg*. 2003;69(5):404-10.
6. E.N. Faerber, A.C. Friedman, M.A. Dabiezies, Annular pancreas, in: A.C. Friedman, A.H. Dachman (Eds.), *Radiology of the Liver, Biliary Tract, Pancreas*, Mosby-Year Book, St. Louis, MO, 1994, pp. 745-748.
7. Sandrasegaran K, Patel A, Fogel EL, Zyromski NJ, Pitt HA. Annular pancreas in adults. *Am J Roentgenol*. 2009;193(2):455-60.
8. Alahmadi R, Almuhammadi S. Annular Pancreas: A Cause of Gastric Outlet Obstruction in a 20-Year-Old Patient. *Am J Case Rep*. 2014;15:437-40.
9. Chinnappan K, Yiengpruksawan A. Annular pancreas in an adult managed by laparoscopic surgery: A case report. *J Robot Surg*. 2008;2(1):51-3.
10. Chen YC, Yeh CN, Tseng JH. Symptomatic adult annular pancreas. *J Clin Gastroenterol*. 2003;36(5):446-50.
11. Nagpal SJS, Peeraphatdit T, Sannapaneni SK, Sharma A, Takahashi N, Kendrick ML, *et al*. Clinical spectrum of adult patients with annular pancreas: Findings from a large single institution cohort. *Pancreatol*. 2019;19(2):290-5.
12. Reinhart RD, Brown JJ, Foglia RP, Aliperti G. MR imaging of annular pancreas. *Abdom Imaging*. 1994;19(4):301-3.
13. Zyromski NJ, Sandoval JA, Pitt HA, Ladd AP, Fogel EL, Mattar WE, *et al*. Annular Pancreas: Dramatic Differences Between Children and Adults. *J Am Coll Surg*. 2008;206(5):1019-25.
14. Yogi Y, Shibue T, Hashimoto S. Annular pancreas detected in adults, diagnosed by endoscopic retrograde cholangiopancreatography: Report of four cases. *Gastroenterol Jpn*. 1987;22(1):92-9.
15. Rondelli F, Bugiantella W, Stella P, Boni M, Mariani E, Crusco F, *et al*. Symptomatic annular pancreas in adult: Report of two different presentations and treatments and review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2016;20:21-4.
16. Edman J, Turaihi H, Patel B, Timmerman G, Thambi-Pillai T. Annular Pancreas in Adults: Case Report and Literature Review. *S D Med*. 2019;72(2):54-7.

Solución del caso: Evento intestinal inusual

Viene de la página 36

Al realizar una comparación de los estudios de imágenes realizados, se interpreta que el paciente presentó un vólvulo cecal que se resolvió espontáneamente.

El vólvulo se define como la torsión de un asa intestinal que produce una obstrucción. Se produce generalmente en el colon sigmoideo. El segundo sitio de presentación más frecuente es el ciego.¹

El vólvulo cecal afecta frecuentemente a mujeres entre 40 y 60 años.¹ El principal factor de riesgo es una fijación anormal del colon ascendente y del ciego, lo cual corresponde a una alteración congénita² y ocasiona una movilidad anormal del ciego.³ En el vólvulo sigmoideo, en cambio, los factores de riesgo principales son la dieta y el estilo de vida.²

Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal asociado a náuseas, vómitos y estreñimiento. Al examen físico se destaca la distensión abdominal.^{3,4} Al ser síntomas inespecíficos se realizan estudios de imágenes complementarios. Inicialmente se solicita una radiografía simple de abdomen donde se encuentra, como principal hallazgo, dilatación cecal seguida de ausencia de gas en el colon distal, dilatación del intestino delgado y niveles hidroaéreos. Se sugiere complementar con estudio tomográfico⁵ para confirmar la posición del ciego e identificar la causa que origina la torsión.³ Los hallazgos más importantes en la tomografía computada son la dilatación del ciego, el signo del remolino, el signo del pico de ave, la ausencia de gas en el colon distal y la ingurgitación de los vasos mesentéricos.⁵

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento de primera línea es la cirugía para evitar el infarto intestinal, dado que los vasos sanguíneos pueden estar comprometidos por la torsión.³ En nuestro caso, el paciente no necesitó intervención quirúrgica ya que el vólvulo cecal se resolvió espontáneamente, evento muy inusual con pocos reportes de casos publicados previamente.

Consentimiento para la publicación. Para la confección de este manuscrito, se utilizaron datos anonimizados que no han distorsionado su significado científico.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos y las figuras presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en las instituciones a las que pertenecen.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Campo Rago J M, Laguna Kirof M, Rodríguez de la Hoz D y col. Evento intestinal inusual. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(1):62. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i1.466>

Referencias

1. Kunishi, Y., Tsukamoto, M., Yanagibashi, T., Sodani, Y., Niwa, K., Yoshie, K., Kato, Y., & Maeda, S. (2021). Cecal volvulus resolved spontaneously. Internal Medicine (Tokyo, Japan), 60(6), 851-854. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.5532-20>
2. Salinas, C. M., & Fernández, D. H. F. (n.d.). Vólvulo del ciego. Revisademedicinayhumanidadesmedicas.Cl. Retrieved January 8, 2025.
3. Sánchez García S., Cigarrán Sexto H., Morán Hevia M., Gálvez García S., Vicente Quílez M., & Calvo Blanco, J. (2018). Vólvulos del tracto gastrointestinal: Diagnóstico en radiología simple y correlación con la tomografía computarizada. Seram. Recuperado a partir de <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/117>
4. Ruiz-Tovar, J., Calero García, P., Morales Castiñeiras, V., & Martínez Molina, E. (2009). Vólvulo de ciego: presentación de 18 casos y revisión de la literatura. Cirugía española, 85(2), 110-113.
5. Piñeros D., Carrascal D., Fernando C., Pérez J., Maldonado S. (2021). Hallazgos imagenológicos del vólvulo cecal, descripción por medio de un caso. Rev. Colomb. Radiol. 2021; 32(2): 5563-65).

ACTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 55 N°1 año 2025