

A C T A

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 55 N°3 año 2025

ISSN: 2469-1119

RECORDATORIO

- 174** Dr. Luis María Bustos Fernández. Recordando a un querido colega y amigo
Luis Oscar Soifer

CARTA AL EDITOR

- 176** Limitaciones metodológicas del artículo "Factores de riesgo para colecistitis aguda gangrenosa"
Jimena Fabiola Palomares Rutte, Yamila Cílvia Chambi Mejía

SECCIÓN EVIDENCIAS

- 180** ¿Cómo determinamos el tamaño muestral necesario para testear nuestra hipótesis de investigación?
Emiliano Rossi

REVISIONES

- 188** Diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica
Josealberto Sebastiano Arenas-Martínez, Jennifer L. Horsley-Silva, Marcelo F. Vela
- 203** Revisión bibliográfica: pancreatitis aguda
Sara Pérez-Brotons, Enrique de-Madaria

IMAGEN DEL NÚMERO

- 210** Masa oculta: reto diagnóstico en una adolescente con dolor abdominal agudo
Ivonne Loaiza Pacheco, Diana Marcela Rodríguez De la Hoz, Manuela Laguna Kirof, Nebil Larrañaga, Eugenia Orozco

MANUSCRITOS ORIGINALES

- 212** Infecciones fúngicas invasivas en la cirrosis descompensada: serie de casos clínicos y sus implicancias pronósticas
Juan Francisco Maag, Ignacio Roca, Lucía Navarro, Manuel Barbero, Nicolás Domínguez, Omar Galdame, Fernando Cairo

- 219** Obliteración de várices gástricas mediante ultrasonido endoscópico con endocoils, con o sin cianoacrilato: Serie de casos
Gabriel Mosquera-Klinger, Alejandro Concha-Mejía, Jhon Jaime Carvajal, Liliana Restrepo, Manuel Alonso Ardila-Báez

- 229** Registro de atresia biliar: primer informe en Argentina
Adriana Afazani, Rosana Pérez Carusi, Paula Bernale, Susana López, Miriam Cuarterolo, Ana Roca, Mirta Ciocca, Margarita Ramonet

- 236** Resección endoscópica de la mucosa bajo agua en lesiones colorrectales no pediculadas: Serie prospectiva en un centro terciario de Perú
Henry Tomas Vargas Marcacuzco, Sonia Irene Junes Pérez, Waldir Paucar Huamán, Edith Melissa Villafuerte Mendez, Jorge Luis Fernández Luque, Jessica Tatheana Matheus Sairitupac

- 245** Complicaciones posoperatorias de gastrectomías oncológicas: Serie de casos
Waldo Franelich Bascuñán, Daniela Meneses Ishihara, Rocío Caneo Leal, Katerin Constanza Retamales Rojas, Giancarlo Schiappacasse Faúndez

CASOS CLÍNICOS

- 252** Manejo quirúrgico de una cápsula endoscópica retenida complicada. Presentación de caso
Brian Santos, Gustavo Nestares, Gonzalo Castellano Egloff, María Lorena Díez Ribotta

- 257** Peritonitis quillosa secundaria a un linfocele del conducto torácico debido a trauma cerrado
Evelin Mariel Crocci, Mirta Vera, María Emilia De Armas, Mauricio Rodrigo Paternó, Ronald Ríos Parrado, Jessica Franco, Lorena Colque, Lilian Castro, Sandra Lencinas

SOLUCIÓN DEL CASO

- 262** Masa oculta: reto diagnóstico en una adolescente con dolor abdominal agudo
Ivonne Loaiza Pacheco, Diana Marcela Rodríguez De la Hoz, Manuela Laguna Kirof, Nebil Larrañaga, Eugenia Orozco

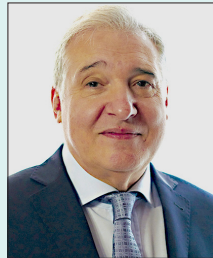


GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE)



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 Universitario - Fundación Favaloro. 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 / María Nochteff Avendaño

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

Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE)



COMISIÓN DIRECTIVA SAGE - PERÍODO 2025

PRESIDENTE

Alejandro Nieponice

VICEPRESIDENTE

Silvina Goncalves

SECRETARIA

Marina Cariello

PROSECRETARIO

Gabriel Ahumarán

TESORERO

Andrés Rocca

PROTESORERA

Patricia González

VOCALÉS TITULARES

Evelin Crocci
Torres Sasso Daiana
Joaquín Agotegaray

VOCALÉS SUPLENTE

Florencia Molfeso
Pablo Calzetta
Ezequiel Balaban

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN TITULAR

Oscar Laudanno

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN SUPLENTE

Marcelo Thomé

REVISORES NACIONALES

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

REVISORES INTERNACIONALES

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

Propiedad intelectual Nº 231736 / Revista indexada en PubMed

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



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA
Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE)



RECORDATORIO	Dr. Luis María Bustos Fernández. Recordando a un querido colega y amigo <i>Luis Oscar Soifer</i>	174
CARTA AL EDITOR	Limitaciones metodológicas del artículo "Factores de riesgo para colecistitis aguda gangrenosa" <i>Jimena Fabiola Palomares Rutte, Yamila Cilvia Chambi Mejía</i>	176
SECCIÓN EVIDENCIAS	¿Cómo determinamos el tamaño muestral necesario para testear nuestra hipótesis de investigación? <i>Emiliano Rossi</i>	180
REVISIONES	Diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica <i>Josealberto Sebastiano Arenas-Martínez, Jennifer L. Horsley-Silva, Marcelo F. Vela</i>	188
	Revisión bibliográfica: pancreatitis aguda <i>Sara Pérez-Brotons, Enrique de-Madaria</i>	203
IMAGEN DEL NÚMERO	Masa oculta: reto diagnóstico en una adolescente con dolor abdominal agudo <i>Ivonne Loaiza Pacheco, Diana Marcela Rodríguez De la Hoz, Manuela Laguna Kirof, Nebil Larrañaga, Eugenia Orozco</i>	210
MANUSCRITOS ORIGINALES	Infecciones fúngicas invasivas en la cirrosis descompensada: serie de casos clínicos y sus implicancias pronósticas <i>Juan Francisco Maag, Ignacio Roca, Lucía Navarro, Manuel Barbero, Nicolás Domínguez, Omar Galdame, Fernando Cairo</i>	212
	Obliteración de várices gástricas mediante ultrasonido endoscópico con endocoils, con o sin cianoacrilato: Serie de casos <i>Gabriel Mosquera-Klinger, Alejandro Concha-Mejía, Jhon Jaime Carvajal, Liliana Restrepo, Manuel Alonso Ardila-Báez</i>	219
	Registro de atresia biliar: primer informe en Argentina <i>Adriana Afazani, Rosana Pérez Carusi, Paula Bernal, Susana López, Miriam Cuarterolo, Ana Roca, Mirta Ciocca, Margarita Ramonet</i>	229



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA
Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE)



MANUSCRITOS
ORIGINALES

Resección endoscópica de la mucosa bajo agua en lesiones colorrectales no pediculadas: Serie prospectiva en un centro terciario de Perú 236

Henry Tomas Vargas Marcacuzco, Sonia Irene Junes Pérez, Waldir Paucar Huamán, Edith Melissa Villafuerte Mendez, Jorge Luis Fernández Luque, Jessica Tatheana Matheus Sairitupac

Complicaciones posoperatorias de gastrectomías oncológicas: Serie de casos 245

Waldo Franelich Bascuñan, Daniela Meneses Ishihara, Rocío Caneo Leal, Katerin Constanza Retamales Rojas, Giancarlo Schiappacasse Faúndez

CASOS CLÍNICOS

Manejo quirúrgico de una cápsula endoscópica retenida complicada. Presentación de caso 252

Brian Santos, Gustavo Nestares, Gonzalo Castellano Egloff, María Lorena Díez Ribotta

Peritonitis quilosa secundaria a un linfocelo del conducto torácico debido a trauma cerrado 257

Evelin Mariel Crocci, Mirta Vera, María Emilia De Armas, Mauricio Rodrigo Paternó, Ronald Ríos Parrado, Jessica Franco, Lorena Colque, Lilian Castro, Sandra Lencinas

SOLUCIÓN
DEL CASO

Masa oculta: reto diagnóstico en una adolescente con dolor abdominal agudo 262

Ivonne Loaiza Pacheco, Diana Marcela Rodríguez De la Hoz, Manuela Laguna Kirof, Nebil Larrañaga, Eugenia Orozco



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA
Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE)



IN MEMORIAM	Dr. Luis María Bustos Fernández. In Memory of a dear Colleague and Friend <i>Luis Oscar Soifer</i>	174
LETTER TO THE EDITOR	Methodological Limitations of the Article "Risk Factors for Acute Gangrenous Cholecystitis" <i>Jimena Fabiola Palomares Rutte, Yamila Cilvia Chambí Mejía</i>	176
EVIDENCE SECTION	How to Determine the Sample Size Needed to Test Our Research Hypothesis? <i>Emiliano Rossi</i>	184
REVIEWS	Diagnosis and Treatment of Eosinophilic Esophagitis <i>Josealberto Sebastiano Arenas-Martínez, Jennifer L. Horsley-Silva, Marcelo F. Vela</i>	188
	Literature Review: Acute Pancreatitis <i>Sara Pérez-Brotons, Enrique de-Madaria</i>	203
IMAGE OF THE ISSUE	Hidden Mass: A Diagnostic Challenge in a Teenager Presenting with Acute Abdominal Pain <i>Ivonne Loaiza Pacheco, Diana Marcela Rodríguez De la Hoz, Manuela Laguna Kirof, Nebil Larrañaga, Eugenia Orozco</i>	210
ORIGINAL ARTICLES	Invasive Fungal Infections in Decompensated Cirrhosis: A Clinical Case Series and Its Prognostic Implications <i>Juan Francisco Maag, Ignacio Roca, Lucía Navarro, Manuel Barbero, Nicolás Domínguez, Omar Galdame, Fernando Cairo</i>	212
	Obliteration of Gastric Varices using Endoscopic Ultrasound with Endocoils, with or without Cyanoacrylate. A Case series <i>Gabriel Mosquera-Klinger, Alejandro Concha-Mejía, Jhon Jaime Carvajal, Liliana Restrepo, Manuel Alonso Ardila-Báez</i>	219
	Biliary Atresia Registry: First Report in Argentina <i>Adriana Afazani, Rosana Pérez Carusi, Paula Bernal, Susana López, Miriam Cuarterolo, Ana Roca, Mirta Ciocca, Margarita Ramonet</i>	229



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA
Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE)

**ORIGINAL
ARTICLES****Underwater Endoscopic Mucosal Resection in Non-pedunculated Colorectal Lesions: A Prospective Series in a Tertiary Center in Peru** 236

Henry Tomas Vargas Marcacuzco, Sonia Irene Junes Pérez, Waldir Paucar Huamán, Edith Melissa Villafuerte Mendez, Jorge Luis Fernández Luque, Jessica Tatheana Matheus Sairitupac

Postoperative Complications of Oncological Gastrectomies: A Case series 245

Waldo Franelich Bascuñan, Daniela Meneses Ishihara, Rocío Caneo Leal, Katerin Constanza Retamales Rojas, Giancarlo Schiappacasse Faúndez

CASE REPORTS**Surgical Management of a Complicated Retained Endoscopic Capsule. A Case Report** 252

Brian Santos, Gustavo Nestares, Gonzalo Castellano Egloff, María Lorena Díez Ribotta

Chylou Peritonitis Secondary to a Lymphocele of the Thoracic Duct due to Blunt Trauma 257

Evelin Mariel Crocci, Mirta Vera, María Emilia De Armas, Mauricio Rodrigo Paternó, Ronald Ríos Parrado, Jessica Franco, Lorena Colque, Lilian Castro, Sandra Lencinas

**SOLUTION
OF THE CASE****Hidden Mass: Diagnostic Challenge in a Teenager with Acute Abdominal Pain** 262

Ivonne Loaiza Pacheco, Diana Marcela Rodríguez De la Hoz, Manuela Laguna Kirof, Nebil Larrañaga, Eugenia Orozco

Dr. Luis María Bustos Fernández Recordando a un querido colega y amigo

(26 de junio 1959 / 4 de julio 2025)

Luis Oscar Soifer 

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

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):174-175

Recibido: 23/07/2025 / Publicado online: 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.522>

Luis María tuvo la fortuna de haber nacido en el seno de una familia amable, contenedora, inteligente e impregnada por la sabiduría de un padre genial al que todos admiraban. El instituto de investigación Dr. Pérez Compagnon fue una fuente de recursos intelectuales que le abrió los primeros pasos hacia el mundo de la investigación básica. Cuando conoció y traba-

jó en Inglaterra con un gran precursor, el Dr. Nicolas Read, tuvo su encuentro inicial con una nascente especialidad, la neurogastroenterología. Con él discutía sus ideas abiertamente, en un mundo que definía los trastornos que actualmente llamamos “disfunciones del eje cerebro intestinal” como trastornos funcionales o motores. En ese momento se iniciaban los intentos de establecer clasificaciones sintomáticas (Manning y Roma). Nick Read estaba en contra de encuadrar a los pacientes por los síntomas que presentaban y siempre propuso establecer una clasificación



Dr. Luis María Bustos Fernández

fisiopatológica. Luis María regresó de su viaje lleno de ideas, muchas de las cuales pudo compartir con su padre, Osvaldo Tricornia, Juan De Paula y muchos otros integrantes del equipo de investigación del instituto, que lamentablemente hoy ya no existe. Se incorporó al servicio de gastroenterología del Hospital Italiano de Buenos Aires para completar su formación

clínica y endoscópica. Allí trabajábamos bajo la jefatura del Dr. Emilio Varela, Jorge Davalos, Héctor Piccioni, Mario Clavin, Juan de Paula y Marta Bosisio. Muchos fueron los colegas que compartieron con Luis María las etapas formativas en el Hospital Italiano y hoy son reconocidos especialistas, entre otros: Oscar Gadea, Jorge Olmos, Orlando Agarinakasato, David Constante Paredes, Pedro Caruso, Jimmy Morales, Pedro Farías, Roberto Fachinat, Jorge Romaña, Enrique Martínez Reina, Ricardo Derendinger, Carlos Macías Gómez, Sergio Rojter, Jorge Flores, Luis Salas, Miguel Barrena, Miguel Cortés, Juan Carlos Bandi, Mario Donatelli, Solange Gerona, Omar Galdame, y Andrea Torres Lacal.

En el Hospital Italiano se interesó especialmente

Correspondencia: Luis Soifer
Correo electrónico: lsoifer@gmail.com

en los aspectos relacionados con la motilidad y los estudios funcionales. Cuando finalizó su formación pudo crear su propio instituto en el barrio de Belgrano, donde se realizaban estudios endoscópicos, consultas y procedimientos de manometría y funcionales. Fueron creciendo los conceptos de la importancia de la microbiota y en su centro, hasta el día de hoy, se realizan un gran número de tests de aire espirado, siendo él un gran promotor de los mismos. Al tiempo Luis María se integró al sector de motilidad digestiva del Hospital Bonorino Udaondo, junto a Guido Iantorno, Claudio Bilder, Laura Solé, y José Tawil. A partir de ese momento en él nace un fuerte espíritu docente, siendo convocado para dar conferencias en el país y en el exterior. Es nombrado presidente de la SAGE y de la sociedad Latinoamericana de Neurogastroenterología. Sus pares de Uruguay y México lo consideran un verdadero maestro de la gastroenterología Latinoamericana.

Pero Luis María Bustos Fernández y quienes lo conocen saben que no se lo puede limitar al mundo académico y docente de nuestra especialidad. Podríamos definirlo como un ser humano multifacético. Entre sus cualidades lo recordamos como un brillante relator de cuentos y chistes, que nos deleitaron en contrapuntos con otros ilustres cuentistas: Guido Iantorno, Osvaldo Besasso y Sergio Echepare. También como un formidable actor teatral, donde lo vimos desempeñarse junto a otro artista famoso de las tablas: Miguel Lumi. Fue un gran diplomático, y forjó profundas relaciones de amistad con muchos colegas de Latinoamérica y del mundo. Por último, y no menos importante, fue un tenaz luchador frente a la adversidad de su enfermedad. Apoyado por su mujer, Virginia, siguió siempre adelante, superando escollos hasta sus 66 años recién cumplidos.

Dr. Luis Oscar Soifer

Limitaciones metodológicas del artículo “Factores de riesgo para colecistitis aguda gangrenosa”

Jimena Fabiola Palomares Rutte  · Yamila Cilvia Chambi Mejía 

Universidad Privada San Juan Bautista.
Perú.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):176-179

Recibido: 03/12/2024 / Aceptado: 25/09/2025 / Publicado online el 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.454>

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo “Factores de riesgo asociados a colecistitis aguda gangrenosa”, publicado en su revista (*ACTA Gastroenterológica Latinoamericana*: volumen 54, número 2, 2024),¹ en el cual describe un estudio de casos y controles en el que se identifican como factores de riesgo de colecistitis aguda gangrenosa el nivel de plaquetas menor a $275.000/\text{mm}^3$, la fiebre y el antecedente de diabetes. No obstante, tras revisar el estudio consideramos que existen algunas inconsistencias en el diseño y el análisis de los datos que podrían afectar la validez de los resultados obtenidos.

Los autores mencionan que el estudio realizado fue de tipo casos y controles, sin embargo, los resultados presen-

tados corresponden más a un diseño transversal analítico. En los estudios de casos y controles los grupos se definen desde el inicio y suelen ser del mismo tamaño, mientras que en los estudios transversales se evalúan los factores asociados a una enfermedad en un momento específico.^{2,3}

Aunque el artículo indica que se realizó un análisis multivariado, no se presentó una tabla derivada del análisis de regresión logística, lo cual impide una valoración adecuada de los hallazgos. Además, el método utilizado para seleccionar las variables significativas se basó únicamente en el análisis bivariado sin tener en cuenta algunas variables de relevancia clínica que no fueron significativas en el análisis bivariado. Esta omisión podría limitar la interpretación de los resultados y su aplicabilidad en la práctica clínica.⁴

Por otro lado, los datos de laboratorio no están descritos de acuerdo a los rangos de normalidad lo que dificulta su correcta interpretación clínica de los mismos. Es fundamental especificar si los valores se encuentran por debajo, dentro o por encima de los rangos establecidos, ya que esto garantiza una adecuada interpretación de los resultados.^{5,6}

Otro de los datos importantes a considerar en este estudio debería haber sido la proteína C reactiva (PCR), así como también el ratio entre neutrófilos y linfocitos, que en otros estudios fueron indicadores significativos de complicaciones asociados a pacientes con colecistitis aguda gangrenosa.^{7,8} Por otra parte, los autores no consideraron el tiempo de enfermedad desde el inicio de los síntomas hasta la consulta médica, lo cual podría estar

Correspondencia: Jimena Fabiola Palomares Rutte
Correo electrónico: jimena.palomares@upsjb.edu.pe

relacionado con las complicaciones de la colecistitis aguda por no tener un manejo adecuado.⁹

Los resultados del estudio son discutibles, debido a las limitaciones de las variables incluidas en el estudio, así como el análisis de los mismos para identificar los factores de riesgo asociados a la colecistitis aguda gangrenosa.

Conflictos de intereses. Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Córdova-Velázquez CA, Arenas-Osuna J, Jiménez Robles SB, González Méndez O, Rodríguez Espino EJ. Factores de riesgo asociados a colecistitis aguda gangrenosa. Acta Gastroenterol Latinoam [Internet]. 2024 [consultado 20 oct 2024]; 54(2):147-52. Disponible en: <https://actagastro.org/numeros-anteriores/2024/Vol-54-N2/Vol54N2-PDF08.pdf>
2. Pallás JMA, Jiménez Villa J. Métodos de Investigación Clínica y Epidemiológica [Internet]. Ámsterdam: Elsevier; 2019 [consultado 23 oct 2024]. Disponible en: <https://books.google.com.py/books?id=ogCiDwAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>
3. Manterola C, Hernández-Leal MJ, Otzen T, Espinosa ME, Grande L. Cross Section Studies. A Research Design to Consider in Morphological Sciences. Int J Morphol [Internet]. 2023 [consultado 24 oct 2024]; 41(1):146-55. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/ijmorphol/v41n1/0717-9502-ijmorphol-41-01-146.pdf>
4. Martínez Pérez JA, Pérez Martín PS. Regresión logística. Semergen [Internet]. 2024 [consultado 26 oct 2024]; 50(1):102086. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-regresion-logistica-S1138359323001661>
5. Torrens M. Interpretación Clínica del Hemograma. Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2015 [consultado 26 oct 2024]; 26(6):713-25. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864015001480>
6. Rodríguez de Cossío A, Rodríguez Sánchez R. Pruebas de laboratorio en atención primaria (II). Semergen [Internet]. 2011 [consultado 26 oct 2024]; 37(3):130-5. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1138359310004235>
7. Real-Noval Héctor, Fernández-Fernández Jéniffer, Soler-Dorda Guillermo. Factores predictores para el diagnóstico de la colecistitis aguda gangrenosa. Cir. cir. [revista en la Internet]. 2019 Ago [citado 2024 Oct 26]; 87(4): 443-449. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-054X2019000400443&lng=es. Epub 29-Nov-2021. <https://doi.org/10.24875/ciru.19000706>
8. Contini S, Corradi D, Busi N, Alessandri L, Pezzarossa A, Scarpignato C. Can gangrenous cholecystitis be prevented? a plea against a “wait and see” attitude. J Clin Gastroenterol. 2004;38(8):710-6. <http://dx.doi.org/10.1097/01.mcg.0000135898.68155.88>
9. Javier López S., Osvaldo Iribarren B., Ramón Hermosilla V., Tatiana Fuentes M., Evelyn Astudillo M., Nicolás López I., Gabriela González M., Resolución quirúrgica de la colecistitis aguda. ¿Influye el tiempo de evolución?, Revista Chilena de Cirugía, 2017, Volume 69, Issue 2, Pages 129-134, ISSN 0379-3893, <https://doi.org/10.1016/j.rchic.2016.10.002>

Respuesta de los Autores

Agradecemos mucho las observaciones enviadas respecto a nuestro manuscrito “Factores de riesgo asociados a colecistitis aguda gangrenosa”.

Hemos realizado las correcciones solicitadas:

- Se ajustó la denominación del diseño a estudio transversal analítico, retrospectivo y observacional, en concordancia con las sugerencias editoriales.

- Se incorporó el análisis bivariado, presentando tablas con variables cuantitativas y categóricas, así como sus respectivas medidas de asociación.

- Se discutió la relevancia de biomarcadores adicionales (PCR, relación neutrófilo/linfocito) reporta-

dos en la literatura, **aunque no se contaba con esos datos en nuestra cohorte.**

- Se mantuvo el análisis multivariado con regresión logística para reforzar la interpretación de los hallazgos.

Reiteramos nuestro agradecimiento al comité editorial por sus valiosas recomendaciones, que contribuyeron a mejorar la calidad del manuscrito.

Los hallazgos publicados en nuestro trabajo representan limitaciones reconocidas, con intención de generar hipótesis más que conclusiones definitivas, además de datos preliminares que servirán como base para futuros trabajos con mejor diseño.

Atentamente, Autores.

Factores de riesgo asociados a colecistitis aguda gangrenosa

Carlos Alberto Córdova-Velázquez, Jesús Arenas-Osuna, Saraí Betsabé Jiménez Robles, Omar González Méndez, Enrique Jesús Rodríguez Espino

Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret". Departamento de Cirugía General.
Ciudad de México, México.

Resumen

Introducción. La colecistitis aguda gangrenosa es una complicación severa de la colecistitis aguda, de difícil diagnóstico prequirúrgico. El objetivo del presente trabajo es evaluar factores de riesgo asociados a colecistitis aguda gangrenosa. **Material y métodos.** Estudio transversal analítico, retrospectivo y observacional de pacientes con colecistitis aguda gangrenosa, diagnosticados entre enero de 2017 y enero de 2022. Los pacientes se dividieron en dos grupos según el diagnóstico anatomopatológico: colecistitis aguda gangrenosa y colecistitis aguda no gangrenosa. **Resultados.** Se incluyeron un total de 159 pacientes, 40 con colecistitis aguda gangrenosa y 119 con colecistitis aguda no gangrenosa. La media de edad en los casos fue 51,2 años y en los controles 48 años. En el análisis bivariado, la colecistitis aguda gangrenosa se asoció significativamente con fiebre,

diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, ictericia, sepsis, irritación peritoneal, entre otros parámetros clínicos y de laboratorio. En el análisis multivariado, el nivel de plaquetas menor a $275.000/\text{mm}^3$ (OR 8.21, IC 95% 1.62-41.62, $p = 0.01$), la presencia de fiebre (OR 19.68, IC 95% 3.93 - 98.42, $p = 0.000$) y el antecedente de diabetes (OR 6.94, IC 95% 1.21 - 39.85, $p = 0.03$) se asociaron de manera independiente con la colecistitis aguda gangrenosa. **Conclusiones.** En nuestra población, el nivel de plaquetas menor a $275.000/\text{mm}^3$, la presencia de fiebre y el antecedente de diabetes fueron factores de riesgo independientes para CAG.

Palabras claves. Colecistitis aguda, colecistectomía, colecistitis gangrenosa.

Introducción

La colecistitis aguda gangrenosa (CAG) es una complicación severa de la colecistitis aguda, de difícil diagnóstico prequirúrgico. Su incidencia varía del 2% al 29,6% de todos los casos de colecistitis aguda. Se ha asociado con edad avanzada, diabetes, obesidad y mayor mortalidad. Los pacientes suelen presentar dolor en el epigastrio o en el cuadrante superior derecho, acompañado de náuseas y vómitos. Existen signos de respuesta inflamatoria como fiebre, leucocitosis y aumento de la proteína C reactiva. El principal factor etiológico demostrado en la CAG es el compromiso vascular secundario a la lesión epitelial que produce necrosis y gangrena.

El objetivo del presente trabajo es evaluar factores de riesgo asociados a CAG.

Correspondencia: Córdova Velázquez Carlos Alberto
Correo electrónico: albertcordova@hotmail.es

Material y métodos

Se condujo un estudio transversal analítico, retrospectivo y observacional. Se incluyeron hombres y mujeres mayores de 18 años con diagnóstico de colecistitis aguda según los criterios de Tokio 2018. Fueron seleccionados los pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico en el periodo comprendido entre 2017 y 2022 en el departamento de Cirugía General del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional "La Raza".

Los pacientes se dividieron en dos grupos según los resultados del estudio anatomopatológico: CAG (grupo de casos) y *colecistitis aguda no gangrenosa* (CANG) como grupo comparativo.

Los estudios por imágenes evaluados fueron: ultrasonido de hígado y vías biliares y/o tomografía abdominal contrastada, en los que se midió el espesor de la pared vesicular. Se evaluaron y compararon las siguientes variables: edad, peso, talla, IMC, comorbilidades, fiebre, ictericia, sepsis, irritación peritoneal, engrosamiento de la pared vesicular, lito enclavado, colección perivesicular, enfisema y parámetros de laboratorio.

Análisis de datos

Variables categóricas: frecuencias y porcentajes.

Variables cuantitativas: medias y DE o mediana y RIC según distribución.

Comparaciones: chi-cuadrado o Fisher (categóricas), t de Student o Mann-Whitney (cuantitativas).

Para evaluar factores de riesgo se aplicó un modelo de regresión logística, tomando como variable dependiente la presencia de CAG.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en investigación del hospital.

Resultados

Se incluyeron 159 participantes, con una media de edad de 49 ± 10 años. Cuarenta (25,2%) tenían diagnós-

tico de CAG y 119 (74,8%) fueron CANG. El 52,2% eran hombres.

Análisis bivariado (Tablas 2 y 3)

Los pacientes con CAG tuvieron valores menores de hemoglobina y plaquetas, y valores mayores de leucocitos, bilirrubina, AST y creatinina.

Entre las variables clínicas, se asoció con diabetes, HTA, fiebre, ictericia, sepsis, tabaquismo e irritación peritoneal.

Análisis multivariado

Plaquetas $< 275.000/\text{mm}^3$ (OR 8.21, IC 95% 1.62 - 41.62, $p = 0.01$).

Fiebre (OR 19.68, IC 95% 3.93 - 98.42, $p = 0.000$).

Diabetes (OR 6.94, IC 95% 1.21 - 39.85, $p = 0.03$).

Discusión

La CAG es una forma avanzada de colecistitis con necrosis total de la pared vesicular. Diversos estudios han demostrado la utilidad de los biomarcadores (PCR, relación neutrófilo/linfocito, procalcitonina) como predictores, aunque no se contaba con ellos en nuestra cohorte. Nuestros hallazgos confirman que la diabetes, la fiebre y las plaquetas bajas son factores de riesgo significativos.

La literatura respalda que estudios transversales analíticos permiten identificar factores asociados, aunque no establecen causalidad. Por ello, se requieren estudios prospectivos con mayor número de pacientes.

Conclusiones

La CAG es una complicación poco frecuente pero severa de la colecistitis aguda. En nuestra población, plaquetas $< 275.000/\text{mm}^3$, fiebre y diabetes fueron factores de riesgo independientes. Identificar estos parámetros puede favorecer el diagnóstico precoz y la intervención temprana.

¿Cómo determinamos el tamaño muestral necesario para testear nuestra hipótesis de investigación?

Emiliano Rossi 

Médico cardiólogo. Departamento de Investigación, Hospital Italiano de Buenos Aires.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):180-183

Recibido: 31/08/2025 / Aceptado: 22/09/2025 / Publicado online: 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.540>

En investigación clínica la validez de los resultados no solo depende de que hayamos definido claramente cuál es nuestra pregunta de investigación y elegido un diseño adecuado, sino también de que contemos con un tamaño muestral óptimo.

¿Qué es el tamaño muestral?

Es el número de unidades de observación (ej.: pacientes) que debemos incluir en el estudio para responder a la pregunta de investigación.

¿Por qué debe ser óptimo?

Un tamaño muestral insuficiente nos expone al riesgo de no detectar una diferencia de efecto presente (error de tipo II), mientras que uno excesivamente grande nos lleva a aumentar los costos del estudio (recursos materiales, tiempo) e, incluso, a detectar diferencias estadísticamente significativas, aunque clínicamente no relevantes.¹

¿En qué etapas del estudio debemos considerarlo?

El cálculo de tamaño muestral es un paso que no se debe eludir. Tenemos que considerarlo tempranamente en la etapa de planificación y describirlo en el protocolo del estudio.

Una vez finalizado el estudio, en la etapa de escritura del artículo científico, debemos mencionarlo en la sección Métodos. Las guías de reporte de ensayos clínicos (CONSORT) y de estudios observacionales (STROBE) establecen recomendaciones sobre cómo debemos presentar el cálculo de tamaño muestral realizado.

¿Cuáles son sus fundamentos estadísticos?

La inferencia estadística busca sacar conclusiones sobre poblaciones a partir del estudio de muestras representativas. Al comparar muestras buscamos determinar si provienen de la misma población de referencia o no.

Correspondencia: Emiliano Rossi
Correo electrónico: emiliano.rossi@hospitalitaliano.org.ar

Para ello debemos definir:²

- *Hipótesis nula* (H_0): establece que no hay diferencia entre los grupos comparados (asumiendo que las muestras comparadas pertenecen a la misma población de referencia).

- *Hipótesis alternativa* (H_1): establece que hay diferencia entre los grupos.

- *Error de tipo I* (α): es la probabilidad de rechazar la hipótesis nula cuando esta es verdadera. Habitualmente se establece en 0,05. Es decir, se considera aceptable que 5 de cada 100 pruebas presenten este error.

- *Error de tipo II* (β): es la probabilidad de no rechazar la hipótesis nula cuando esta es falsa.

¿Qué información necesitamos para su cálculo?

1. *Nivel de significación* (α): es la máxima probabilidad aceptada de cometer un error de tipo I. Si el valor de $p > 0,05$, no se rechaza la H_0 .

2. *Poder estadístico*: es $1 - \beta$, por ende, es la probabilidad de rechazar la hipótesis nula cuando esta es falsa. Esto equivale a decir que es la probabilidad de detectar una diferencia si realmente existe. Convencionalmente se establece en 80 o 90%.

3. *Tamaño del efecto clínicamente relevante*: es la magnitud mínima de la diferencia de efecto entre los grupos que deseamos detectar.

4. *Variabilidad del resultado*: expresada como el desvío estándar (DS) (en caso de variables continuas) o la proporción esperada (en caso variables categóricas).³

¿De dónde obtenemos la información necesaria?

Obtener la información correcta para el cálculo de tamaño muestral es imprescindible para el éxito del estudio. Subestimar la importancia de este paso pone en riesgo la factibilidad de responder a la pregunta de investigación. El desafío que se nos presenta en este momento es que parte de la información necesaria es a la vez la que queremos averiguar con la realización del protocolo.

Las fuentes de información que tenemos a disposición son, en primer lugar, la evidencia científica ya publicada (ensayos clínicos, metaanálisis, estudios observacionales, registros). Al consultarla es importante buscar que se haya incluido a una población de características semejantes a la nuestra. En segundo lugar, la opinión de expertos en el área temática a investigar. Y, finalmente, estudios piloto (considerando sus limitaciones).

¿Cuál es el rol de los estudios piloto?

Son estudios en pequeña escala que permiten la estimación de parámetros desconocidos, como el desvío estándar o a la proporción esperada y el tamaño del efecto. Sin embargo, su principal limitación radica en que, al tener un tamaño pequeño, estas estimaciones suelen ser imprecisas y tienen intervalos de confianza muy amplios.² Esto puede llevar a sobreestimar o subestimar el tamaño muestral requerido. Por lo tanto, la recomendación es usarlos principalmente como estudios de factibilidad, más que como fuente única de información para el cálculo de tamaño muestral.

¿Cómo realizamos el cálculo?

Esto va a depender del tipo de estudio (igualdad, superioridad, no inferioridad o equivalencia), la técnica de muestreo (ej. aleatorio simple), el número de grupos a comparar (ej. dos), la asignación de individuos a los grupos (ej. 1:1) y de cuál sea nuestra medida de efecto (media, proporción, OR, HR, tasa).

Dado que este es un artículo con un enfoque introductorio, no vamos a presentar fórmulas matemáticas. Sólo recalcaremos que el tamaño muestral será mayor a medida que reduzcamos el nivel de significación (ej. 0,01 en vez de 0,05), aumentemos el poder, disminuyamos el tamaño del efecto clínicamente relevante que queremos detectar y/o aumentemos la variabilidad del resultado.

¿Qué herramientas tenemos disponibles?

Las herramientas que tenemos para realizar el cálculo de tamaño muestral son diversas. Tenemos a disposición software libre como *G*Power* (<https://www.psychologie.hhu.de/arbeitsgruppen/allgemeine-psychologie-und-arbeitspsychologie/gpower>), paquetes de R como *pwr* o *TrialSize*; software comercial como *PASS* o *Stata*, y calculadores online de sitios web como *OpenEpi* (<https://www.openepi.com/>) o *ClinCalc* (<https://clincalc.com/stats/samplesize.aspx>).

Vamos a ejemplificar el cálculo del tamaño muestral planteando dos situaciones frecuentes en el contexto clínico. La primera es un estudio en el que el testeo de hipótesis plantea comparar dos medias y, la segunda, dos proporciones. Dada su inmediata disponibilidad y uso intuitivo utilizaremos el calculador online de *ClinCalc*.

Estudio 1:

Evaluar el efecto a 12 meses de la vitamina E en

la reducción de la alanina aminotransferasa comparada con placebo en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica.

Ingresaremos en el sitio web de ClinCalc, seleccionaremos la cantidad de grupos a comparar (dos grupos independientes) y el tipo de punto final (continuo). Posteriormente, ingresaremos la media esperada del grupo 1 y 2 (recordemos que su diferencia permite establecer el tamaño del efecto) y el desvío estándar anticipado. Finalmente, estableceremos el valor de alfa y el poder deseado en valores convencionales.

Estableciendo un nivel de significación (α) = 0,05, un poder = 90%, un efecto clínicamente relevante = 20 U/L (estimamos que la media del grupo control es 120 U/L y la del tratado con Vit. E 100 U/L) y considerando un DS = 15 U/L, necesitaríamos incluir 12 pacientes por grupo.

Estudio 2:

Evaluar el éxito en la erradicación de *H. pylori* comparando un esquema de terapia triple estándar vs. cuadriterapia con bismuto.

Al igual que en el ejemplo anterior seleccionamos dos grupos independientes, aunque esta vez el punto final es dicotómico. Completamos la proporción anticipada (incidencia) del punto final en cada grupo y, finalmente, estableceremos el valor de alfa y el poder.

Si establecemos un nivel de significación (α) = 0,05, un poder = 90%, una incidencia estimada de erradicación del 80% con el tratamiento estándar vs. 95% con cuadriterapia, necesitaríamos incluir 100 pacientes por grupo.

En este punto es importante recordar que al número calculado como necesario debemos sumarle el porcentaje de pérdida de seguimiento que podríamos tener en nuestro estudio (ej.: 10%).

¿El poder *post hoc* es una alternativa?

El poder *post hoc* u observado es aquel que se determina una vez finalizado el estudio. Es decir, que como investigadores ya hemos realizado el análisis y conocemos los resultados.

Debemos tener en cuenta que el poder es una función monótona del p valor y, por tanto, no aporta información adicional. Sólo confirma lo que el p valor ya nos indica.³ Valores de p no significativos siempre se corresponderán con valores de poder observado bajos.⁴ En síntesis, el poder es una herramienta de planificación, no de análisis retrospectivo.

Distintos autores y guías editoriales recomiendan no

utilizar el poder *post hoc* y, en su lugar, presentar los intervalos de confianza de nuestra medida de efecto. El intervalo de confianza nos permitirá reflejar la precisión de nuestra estimación.⁴⁻⁵

¿Qué es tamaño muestral basado en la precisión?

Como hemos visto, el enfoque de cálculo de tamaño muestral basado en el poder busca detectar una diferencia de efecto entre grupos, dados un nivel de significación (α) y poder preestablecidos ($1 - \beta$). En cambio, el enfoque basado en la precisión se centra en la exactitud con que se estima el parámetro de interés (media, proporción, etc.). Para ello debemos fijar primero un margen de error máximo aceptable (hemiamplitud del intervalo de confianza) y, luego, calcular el número necesario de individuos a incluir en el estudio para que nuestra estimación no lo exceda con un nivel de confianza de $1 - \alpha$.²

Esta aproximación permite que la estimación sea lo suficientemente precisa, aunque no se basa en detectar diferencias (no compara muestras). Es útil en estudios epidemiológicos en donde hay una única muestra y se pretende estimar un parámetro poblacional (ej. prevalencia de enfermedad).²

Estudio 3:

Realizar un estudio de corte transversal en la población general para estimar la prevalencia de infección por *H. pylori* en la Argentina, con un intervalo de confianza del 95% y un margen de error absoluto de ± 3 puntos porcentuales. Para establecer la prevalencia esperada utilizaremos como referencia a un estudio que reportó que la infección por *H. pylori* afecta al 36% de la población general de los Estados Unidos.

Para el cálculo de tamaño muestral por precisión, ingresaremos en el sitio web de OpenEpi, seleccionaremos «Tamaño de la muestra», «Proporción», «Introducir datos» y allí completaremos la frecuencia anticipada = 36% y los límites de confianza (margen de error) = 3%. No modificaremos los otros datos establecidos por defecto. Esto nos indicará que necesitamos incluir en forma aleatoria a 983 individuos para alcanzar la precisión especificada. Finalmente, debemos agregar el ajuste por pérdidas o no respuestas anticipadas (ej. 20%).

Conclusiones

El cálculo del tamaño muestral es un paso decisivo en la planificación de un estudio de investigación. Requiere que identifiquemos claramente cuál es nuestra

hipótesis y tengamos información sobre la magnitud del efecto que consideramos clínicamente relevante y la variabilidad esperada del resultado.

Un cálculo del tamaño muestral adecuado garantiza que el estudio sea válido y eficiente, permite asegurar el poder suficiente y evita incluir a más pacientes de los necesarios.

Propiedad intelectual. *El autor declara que los datos presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en su institución perteneciente.*

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: Rossi E. ¿Cómo determinamos el tamaño muestral necesario para testear nuestra hipótesis de investigación?. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2025;55(3):180-183. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.540>

Referencias

1. Hickey GL, Grant SW, Dunning J, Siepe M. Statistical primer: sample size and power calculations - why, when and how? *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;54:4-9.
2. Machin D, Campbell MJ, Tan SB, Tan SH. Sample sizes for clinical, laboratory and epidemiology studies. 4th ed. Chichester (UK): John Wiley & Sons; 2018.
3. Russell V Lenth (2001) Some Practical Guidelines for Effective Sample Size Determination, *The American Statistician*, 55:3, 187-193.
4. Hoenig JM, Heisey DM. *The abuse of power: The pervasive fallacy of power calculations for data analysis.* *The American Statistician.* 2001;55(1):19-24.
5. International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals.* Actualización 2019.

How to Determine the Sample Size Needed to Test Our Research Hypothesis?

Emiliano Rossi 

Cardiologist. Research Department. Hospital Italiano de Buenos Aires.
City of Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):184-187

Received: 31/08/2025 / Accepted: 22/09/2025 / Published online: 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.540>

In clinical research, the validity of the results depends not only on clearly defining our research question and choosing an appropriate design, but also on having an optimal sample size.

What is the sample size?

It is the number of observational units (e.g., patients) that need to be included in the study in order to answer the research question.

Why must it be optimal?

An insufficient sample size carries the risk of failing to detect a true effect (Type II error). On the other hand, an excessively large sample increases study costs (resources, time) and may even detect statistically significant differences that are not clinically relevant.¹

At what stages of the study should it be considered?

Sample size calculation is a step that should not be overlooked. It must be considered early during the planning stage and described in the study protocol.

Once the study is completed, during the writing of the scientific article, the sample size calculation should be reported in the Methods section. Reporting guidelines for clinical trials (CONSORT) and observational studies (STROBE) recommend how to present this information.

What are its statistical foundations?

Statistical inference seeks to draw conclusions about populations based on the analysis of representative sam-

Correspondence: Emiliano Rossi
Email: emiliano.rossi@hospitalitaliano.org.ar

ples. When comparing samples, the goal is to determine whether they come from the same reference population or not. To do this, it is necessary to define:²

- *Null hypothesis (H_0)*: States that there is no difference between the groups being compared, assuming that the compared samples belong to the same reference population.
- *Alternative hypothesis (H_1)*: States that there is a difference between the groups.
- *Type I error (α)*: The probability of rejecting the null hypothesis when it is actually true. Usually set at 0.05, meaning that 5 out of 100 tests may commit this error.
- *Type II error (β)*: The probability of failing to reject the null hypothesis when it is false.

What information is needed for its calculation?

1. *Significance level (α)*: The maximum acceptable probability of committing a Type I error. If $p > 0.05$, H_0 is not rejected.
2. *Statistical power ($1-\beta$)*: The probability of rejecting the null hypothesis when it is false; in other words, the probability of detecting a difference if it truly exists. It is conventionally set at 80% or 90%.
3. *Clinically relevant effect size*: The minimum magnitude of the effect difference between groups that is intended to be detected.
4. *Outcome variability*: Expressed as standard deviation (SD) for continuous variables or as the expected proportion for categorical variables.³

Where is the necessary information obtained?

Obtaining the accurate information for sample size calculation is essential for the success of the study. Underestimating this step jeopardize the ability to answer the research question. The challenge is that part of the required information is the very data intended to be uncovered through the study protocol.

Available information sources include: first, published scientific evidence (clinical trials, meta-analyses, observational studies, registries). It is important to ensure that the populations studied are similar to those being investigated. Second, expert opinion in the specific research area. Finally, pilot studies (considering their limitations).

What is the role of pilot studies?

Pilot studies are small-scale studies that help estimate unknown parameters such as standard deviation, expected proportion, and effect size. However, their main limitation is that due to their small size, these estimates tend to be imprecise, and often come with considerable wide confidence intervals.² This may lead to either overestimation or underestimation of the required sample size. Therefore, pilot studies should be used mainly to assess the feasibility of studies rather than as the sole source of information for sample size calculation.

How is the calculation performed?

The sample size calculation depends on the type of study (equality, superiority, non-inferiority, or equivalence), the sampling method (e.g., simple random), the number of groups to be compared (e.g., two), the allocation ratio (e.g., 1:1), and the effect measure (e.g., mean, proportion, OR, HR, rate).

Since this is an introductory article, mathematical formulas will not be presented. However, it is important to emphasize that the required sample size increases when: the significance level is reduced (e.g., 0.01 instead of 0.05), the statistical power is increased, the clinically relevant effect size is smaller, and/or the variability of the outcome is greater.

What tools are available?

Several tools are available for sample size calculation. These include: free software such as **G*Power** (<https://www.psychologie.hhu.de/arbeitsgruppen/allgemeine-psychologie-und-arbeitspsychologie/gpower>), and R packages like **pwr** or **TrialSize**; commercial software such as **PASS** or **Stata**; and online calculators such as **OpenEpi** (<https://www.openepi.com/>) or **ClinCalc** (<https://clincalc.com/stats/samplesize.aspx>).

The sample size calculation will be shown using two common scenarios in the clinical context. The first one, involves a study in which hypothesis testing involves the comparison of two means, and the second one, compares two proportions. Given its immediate availability and ease of use, the **ClinCalc** online calculator will be used.

Study 1:

Evaluate the 12-month effect of vitamin E on reducing alanine aminotransferase compared with placebo in patients with nonalcoholic steatohepatitis.

To calculate the required sample size, the ClinCalc website is used. Start by selecting “number of groups” (two independent groups) and “primary endpoint” (continuous). Then, enter the expected mean of group 1 and group 2 (remember that the difference between these two represents the effect size) and the anticipated standard deviation. Finally, set alpha and power at conventional values.

With significance level $\alpha = 0.05$, power = 90%, clinically relevant effect = 20 U/L (assuming the control group mean = 120 U/L and Vit. E group = 100 U/L) and SD = 15 U/L, 12 patients per group will be needed.

Study 2:

Evaluate the eradication success of *H. pylori* by comparing standard triple therapy vs. bismuth quadruple therapy.

As in the previous example, select two independent groups, but this time the endpoint is dichotomous. Then, enter the anticipated proportions (incidence) in each group and finally, set alpha and power.

With significance level $\alpha = 0.05$, power = 90%, and estimated eradication rate of 80% for standard therapy vs. 95% for quadruple therapy, 100 patients per group will be needed.

It is important to remember that the calculated required number should be increased by the expected loss to follow-up percentage that might occur in the study (e.g., 10%).

Is *post hoc* power an alternative?

Post hoc or observed power is determined once the study has been completed, i.e., after data have been analyzed and results are known.

Power is a monotonic function of the *p*-value. Therefore, it does not provide any new information. It only confirms what the *p*-value already indicates.³ Non-significant *p*-value will always correspond to low observed power.⁴ In short, power is a planning tool, not intended for retrospective analysis.

Many authors and editorial guidelines recommend not using *post hoc* power. Instead, they suggest reporting the confidence intervals of the effect measure, as these better reflect the precision of the estimate.^{4,5}

What is precision-based sample size?

As previously discussed, the power-based sample size approach seeks to detect a difference between groups,

based on predefined significance level (α) and power ($1-\beta$). In contrast, the precision-based approach focuses on the accuracy of the estimate of the parameter of interest (mean, proportion, etc.). First, a maximum acceptable margin of error (half-width of the confidence interval) must be set, and then the number of individuals required is calculated so that the estimate remains within this margin with a confidence level of $1-\alpha$.²

This approach ensures that the estimate is sufficiently precise, although it does not focus on detecting differences (does not compare samples). It is particularly useful in epidemiological studies, where the goal is to estimate a population parameter (e.g., disease prevalence) from a single group.²

Study 3:

Conduct a cross-sectional study in the general population to estimate the prevalence of *H. pylori* infection in Argentina, with a 95% confidence interval and an absolute margin of error of ± 3 percentage points. As a reference, data from a study reporting that *H. pylori* infection affects 36% of the general U.S. population was used.

For the precision-based sample size calculation, OpenEpi website is used. Select “Sample Size”, then “Proportion”, and click on “Enter Data”. Once there, write the anticipated frequency = 36% and the confidence limits (margin of error) = 3%, leaving remaining options as default values. This will indicate that a sample size of 983 individuals should be randomly included to achieve the specified precision. Finally, an adjustment for anticipated losses or non-responses (e.g., 20%) should be added.

Conclusions

Sample size calculation is a critical step in the planning of any research study. It requires a clearly defined hypothesis and information about the magnitude of the effect considered clinically relevant and the expected variability of the outcome.

An adequate sample size calculation ensures that the study is both valid and efficient, providing sufficient statistical power without including more patients than necessary.

Intellectual Property. The author declares that the data presented in the manuscript are original and were carried out at his belonging institution.

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

Conflict of interest. *The author declares that he has no conflicts of interest in relation 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: Rossi E. How to determine the sample size needed to test our research hypothesis?. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(3):184-187. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.540>

References

1. Hickey GL, Grant SW, Dunning J, Siepe M. Statistical primer: sample size and power calculations - why, when and how? Eur J Cardiothorac Surg 2018;54:4-9.
2. Machin D, Campbell MJ, Tan SB, Tan SH. Sample sizes for clinical, laboratory and epidemiology studies. 4th ed. Chichester (UK): John Wiley & Sons; 2018.
3. Russell V Lenth (2001) Some Practical Guidelines for Effective Sample Size Determination, The American Statistician, 55:3, 187-193.
4. Hoenig JM, Heisey DM. *The abuse of power: The pervasive fallacy of power calculations for data analysis.* The American Statistician. 2001;55(1):19-24.
5. International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals.* Actualización 2019.

Diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica

Josealberto Sebastiano Arenas-Martínez  · Jennifer L. Horsley-Silva  · Marcelo F. Vela 

División de Gastroenterología y Hepatología, Mayo Clinic Arizona.
Estados Unidos.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):188-202

Recibido: 29/08/2025 / Aceptado: 22/09/2025 / Publicado online: 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.539>

Resumen

Introducción y objetivos. La esofagitis eosinofílica es una enfermedad inflamatoria crónica del esófago mediada por una respuesta inmune tipo 2 y desencadenada principalmente por alérgenos alimentarios. Su incidencia y prevalencia han aumentado de manera significativa en las últimas décadas, convirtiéndose en una causa frecuente de disfagia y obstrucción esofágica. El objetivo de esta revisión narrativa es sintetizar la evidencia actual sobre el diagnóstico y tratamiento de la EEO, con énfasis en aspectos aplicables a la práctica clínica en Latinoamérica. **Material y métodos.** Se realizó una revisión narrativa de la literatura

publicada en PubMed y bases complementarias hasta mayo de 2025. Se incluyeron estudios originales, revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y consensos internacionales relevantes para el diagnóstico y manejo terapéutico de la EEO. **Resultados.** El diagnóstico requiere la integración de la clínica con hallazgos endoscópicos e histológicos, utilizando sistemas estandarizados como los puntajes EREFS y EoEHSS. En cuanto al tratamiento, los inhibidores de la bomba de protones, los esteroides tópicos deglutidos y las dietas de eliminación constituyen las terapias de primera línea. La introducción de agentes biológicos, en particular dupilumab, ha ampliado el espectro terapéutico para pacientes con enfermedad refractaria. La dilatación endoscópica se considera segura y eficaz en casos fibroestenotantes. La vigilancia a largo plazo debe incluir evaluación clínica, endoscópica e histológica, dado que los síntomas no siempre reflejan la actividad inflamatoria. **Conclusión.** La EEO es una enfermedad crónica que requiere diagnóstico temprano y manejo integral. A pesar de los avances terapéuticos, persisten desafíos relacionados con la disponibilidad de fármacos específicos, biomarcadores no invasivos y estrategias de seguimiento costo-efectivas, los cuales representan áreas prioritarias de investigación futura.

Correspondencia: Marcelo F. Vela
Correo electrónico: vela.marcelo@mayo.edu

Palabras claves. Esofagitis eosinofílica, tratamiento, diagnóstico, endoscopia, dieta de eliminación, corticoesteroide tópico oral, inhibidor de bomba de protones, dupilumab.

Diagnosis and Treatment of Eosinophilic Esophagitis

Summary

Introduction and objectives. Eosinophilic esophagitis is a chronic inflammatory esophageal disease mediated by a type-2 immune response, mainly triggered by food allergens. Its incidence and prevalence have significantly increased in recent decades, making it a frequent cause of dysphagia and esophageal obstruction. The aim of this narrative review is to summarize current evidence of the diagnosis and treatment of EoE, with emphasis on clinical applications in Latin America. **Material and methods.** A narrative review of literature published in PubMed and complementary databases up to May 2025 was conducted. Original studies, systematic reviews, clinical practice guidelines, and international consensus statements relevant to the diagnosis and management of EoE were included. **Results.** Diagnosis requires integration of clinical practice with endoscopic and histological findings, supported by standardized diagnostic scores such as EREFS and EoEHSS. In terms of treatment, proton pump inhibitors, swallowed topical corticosteroids, and elimination diets represent first-line options. The introduction of biologic agents, particularly dupilumab, has expanded therapeutic strategies for patients with refractory disease. Endoscopic dilation is safe and effective in fibrostenotic cases. Long-term monitoring should combine clinical, endoscopic, and histological assessments, as symptoms by themselves do not reliably reflect inflammatory activity. **Conclusion.** EoE is a chronic condition that requires early diagnosis and comprehensive management. Despite therapeutic advances, challenges remain concerning the availability of specific drugs, reliable noninvasive biomarkers, and cost-effective monitoring strategies, which constitute priority areas for future research.

Keywords. Eosinophilic esophagitis, therapeutics, diagnosis, endoscopy, elimination diet, oral topical corticosteroid, proton pump inhibitors, dupilumab.

Abreviaturas

1FED: Dieta empírica de eliminación de un alimento (One-Food Elimination Diet).

2FED: Dieta empírica de eliminación de dos alimentos (Two-Food Elimination Diet).

4FED: Dieta empírica de eliminación de cuatro alimentos (Four-Food Elimination Diet).

6FED: Dieta empírica de eliminación de seis alimentos (Six-Food Elimination Diet).

BOS: Budesonida en suspensión oral (Budesonide Oral Suspension).

BOT: Budesonida en tableta orodispersable (Budesonide Orodispersible Tablet).

CAP: Campo de alto poder.

EEo: Esfagitis eosinofílica.

EMA: European Medicines Agency.

EndoFLIP: Endolumenal Functional Lumen Imaging Probe.

EoEHSS: Eosinophilic Esophagitis Histology Scoring System.

EREFS: Eosinophilic Esophagitis Endoscopic Reference Score.

ETD: Esteroides tópicos deglutidos.

FDA: Food and Drug Administration.

IBP: Inhibidor de la bomba de protones.

IL-4R α : Receptor alfa de interleucina 4 (Interleukin-4 Receptor Alpha).

PCAB: Bloqueador ácido competitivo de potasio (Potassium-Competitive Acid Blocker).

Introducción

La esofagitis eosinofílica (EEo) es una enfermedad crónica del esófago, desencadenada por alérgenos y mediada por una respuesta inmune de tipo 2, que se distingue por la presencia de síntomas de disfunción esofágica y una infiltración predominante de eosinófilos en la mucosa esofágica.¹⁻³

Esta condición inflamatoria crónica del esófago es impulsada por una respuesta inmune adaptativa tipo 2 mediada por células T, que se desencadena por el paso e interacción de alérgenos a través de la barrera esofágica, donde los eosinófilos actúan como una de las células efectoras patogénicas que llevan a inflamación, remodelamiento y fibrosis.⁴ Esta inflamación y remodelamiento alteran las propiedades biomecánicas del esófago, resultando en reducciones en la distensibilidad y el calibre esofágico, después de un tiempo ocasionando disfagia y otros síntomas.

La incidencia y prevalencia de la EEo ha aumentado globalmente, pero en América Latina sigue siendo menos frecuente que en Norteamérica o Europa. A nivel mundial, la incidencia estimada es de aproximadamente 5,3 casos por 100.000 personas-año, y la prevalencia es de 40 por 100.000, con predominio en países de ingresos altos.^{5,6}

En Latinoamérica existen pocos estudios de prevalencia de la enfermedad, la cual se ha reportado entre el 1%

y el 11%, dependiendo de las características de la muestra estudiada.⁷⁻¹⁰

Al escribir este artículo de revisión aspiramos a aportar recomendaciones prácticas y basadas en evidencia que sean aplicables para el diagnóstico y tratamiento de esta patología en Latinoamérica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la EEO se basa en la presencia de síntomas de disfunción esofágica y al menos 15 eosinófilos por campo de alto poder (eos/CAP) en biopsias esofágicas, posterior a la evaluación de otras condiciones que puedan causar o potencialmente contribuir a eosinofilia esofágica.²

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de la EEO varían con la edad; los pacientes pediátricos a menudo presentan dificultades para alimentarse, retraso del crecimiento, reflujo y dolor abdominal, mientras que los adolescentes y los adultos frecuentemente presentan disfagia e impactación alimentaria.¹¹⁻¹³ Aunque la presentación típica en el adulto es la disfagia, a veces con historia de impactación alimentaria y en algunos casos con pirosis o dolor torácico, es importante recalcar la importancia de obtener una detallada historia clínica, ya que los pacientes pueden adoptar medidas compensatorias y comportamientos de evitación o modificación de alimentos, en algunos casos negando o minimizando la presencia de disfagia, lo que puede ocasionar retrasos en el diagnóstico. Las adaptaciones conductuales pueden incluir acompañar los bocados de alimentos con tragos de líquidos, para suavizar la consistencia, cortar los alimentos en fragmentos pequeños o realizar purés, comer lentamente y ser el último en levantarse de la mesa, evitar carnes, panes crujientes o alimentos con consistencias espesas, y masticar excesivamente para facilitar la deglución.^{14, 15}

En el ámbito pediátrico, realizar preguntas minuciosas puede contribuir a diferenciar entre vómitos, regurgitación y problemas para tragar. Es importante tener en cuenta que el rechazo a la comida, el tiempo prolongado para terminarla y la regurgitación en niños pueden ser indicadores de una disfagia no evidente, que resulta complicada de detectar debido a la edad o al nivel de desarrollo del menor. Otros síntomas discretos asociados con la EEO incluyen molestias torácicas provocadas por las comidas y la regurgitación inmediata de alimentos después de la ingesta.¹⁴

Además de los síntomas esofágicos, la presencia de

otras enfermedades atópicas, como alergias alimentarias inmediatas, asma, dermatitis atópica o rinitis alérgica, debe incrementar la sospecha de EEO, ya que entre el 60%-80% de los pacientes con EEO tienen de forma concomitante condiciones alérgicas.^{16, 17} La presencia de múltiples condiciones alérgicas en el mismo paciente incrementa la posibilidad del diagnóstico de EEO.¹⁸

Evaluación endoscópica e histológica

La endoscopia superior es un procedimiento fundamental para el diagnóstico, la evaluación de la respuesta al tratamiento y el monitoreo a largo plazo de la actividad de la EEO. Los hallazgos endoscópicos típicos incluyen edema (reducción de vascularidad), anillos esofágicos fijos, exudados blancos, surcos longitudinales, estenosis, estrechamiento de la luz esofágica, friabilidad de la mucosa (mucosa en papel crepé) y una consistencia firme de la mucosa al realizar biopsias (signo de "tracción" o "resistencia") en pacientes con fibrosis (Figura 1). Estos hallazgos no son patognomónicos y no constituyen un criterio diagnóstico; sin embargo, cuando se evalúa de forma cuidadosa, en la gran mayoría de los casos se pueden observar.¹⁹⁻²¹

Es imperativo llevar a cabo una exploración endoscópica minuciosa en todos los casos de sospecha de patología esofágica. En el contexto de la EEO, esto requiere dedicar un tiempo adecuado a la visualización completa del esófago tras la intubación, evitando desplazar o raspar los exudados, insuflando adecuadamente el esófago, eliminando cuidadosamente mucosidad, saliva o detritus, y evaluando el calibre esofágico. Esta evaluación puede incluir la retroflexión en la unión gastroesofágica para estimar el diámetro de las estenosis en dicha región.²²

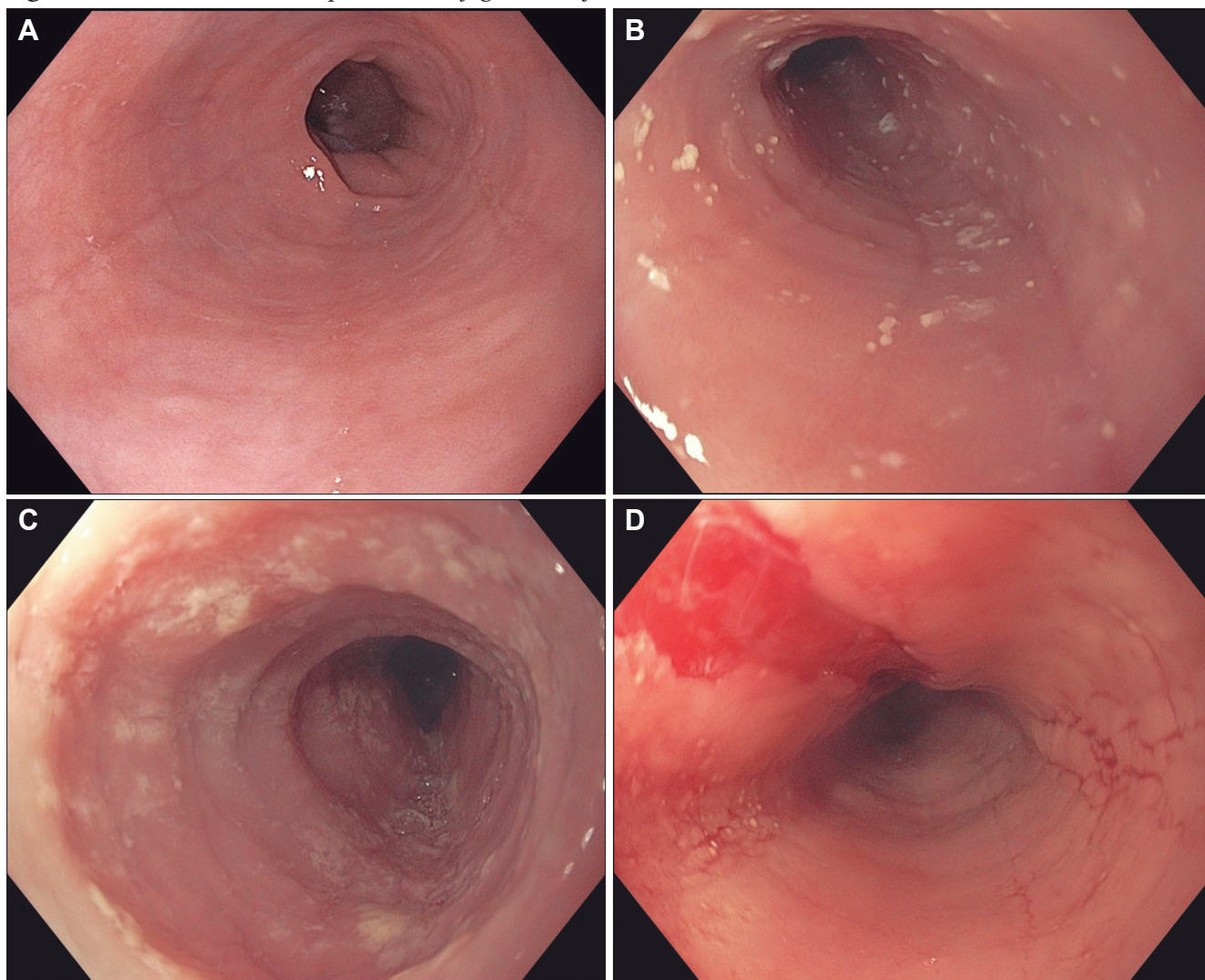
Un elemento fundamental en la evaluación de la EEO es la aplicación del puntaje de referencia endoscópica para la esofagitis eosinofílica (EREFS por sus siglas en inglés: Eosinophilic Esophagitis Endoscopic Reference Score).²⁰ El acrónimo EREFS también refleja las cinco características endoscópicas principales de la EEO: Edema, anillos esofágicos (**R**ings), Exudados, surcos longitudinales (**F**urrows) y estenosis (**S**tricture). Estas características se clasifican según su severidad mediante un sistema de puntuación que oscila entre 0 y 9, considerando la región esofágica con la alteración más marcada. El EREFS cuenta con validación interna y externa, y ha demostrado una elevada capacidad para diferenciar la EEO de otras patologías no relacionadas en poblaciones pediátricas y adultas, además de correlacionarse con la respuesta terapéutica.²³⁻²⁵ Por estos motivos, el EREFS constituye un sistema estandarizado para la evaluación

de EEO durante la evaluación diagnóstica y el seguimiento de un paciente con el diagnóstico establecido.

Durante la endoscopia es imperativo realizar biopsias tanto del esófago distal como del esófago medio o proximal.²⁶ La capacidad diagnóstica de las biopsias para la EEO está directamente relacionada con el número de

muestras obtenidas. Desde un punto de vista práctico, se recomienda tomar un mínimo de seis biopsias, obteniendo al menos dos a cuatro biopsias de, al menos, dos áreas esofágicas distintas (generalmente las mitades proximal y distal del esófago), priorizando las zonas con inflamación visible, si están presentes.^{2, 15, 27}

Figura 1. Características endoscópicas de la esofagitis eosinofílica



En el panel A se observa un esófago con edema difuso y pliegues longitudinales; en el panel B se aprecia edema con pliegues y exudados blanquecinos; en el panel C se evidencia un estrechamiento luminal acompañado de anillos esofágicos y exudados; y en el panel D se muestra un desgarro mucoso posterior a la dilatación con bujía de Savary, hallazgo esperado tras este procedimiento terapéutico.

Resulta importante cuantificar el recuento máximo de eosinófilos en biopsias esofágicas obtenidas en pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de la enfermedad. Aunque el umbral de ≥ 15 eosinófilos por campo de gran aumento en al menos un campo de gran aumento es el criterio utilizado para el diagnóstico, disponer de información más detallada que “ ≥ 15 eos/CAP” es esencial para el seguimiento clínico.¹⁵

Otros hallazgos histológicos sugestivos de EEO incluyen: microabscesos de eosinófilos, acúmulos o láminas de eosinófilos, gránulos eosinofílicos extracelulares, fibrosis e inflamación subepitelial y de la lámina propia, hiperplasia basal, elongación papilar, así como incremento de mastocitos, linfocitos B y células portadoras de IgE.²⁸⁻³¹

Se continúan evaluando distintos enfoques para

mejorar la precisión diagnóstica y la valoración de la respuesta terapéutica desde el punto de vista histológico en la esofagitis eosinofílica. Uno de ellos es el sistema de puntuación histológica de la esofagitis eosinofílica (EoEHSS, por sus siglas en inglés: Eosinophilic Esophagitis Histology Scoring System). Este sistema ofrece una evaluación más integral de la mucosa esofágica, que supera la mera cuantificación de eosinófilos, al capturar aspectos de inflamación y remodelado tisular relevantes para la fisiopatología y el seguimiento de la enfermedad.³²

En pacientes con síntomas sugestivos de gastroenteritis eosinofílica (dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, pérdida ponderal o ascitis), así como con alteraciones macroscópicas de la mucosa o un alto índice de sospecha clínica, es recomendable biopsiar la mucosa de cuerpo y antro gástrico, así como la mucosa duodenal.² La diferenciación diagnóstica entre gastroenteritis eosinofílica y EEO, o la coexistencia de ambas entidades, es relevante por sus implicaciones terapéuticas.

Otros medios diagnósticos

Aunque el diagnóstico se hace sobre la base de síntomas, apariencia endoscópica y hallazgos histológicos, vale la pena mencionar brevemente otros métodos diagnósticos de soporte, así como nuevas modalidades en evolución que podrían ser útiles en un futuro próximo.

El esofagograma con bario constituye una herramienta complementaria en la evaluación de la esofagitis eosinofílica, particularmente útil para identificar alteraciones fibroestenóticas que pueden pasar inadvertidas en la endoscopia.^{33, 34} Este estudio permite valorar el calibre esofágico, reconocer anillos, estenosis focales o difusas y el denominado esófago de pequeño calibre. Diversos trabajos han demostrado que el esofagograma tiene mayor sensibilidad que la endoscopia para detectar estrechamientos lumbinales sutiles, lo que resulta relevante tanto en adultos como en la población pediátrica, en la que puede evidenciar signos tempranos de remodelado fibrótico.³⁵ Además, su disponibilidad, su bajo costo y su carácter no invasivo lo convierten en una técnica de valor para guiar la necesidad de dilataciones y complementar el diagnóstico integral de esta enfermedad crónica.³⁵

El EndoFLIP (Functional Lumen Imaging Probe) ha emergido como una herramienta innovadora para evaluar la fisiopatología de la esofagitis eosinofílica al cuantificar la distensibilidad y la mecánica esofágica en tiempo real. En adultos, la planimetría con EndoFLIP permite caracterizar el remodelado fibroestenótico me-

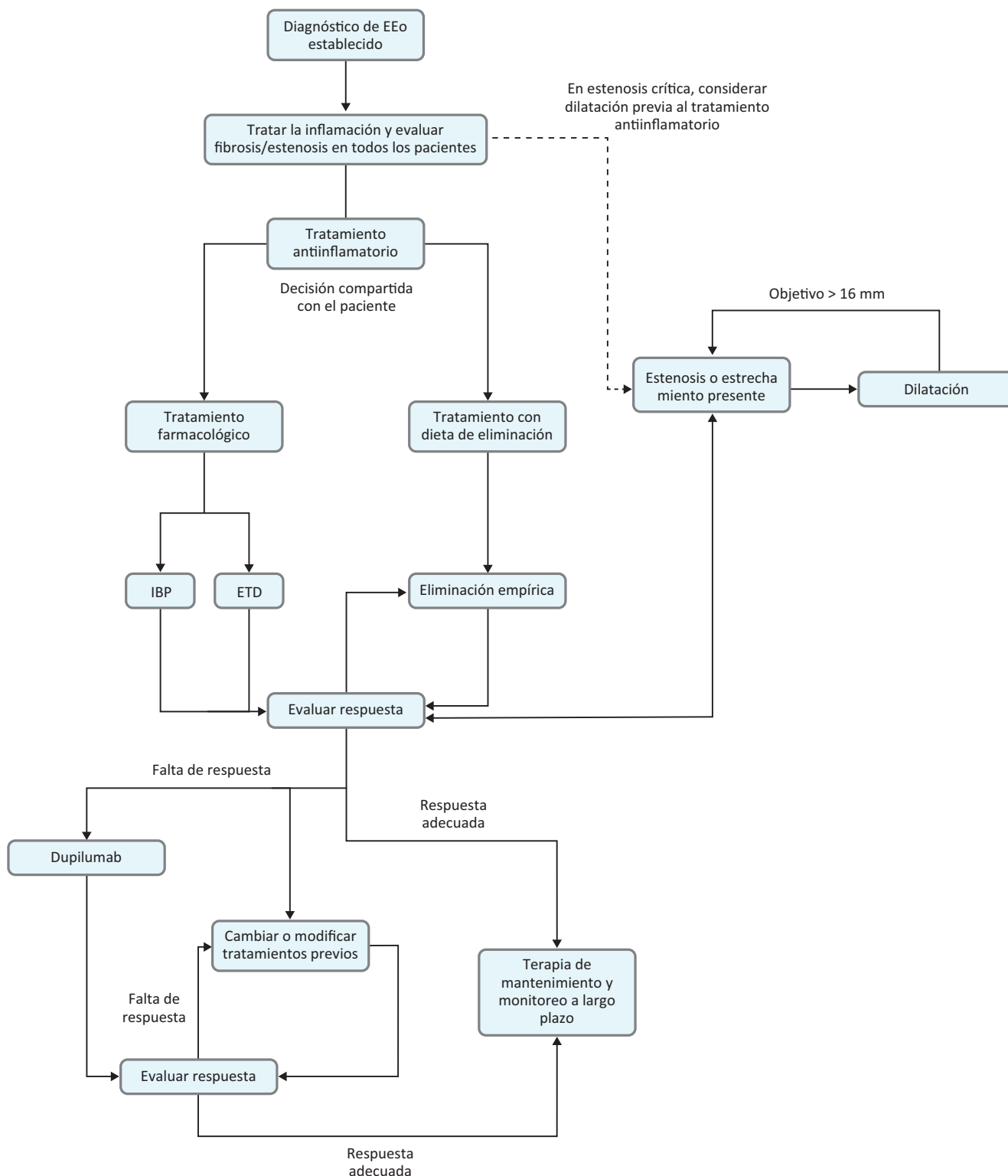
dante parámetros como el índice de distensibilidad, la distensibilidad y la respuesta contráctil, integrados en el puntaje compuesto C2D2, el cual se correlaciona con la densidad de eosinófilos en la mucosa, el puntaje endoscópico EREFS y, de manera relevante, parece predecir la respuesta a inhibidores de la bomba de protones (IBP).³⁶ En población pediátrica, estudios recientes han demostrado que el índice de distensibilidad medido a 30 mL de insuflación se correlaciona negativamente con los puntajes globales y subscores del sistema histológico EoEHSS, reflejando remodelado y fibrosis aun en ausencia de eosinofilia significativa.³⁷ Así, EndoFLIP constituye un complemento objetivo y dinámico al análisis histológico y endoscópico, con potencial utilidad tanto en la estratificación de severidad como en la monitorización de la respuesta terapéutica en la esofagitis eosinofílica.

Otra prueba diagnóstica que ha sido evaluada, pero que no se incluye de manera rutinaria en el contexto clínico, es el análisis de contorno de la impedancia mucosa; esta herramienta permite identificar alteraciones de la barrera epitelial asociadas a inflamación crónica.³⁸

Además, se ha desarrollado la prueba del hilo esofágico (Esophageal String Test) como una herramienta innovadora para la medición de la inflamación esofágica, que cuenta con el potencial de ser una alternativa mínimamente invasiva para monitorear la actividad inflamatoria en la EEO y diferenciarla de otras entidades esofágicas.^{39, 40}

Tratamiento

Los objetivos en el tratamiento de la EEO son aliviar los síntomas del paciente y aumentar su calidad de vida, mejorar o normalizar la apariencia endoscópica e histológica del esófago, normalizar el crecimiento y desarrollo en los niños, mantener el estado nutricional y prevenir complicaciones como la formación de estenosis esofágicas e impactación alimentaria. Para lograr estos objetivos se requiere tratar los aspectos inflamatorios y fibroestenóticos de la enfermedad. Las terapias farmacológica y dietética están enfocadas en manejar el aspecto inflamatorio de la enfermedad, mientras que la dilatación endoscópica se utiliza para el tratamiento de la disminución de calibre esofágico o las estenosis causadas por fibrosis. Se recomienda iniciar con una única terapia antiinflamatoria y evaluar la respuesta al tratamiento mediante la actividad clínica, endoscópica e histológica de la enfermedad (Figura 2). Los puntos clave del tratamiento, así como las dosis recomendadas, se resumen en la Tabla 1.¹⁵

Figura 2. Algoritmo de tratamiento para EEO

El tratamiento antiinflamatorio se debe establecer en todos los pacientes y lo largo de todo el algoritmo se debe considerar la necesidad de la dilatación endoscópica de forma concurrente. La evaluación de la respuesta al tratamiento debe considerar los síntomas, hallazgos endoscópicos usando EREFS, y cuantificación histológica de eosinófilos en el tejido esofágico. EEO, Esfagitis Eosinofílica; IBP, Inhibidor de Bomba de Protones; ETD, Esteroides Tópicos Deglutidos; EREFS, Puntaje de Referencia Endoscópica para la Esfagitis Eosinofílica.

Adaptado de Dellon *et al.*, 2025.¹⁵

Tabla 1. Tratamientos farmacológicos, dietéticos y biológicos en EEo

Tratamiento	Fármaco y dosis	Mecanismo principal	Eficacia clínica / histológica	Efectos adversos	Perfil de paciente ideal
Inhibidores de la bomba de protones.	Omeprazol 20 - 40 mg BID.	↓ ácido y ↓ eotaxina-3 (anti-inflamatorio).	Síntomas: ~60%. Remisión histológica: ~50% (mejor con dosis altas/BID).	Variable respuesta según CYP2C19. Potencial de recaídas al reducir dosis.	Primera línea. Buena disponibilidad y bajo costo.
Esteroides tópicos deglutidos	Budesonida 2 - 4 mg por día (dividido BID). Fluticasona propionato en inhalador dosificado 1760 µg por día (dividido BID).	Acción antiinflamatoria local sobre mucosa esofágica.	Síntomas: 52 - 71%. Endoscopia: 60 - 70%. Histología: 62 - 95%.	Candidiasis 3 - 20%. Supresión adrenal rara (pediátricos).	Pacientes refractarios a IBP. Enfermedad fibroestenótica.
Dietas de eliminación		Eliminación de alimentos desencadenantes de inflamación.	Elemental: ~90%. 6FED: ~70%. Step-down diets: 40 - 60%.	Impacto calidad de vida. Riesgo nutricional. Potencial de trastornos de alimentación. Baja adherencia.	Pacientes motivados. Cuando se desea evitar fármacos.
Dupilumab	Adultos y adolescentes (≥ 12 años) con un peso ≥ 40 kg: 300 mg por semana. Niños de 1 a 11 años con un peso de al menos 15 kg: • 200 mg cada 2 semanas para pacientes con peso entre 15 y < 30 kg. • 300 mg cada 2 semanas para pacientes con peso entre 30 y < 60 kg	Anticuerpo monoclonal contra IL-4Rα; bloquea señalización de IL-4 e IL-13 y migración de eosinófilos a la mucosa esofágica.	Síntomas: mejora significativa de disfagia. Remisión histológica ~60%. Eficacia mantenida a las 52 semanas.	Reacciones locales en sitio de inyección. Perfil de seguridad favorable. No requiere cribado infeccioso.	Pacientes refractarios a IBP/ETD/dieta. Enfermedad moderada a severa. Con comorbilidades atópicas (asma, dermatitis).

Resumen de los principales tratamientos en esofagitis eosinofílica, con mecanismo, eficacia, efectos adversos y perfil de selección. Datos de eficacia basados en ensayos clínicos y metaanálisis. La selección del tratamiento debe individualizarse según fenotipo clínico, disponibilidad terapéutica y preferencias del paciente. 6FED, dieta empírica de eliminación de seis alimentos; BID, *bis in die* “dos veces al día”.

Tratamiento farmacológico
Inhibidores de la bomba de protones

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) han demostrado beneficios en la esofagitis eosinofílica, más allá de su conocido efecto antisecreto. Diversos estudios han evidenciado que, además de reducir la acidez gástrica, los IBP disminuyen la expresión de eotaxina-3, principal quimiocina implicada en el reclutamiento de eosinófilos, mejoran la función de barrera epitelial y favorecen la homeostasis transcripcional del epitelio esofágico. Estos mecanismos explican su eficacia en pacientes sin síntomas típicos de reflujo.⁴¹

Los ensayos clínicos disponibles, aunque limitados en número y tamaño, han mostrado que una proporción significativa de pacientes logra una reducción satisfactoria del infiltrado eosinofílico y mejoría clínica tras el tratamiento con IBP. En series observacionales y me-

taanálisis, la tasa de respuesta clínica ronda el 60% y la remisión histológica es cercana al 50%, con mejores resultados en esquemas de dosis altas o en administración de dos veces al día.⁴²

La eficacia de los IBP en la esofagitis eosinofílica depende en gran medida de la dosis y el esquema de administración. La mayoría de los estudios han señalado que los mejores resultados se obtienen con dosis altas. En un amplio estudio retrospectivo, con más de trescientos pacientes, las tasas de remisión histológica alcanzaron aproximadamente el 53% - 54% con esquemas de 20 - 40 mg dos veces al día, en comparación con apenas el 10% - 12% en quienes recibieron dosis únicas diarias.⁴³ Estos hallazgos refuerzan la importancia de emplear un régimen intensivo durante la fase inicial de tratamiento.

Sin embargo, se ha observado que una proporción significativa de respondedores puede mantener la re-

misión con esquemas de reducción progresiva. Algunos pacientes permanecen libres de inflamación al disminuir la dosis a una sola toma diaria (por ejemplo, 40 mg de omeprazol al día), aunque hasta un tercio de ellos puede presentar recaídas y requerir nuevamente el régimen de dos dosis.^{44, 45}

Un aspecto relevante es la variabilidad individual en la respuesta, influida por factores como el metabolismo hepático (polimorfismos de CYP2C19) o la coexistencia de enfermedades atópicas.⁴⁶

Los bloqueadores de ácido competitivos del potasio (PCAB) inhiben de forma reversible y competitiva la H^+, K^+ -ATPasa gástrica, logrando una supresión ácida más rápida, potente y sostenida que los IBP.⁴⁷ Se han propuesto como una opción atractiva para el tratamiento de la EEO, aunque sus mecanismos de acción más allá del control ácido aún no están claramente definidos.⁴⁸ El estudio más amplio evaluando PCAB para tratar EEO, realizado en Japón, fue un análisis retrospectivo de 118 pacientes tratados con vonoprazán o IBP (rabeprazol 10 - 20 mg, esomeprazol 20 mg). En el grupo con vonoprazán, el 72,7% alcanzó respuesta sintomática, se observó una reducción de 2 puntos en el puntaje endoscópico EREFS y el 39,4% logró remisión histológica completa, resultados comparables a los obtenidos con IBP tradicionales.⁴⁹ Estos datos sugieren el potencial de los PCAB como una alternativa en el tratamiento de la EEO, aunque los mecanismos implicados no se han dilucidado por completo y, por ahora, no se recomienda su uso rutinario.

Esteroides tópicos

Los esteroides tópicos deglutidos (ETD) constituyen una de las terapias de primera línea.¹⁵ A diferencia del empleo de esteroides sistémicos, el objetivo de los ETD es recubrir la mucosa esofágica con el fármaco, ejerciendo un efecto antiinflamatorio local y minimizando la absorción sistémica.

La eficacia de los ETD ha sido confirmada en múltiples ensayos aleatorizados y controlados, con tasas de remisión histológica consistentes en el rango del 60%-70%.^{50, 51} En estudios de fase 3, la budesonida en suspensión oral (BOS) y en tableta orodispersable (BOT) alcanzaron respuestas de hasta el 62%-95% (< 15 eos/campo), lo que respaldó su aprobación por la FDA en 2024 y la EMA en 2018, respectivamente.^{52, 53} De manera similar, la fluticasona en formulación orodispersable mostró respuestas histológicas entre el 75% - 95% en un ensayo fase 2b.⁵⁴ La tasa de respuesta sintomática es del 52% - 71% y la tasa de respuesta endoscópica del 60% - 70% para budesonida y fluticasona en EEO, con

eficacia comparable entre ambos fármacos.^{55, 56} Estos hallazgos consolidan a los ETD como una estrategia terapéutica eficaz y de aplicación amplia en la EEO.

Sin embargo, estas formulaciones no se encuentran disponibles de manera generalizada en Latinoamérica y habitualmente se requiere adaptar otras presentaciones mediante su dilución en medios que mejoren la palatabilidad o la producción en farmacias de fórmulas magistrales.

En el contexto de tratamiento de inducción, la evidencia es sólida. Para la terapia de mantenimiento, aunque los datos son más limitados, un ensayo clínico en adultos mostró que la budesonida reducía significativamente la recurrencia de la inflamación, con tasas de remisión sostenida del 73,5% frente al 4,4% en placebo.⁵⁷ Esto respalda la necesidad de mantener una estrategia terapéutica prolongada en pacientes respondedores, dado el carácter crónico y recidivante de la enfermedad.

En términos de seguridad, el perfil de los ETD es favorable. El efecto adverso más frecuente es la candidiasis oral o esofágica, reportada en entre un 3,8% y un 23,7% de los casos, habitualmente leve y manejable con antifúngicos o ajustes de dosis.^{52, 53} La supresión adrenal es poco común y se ha documentado principalmente en pacientes pediátricos o en quienes reciben exposiciones prolongadas o múltiples formulaciones de esteroides, lo que justifica una vigilancia clínica individualizada.⁵⁸

En la práctica clínica, la eficacia de los ETD depende no solo del fármaco empleado, sino también de la técnica de administración. Se aconseja deglutir la medicación tras las comidas o antes de dormir, evitando líquidos o alimentos durante 30 a 60 minutos para maximizar el tiempo de contacto con la mucosa esofágica.

La evidencia comparativa indica que los ETD alcanzan tasas de respuesta sintomática (52% - 71%), endoscópica (60% - 70%) e histológica (62% - 95%) superiores o, al menos, comparables a las obtenidas con los IBP, cuyo rango de eficacia reportado es de 60% - 81% para la respuesta sintomática, 50% - 87% para la endoscópica y 41% - 54% para la histológica, especialmente con dosis altas (omeprazol 20 - 40 mg dos veces al día) durante 8 - 12 semanas.⁵⁹⁻⁶¹ Además, datos de práctica clínica real confirman que los corticosteroides tópicos mantienen tasas de remisión clínica e histológica superiores al 80%, como segunda línea tras fallo de IBP.⁶¹

En conclusión, los esteroides tópicos representan una opción terapéutica segura, eficaz y respaldada por evidencia de calidad alta en la EEO. Constituyen una alternativa de primera línea junto con los inhibidores de la bomba de protones y la dieta de eliminación empírica. Su empleo sistemático ha permitido reducir la acti-

vidad inflamatoria, mejorar la sintomatología y prevenir complicaciones fibroestenóticas, consolidándolos como pilar del tratamiento antiinflamatorio en esta enfermedad crónica.

Biológicos

La introducción de agentes biológicos ha modificado de manera sustancial el abordaje terapéutico de la EEo. El fármaco con mayor respaldo hasta la fecha es dupilumab, el único biológico actualmente aprobado por la FDA para su uso en EEo. Este fármaco es un anticuerpo monoclonal que bloquea el receptor de la interleucina-4 alfa (IL-4R α), interfiriendo así en la señalización de IL-4 e IL-13, citoquinas clave en la respuesta inflamatoria tipo 2.

En un ensayo pivotal de fase 3 en adolescentes y adultos con falta de respuesta a al menos 8 semanas de tratamiento con IBP a dosis altas y que excluyó a pacientes con uso reciente (8 semanas) de ETD, la administración de dupilumab semanalmente alcanzó remisión histológica (≤ 6 eosinófilos/CAP) en aproximadamente el 60% de los pacientes, frente a solo un 5% en el grupo placebo. Además, se documentó una mejoría significativa de la disfagia evaluada mediante el Dysphagia Symptom Questionnaire, reducción de la actividad endoscópica medida por el sistema EREFS y mejoría histológica global evaluada con el EoEHSS. La eficacia fue consistente independientemente del uso concomitante de inhibidores de la bomba de protones o de la respuesta previa a esteroides tópicos.⁶²

En población pediátrica (1 - 11 años), un ensayo aleatorizado con diferentes esquemas de dosificación mostró tasas de respuesta histológica del 58% y 68% en los grupos de dupilumab, frente a un 3% con placebo. Además de la reducción de la inflamación, se describió mejoría en los hallazgos endoscópicos y un impacto favorable sobre el crecimiento, con tendencia positiva en la reducción de síntomas.⁶³

La duración de la respuesta ha sido corroborada en estudios de extensión abierta, en los que la eficacia clínica, endoscópica e histológica se mantuvo a las 52 semanas, con incremento progresivo en las tasas de respuesta en algunos pacientes entre las semanas 24 y 52.^{62, 64}

El perfil de seguridad de dupilumab es favorable. Los eventos adversos más frecuentes son reacciones locales en el sitio de inyección, sin incremento de infecciones oportunistas ni necesidad de cribados previos para tuberculosis, VIH o hepatitis. No se requiere monitorización farmacocinética ni ajustes en función de biomarcadores basales, lo que simplifica su uso en la práctica clínica.⁶⁵⁻⁶⁷

La evidencia del “mundo real” respalda estos hallazgos. Una cohorte de 46 pacientes con EEo grave, muchos con estenosis críticas y necesidad de dilataciones, mostró tasas de respuesta histológica cercanas al 60%, con mejoría clínica y endoscópica significativas, así como el incremento en el calibre esofágico medido incluso con EndoFLIP, sugiriendo un potencial efecto beneficioso sobre la remodelación tisular.⁶⁸

Por el contrario, otros biológicos que se dirigen a los eosinófilos han ofrecido resultados más limitados. Anticuerpos contra IL-5 (mepolizumab, reslizumab), contra su receptor (benralizumab) o contra Siglec-8 (lirentelimab) han mostrado reducciones importantes en la infiltración eosinofílica –en algunos casos casi completas–, pero sin traducción consistente en la mejoría clínica y con efectos endoscópicos modestos o ausentes. Este hallazgo refuerza la hipótesis de que la EoE no es exclusivamente una enfermedad eosinófilo-dependiente, y explica la falta de desarrollo clínico de estos agentes como tratamiento de rutina.⁶⁹

Por último, el uso de omalizumab (anti-IgE) no ha demostrado beneficio frente a placebo en ensayos controlados, y reportes aislados con infliximab o vedolizumab se consideran insuficientes para justificar su empleo fuera de contextos de investigación.⁷⁰⁻⁷⁴

Moléculas pequeñas

Diversos fármacos de la categoría de moléculas pequeñas han sido evaluados en el manejo de la esofagitis eosinofílica, aunque los resultados han sido limitados. El cromoglicato de sodio (cromolina), un estabilizador de mastocitos, no logró demostrar eficacia clínica ni histológica consistente en el estudio disponible.⁷⁵ De manera similar, el montelukast, antagonista de los receptores de leucotrienos, ha mostrado únicamente respuestas parciales y transitorias, sin alcanzar tasas relevantes de remisión histológica ni mejoras sintomáticas sostenidas.⁷⁶

En conjunto, la evidencia actual indica que estas moléculas no modifican de forma significativa el curso inflamatorio ni la progresión fibroestenotante de la EEo. Por ello, su utilización en la práctica clínica carece de fundamento y se considera inapropiada fuera de un contexto estrictamente de investigación.

Dieta de eliminación

La relación de la esofagitis eosinofílica con antígenos alimentarios ha permitido desarrollar estrategias terapéuticas sobre la base de la exclusión dietética. El enfoque más restrictivo, la dieta elemental, logra tasas de remisión histológica cercanas al 90%, pero su aplicación

es limitada por el sabor desagradable, la necesidad de apoyo mediante sonda en algunos pacientes, el elevado costo y el impacto negativo en la calidad de vida. Por estas razones, se reserva principalmente para lactantes o casos graves y refractarios.⁷⁷

Como alternativa, se ha utilizado la dieta empírica de eliminación de seis alimentos (6FED, por sus siglas en inglés: *6 Food Elimination Diet*), que excluye leche, trigo, huevo, soya, frutos secos y pescado/mariscos.⁷⁸ En adultos y niños, esta estrategia alcanza tasas de remisión histológica de alrededor del 70%, identificando posteriormente a la leche y el trigo como los principales desencadenantes.⁷⁹ El protocolo de implementación requiere la eliminación estricta de los seis grupos alimentarios, con reintroducción secuencial de cada alimento (cada 6-8 semanas) y endoscopia con biopsia tras cada reintroducción, para identificar los desencadenantes individuales. Los principales desafíos incluyen la alta carga restrictiva de la dieta, la necesidad de múltiples endoscopías, el riesgo de deficiencias nutricionales, el impacto en la calidad de vida y la dificultad de adherencia, especialmente en niños y familias. Además, la dieta puede ser socialmente limitante y costosa, y la identificación de los alimentos desencadenantes puede requerir un proceso prolongado y complejo.⁸⁰

Para mejorar la factibilidad, se han desarrollado esquemas menos restrictivos, como la dieta de cuatro alimentos (4FED) y la dieta de dos alimentos (2FED), con tasas de respuesta intermedias, y más recientemente la dieta de un alimento (1FED), que elimina solo la leche y ha mostrado eficacia en una proporción relevante de pacientes. Estas aproximaciones en escalada (*step-up*) permiten reducir procedimientos endoscópicos y mejorar la calidad de vida, reservando intervenciones más restrictivas para quienes no responden en fases iniciales.⁸¹⁻⁸⁴

En términos generales, las dietas de eliminación representan una opción terapéutica eficaz y segura, especialmente en pacientes motivados y en el contexto de contar con apoyo nutricional adecuado. La selección de la estrategia debe individualizarse, equilibrando eficacia, adherencia y recursos disponibles, dado que no existe un esquema único aplicable a todos los pacientes.

Tratamiento endoscópico

El abordaje endoscópico mediante dilatación esofágica constituye una herramienta terapéutica muy importante y sumamente útil en pacientes con esofagitis eosinofílica que presentan disfagia secundaria a estenosis o calibre disminuido del esófago. Su utilidad radica en

mejorar de forma inmediata la capacidad de tránsito alimentario y aliviar la sensación de impactación, aunque no actúa sobre la inflamación subyacente. A la vez, es importante reconocer que algunos pacientes con remisión de la inflamación tienen áreas estenóticas debidas a fibrosis que no resuelven si no se efectúa dilatación endoscópica y se requiere un alto índice de sospecha para reconocer de manera oportuna estos casos.

Los estudios disponibles han demostrado que la dilatación endoscópica es un procedimiento seguro y eficaz. Las tasas de complicaciones graves son bajas: la tasa de perforación es de 0,033 - 0,38% por procedimiento y la tasa de sangrado clínicamente significativo es de 0,028% - 0,05%; ambas cifras se han corroborado en metaanálisis y revisiones sistemáticas que incluyen a poblaciones pediátricas y adultas.⁸⁵⁻⁸⁷

Se recomienda adoptar una estrategia de dilatación paulatina y juiciosa (*start low and go slow*), es decir, iniciar con diámetros pequeños y progresar de forma gradual en sesiones sucesivas, evitando forzar la expansión para reducir el riesgo de complicaciones. El objetivo es alcanzar un calibre esofágico funcional, generalmente de 16 - 18 mm, lo que suele traducirse en una notable mejoría de la calidad de vida.²⁷

Es importante subrayar que la dilatación debe combinarse con un tratamiento antiinflamatorio farmacológico o dietético, dado que por sí sola no modifica el proceso inmunológico ni previene la progresión fibroestenotante. Por ello, se considera una intervención complementaria dentro de un esquema terapéutico integral.¹⁵

Terapia de mantenimiento y vigilancia a largo plazo

La EEO es una enfermedad crónica y recurrente; la suspensión del tratamiento conduce casi de manera universal a la recurrencia de inflamación histológica, alteraciones endoscópicas, con reaparición de síntomas. Este carácter persistente justifica la necesidad de estrategias de mantenimiento a largo plazo una vez alcanzada la remisión inicial.⁵

Los estudios han demostrado que la continuidad de las terapias efectivas, ya sean farmacológicas (inhibidores de la bomba de protones, corticoides tópicos, biológicos) o dietéticas, previene la recurrencia de la inflamación y reduce la progresión hacia fenómenos fibroestenotantes. En el caso de los tratamientos farmacológicos, se recomienda identificar la dosis mínima efectiva capaz de mantener el control de la enfermedad, con el fin de optimizar la seguridad y la adherencia. En general, se recomienda realizar una endoscopia con eva-

luación clínica, EREFS y biopsias a las 8 - 12 semanas tras iniciar terapia con IBP, esteroides tópicos o dieta de eliminación, y entre 12 - 24 semanas en el caso de dupilumab. La frecuencia de seguimiento depende de la gravedad: en pacientes con complicaciones (impactación alimentaria, perforación, estenosis o desnutrición) el control debe ser más estrecho e individualizado, y en quienes presentan respuesta adecuada y enfermedad estable, puede mantenerse un seguimiento clínico regular. Se ha observado que las interrupciones prolongadas en la atención (≥ 2 años sin endoscopia o consulta) se asocian a un mayor riesgo de progresión fibroestenotante.⁸⁸ Además, cualquier cambio terapéutico relevante (como reducción de dosis) justifica repetir la endoscopia para confirmar la respuesta. Es importante obtener biopsias esofágicas unas semanas después de cada cambio terapéutico, para confirmar el mantenimiento de la remisión histológica.¹⁵

La vigilancia clínica basada únicamente en síntomas resulta insuficiente, dado que la percepción de disfagia y dolor no se correlaciona de manera consistente con la actividad inflamatoria. Por esta razón, se aconseja un seguimiento integral que incluya evaluación clínica, endoscópica e histológica en intervalos periódicos. Dicho enfoque permite confirmar la persistencia de la respuesta terapéutica y detectar recaídas subclínicas que, de no tratarse, favorecen el desarrollo de estenosis.^{89, 90}

En pacientes pediátricos, la terapia de mantenimiento persigue además metas adicionales, como el crecimiento y desarrollo adecuados, la preservación del estado nutricional y la prevención de trastornos de la conducta alimentaria. De igual forma, en todos los grupos etarios, la calidad de vida del paciente y de su familia constituye un aspecto central en la decisión de mantener la terapia a largo plazo.

Conclusiones

La EEO se reconoce actualmente como una enfermedad inflamatoria crónica del esófago, mediada por mecanismos inmunes tipo 2, cuya incidencia y prevalencia han aumentado de manera sostenida a nivel mundial. El diagnóstico debe basarse en una evaluación clínica minuciosa, apoyada en hallazgos endoscópicos e histológicos, con la obtención de múltiples biopsias y el uso de sistemas estandarizados de clasificación como EREFS y EoEHSS. Este abordaje integral permite una identificación más temprana de la enfermedad y contribuye a prevenir complicaciones fibroestenotantes.

En términos terapéuticos, los inhibidores de la bomba de protones, los esteroides tópicos deglutidos y las

dietas de eliminación representan las estrategias de primera línea con mayor evidencia de eficacia y seguridad. La disponibilidad de terapias biológicas, particularmente dupilumab, ha transformado el panorama terapéutico al ofrecer una alternativa eficaz en pacientes refractarios o con enfermedad severa. La dilatación endoscópica constituye una herramienta complementaria fundamental en casos de estenosis significativas, siempre en el contexto de un control inflamatorio adecuado. La dilatación endoscópica para estenosis debida a EEO es segura, con tasas de complicaciones sumamente bajas y un claro beneficio para muchos pacientes.

Considerando el carácter crónico y recurrente de la EEO, resulta indispensable establecer planes de tratamiento de mantenimiento individualizados, que incluyan seguimiento clínico, endoscópico e histológico, dado que los síntomas no siempre reflejan con precisión la actividad inflamatoria. La adherencia terapéutica, la calidad de vida del paciente y la prevención de la progresión fibroestenotante deben guiar la toma de decisiones a largo plazo.

A pesar de los avances alcanzados, persisten desafíos relevantes, como la limitada disponibilidad de formulaciones específicas en ciertas regiones, la necesidad de biomarcadores no invasivos confiables y la optimización de algoritmos terapéuticos costo-efectivos.

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.

Conflictos 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: Arenas-Martínez J S, Horsley-Silva J L y Vela M F. Diagnóstico y tratamiento de la Esofagitis Eosinofílica. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025; 55(3):188-202. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.539>

Referencias

- Muir A, Falk GW. Eosinophilic Esophagitis: A Review. *JAMA*. 2021;326(13):1310-8.
- Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, Furuta GT, Spergel JM, Zevit N, *et al*. Updated International Consensus Diagnostic Criteria for Eosinophilic Esophagitis: Proceedings of the AGREE Conference. *Gastroenterology*. 2018;155(4):1022-33.e10.
- Furuta GT, Katzka DA. Eosinophilic Esophagitis. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(17):1640-8.
- O'Shea KM, Aceves SS, Dellon ES, Gupta SK, Spergel JM, Furuta GT, *et al*. Pathophysiology of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2018;154(2):333-45.
- Dellon ES, Hirano I. Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2018;154(2):319-32.e3.
- Hahn JW, Lee K, Shin JI, Cho SH, Turner S, Shin JU, *et al*. Global Incidence and Prevalence of Eosinophilic Esophagitis, 1976-2022: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023;21(13):3270-84.e77.
- García-Compeán D, González-González JA, Duran-Castro JJ, Herrera-Quinones G, Borjas-Almaguer OD, Maldonado-Garza HJ. Low Prevalence of Biopsy-Proven Eosinophilic Esophagitis in Patients with Esophageal Food Impaction in Mexican Population. *Dig Dis Sci*. 2018;63(6):1506-12.
- De la Cruz-Patiño E, Ruíz Juárez I, Meixueiro Daza A, Grube Pagola P, Roesch-Dietlen F, Remes-Troche JM. Eosinophilic esophagitis prevalence in an adult population undergoing upper endoscopy in southeastern Mexico. *Dis Esophagus*. 2015;28(6):524-9.
- Sá CC, Kishi HS, Silva-Werneck AL, Moraes-Filho JP, Eisig JN, Barbuti RC, *et al*. Eosinophilic esophagitis in patients with typical gastroesophageal reflux disease symptoms refractory to proton pump inhibitor. *Clinics (San Pablo)*. 2011;66(4):557-61.
- García-Compeán D, González González JA, Marrufo García CA, Flores Gutiérrez JP, Barboza Quintana O, Galindo Rodríguez G, *et al*. Prevalence of eosinophilic esophagitis in patients with refractory gastroesophageal reflux disease symptoms: A prospective study. *Dig Liver Dis*. 2011;43(3):204-8.
- Chehade M, Jones SM, Pesek RD, Burks AW, Vickery BP, Wood RA, *et al*. Phenotypic Characterization of Eosinophilic Esophagitis in a Large Multicenter Patient Population from the Consortium for Food Allergy Research. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(5):1534-44.e5.
- Dellon ES, Gibbs WB, Fritchie KJ, Rubinas TC, Wilson LA, Woosley JT, *et al*. Clinical, endoscopic, and histologic findings distinguish eosinophilic esophagitis from gastroesophageal reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(12):1305-13; quiz 261.
- Noel RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med*. 2004;351(9):940-1.
- Hirano I, Furuta GT. Approaches and Challenges to Management of Pediatric and Adult Patients With Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2020;158(4):840-51.
- Dellon ES, Muir AB, Katzka DA, Shah SC, Sauer BG, Aceves SS, *et al*. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2025; 120(1):31-59.
- Dellon ES, Cotton CC, Gebhart JH, Higgins LL, Beitia R, Woosley JT, *et al*. Accuracy of the Eosinophilic Esophagitis Endoscopic Reference Score in Diagnosis and Determining Response to Treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016; 14(1):31-9.
- Hill DA, Dudley JW, Spergel JM. The Prevalence of Eosinophilic Esophagitis in Pediatric Patients with IgE-Mediated Food Allergy. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5(2): 369-75.
- Hill DA, Grundmeier RW, Ramos M, Spergel JM. Eosinophilic Esophagitis Is a Late Manifestation of the Allergic March. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(5):1528-33.
- Greuter T, Katzka D. Endoscopic Features of Eosinophilic Gastrointestinal Diseases. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2024;44(2):357-68.
- Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas CS, Gonsalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic oesophagitis: validation of a novel classification and grading system. *Gut*. 2013;62(4):489-95.
- Kim HP, Vance RB, Shaheen NJ, Dellon ES. The prevalence and diagnostic utility of endoscopic features of eosinophilic esophagitis: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012; 10(9):988-96.e5.
- Dellon ES. Optimizing the Endoscopic Examination in Eosinophilic Esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19 (12):2489-92.e1.
- Ma C, Bredenoord AJ, Dellon ES, Alexander JA, Biedermann L, Hogan M, *et al*. Reliability and responsiveness of endoscopic disease activity assessment in eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc*. 2022;95(6):1126-37.e2.
- Ribeiro LM, Vieira MC, Truppel SK, Rosário Filho NA. Accuracy of the Eosinophilic Esophagitis Endoscopic Reference Score in Children. *Arq Gastroenterol*. 2024;61:e23103.
- Van Rhijn BD, Verheij J, Smout AJ, Bredenoord AJ. The Endoscopic Reference Score shows modest accuracy to predict histologic remission in adult patients with eosinophilic esophagitis. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28(11):1714-22.
- Collins MH. Histopathologic features of eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2008;18(1):59-71; viii-ix.
- Aceves SS, Alexander JA, Baron TH, Bredenoord AJ, Day L, Dellon ES, *et al*. Endoscopic approach to eosinophilic esophagitis: American Society for Gastrointestinal Endoscopy Consensus Conference. *Gastrointest Endosc*. 2022;96(4):576-92.e1.
- Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, *et al*. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology*. 2007; 133(4):1342-63.
- Kirsch R, Bokhary R, Marcon MA, Cutz E. Activated mucosal mast cells differentiate eosinophilic (allergic) esophagitis from gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007;44(1):20-6.

30. Mueller S, Neureiter D, Aigner T, Stolte M. Comparison of histological parameters for the diagnosis of eosinophilic oesophagitis versus gastro-oesophageal reflux disease on oesophageal biopsy material. *Histopathology*. 2008;53(6):676-84.
31. Protheroe C, Woodruff SA, de Petris G, Mukkada V, Ochkur SI, Janarthanan S, *et al*. A novel histologic scoring system to evaluate mucosal biopsies from patients with eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(7):749-55.e11.
32. Collins MH, Martin LJ, Alexander ES, Boyd JT, Sheridan R, He H, *et al*. Newly developed and validated eosinophilic esophagitis histology scoring system and evidence that it outperforms peak eosinophil count for disease diagnosis and monitoring. *Dis Esophagus*. 2017;30(3):1-8.
33. Gentile N, Katzka D, Ravi K, Trenkner S, Enders F, Killian J, *et al*. Oesophageal narrowing is common and frequently under-appreciated at endoscopy in patients with oesophageal eosinophilia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;40(11-12):1333-40.
34. Menard-Katcher C, Swerdlow MP, Mehta P, Furuta GT, Fenton LZ. Contribution of Esophagram to the Evaluation of Complicated Pediatric Eosinophilic Esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;61(5):541-6.
35. Hernandez PV, Amer S, Lam-Himlin DM, DiSantis DJ, Menias CO, Horsley-Silva JL. Eosinophilic esophagitis: imaging features with endoscopic and pathologic correlation. *Abdom Radiol (NY)*. 2020;45(3):591-600.
36. Carlson DA, Hirano I, Gonsalves N, Kahrilas PJ, Araujo IK, Yang M, *et al*. Composite score of physiomechanical esophageal function using functional lumen imaging probe panometry in eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc*. 2024;99(4):499-510.e1.
37. Almazan E, Liang TZ, Hohl B, Hoskins BJ, Birkness-Gartman JE, Ng K. EndoFLIP distensibility index correlates with histologic findings in children with eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2025;80(5):824-31.
38. Patel DA, Higginbotham T, Slaughter JC, Aslam M, Yuksel E, Katzka D, *et al*. Development and Validation of a Mucosal Impedance Contour Analysis System to Distinguish Esophageal Disorders. *Gastroenterology*. 2019;156(6):1617-26.e1.
39. Furuta GT, Kagalwalla AF, Lee JJ, Alumkal P, Maybruck BT, Fillon S, *et al*. The oesophageal string test: a novel, minimally invasive method measures mucosal inflammation in eosinophilic oesophagitis. *Gut*. 2013;62(10):1395-405.
40. Ackerman SJ, Kagalwalla AF, Hirano I, Gonsalves N, Katcher PM, Gupta S, *et al*. One-Hour Esophageal String Test: A Non-endoscopic Minimally Invasive Test That Accurately Detects Disease Activity in Eosinophilic Esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(10):1614-25.
41. Kedika RR, Souza RF, Spechler SJ. Potential anti-inflammatory effects of proton pump inhibitors: a review and discussion of the clinical implications. *Dig Dis Sci*. 2009;54(11):2312-7.
42. Lucendo AJ, Arias Á, Molina-Infante J. Efficacy of Proton Pump Inhibitor Drugs for Inducing Clinical and Histologic Remission in Patients With Symptomatic Esophageal Eosinophilia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(1):13-22.e1.
43. Muftah M, Goldin AH, Barshop K, Hsu Blatman K, Hamilton MJ, Lo WK, *et al*. Twice-Daily Proton Pump Inhibitor Induces Higher Remission Rate in Eosinophilic Esophagitis Than Once-Daily Regimen Regardless of Total Daily Dose. *Am J Gastroenterol*. 2024;119(5):991-5.
44. Molina-Infante J, Rodriguez-Sanchez J, Martinek J, van Rhijn BD, Krajciova J, Rivas MD, *et al*. Long-Term Loss of Response in Proton Pump Inhibitor-Responsive Esophageal Eosinophilia Is Uncommon and Influenced by CYP2C19 Genotype and Rhinoconjunctivitis. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(11):1567-75.
45. Gómez-Torrijos E, García-Rodríguez R, Castro-Jiménez A, Rodríguez-Sánchez J, Méndez Díaz Y, Molina-Infante J. The efficacy of step-down therapy in adult patients with proton pump inhibitor-responsive oesophageal eosinophilia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;43(4):534-40.
46. Francis DL, Foxx-Orenstein A, Arora AS, Smyrk TC, Jensen K, Nord SL, *et al*. Results of ambulatory pH monitoring do not reliably predict response to therapy in patients with eosinophilic oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;35(2):300-7.
47. Abdel-Aziz Y, Metz DC, Howden CW. Review article: potassium-competitive acid blockers for the treatment of acid-related disorders. *Aliment Pharmacol Ther*. 2021;53(7):794-809.
48. Ishimura N, Ishihara S, Kinoshita Y. Sustained Acid Suppression by Potassium-Competitive Acid Blocker (P-CAB) May Be An Attractive Treatment Candidate for Patients with Eosinophilic Esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(8):1203-4.
49. Kuzumoto T, Tanaka F, Sawada A, Nadatani Y, Otani K, Hosomi S, *et al*. Vonoprazan shows efficacy similar to that of proton pump inhibitors with respect to symptomatic, endoscopic, and histological responses in patients with eosinophilic esophagitis. *Esophagus*. 2021;18(2):372-9.
50. De Heer J, Miehke S, Rösch T, Morgner A, Werner Y, Ehlken H, *et al*. Histologic and Clinical Effects of Different Topical Corticosteroids for Eosinophilic Esophagitis: Lessons from an Updated Meta-Analysis of Placebo-Controlled Randomized Trials. *Digestion*. 2021;102(3):377-85.
51. Hao LX, Lu Y, Li T, Gong B. A meta-analysis of efficacy of topical steroids in eosinophilic esophagitis: From the perspective of histologic, clinical, and endoscopic outcome. *Gastroenterol Hepatol*. 2021;44(4):251-60.
52. Lucendo AJ, Miehke S, Schlag C, Vieth M, von Arnim U, Molina-Infante J, *et al*. Efficacy of Budesonide Orodispersible Tablets as Induction Therapy for Eosinophilic Esophagitis in a Randomized Placebo-Controlled Trial. *Gastroenterology*. 2019;157(1):74-86.e15.
53. Hirano I, Collins MH, Katzka DA, Mukkada VA, Falk GW, Morey R, *et al*. Budesonide Oral Suspension Improves Outcomes in Patients With Eosinophilic Esophagitis: Results from a Phase 3 Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(3):525-34.e10.
54. Dellon ES, Lucendo AJ, Schlag C, Schoepfer AM, Falk GW, Eagle G, *et al*. Fluticasone Propionate Orally Disintegrating Tablet (APT-1011) for Eosinophilic Esophagitis: Randomized Controlled Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(11):2485-94.e15.
55. Albert D, Heifert TA, Min SB, Maydonovitch CL, Baker TP, Chen YJ, *et al*. Comparisons of Fluticasone to Budesonide in the Treatment of Eosinophilic Esophagitis. *Dig Dis Sci*. 2016;61(7):1996-2001.
56. Dellon ES, Woosley JT, Arrington A, McGee SJ, Covington J, Moist SE, *et al*. Efficacy of Budesonide vs Fluticasone for Initial Treatment of Eosinophilic Esophagitis in a Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology*. 2019;157(1):65-73.e5.

57. Straumann A, Lucendo AJ, Miehle S, Vieth M, Schlag C, Biedermann L, *et al.* Budesonide Orodispersible Tablets Maintain Remission in a Randomized, Placebo-Controlled Trial of Patients With Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2020;159(5):1672-85.e5.
58. Hirano I, Dellon ES, Gupta SK, Katzka DA, Collins MH, Wojtowicz AM, *et al.* Safety of an investigational formulation of budesonide (budesonide oral suspension) for eosinophilic oesophagitis: an integrated safety analysis of six phase 1-3 clinical trials. *Aliment Pharmacol Ther*. 2023;57(10):1117-30.
59. Franciosi JP, Gordon M, Sinopoulou V, Dellon ES, Gupta SK, Reed CC, *et al.* Medical treatment of eosinophilic esophagitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;7(7):Cd004065.
60. Fujiwara Y, Sawada A, Ominami M, Fukunaga S, Otani K, Hosomi S, *et al.* Responses of Proton Pump Inhibitors and Potassium-Competitive Acid Blockers According to Outcomes of Symptom, Endoscopy, and Histology in Patients With Eosinophilic Esophagitis. *J Clin Gastroenterol*. 2024;58(4):337-41.
61. Laserna-Mendieta EJ, Casabona S, Savarino E, Perelló A, Pérez-Martínez I, Guagnozzi D, *et al.* Efficacy of Therapy for Eosinophilic Esophagitis in Real-World Practice. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(13):2903-11.e4.
62. Rothenberg ME, Dellon ES, Collins MH, Hirano I, Chehade M, Bredenoord AJ, *et al.* Efficacy and safety of dupilumab up to 52 weeks in adults and adolescents with eosinophilic oesophagitis (LIBERTY EoE TREET study): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2023;8(11):990-1004.
63. Chehade M, Dellon ES, Spergel JM, Collins MH, Rothenberg ME, Pesek RD, *et al.* Dupilumab for Eosinophilic Esophagitis in Patients 1 to 11 Years of Age. *N Engl J Med*. 2024;390(24):2239-51.
64. Bredenoord AJ, Dellon ES, Hirano I, Lucendo AJ, Schlag C, Sun X, *et al.* Dupilumab demonstrated efficacy and was well tolerated regardless of prior use of swallowed topical corticosteroids in adolescent and adult patients with eosinophilic oesophagitis: a subgroup analysis of the phase 3 LIBERTY EoE TREET study. *Gut*. 2024;73(3):398-406.
65. Camela E, Giampetruzzi AR, De Pità O, Pallotta S, Russo F. Dupilumab in real-life settings: a review of adverse events and their pathogenesis. *Expert Opin Drug Saf*. 2024;23(4):439-47.
66. Francuzik W, Alexiou A, Worm M. Safety of dupilumab in patients with atopic dermatitis: expert opinion. *Expert Opin Drug Saf*. 2021;20(9):997-1004.
67. Wechsler ME, Klion AD, Paggiaro P, Nair P, Staumont-Salle D, Radwan A, *et al.* Effect of Dupilumab on Blood Eosinophil Counts in Patients With Asthma, Chronic Rhinosinusitis With Nasal Polyps, Atopic Dermatitis, or Eosinophilic Esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;10(10):2695-709.
68. Lee CJ, Dellon ES. Real-World Efficacy of Dupilumab in Severe, Treatment-Refractory, and Fibrostenotic Patients With Eosinophilic Esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2024;22(2):252-8.
69. Dellon ES, Spergel JM. Biologics in eosinophilic gastrointestinal diseases. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2023;130(1):21-7.
70. Clayton F, Fang JC, Gleich GJ, Lucendo AJ, Olalla JM, Vinson LA, *et al.* Eosinophilic esophagitis in adults is associated with IgG4 and not mediated by IgE. *Gastroenterology*. 2014;147(3):602-9.
71. Spergel JM, Rothenberg ME, Collins MH, Furuta GT, Markowitz JE, Fuchs G, 3rd, *et al.* Reslizumab in children and adolescents with eosinophilic esophagitis: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129(2):456-63, 63.e1-3.
72. Straumann A, Bussmann C, Conus S, Beglinger C, Simon HU. Anti-TNF-alpha (infliximab) therapy for severe adult eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122(2):425-7.
73. Taft TH, Mutlu EA. The Potential Role of Vedolizumab in Concomitant Eosinophilic Esophagitis and Crohn's Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(11):1840-1.
74. Nhu QM, Chiao H, Moawad FJ, Bao F, Konijeti GG. The Anti-α4β7 Integrin Therapeutic Antibody for Inflammatory Bowel Disease, Vedolizumab, Ameliorates Eosinophilic Esophagitis: a Novel Clinical Observation. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(8):1261-3.
75. Lieberman JA, Zhang J, Whitworth J, Cavender C. A randomized, double-blinded, placebo-controlled study of the use of viscous oral cromolyn sodium for the treatment of eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018;120(5):527-31.
76. Alexander JA, Ravi K, Enders FT, Geno DM, Kryzer LA, Mara KC, *et al.* Montelukast Does not Maintain Symptom Remission After Topical Steroid Therapy for Eosinophilic Esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(2):214-21.e2.
77. Arias A, González-Cervera J, Tenias JM, Lucendo AJ. Efficacy of dietary interventions for inducing histologic remission in patients with eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2014;146(7):1639-48.
78. Mayerhofer C, Kavallar AM, Aldrian D, Lindner AK, Müller T, Vogel GF. Efficacy of Elimination Diets in Eosinophilic Esophagitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023;21(9):2197-210.e3.
79. Gonsalves N, Yang GY, Doerfler B, Ritz S, Ditto AM, Hirano I. Elimination diet effectively treats eosinophilic esophagitis in adults; food reintroduction identifies causative factors. *Gastroenterology*. 2012;142(7):1451-9.e1; quiz e14-5.
80. Wang F, Sharpe MF, Horsley-Silva JL. Dietary Therapy in Eosinophilic Esophagitis. *Current Treatment Options in Gastroenterology*. 2024;22(3):121-33.
81. Molina-Infante J, Arias Á, Alcedo J, Garcia-Romero R, Casabona-Frances S, Prieto-Garcia A, *et al.* Step-up empiric elimination diet for pediatric and adult eosinophilic esophagitis: The 2-4-6 study. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(4):1365-72.
82. Zhan T, Ali A, Choi JG, Lee M, Leung J, Dellon ES, *et al.* Model to Determine the Optimal Dietary Elimination Strategy for Treatment of Eosinophilic Esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(11):1730-7.e2.
83. Kliever KL, Abonia JP, Aceves SS, Atkins D, Bonis PA, Capocelli KE, *et al.* One-food versus 4-food elimination diet for pediatric eosinophilic esophagitis: A multisite randomized trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2025;155(2):520-32.
84. Kagawalla AF, Amsden K, Shah A, Ritz S, Manuel-Rubio M, Dunne K, *et al.* Cow's milk elimination: a novel dietary approach to treat eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(6):711-6.
85. Moawad FJ, Molina-Infante J, Lucendo AJ, Cantrell SE, Tmanova L, Douglas KM. Systematic review with meta-analysis: endoscopic dilation is highly effective and safe in children and adults with eosinophilic oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017;46(2):96-105.

86. Dougherty M, Runge TM, Eluri S, Dellon ES. Esophageal dilation with either bougie or balloon technique as a treatment for eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2017;86(4):581-91.e3.
87. Moole H, Jacob K, Duvvuri A, Moole V, Dharmapuri S, Bodireddy R, *et al*. Role of endoscopic esophageal dilation in managing eosinophilic esophagitis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(14):e5877.
88. Chang NC, Thakkar KP, Ketchum CJ, Eluri S, Reed CC, Dellon ES. A Gap in Care Leads to Progression of Fibrosis in Eosinophilic Esophagitis Patients. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(8):1701-8.e2.
89. Dellon ES, Gupta SK. A Conceptual Approach to Understanding Treatment Response in Eosinophilic Esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(11):2149-60.
90. Arnim UV, Biedermann L, Aceves SS, Bonis PA, Collins MH, Dellon ES, *et al*. Monitoring Patients With Eosinophilic Esophagitis in Routine Clinical Practice - International Expert Recommendations. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023;21(10):2526-33.

Revisión bibliográfica: pancreatitis aguda

Sara Pérez-Brotons  · Enrique de-Madaria 

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Dr. Balmis-ISABIAL.
Alicante, España.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):203-209

Recibido: 01/09/2025 / Aceptado: 26/09/2025 / Publicado online: 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.541>

Resumen

La pancreatitis aguda constituye una de las principales causas de ingresos hospitalarios por patología gastrointestinal a nivel mundial, con un incremento de su incidencia en los últimos años y un gran impacto costo-sanitario. Se trata de un proceso inflamatorio del páncreas de inicio brusco, acompañado de dolor abdominal, náuseas y vómitos. Las etiologías más comunes son la litiasis biliar y el consumo abusivo de alcohol, existiendo causas menos frecuentes. Su diagnóstico se basa en el cumplimiento de al menos dos de tres criterios: dolor abdominal típico, elevación de amilasa o lipasa tres veces por encima del límite superior de la normalidad, y/o hallazgos de imagen compatibles. Su evolución puede variar de formas leves con rápida resolución a cuadros graves que pueden derivar en complicaciones tanto locales como sistémicas, pudiendo

desarrollarse un fallo multiorgánico. Esta entidad tiene un importante impacto en la morbilidad y la mortalidad; esta última se da en entre el 24% de los casos leves y hasta el 50% en casos graves. No existe un tratamiento específico para la PA, por lo que su manejo se basa en medidas de soporte y abordaje de la causa subyacente para evitar nuevos episodios.

Palabras claves. Pancreatitis aguda, etiología, diagnóstico, tratamiento, factores pronósticos.

Literature Review: Acute Pancreatitis

Summary

Acute pancreatitis is one of the leading causes of hospital admissions for gastrointestinal disease worldwide. Its incidence has increased in recent years, significantly impacting healthcare costs. It is an acute inflammatory process of the pancreas accompanied by abdominal pain, nausea, and vomiting. The most common causes are gallstones and alcohol abuse, though there are other, less frequent causes. A diagnosis of acute pancreatitis requires the fulfillment of at least two of three criteria: typical abdominal pain, amylase or lipase levels three times higher than the upper limit of normal, and/or compatible imaging findings. The disease can progress from mild forms with rapid resolution to severe cases that can lead to local and systemic complications and multiple organ failure. This condition significantly impacts morbidity and mortality. The latter occurs in 24%

Correspondencia: Enrique de-Madaria
Correo electrónico: demadaria@ericaresearch.com

of mild cases and up to 50% of severe cases. Since there is no specific treatment for acute pancreatitis, its management is based on supportive measures and addressing the underlying cause to prevent further episodes.

Keywords. *Acute pancreatitis, etiology, diagnosis, treatment, prognostic factors.*

Abreviaturas

- PA: *Pancreatitis aguda.*
- CPRE: *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.*
- FO: *Fallo orgánico.*
- BUN: *Nitrógeno ureico en sangre.*
- SRIS: *Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.*
- BISAP: *Índice de Severidad al Pie de Cama en la Pancreatitis Aguda.*
- AINEs: *Antiinflamatorios no esteroideos.*

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) se produce por una lesión en las células acinares, que precipita la liberación y consecuente activación prematura del tripsinógeno a tripsina dentro de los propios acinos. Tras esto, se produce la activación de otras enzimas digestivas, del sistema de cininas y de la cascada del complemento, provocando la autodigestión del parénquima pancreático, además de una respuesta inflamatoria local y sistémica.¹

Podemos clasificar la PA en dos subtipos:

La pancreatitis edematosa o intersticial se caracteriza por inflamación y edema del parénquima pancreático y/o del tejido peripancreático, sin presentar necrosis tisular significativa. La respuesta sistémica secundaria es limitada y suele producirse una resolución espontánea en la mayoría de los casos, por lo que su manejo es conservador y no suelen aparecer complicaciones graves.^{1, 2}

La pancreatitis necrosante presenta una importante alteración de la microcirculación, con la consecuente hipoxia y un aumento de la activación de las enzimas pancreáticas, derivando en la muerte celular extensa del tejido pancreático y/o tejidos peripancreáticos. Se produce una respuesta sistémica inflamatoria más severa y con mayor probabilidad de complicaciones, como infección de la necrosis o fallo multiorgánico.^{1, 3}

Etiología

Las causas más frecuentes en el 80% de los casos de PA son la enfermedad biliar y el consumo excesivo de

alcohol, existiendo otras causas menos frecuentes. En la Tabla 1 se agrupan las etiologías por el acrónimo TO IMAGINE. Se recomienda filiar la causa durante el ingreso con el fin de reducir las recurrencias.^{4, 5}

Tabla 1. *Acrónimo TO IMAGINE. Etiologías de pancreatitis aguda¹⁷*

CATEGORÍA	ETIOLOGÍA
T: TÓXICO	<ul style="list-style-type: none">- Alcohol- Tabaco- Veneno de escorpión
O: OBSTRUCTIVA	<ul style="list-style-type: none">- Cálculos biliares/barro biliar- Tumores sólidos/quísticos- Estenosis ductal posnecrótica- Malformaciones congénitas: páncreas <i>divisum</i>, unión pancreatobiliar anómala- Disfunción del esfínter de Oddi- Obstrucción/divertículo/duplicación quística duodenal- Coledococoele/quiste de colédoco
I: IATROGÉNICA	<ul style="list-style-type: none">- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica- Biopsia pancreática- Cirugía- Fármacos- Diálisis
M: METABÓLICA	<ul style="list-style-type: none">- Hipertrigliceridemia
A: AUTOINMUNE	<ul style="list-style-type: none">- Pancreatitis autoinmune tipo 1 y 2- Inhibidores de puntos de control inmunitario
G: GENÉTICA	<ul style="list-style-type: none">- PRSS-1- SPINK-1- CFTR- CPA1- CASR- CLD2- CTRC
I: INFECCIONES	<ul style="list-style-type: none">- Virus- Bacterias- Hongos- Parásitos
N: NADIE SABE	<ul style="list-style-type: none">- Pancreatitis aguda idiopática
E: ENDOCRINA	<ul style="list-style-type: none">- Hiperparatiroidismo primario

Origen biliar

Los cálculos biliares son la primera causa a nivel mundial. No se conoce con detalle el mecanismo fisiopatológico implicado.⁴ El riesgo de PA biliar aumenta con presencia de microlitiasis, cálculos menores de 5 mm y múltiples litiasis.^{4,6}

Alcohol

El consumo abusivo de alcohol se asocia con el desarrollo de pancreatitis tanto aguda como crónica, siendo el responsable del 21% de los casos de PA. Su fisiopatología es multifactorial y el daño del parénquima pancreático deriva de efectos tóxicos directos y mediados por metabolitos.^{4,7} Su mayor incidencia se encuentra en el rango de edad de 35 - 55 años y el riesgo aumenta de forma dosis-dependiente a partir de los 20 g/día. Es importante el abandono del alcohol para evitar recurrencias.⁴

Hipertrigliceridemia

La hipertrigliceridemia constituye la tercera causa más común de PA (hasta el 22% de casos), aumentando el riesgo de manera proporcional al nivel de triglicéridos, especialmente con niveles que superan los 1000-2000 mg/dL.⁴ Además, puede potenciar la gravedad de la PA por otras etiologías, actuando como agravante y aumentando el riesgo de complicaciones y recurrencia.^{8,9}

Otras etiologías

El tabaco es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de pancreatitis aguda y crónica, y además puede empeorar la evolución de la PA de origen etílico. Se ha evidenciado una relación dosis-respuesta entre el número de cigarrillos y paquetes-año y el riesgo de pancreatitis.^{4,10}

Las obstrucciones a nivel pancreático ya sean de causa benigna o maligna y las anomalías anatómicas contribuyen al desarrollo de la PA y tienen relevancia en casos recurrentes.⁴

Procedimientos invasivos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) también son una causa relativamente frecuente de PA. La pancreatitis pos-CPRE tiene una incidencia del 2% - 10%, que puede ser mayor en casos complejos, y constituye la complicación más frecuente y relevante de esta técnica.^{4,11}

La pancreatitis autoinmune es una causa poco frecuente derivada de una inflamación mediada por mecanismos inmunitarios. Puede presentarse como parte de una enfermedad sistémica (tipo 1, relacionada con IgG4) o como una entidad confinada al páncreas (tipo 2).^{12,13}

La hipercalcemia es una causa poco común, pero

debe considerarse especialmente en pacientes con hiperparatiroidismo primario, neoplasias malignas o uso de nutrición parenteral.^{1,14}

Las causas genéticas se deben incluir en el diagnóstico diferencial de pancreatitis aguda idiopática, recurrente o de inicio temprano. Mutaciones en genes como PRSS1, SPINK1, CFTR, CTSC, CPA1 y el receptor sensor de calcio (CASR) se asocian con mayor susceptibilidad a PA y crónica.^{3,15,16}

Múltiples agentes infecciosos (virus, bacterias, hongos y parásitos) pueden estar relacionados con el desarrollo de PA, con mayor prevalencia en pacientes inmunodeprimidos.⁴

Algunos fármacos son los causantes de hasta el 3,6% de los episodios, destacándose la azatioprina y la L-asparaginasa.⁴

Por último, cuando no encontramos la causa, hablamos de PA idiopática. Su frecuencia se encuentra entre el 7% - 36% según la zona y los métodos diagnósticos empleados.⁴

Diagnóstico

El diagnóstico de la PA se basa en el cumplimiento de al menos dos de los tres siguientes criterios:

- Dolor abdominal típico (localizado en epigastrio, persistente, intenso, con irradiación en cinturón).
- Elevación de amilasa y/o lipasa sérica mayor a tres veces del límite superior de la normalidad.
- Hallazgos característicos en estudios de imagen (TC o resonancia magnética abdominales) compatibles con PA.

En la mayoría de los casos no es necesaria la realización de pruebas de imagen para su diagnóstico, ya que se suele establecer mediante criterios clínicos. Las pruebas de imagen se realizan en caso de duda diagnóstica, y para descartar complicaciones ante deterioro o ausencia de mejoría clínica, en este caso al menos tras 72 h.^{1,5,18,19}

Ante un primer episodio de PA se debe realizar un estudio etiológico, siendo de gran importancia una buena anamnesis y exploración física. Se recomienda la realización de una ecografía abdominal al ingreso para evaluar la etiología biliar.^{5,20}

La ecoendoscopia es una excelente prueba para identificar la etiología si no se consigue con los pasos anteriores, ya que detecta el barro biliar y la microlitiasis (que la ecografía abdominal puede no detectar). Si aun así no se detecta una causa, se recomienda realizar una RMN abdominal, que detecta con precisión anomalías embrionarias y quistes pancreáticos.²⁰

Factores de riesgo y pronóstico

La PA es una enfermedad heterogénea, por lo que es importante detectar de forma precoz los factores de riesgo que pueden derivar en un desarrollo tórpido para poder establecer un manejo óptimo.

Dos tercios de los pacientes cursan con una PA leve sin desarrollo de complicaciones y con una recuperación rápida. Sin embargo, un tercio de los pacientes desarrollará una pancreatitis moderada-grave o grave con complicaciones locales o fallo orgánico, obteniendo peores resultados. La tasa de mortalidad de la PA en general es baja y se sitúa entre el 2% - 4%, aumentando considerablemente en los pacientes con enfermedad grave o con fallo orgánico (FO), y alcanzando hasta el 50% en el caso de FO o persistente.^{1, 3, 21-22}

La obesidad, la edad avanzada, la presencia de comorbilidades significativas, el hematocrito elevado o niveles altos de nitrógeno ureico en sangre (BUN) son factores de riesgo que predisponen a una evolución más tórpida de la enfermedad.^{1, 21}

La clasificación de Atlanta revisada²²⁻²⁴ categoriza la gravedad de la pancreatitis aguda. Define tres grados de gravedad basados en la presencia y duración del fallo orgánico y las complicaciones locales.

- Pancreatitis aguda leve: sin FO ni complicaciones locales o sistémicas.

- Pancreatitis aguda moderadamente grave: presencia de FO transitorio (de duración de hasta 48 h), complicaciones locales (colecciones peripancreáticas, necrosis, pseudoquiste, necrosis encapsulada) o exacerbación de comorbilidades previas del paciente.

- Pancreatitis aguda grave: FO persistente (de duración mayor a 48 h), independientemente de la presencia de complicaciones locales.

Para la estratificación pronóstica inicial existen diversas escalas o modelos pronósticos que combinan diferentes parámetros para predecir la gravedad del cuadro. El Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) y el Índice de Severidad al Pie de Cama en la Pancreatitis Aguda (BISAP) son dos sistemas de puntuación validados que se utilizan con frecuencia en la evaluación inicial por su fácil aplicación.^{21, 25}

El SIRS tiene en cuenta:

- Frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto o pCO₂ en sangre < 32 mmHg.
- Temperatura > 38° C o < 36° C.
- Leucocitosis > 12.000 o < 4000 mm.³

El cumplimiento de dos o más criterios está asociado con peores resultados. La ausencia de SIRS en las primeras 24 horas del cuadro tiene un alto valor predictivo negativo para gravedad, mientras que la persistencia de SIRS más allá de las 48 horas es un marcador pronóstico de mal desenlace.^{5, 21}

La escala BISAP tiene en cuenta:

- BUN > 25md/dl.
- Deterioro del estado cognitivo.
- SIRS.
- Edad > 60 años.
- Presencia de derrame pleural en prueba de imagen.

El cumplimiento de tres o más criterios durante las primeras 24 horas del ingreso se asocia con un aumento en la mortalidad.^{1, 21, 25}

Tratamiento

No existe un tratamiento específico que modifique la historia natural de la PA o module la cascada inflamatoria inicial, por lo que su manejo se basa en medidas de soporte.

Resucitación con fluidos

En la fase inicial de la PA puede haber una importante inflamación sistémica y un aumento de la permeabilidad de los vasos, por lo que se acumula líquido en el tercer espacio, disminuyendo la perfusión orgánica y por tanto de la microcirculación pancreática. Por ello, la resucitación con fluidos es considerada la intervención precoz más importante en el manejo de la PA, ya que ayuda a mantener la perfusión de órganos y pancreática.²²

Anteriormente, las guías recomendaban una resucitación inicial agresiva con fluidos. Un estudio reciente de nuestro grupo, el ensayo clínico WATERFALL, demostró no solo que la resucitación agresiva no aporta beneficios respecto de una resucitación moderada, sino que está asociada con sobrecarga de fluidos y desarrollo de complicaciones.^{21- 22, 26-27}

Por lo tanto, se recomienda una resucitación inicial moderada con Ringer Lactato, con una pauta de 1,5 ml/kg/h inicial y monitorización estrecha para ajuste por lo menos las primeras 24 horas. En caso de hipovolemia, se recomienda la administración de un bolo de 10 mg/kg, que se puede repetir en función de las necesidades del paciente. La fluidoterapia puede suspenderse una vez que el paciente inicia tolerancia oral y se encuentra euvolémico.^{21-22, 26-28}

Manejo de los síntomas

Nuestro grupo ha diseñado y validado una escala de síntomas en PA llamada PAN-PROMISE.²⁹ Se trata de siete síntomas que se puntúan entre 0 y 10 puntos. Esta herramienta sirve para conocer el malestar que siente el paciente y es útil para predecir la gravedad.³⁰

La PA cursa con un dolor abdominal intenso, por lo que el control algico va a ser uno de los objetivos principales del tratamiento.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) suelen ser la primera línea en casos leves, pero estos deben ser manejados con cuidado, por sus efectos adversos a nivel renal y gastrointestinal. El metamizol también es un fármaco útil como analgesia de primera línea, con un mayor perfil de seguridad que los AINEs, aunque su prescripción está restringida en algunos países por el riesgo de agranulocitosis. En dos ensayos clínicos recientes, el uso de AINEs inhibidores de COX-2 no solo fue efectivo en el manejo del dolor, sino que también disminuyó las complicaciones locales y sistémicas.³¹⁻³² El uso de opioides se reserva para casos de dolor moderado a grave o cuando la primera línea terapéutica falla, ya que presenta un efecto rápido y potente.²¹⁻²²

La analgesia epidural puede considerarse en casos graves refractarios a tratamiento con opioides en un contexto de cuidados críticos.²¹⁻²³

Soporte nutricional

Hace unas décadas, las recomendaciones en este aspecto abogaban por la dieta absoluta para evitar la estimulación del páncreas, ya que se creía que esta medida mejoraba la evolución de la enfermedad.²²

Sin embargo, los últimos estudios han demostrado que la reintroducción precoz de alimentación vía oral se asocia con aspectos beneficiosos, como menor tiempo de hospitalización y menores costos.²¹⁻²²

En caso de pancreatitis con intolerancia oral de más de 3-4 días, es preferible el uso de sonda nasogástrica o nasoyeyunal al uso de nutrición parenteral. Se ha demostrado que presentan mejores resultados, incluida una menor mortalidad, ya que parecen prevenir la traslocación bacteriana al promover el intestino y mejorar la funcionalidad del trifosfato de adenosina, proporcionando los sustratos energéticos necesarios para su síntesis y favoreciendo la restauración de la función mitocondrial que se encuentra afectada.^{21-22, 34}

Por lo tanto, la nutrición parenteral se reserva para los casos de intolerancia oral con contraindicación para nutrición enteral (íleo paralítico, obstrucción intestinal, síndrome compartimental abdominal o intolerancia persistente a la alimentación enteral) o en caso de no cum-

plirse los requisitos nutricionales únicamente con la nutrición enteral.^{1, 19, 21-22}

Antibioterapia

La antibioterapia en la PA está indicada únicamente en caso de necrosis pancreática infectada o infección extrapancreática diagnosticada o altamente sospechada. Por lo que se debe evitarse su uso rutinario, ya que la profilaxis antibiótica no ha demostrado mejores resultados ni menor frecuencia de infección de la necrosis pancreática.^{19, 21-22, 35} El aumento de parámetros como leucocitos o proteína C reactiva puede estar en el contexto de PA sin infección, por lo que no nos ayudan a la hora de tomar una decisión en cuanto a la antibioterapia. Sin embargo, la procalcitonina puede ser una herramienta útil para guiar nuestro manejo, ya que se trata de un biomarcador más específico de infección bacteriana que de inflamación.²¹⁻²²

Necrosis infectada

La necrosis infectada suele desarrollarse a partir de los 14 días. Se debe sospechar ante síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de novo o persistente a partir de la segunda semana, FO de novo o persistente a partir de la segunda semana, o deterioro clínico persistente sin una causa justificada. En pruebas de imagen (TC abdominal o RM abdominal), se puede observar en algunos pacientes gas dentro de la colección necrótica, lo que se considera patognomónico.²² La punción aspirativa con aguja fina actualmente se encuentra en desuso por riesgo de infectar la necrosis estéril y por presentar alta tasa de falsos positivos y negativos.^{5, 35-36} El tratamiento se basa en un enfoque escalonado *step-up*, utilizando en primer lugar antibióticos de amplio espectro (cefalosporinas de 3º generación, carbapenémicos, quinolonas asociadas a metronidazol). Se recomienda terapia intravenosa entre una y dos semanas, individualizando en cada caso.^{19, 21-22, 35}

El drenaje de colecciones está indicado ante una infección de necrosis pancreática probada o altamente sospechada en ausencia de respuesta al tratamiento conservador, en caso de síntomas que no se solucionan con tratamiento conservador (obstrucción al vaciamiento gástrico, oclusión intestinal, obstrucción biliar o dolor mal controlado) o síndrome compartimental. Se recomienda retrasar las intervenciones invasivas al menos cuatro semanas, lo que permite que la colección se encapsule, siendo más fácil de drenar ya sea vía percutánea o endoscópica. Ante ausencia de mejoría tras el drenaje, está indicada la realización de necrosectomía vía endoscópica o quirúrgica mínimamente invasiva.³⁷

Conclusiones

La pancreatitis aguda constituye una de las principales causas de ingresos hospitalarios por patología gastrointestinal a nivel mundial. Su etiología es múltiple, siendo la patología biliar y el alcohol las causas más frecuentes.

Su diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos, recurriéndose a las pruebas de imagen en caso de duda o para descartar complicaciones. Ante un primer episodio de pancreatitis aguda es necesario hacer un estudio etiológico para abordar la causa y evitar recurrencias.

Es importante detectar los factores de riesgo o predisponentes para poder realizar un manejo óptimo. Existen diversas escalas pronósticas para categorizar la gravedad del cuadro.

En cuanto al tratamiento, no existe ningún tratamiento específico que modifique la historia natural de la PA o module la cascada inflamatoria inicial, por lo que su manejo se basa en medidas de soporte. La PA sigue presentando numerosos retos en cuanto a su manejo, por lo que aún son necesarios múltiples estudios que nos permitan conocer mejor esta entidad, para establecer en un futuro estrategias que nos ayuden a predecir su evolución y prevenir sus complicaciones.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos 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.

Conflictos 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: Pérez-Brotons S y de-Madaria E. Revisión bibliográfica: pancreatitis aguda. Acta Gas-

troenterol Latinoam. 2025;55(3):203-209. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.541>

Referencias

1. Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis. JAMA. 2021;325(4):382.
2. Ben-Ami Shor D, Ritter E, Borkovsky T, Santo E. The Multidisciplinary Approach to Acute Necrotizing Pancreatitis. J Clin Med. 2025;14(9):2904.
3. Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. New England Journal of Medicine. 2016;375(20):1972-81.
4. Aronen A, Guilbert L, Hadi A, Kiudelis V, Panaitescu A, Włodarczyk B, et al. Idiopathic acute pancreatitis (IAP)-a review of the literature and algorithm proposed for the diagnostic work-up of IAP. Transl Gastroenterol Hepatol. 2024;9:71-71.
5. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatol. 2013;13(4):e1-15.
6. Venneman NG, van Brummelen SE, van Berge-Henegouwen GP, van Erpecum KJ. Microlithiasis: an important cause of 'idiopathic' acute pancreatitis? Ann Hepatol. 2003;2(1):30-5.
7. Clemens DL, Wells MA, Schneider KJ, Singh S. Molecular mechanisms of alcohol associated pancreatitis. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014;5(3):147.
8. Mosztbacher D, Hanák L, Farkas N, Szentesi A, Mikó A, Bajor J, et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A prospective, multicenter, international cohort analysis of 716 acute pancreatitis cases. Pancreatol. 2020;20(4):608-16.
9. Kiss L, Fűr G, Pisipati S, Rajalingamgari P, Ewald N, Singh V, et al. Mechanisms linking hypertriglyceridemia to acute pancreatitis. Acta Physiologica. 2023;237(3).
10. Aune D, Mahamat-Saleh Y, Norat T, Riboli E. Tobacco smoking and the risk of pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. Pancreatol. 2019;19(8):1009-22.
11. Bishay K, Meng ZW, Khan R, Gupta M, Ruan Y, Vaska M, et al. Adverse Events Associated With Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology. 2025;168(3):568-86.
12. Dite P, Novotny I, Trna J, Sevcikova A. Autoimmune pancreatitis. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(1):131-43.
13. Morse B, Centeno B, Vignesh S. Autoimmune Pancreatitis: Updated Concepts of a Challenging Diagnosis. Am J Med. 2014;127(10):1010.e1-1010.e9.
14. Imam Z, Hanna A, Jomaa D, Khasawneh M, Abonofal A, Murad MH. Hypercalcemia of Malignancy and Acute Pancreatitis. Pancreas. 2021;50(2):206-13.
15. Gluszek S, Adamus-Białek W, Chrapek M, Dziuba A, Dulębska J, Kozieł D, et al. Genetic Variability in the CPA1 Gene and Its Impact on Acute Pancreatitis Risk: New Insights from a Large-Scale Study. Int J Mol Sci. 2024;25(20):11301.
16. Mayerle J, Sendler M, Hegyi E, Beyer G, Lerch MM, Sahin-Tóth M. Genetics, Cell Biology, and Pathophysiology of Pancreatitis. Gastroenterology. 2019;156(7):1951-1968.e1.
17. Guilbert L, Cárdenas-Jaén K, de-Madaria E. Initial Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am. 2025;54(1):21-36.
18. Oppenlander KE, Chadwick C, Carman K. Acute Pancreatitis: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician. 2022;106(1):44-50.

19. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, *et al.* American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2024;119(3):419-37.
20. Strand DS, Law RJ, Yang D, Elmunzer BJ. AGA Clinical Practice Update on the Endoscopic Approach to Recurrent Acute and Chronic Pancreatitis: Expert Review. *Gastroenterology*. 2022;163(4):1107-14.
21. Guilabert L, Cárdenas-Jaén K, de-Madaria E. Initial Management of Acute Pancreatitis. Vol. 54, *Gastroenterology Clinics of North America*. W.B. Saunders. 2025. Pp. 21-36.
22. Beij A, Verdonk RC, van Santvoort HC, de-Madaria E, Voermans RP. Acute Pancreatitis: An Update of Evidence-Based Management and Recent Trends in Treatment Strategies. *United European Gastroenterol J*. 2025;13(1):97-106.
23. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, *et al.* Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-11.
24. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *Abdominal Radiology*. 2020;45(5):1222-31.
25. Vahapoğlu A, Çalik M. A comparison of scoring systems and biomarkers to predict the severity of acute pancreatitis in patients referring to the emergency clinic. *Medicine*. 2024;103(17):e37964.
26. de-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, García García de Paredes A, Zapater P, Guilabert L, *et al.* Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *New England Journal of Medicine*. 2022;387(11):989-1000.
27. De-Madaria E, Buxbaum JL. Advances in the management of acute pancreatitis. Vol. 20, *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. Nature Research. 2023. Pp. 691-2.
28. Guilabert L, de-Madaria E. Inpatient Notes: Fluid Resuscitation for Noncritically Ill Patients With Acute Pancreatitis. Vol. 176, *Annals of Internal Medicine*. American College of Physicians. 2023.
29. De-Madaria E, Sánchez-Marin C, Carrillo I, Vege SS, Chooklin S, Bilyak A, *et al.* Design and validation of a patient-reported outcome measure scale in acute pancreatitis: the PAN-PROMISE study. *Gut*. 2021;70(1):139-47.
30. Guilabert L, Cárdenas-Jaén K, Buxbaum JL, García García de Paredes A, Vaillo-Rocamora A, Donate-Ortega J, *et al.* Evaluation of the PAN-PROMISE Symptom Scale in a Randomized Controlled Trial of Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2025;120(8):1852-9.
31. Huang Z, Ma X, Jia X, Wang R, Liu L, Zhang M, *et al.* Prevention of Severe Acute Pancreatitis With Cyclooxygenase-2 Inhibitors: A Randomized Controlled Clinical Trial. *American Journal of Gastroenterology*. 2020;115(3):473-80.
32. Huang L, Feng Z, Yang W, Zhu Y, Li J, Huang L, *et al.* Parecoxib sequential with imrecoxib for occurrence and remission of severe acute pancreatitis: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Gut*. 2025;74(9):1467-75.
33. Cai W, Liu F, Wen Y, Han C, Prasad M, Xia Q, *et al.* Pain Management in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8.
34. Vervliet T, Yule DI, Bultynck G. Carbohydrate Loading to Combat Acute Pancreatitis. *Trends Biochem Sci*. 2018;43(10):741-4.
35. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*. 2020;158(1):67-75.e1.
36. Maurer LR, Fagenholz PJ. Contemporary Surgical Management of Pancreatic Necrosis. *JAMA Surg*. 2023;158(1):81.
37. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, Badaoui A, Bali M, Barthet M, *et al.* Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. 2018;50(05):524-46.

Masa oculta: reto diagnóstico en una adolescente con dolor abdominal agudo

Ivonne Loaiza Pacheco  · Diana Marcela Rodríguez De la Hoz  · Manuela Laguna Kirof 
Nebil Larrañaga  · Eugenia Orozco 

Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno" - Departamento Diagnóstico por Imágenes.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):210-211

Recibido: 21/06/2025 / Aceptado: 15/09/2025 / Publicado online el 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.506>

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino de 14 años de edad, con antecedente de obesidad (IMC 43,8) que consultó en la guardia de emergencias por dolor abdominal periumbilical asociado a náuseas y vómitos de 48 horas de evolución. En la exploración presentaba abdomen globoso, distendido, doloroso en la región umbilical y el epigastrio, sin peritonismo ni palpación de visceromegalias. En cuanto a la bioquímica sanguínea, serologías, parásitos en heces y coprocultivos los resultados de todos los exámenes fueron negativos. Se le realizó tomografía computada multietector (TCMD) con contraste endovenoso en primera instancia y subsecuente resonancia magnética (RM) para una mejor caracterización del caso.

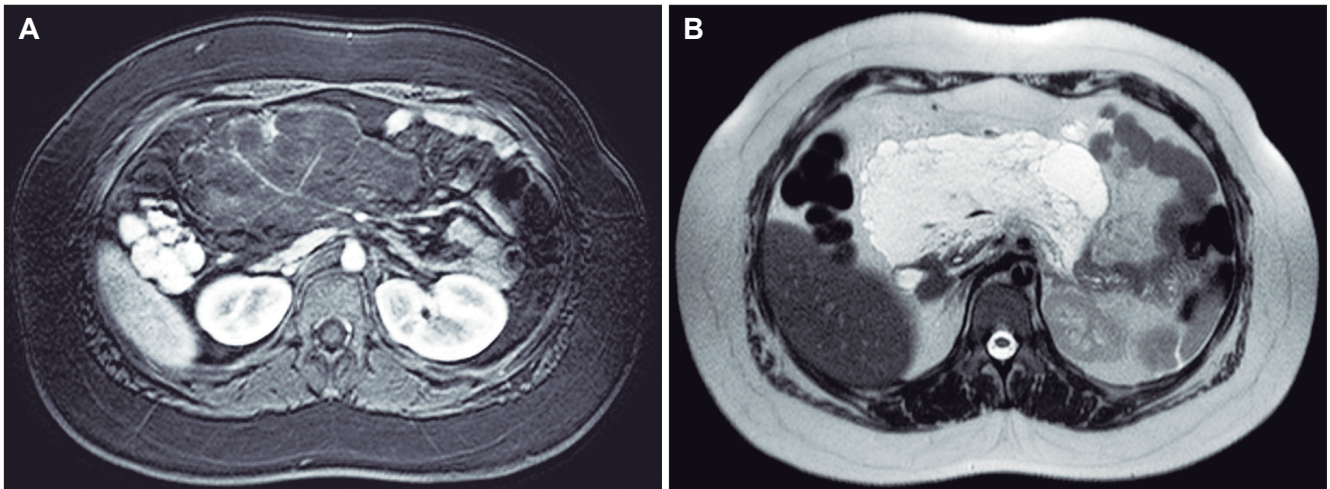
Figura 1. Tomografía computada multidetector con contraste endovenoso



Se observa en el mesenterio una formación retroperitoneal polilobulada voluminosa, de densidad predominantemente líquida y con tabiques internos. La lesión envuelve al páncreas y a las estructuras vasculares adyacentes, sin invadirlas ni ejercer efecto mecánico sobre las mismas. Sus dimensiones son de aproximadamente 15,2 × 10,8 × 11,3 cm.

Correspondencia: Ivonne Loaiza Pacheco
Correo electrónico: ivloaiza91@gmail.com

Figura 2. Resonancia magnética en corte axial



A. Secuencia T1 con saturación grasa y contraste intravenoso en fase arterial y B. Secuencia ponderada en T2 sin contraste. Se observa con mayor detalle una formación retroperitoneal polilobulada, de señal líquida y con tabiques internos, que rodea la glándula pancreática y las estructuras vasculares sin evidenciar invasión ni dilatación de las mismas. Sus dimensiones aproximadas son $15,7 \times 10,9 \times 14,8$ cm.

¿Cuál es su diagnóstico?

Solución del caso en la página 262

Invasive Fungal Infections in Decompensated Cirrhosis: A Clinical Case Series and Its Prognostic Implications

Juan Francisco Maag  · Ignacio Roca  · Lucía Navarro  · Manuel Barbero  · Nicolás Domínguez  · Omar Galdame  · Fernando Cairo 

Hepatology & Liver Transplant Unit, Hospital El Cruce de Florencio Varela.
Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):212-218

Received: 11/07/2025 / Accepted: 26/08/2025 / Published online: 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.517>

Summary

Introduction and Objectives. Systemic fungal infections are an under-recognized cause of morbidity and mortality in patients with decompensated liver cirrhosis. Our goal was to describe the clinical features, microbiological findings, and outcomes of invasive fungal infections in this population in the context of a liver transplant center. **Materials and Methods.** We conducted a retrospective observational study of 16 adult patients with decompensated cirrhosis and culture-proven invasive fungal infections diagnosed between 2013 and 2024.

Data were collected from electronic medical records and microbiology databases. Fungal pathogens were isolated from blood or ascitic fluid cultures. We analyzed demographics, cirrhosis etiology, antifungal treatment, and outcomes. **Results.** The mean age was 41 years, and 50% of patients were female. All patients had decompensated cirrhosis and a mean model for end-stage liver disease-sodium score of 25.7. Half of them met criteria for acute-on-chronic liver failure at diagnosis. The most frequent isolates were *Candida albicans* (37.5%) and *Cryptococcus neoformans* (37.5%). Ascites was present in 87.5% of patients; and 68.8% had received antibiotics, while 31.2% had received corticosteroids, within 30 days prior to diagnosis. In-hospital mortality was 62.5%, with a median survival of 11 days. **Conclusions.** Invasive fungal infections in decompensated cirrhosis are associated with high short-term mortality and often occur in patients who have been exposed to antibiotics or corticosteroids. Awareness of this complication and prompt initiation of antifungal treatment may improve outcomes. Multicenter studies are needed to define risk factors and optimize diagnostic and therapeutic strategies.

Correspondence: Juan Francisco Maag
Mail: jfmaag92@gmail.com

Keywords. Cirrhosis, *candida albicans*, *cryptococcus neoformans*, model for end-stage liver disease-sodium, acute-on-chronic liver failure, in-hospital mortality.

Infecciones fúngicas invasivas en la cirrosis descompensada: serie de casos clínicos y sus implicancias pronósticas

Resumen

Introducción y objetivos. Las infecciones fúngicas sistémicas son una causa poco reconocida de morbilidad y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática descompensada. El objetivo de este estudio fue describir las características clínicas, hallazgos microbiológicos y los desenlaces de las infecciones fúngicas invasivas en esta población en el contexto de un centro de trasplante hepático. **Materiales y métodos.** Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo de 16 pacientes adultos con cirrosis descompensada e infecciones fúngicas invasivas confirmadas por cultivo diagnosticadas entre 2013 y 2024. Los datos se recopilaron a partir de las historias clínicas electrónicas y las bases de datos de microbiología. Los hongos patógenos se aislaron a partir de hemocultivos o cultivos de líquido ascítico. Se analizaron las variables demográficas, la etiología de la cirrosis, el tratamiento antifúngico y la evolución clínica. **Resultados.** La edad media fue de 41 años y el 50% de los pacientes fueron mujeres. Todos los pacientes presentaban cirrosis descompensada, con una puntuación promedio en el modelo de enfermedad hepática terminal-sodio de 25,7. La mitad de los enfermos cumplía los criterios de falla hepática aguda sobre crónica en el momento del diagnóstico. Los patógenos más frecuentes aislados fueron *Candida albicans* (37,5%) y *Cryptococcus neoformans* (37,5%). El 87,5% de los pacientes presentaba ascitis; el 68,8% había recibido antibióticos y el 31,2% corticosteroides en los 30 días previos al diagnóstico. La mortalidad intrahospitalaria fue del 62,5%, con una mediana de supervivencia de 11 días. **Conclusiones.** Las infecciones fúngicas invasivas en la cirrosis descompensada se asocian a una elevada mortalidad a corto plazo y suelen ocurrir en pacientes que han estado expuestos a antibióticos o corticosteroides. El conocimiento de esta complicación y el inicio precoz del tratamiento antifúngico pueden mejorar la evolución. Son necesarios estudios multicéntricos para definir los factores de riesgo y optimizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas.

Palabras clave. Cirrosis, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, modelo de enfermedad hepática terminal-sodio, falla hepática aguda sobre crónica, mortalidad intrahospitalaria.

Abbreviations

CAID: Cirrhosis-Associated Immune Dysfunction.

ACLF: Acute-on-Chronic Liver Failure.

ICU: Intensive Care Unit.

NK: Natural killer.

PCR: Proteína C Reactiva.

EASL: Study of the Liver.

CT: Computed Tomography.

MRI: Magnetic Resonance Imaging.

MELD-Na: Model for End-Stage Liver Disease - Sodium.

SBP: spontaneous bacterial peritonitis.

HCC: Hepatocellular Carcinoma.

AHI: Autoimmune Hepatitis.

HCV: Hepatitis C Virus.

PBC: Primary Biliary Cholangitis

PSC: Primary Sclerosing Cholangitis

IQR: Interquartile Range.

MASLD: Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease.

Introduction

Systemic fungal infections have become an increasingly recognized cause of morbidity and mortality in immunocompromised patients.^{1, 2} Patients with liver cirrhosis are predisposed to severe infections due to a progressive impairment of immune function known as cirrhosis-associated immune dysfunction (CAID). This immune syndrome is characterized by an initial activation of the innate immune system, followed by immune paralysis that favors opportunistic infections, which are often underdiagnosed.^{3, 4}

Recent medical literature reports an incidence of fungal infections in hospitalized cirrhotic patients ranging from 2% to 16%. A higher frequency is observed in those with acute-on-chronic liver failure (ACLF) and multiple organ failure, admission to the intensive care unit (ICU), diabetes, acute kidney injury, prolonged hospital stays, or prior bacterial infections.⁵ These infections are often nosocomial in origin and develop following an initial infection, typically in the setting of prolonged antibiotic therapy or treatment failure.⁶ Clinical manifestations include fungemia, fungal peritonitis, and fungal pneumonia. Reported mortality rates range from 68% to 79% for certain presentations.^{6, 7}

Antibiotic-induced intestinal fungal dysbiosis contributes to the overgrowth of *Candida*, particularly *C. albicans*. This overgrowth has been linked to more severe clinical courses and an increased risk of hospital readmission.⁵ The dysbiosis is compounded by the immune dysfunction characteristic of CAID, involving impaired function of neutrophils, monocytes, B and T lymphocytes, and natural killer (NK) cells.³

Diagnosing fungal infections in cirrhotic patients remains challenging. Conventional cultures have low sensitivity, and biomarkers such as 1,3- β -D-glucan or galactomannan lack specific validation in this population. Combining them with PCR may improve sensitivity, although important limitations persist.⁸

Despite their significant impact on prognosis, invasive fungal infections in this population have received considerably less attention than bacterial infections. This lack of specific data limits the development of effective early detection strategies and appropriate empirical treatment.

The present study describes the experience of a liver transplant center with systemic fungal infections in patients with decompensated cirrhosis. It characterizes the incidence of these infections, their clinical presentation, microbiological findings, and clinical course. The study emphasizes the need to consider this etiology in the differential diagnosis of patients with clinical deterioration and systemic inflammatory response of unclear origin.

Materials and Methods

A retrospective observational study was conducted at Hospital El Cruce Néstor Kirchner in Buenos Aires, Argentina. This high-complexity public hospital functions as a national referral center for complex diseases and advanced treatments, and has a specialized liver transplantation program. The study included adult patients over 18 years of age who were diagnosed with cirrhosis and developed an invasive fungal infection. An invasive fungal infection was defined as the isolation of fungi from blood or ascitic fluid cultures obtained in a clinically compatible context, between May 2013 and April 2024.

Data were collected from electronic medical records and the microbiology laboratory database. Ascitic fluid samples were processed by inoculating 10 mL into resin-containing blood culture bottles and incubating them at 37°C for five days. The samples were also processed on solid media after centrifugation. When a fungal culture was specifically requested, samples were inoculated onto Sabouraud agar and incubated for up to 21 days. Blood samples were processed using the automated Bactec[®] system.

Liver cirrhosis was diagnosed based on a combination of clinical, biochemical, histological, and imaging criteria. According to the guidelines of the European Association for the Study of the Liver (EASL), decompensation events were defined as the development of ascitic-edem-

atous syndrome, variceal gastrointestinal bleeding, portosystemic encephalopathy, hepatorenal syndrome, or spontaneous bacterial peritonitis (SBP). Hepatocellular carcinoma (HCC) was diagnosed using the EASL-recommended noninvasive criteria, which rely on the identification of arterial-phase hyperenhancement and portal or delayed venous washout on dynamic imaging (CT or MRI) in patients with cirrhosis.⁹

ACLF was defined according to the EASL Clinical Practice Guidelines for the management of this condition.¹⁰

Demographic variables, cirrhosis etiology, comorbidities, prior use of antibiotics and corticosteroids, recent surgeries, clinical parameters at admission (MELD-Na, Child-Pugh score, presence of ACLF), microbiological characteristics, antifungal treatment, and clinical outcomes were recorded.

The study was approved by the institutional ethics committee and was conducted in accordance with current regulations and international principles for research involving human subjects.

Statistical Analysis

Continuous variables were expressed as the mean and standard deviation or the median and interquartile range, depending on their distribution. Categorical variables were reported as percentages. A survival curve was constructed using the Kaplan–Meier method. All statistical analyses were performed using R Studio, version 1.4.1717.

Results

Sixteen cases of invasive fungal infection were identified in patients with decompensated liver cirrhosis between 2013 and 2024. These cases were recorded within a cohort of 1,800 patients with decompensated cirrhosis under active follow-up at the center, representing an incidence below 1%. The mean age was 41.1 ± 16 years, and 50% were female. All cases corresponded to decompensated stages, with moderate to severe ascites present in 87.5% of patients. The mean MELD-Na score at diagnosis was 25.7 ± 6.4 , and 50% of patients met criteria for ACLF at admission, with a mean CLIF-C ACLF score of 51 points (Table 1).

The most frequent etiology of cirrhosis was autoimmune hepatitis (AHI) (31.2%), followed by HCV (18.8%). (Figure 1) Of the patients, 31.2% had received systemic corticosteroid treatment, and 68.8% had been treated with antibiotics within the 30 days prior to diagnosis.

Of those hospitalized, 56.2% were admitted to the

Table 1. Population Characteristics (n = 16)

Age (mean ± SD)	41.1 ± 16.6
Female sex, n (%)	8 (50.0%)
Hepatocellular carcinoma, n (%)	2 (12.5%)
Ascites, n (%)	
– None	2 (12.5%)
– Mild	2 (12.5%)
– Moderate – severe	12 (75.0%)
Encephalopathy, n (%)	9 (56.2%)
HBV, n (%)	1 (6.2%)
PBE, n (%)	0 (0%)
Previous ACLF episodes, n (%)	2 (12.5%)
Diabetes, n (%)	5 (31.2%)
Hypertension, n (%)	3 (18.8%)
Recent abdominal surgery, n (%)	1 (6.2%)
Coronary artery disease, n (%)	2 (12.5%)
Chronic kidney disease, n (%)	2 (12.5%)
Other immunosuppressive conditions, n (%)	4 (25.0%)
HIV, n (%)	1 (6.2%)

intensive care unit, while the remainder was managed in general wards. The median time from admission to diagnosis was 6 days. A total of 81% of patients had a Child-Pugh score of C.

The most frequently isolated fungus was *Candida* spp. (62.5%), with *C. albicans* (37.5%) and *C. parapsilosis* (18.75%) being the most common species, followed by *Cryptococcus neoformans* (37.5%). In 75% of cases, the organism was isolated from blood cultures. A total of 93.75% of isolates were susceptible to both fluconazole and amphotericin (Table 2).

The symptoms leading to patient admission to the center were related to cirrhosis decompensation and signs of infection.

Five patients (31.2%) were discharged, and only 1 patient (6.2%) underwent liver transplantation after successful treatment of the infection. The remaining 10 patients (62.5%) died, with a median survival of 11 days from diagnosis (IQR 8-22) (see Figure 2). All deceased patients had ascites; 80% of which were classified as severe. Seventy percent of patients had received recent antibiotic treatment.

Figure 1. Etiology of cirrhosis

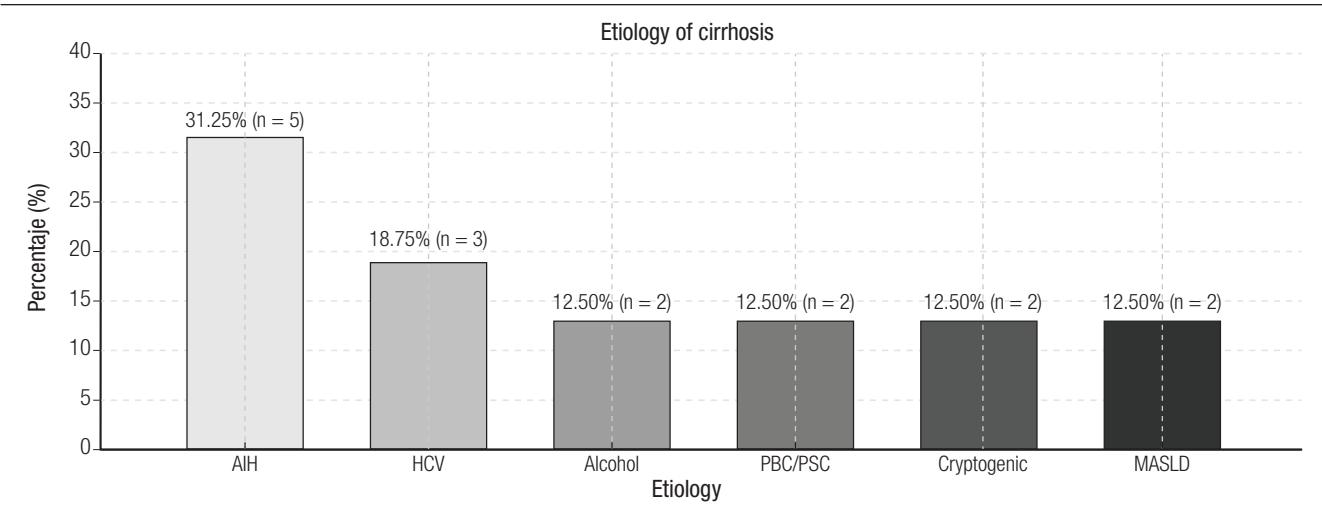
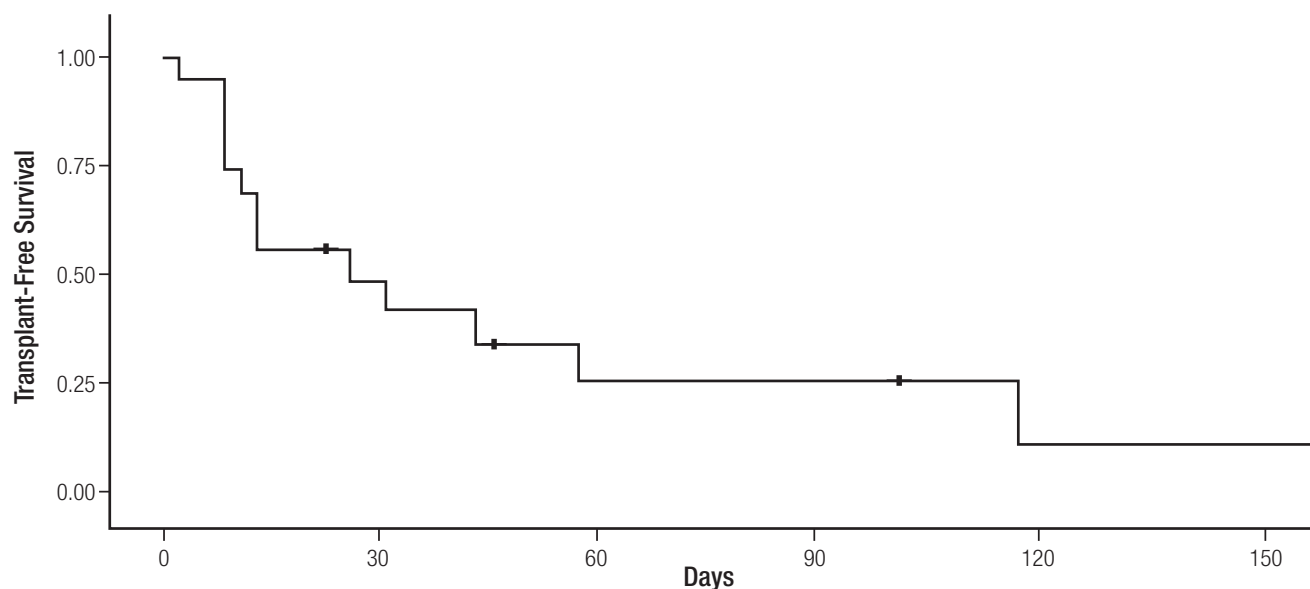


Table 2. Microbiological isolates

	Microbiological Isolate			Susceptibility		
	Ascitic Fluid	Blood Cultures	Total (n, %)	Flu	Ampho	Voriconazole
<i>Cryptococcus neoformans</i>	–	6	6 (37.5%)	100%	100%	N/A
<i>Candida</i> spp.						
– <i>albicans</i>	4	2	6 (37.5%)	83.33%	83.33%	N/A
– <i>parapsilosis</i>	–	3	3 (18.75%)	100%	100%	N/A
– <i>glabrata</i>	–	1	1 (6.25%)	100%	100%	N/A

Flu: Fluconazole. Ampho: Amphotericin. N/A: Not applicable (susceptibility not tested for all isolates).

Figure 2. Kaplan-Meier Survival Curve

Discussion

In our study, the incidence of fungal infections in patients with cirrhosis was below 1%, slightly lower than the range reported in the literature of 2% to 10.2%.^{11,12} This discrepancy may be explained by underdiagnosis related to the low sensitivity of culture methods and the non-specific clinical presentation of these infections.

In line with the literature, fungal infections predominantly occur in patients with advanced liver disease, with MELD-Na scores generally ranging between 20 and 25. In our cohort, the mean MELD-Na was 26, consistent with these findings. Additionally, 87.5% of patients presented with ascites, reflecting an advanced stage of liver disease.^{13, 14, 15}

AIH was the leading etiology (31.2%), and corticosteroid exposure was common in this group, even at low doses. This contrasts with European series, where alcohol-related and viral cirrhosis are more prevalent and steroid exposure is lower (18.3%).¹³ In alcoholic hepatitis, corticosteroid use has been identified as a risk factor for invasive fungal infections.¹⁶

Prior antibiotic use was high (68.8%), consistent with previous studies.¹⁵ This exposure may disturb the intestinal microbiota and promote *Candida* spp. overgrowth, particularly *C. albicans*, as documented by Lahmer *et al.* in patients with severe alcoholic hepatitis.¹³

The observed mortality rate (62.5%) was similar to that reported in other cohorts (73-100%),^{13, 14, 15} with a median survival of 11 days, slightly longer than the

8 days reported in previous studies.¹³ The high mortality rate and delayed diagnosis among deceased patients underscore the need for continuous clinical vigilance.

Candida albicans and *Cryptococcus neoformans* were the most frequently identified pathogens, showing high susceptibility to both fluconazole and amphotericin B. These findings suggest that either antifungal could represent an appropriate first-line treatment option for suspected fungal infections in our setting.¹⁴

In Latin America, although data are limited, studies suggest that the incidence and prevalence of autoimmune hepatitis are higher than in other regions of the world.¹⁷ This results in greater corticosteroid exposure among patients with chronic liver disease.

Our findings highlight the importance of implementing early diagnostic strategies and empirical antifungal therapy in at-risk patients and underscore the need for multicenter studies to better characterize these infections in our region.

Our study has the strength of providing one of the few detailed descriptions of invasive fungal infections in decompensated cirrhosis from Latin America. It includes microbiologically confirmed diagnoses and systematic clinical characterization in the setting of a liver transplant referral center. Although limited by its retrospective single-center design, small sample size and selection bias, the study contributes valuable information that underscores the diagnostic challenges and highlights the need for early recognition and treatment of these infections.

Conclusion

Invasive fungal infections are rare but serious complications in patients with decompensated cirrhosis. They are associated with high mortality and significant diagnostic challenges. In our series, these infections were primarily observed in patients with prior exposure to antibiotics or corticosteroids and in those with advanced liver disease. The predominance of *Candida albicans* and *Cryptococcus neoformans*, both susceptible to fluconazole and amphotericin B, suggests that these agents may be appropriate first-line treatments when fungal infection is suspected clinically. Given the limited regional data, multicenter studies are needed to better define the true burden of these infections and improve diagnostic and therapeutic strategies.

Consent for publication. Anonymized data were used for the elaboration of this article, which did not distort its scientific value.

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

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

Conflict 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: Maag J F, Roca I, Navarro L *et al.* Invasive Fungal Infections in Decompensated Cirrhosis: A Clinical Case Series and its Prognostic Implications. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(3):212-218. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.517>

References

1. Playford EG, Lipman J, Jones M, Lau A, Sorrell TC. Problematic dichotomization of risk for intensive care unit (ICU)-acquired invasive candidiasis: Results using a risk-predictive model to categorize three levels of risk from a multicenter prospective cohort of Australian ICU patients. *Clin Infect Dis*. 2016;63(11):1463-1469. <https://doi.org/10.1093/cid/ciw577>
2. Nolla Salas J, Rodríguez A, Olaechea Astigarraga PM, Prieto Prieto J, Almirante Grajera B. Epidemiología de la infección fúngica en el paciente crítico no granulocitopénico. *Med Intensiva*. 2005;(Supl. 3):4-11.
3. Albillos A, Lario M, Álvarez-Mon M. Cirrhosis-associated immune dysfunction: Distinctive features and clinical relevance. *J Hepatol*. 2014;61(6):1385-1396. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2014.08.010>
4. Lahmer T, Messer M, Rasch S, Sulser F, Schmid RM, Huber W. Invasive mycosis in medical intensive care unit patients with severe alcoholic hepatitis. *Mycopathologia*. 2014;177(3-4):193-197. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24710759/>
5. Bajaj JS, Liu EJ, Kheradman R, Fagan A, Heuman DM, White MB, *et al.* Fungal dysbiosis in cirrhosis. *Gut*. 2018;67(6):1146-1154. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28578302/>
6. Li B, Xu W, Lin R, Zhou M, Lin W, Lin J, *et al.* Spontaneous fungal ascites infection in patients with cirrhosis: An analysis of 10 cases. *Infect Dis Ther*. 2021;10(2):1013-1023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33709385/>
7. Tariq T, Iqbal S, Perumpail BJ, Shah ND, Ahmed A, Cholan-keril G. Spontaneous fungal peritonitis: Micro-organisms, management and mortality in liver cirrhosis-a systematic review. *World J Hepatol*. 2019;11(4):406-418. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31388401/>
8. Lahmer T, Peçanha-Pietrobom PM, Schmid RM, Colombo AL. Invasive fungal infections in acute and chronic liver impairment: A systematic review. *Mycoses*. 2021;65(2):140-151. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34837414/>
9. Galle PR, Forner A, Llovet JM, Mazzaferro V, Piscaglia F, Raoul JL, *et al.* EASL clinical practice guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2018;69(1):182-236. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.019>
10. Moreau R, Jalan R, Gines P, Pavesi M, Angeli P, Cordoba J, *et al.* EASL clinical practice guidelines on acute-on-chronic liver failure. *J Hepatol*. 2023;79(2):461-491. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37364789/>
11. Fernández J, Acevedo J, Wiest R, Gustot T, Amorós A, Deulofeu C, *et al.* Bacterial and fungal infections in acute-on-chronic liver failure: Prevalence, characteristics and impact on prognosis. *Gut*. 2018;67(10):1870-1880. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314240>
12. Bassetti M, Righi E, Montravers P, Cornely OA, Leroy O, Eckmann C, *et al.* Clinical characteristics and predictors of mortality in cirrhotic patients with candidemia and intra-abdominal candidiasis: A multicenter study. *Intensive Care Med*. 2017;43(4):509-518. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28271321/>
13. Lahmer T, Messer M, Rasch S, Sulser F, Schmid RM, Huber W. Invasive mycosis in medical ICU patients with severe alcoholic hepatitis. *Mycopathologia*. 2014;177(3-4):193-197. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24710759/>

14. Hassan EA, Abd El-Rehim ASD, Hassany M, Abd El-Fattah MR, Zaki MM, Al-Adl MA. Fungal infection in patients with end-stage liver disease: Low frequency or low index of suspicion? *Int J Infect Dis.* 2014;23:69-74. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24726663/>
15. Hwang SY, Lee JH, Lee JH, Lee SY, Lee HJ, Park JH. Spontaneous fungal peritonitis: A severe complication in patients with advanced liver cirrhosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2014;33(2):259-264. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23996048/>
16. Alexopoulou A, Vasilieva L, Kanellopoulou T, Archimandritis AJ. Fungal infections in patients with cirrhosis. *J Hepatol.* 2015;63(4):1043-1045. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26095180/>
17. Barbero M, Burgos S, Roca I, Navarro L, Cairo F. Immunosuppressive treatment in autoimmune decompensated cirrhosis, when to say enough: A retrospective analysis. *Medicine (Baltimore).* 2025;104(6):e41378. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39928808/>

Obliteración de várices gástricas mediante ultrasonido endoscópico con endocoils, con o sin cianoacrilato: Serie de casos

Gabriel Mosquera-Klinger¹  · Alejandro Concha-Mejía²  · Jhon Jaime Carvajal¹  · Liliana Restrepo³  · Manuel Alonso Ardila-Báez⁴ 

¹ Especialista en medicina interna, gastroenterología y ultrasonido endoscópico. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

² Especialista en medicina interna, gastroenterología y ultrasonido endoscópico. Fundación Clínica Shaio. Clínicas del Country y la Colina, Profesor Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Jefe de enfermería del servicio de Gastroenterología. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

⁴ Especialista en medicina interna, Fellow gastroenterología, Universidad de La Sabana. Chía, Colombia.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):219-228

Recibido: 11/06/2025 / Aceptado: 15/09/2025 / Publicado online el 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.502>

Resumen

Introducción. Las várices gástricas afectan entre el 17% y el 25% de los pacientes con hipertensión portal, y el sangrado representa una complicación grave con alta mortalidad. Aunque el tratamiento estándar ha sido la inyección directa de cianoacrilato por endoscopia, este puede causar efectos adversos importantes en el paciente e inclusive el daño del equipo de endoscopia. Por ello, el presente estudio describe la experiencia en el manejo de las várices gástricas mediante

endocoils, con o sin cianoacrilato guiado por ultrasonido endoscópico. **Materiales y métodos.** Serie de casos de pacientes con várices gástricas tratados con inserción de endocoils, con o sin la inyección de cianoacrilato, guiados por ultrasonido endoscópico, en dos instituciones de alta complejidad en Bogotá y Medellín, Colombia. El periodo de estudio fue desde el 1 de marzo de 2022 hasta el 31 de julio de 2024. **Resultados.** Quince pacientes adultos con várices gástricas, el 60 % mujeres, con edad promedio de 63,3 años e IMC de 29,1. El 93% tenía enfermedad hepática crónica, principalmente debida a esteatosis hepática metabólica o alcohol. En 10/15 casos se observaron várices IGV1 y en 5/15 casos GOV2, con un tamaño promedio de 15,1 mm. Se utilizaron entre uno y dos endocoils por paciente, y en seis casos se aplicó cianoacrilato complementario. El éxito clínico fue del 100% y el técnico del 93%. No se registraron complicaciones graves. **Conclusión.** El tratamiento con endocoils, con o sin inyección de cianoacrilato guiado por USE, es una técnica innovadora y eficaz, considerada de elección tanto para el manejo del sangrado agudo gastrointestinal como para la profilaxis secundaria en pacientes con VG. En esta serie de casos, se encontraron unas tasas altas de éxito clínico y técnico, además de una baja incidencia de complicaciones, con lo que parece ser un procedimiento seguro.

Correspondencia: Gabriel Mosquera-Klinger
Correo electrónico: gami8203@yahoo.com

Palabras claves. Ultrasonido endoscópico, endoscopia terapéutica, várices gástricas, endocoils, hemorragia gastrointestinal, cianoacrilato.

Obliteration of Gastric Varices using Endoscopic Ultrasound with Endocoils, with or without Cyanoacrylate. A Case series

Summary

Introduction. Gastric varices affect between 17% and 25% of patients with portal hypertension, and bleeding is a serious complication with high mortality. Although the standard treatment has been direct injection of cyanoacrylate by endoscopy, this can cause significant adverse effects in the patient and even damage to the endoscopic equipment. Therefore, this study describes the experience in managing gastric varices using endocoils, with or without cyanoacrylate, guided by endoscopic ultrasound. **Material and methods.** A series of cases of patients with gastric varices treated with endocoin insertion, with or without cyanoacrylate injection, guided by endoscopic ultrasound, at two high-complexity institutions in Bogotá and Medellín, Colombia. The study period was from March 1, 2022, to July 31, 2024. **Results.** Fifteen adult patients with gastric varices were included; 60% women, with a mean age of 63.3 years and a BMI of 29.1. 93% of the patients had chronic liver disease, mainly due to metabolic hepatic steatosis or alcohol. IGV1 varices were observed in 10/15 patients and GOV2 varices in 5/15 patients, with an average variceal size of 15.1 mm. Between one and two endocoils were used per patient, and in six cases complementary cyanoacrylate was applied. The clinical success rate was 100% and the technical success rate was 93%. No serious complications were reported. **Conclusion.** Treatment with EUS - guided endocoils, with or without cyanoacrylate injection under EUS guidance, is an innovative and effective technique, considered the treatment of choice for acute gastrointestinal bleeding and secondary prophylaxis in patients with GV. This case series showed high clinical and technical success rates, along with a low incidence of complications, suggesting that it is a safe procedure.

Keywords. Endoscopic ultrasound, therapeutic endoscopy, gastric varices, endocoils, gastrointestinal bleeding, cyanoacrylate.

Introducción

Se estima que la prevalencia de las várices gástricas (VG) de los pacientes con hipertensión portal se encuentra entre 17% y 25%, en comparación con las várices esofágicas que se presentan hasta en el 85% de estos pacientes.¹⁻³ El sangrado varicoso es una de las complicaciones más graves de la hipertensión portal, es más común en várices esofágicas, pero el sangrado por várices gástricas es más severo, y está asociado con una alta morbilidad y mortalidad.^{1, 2, 4}

Se recomienda que el tratamiento del sangrado por várices gástricas se realice con un enfoque colaborativo y multidisciplinario que incluya gastroenterólogos, hepatólogos, radiólogos intervencionistas y endoscopistas intervencionistas. Cuando sea posible, los pacientes con hemorragia por VG deben ser tratados en centros de alta complejidad que cuenten con estas especialidades.⁵

Tradicionalmente se ha considerado que el tratamiento endoscópico de elección para el sangrado agudo es la aplicación de cianoacrilato en el vaso responsable o sangrante. En la actualidad, ninguna formulación de cianoacrilato está aprobada para uso en tejidos vasculares humanos por la asociación americana de alimentos y drogas (FDA, por sus siglas en inglés),⁵ en el caso de Colombia tampoco hay aprobación por el INVIMA para uso de cianoacrilato en humanos, no obstante en la práctica clínica se sigue utilizando como método “compasivo” en el sangrado por várices gástricas.

No obstante, con el uso del cianoacrilato directo por endoscopia se han descrito eventos adversos significativos, que van desde el posible daño a los equipos endoscópicos, hasta el embolismo pulmonar, sangrado por ruptura de la várice responsable por la lesión directa con el inyector por endoscopia.

El uso de endocoils y cianoacrilato, a través de la *ultrasonografía endoscópica* (USE), representa una innovación en el campo del manejo de las VG. Esta técnica permite una mayor precisión en la aplicación del tratamiento y, potencialmente, mejora los resultados clínicos, reduciendo la tasa de recurrencia del sangrado y las complicaciones asociadas.

Por lo anterior, el objetivo de este trabajo es describir nuestra experiencia y resultados en el manejo de las VG con endocoils, con o sin inyección de cianoacrilato, guiados mediante USE en dos centros de alta complejidad en Colombia.

Materiales y métodos

Se realizó una serie de casos donde se incluyeron pacientes mayores de 18 años con VG a los que se les realizó

una obliteración mediante endocoils con o sin cianoacrilato, guiada por USE, entre el 1 de marzo de 2022 y el 31 de julio de 2024, en dos instituciones de alta complejidad en Bogotá y Medellín, Colombia.

Los procedimientos fueron realizados por especialistas en medicina interna, gastroenterología y ultrasonido endoscópico con más de cinco años de experiencia (GMK, ACM, JJC). Se utilizaron equipos de ultrasonido endoscópico lineal Fuji 580UT y Olympus ME1 con agujas Expect Needle de 19G (Boston Scientific), con evaluación doppler para valorar la circulación y la obliteración de las várices, medio de contraste hidrosoluble (para hacer la venografía), endocoils de 0,035 pulgadas con 10, 12, 15 mm de diámetro por 20 a 40 cm. En algunos casos también se administró complementariamente cianoacrilato, guiado por endosonografía.

El coinvestigador del estudio (MAB) realizó la recopilación de las variables del estudio en la base de datos luego de la revisión de las historias clínicas de la institución y de las imágenes del sistema informático Impax® o Agfa, que se reunieron en una tabla de Excel, y se procesó la información obtenida.

El seguimiento se recuperó de forma retrospectiva mediante la evaluación de las historias clínicas y llamadas telefónicas a los pacientes hasta la fecha del 31 de julio de 2024.

Los datos recopilados incluyeron: datos demográficos del paciente (edad y sexo); síntomas de ingreso, diagnóstico principal; score Child Pugh; conteo plaquetario al ingreso o antes de realizar el procedimiento; tamaño de la várice; tamaño y número de endocoils insertados; efectos secundarios tempranos y tardíos; seguimiento en meses.

El protocolo fue aprobado por el comité de ética e investigaciones de las dos instituciones participantes. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los casos antes del procedimiento.

Descripción del procedimiento

Inicialmente, se realizó una endoscopia digestiva superior para confirmar el diagnóstico de sangrado por VG, identificar las várices con estigmas de sangrado reciente o de alto riesgo de sangrado. Luego se realizó el USE con doppler utilizando un ecoendoscópio lineal.

El vaso responsable se identificó mediante la presencia de sangrado activo o hallazgos endoscópicos de alto riesgo. El tamaño de la várice y la permeabilidad se confirmaron mediante la evaluación sonográfica y el examen doppler. Se aplicó en todos los casos agua en

el fundus gástrico para mejorar la ventana acústica y definir mejor las estructuras vasculares, se realizó la evaluación de los vasos y la búsqueda del vaso nutricional del paquete varicoso a intervenir. Luego, desde la posición transcrural, se puncionó la várice responsable con una aguja de 19G y se administró una pequeña cantidad de medio de contraste yodado para delinear mejor el vaso, dibujar un "mapa de ruta" vascular y evaluar la presencia de shunts vasculares. Después se desplegaron los endocoils Interlock de Boston Scientific® de tamaños entre 10, 12, 15 mm de diámetro por 20 a 40 cm de longitud (esta medida se definió según el tamaño de la várice a tratar). Se realizó dicha inserción bajo control endosonográfico y fluoroscópico de forma simultánea. Al finalizar el despliegue, se realizó un control endosonográfico con doppler sobre el vaso responsable, con el fin de confirmar la obliteración de la várice (Figura 1). En los casos donde continuaba con un flujo importante mediante el Doppler, o con una circulación significativa, se procedía a aplicar otro endocóil o cianoacrilato guiado por USE.

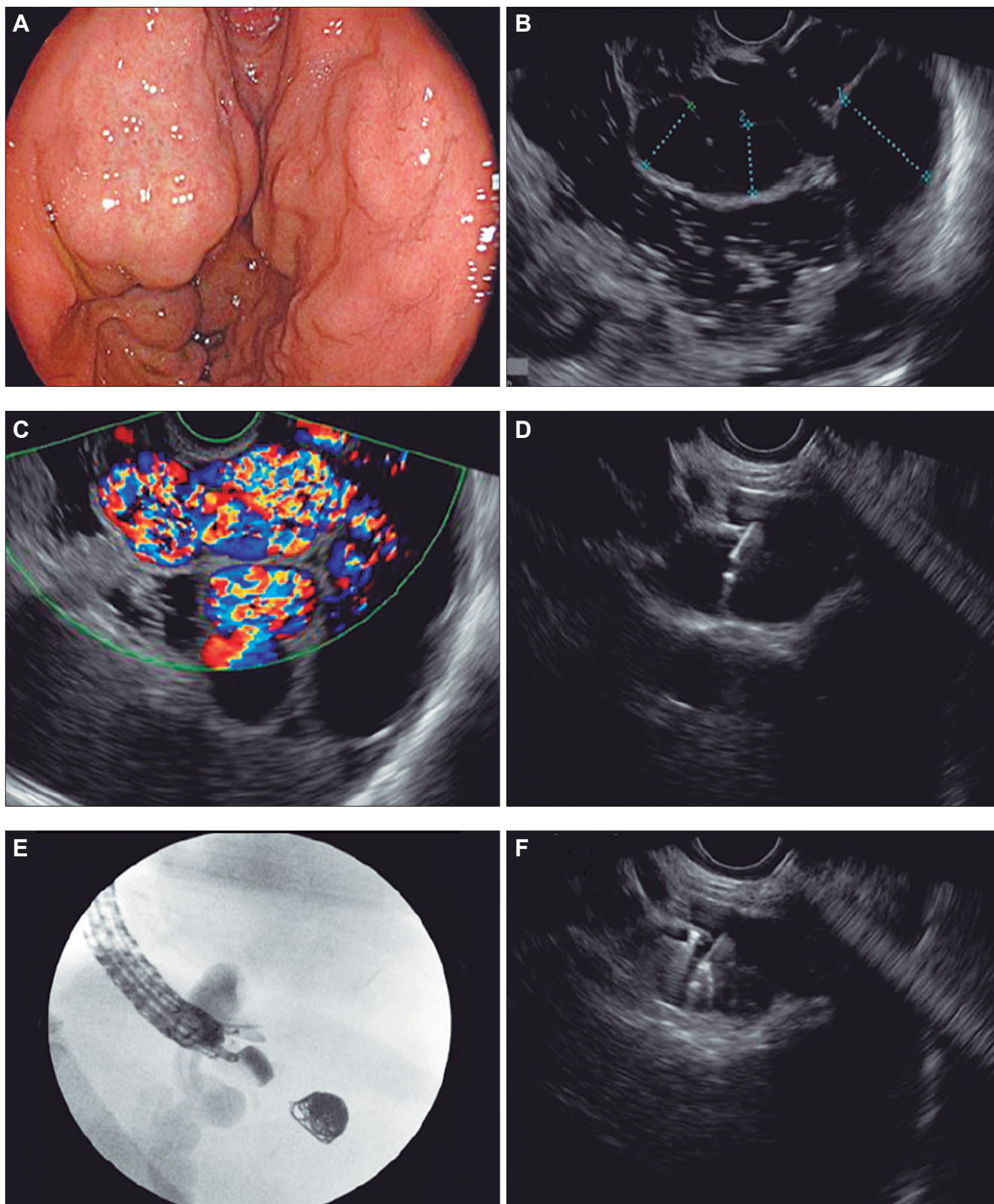
Se definieron las variables de resultado del procedimiento para una mejor comprensión. El éxito técnico se consideró como la liberación completa y adecuada de los endocoils en la VG. El éxito clínico se definió como la resolución del sangrado agudo o en prevención secundaria y la obliteración de las várices en prevención primaria, confirmada mediante USE con doppler, además de la no recurrencia de sangrado durante las primeras cuatro semanas de seguimiento. Las complicaciones se definieron como cualquier evento adverso relacionado con el procedimiento, ya sea durante su realización o dentro de las cuatro semanas posteriores al mismo. Las complicaciones fueron descritas según el sistema de clasificación de gravedad de la ASGE.⁸

Resultados

Se realizó el procedimiento endoscópico a 15 pacientes adultos. La mediana de edad fue de 61 años (rango: 41 - 85 años), con predominio del sexo femenino en un 60% (Tabla 1).

Las etiologías más frecuentes de hepatopatía fueron la *esteatosis hepática metabólica* (MASLD) y la cirrosis alcohólica, ambas con una prevalencia de 4/15, seguidas por la cirrosis biliar primaria (2/15). Otras causas incluyeron cirrosis criptogénica, hepatitis C, hepatocarcinoma, enfermedad hepática autoinmune y degeneración cavernomatosa de la porta, representando cada una el 1/15 de los casos (ver Gráfico 1).

Figura 1. Descripción del paso a paso de la técnica de inserción de endocoils guiado por ultrasonido endoscópico



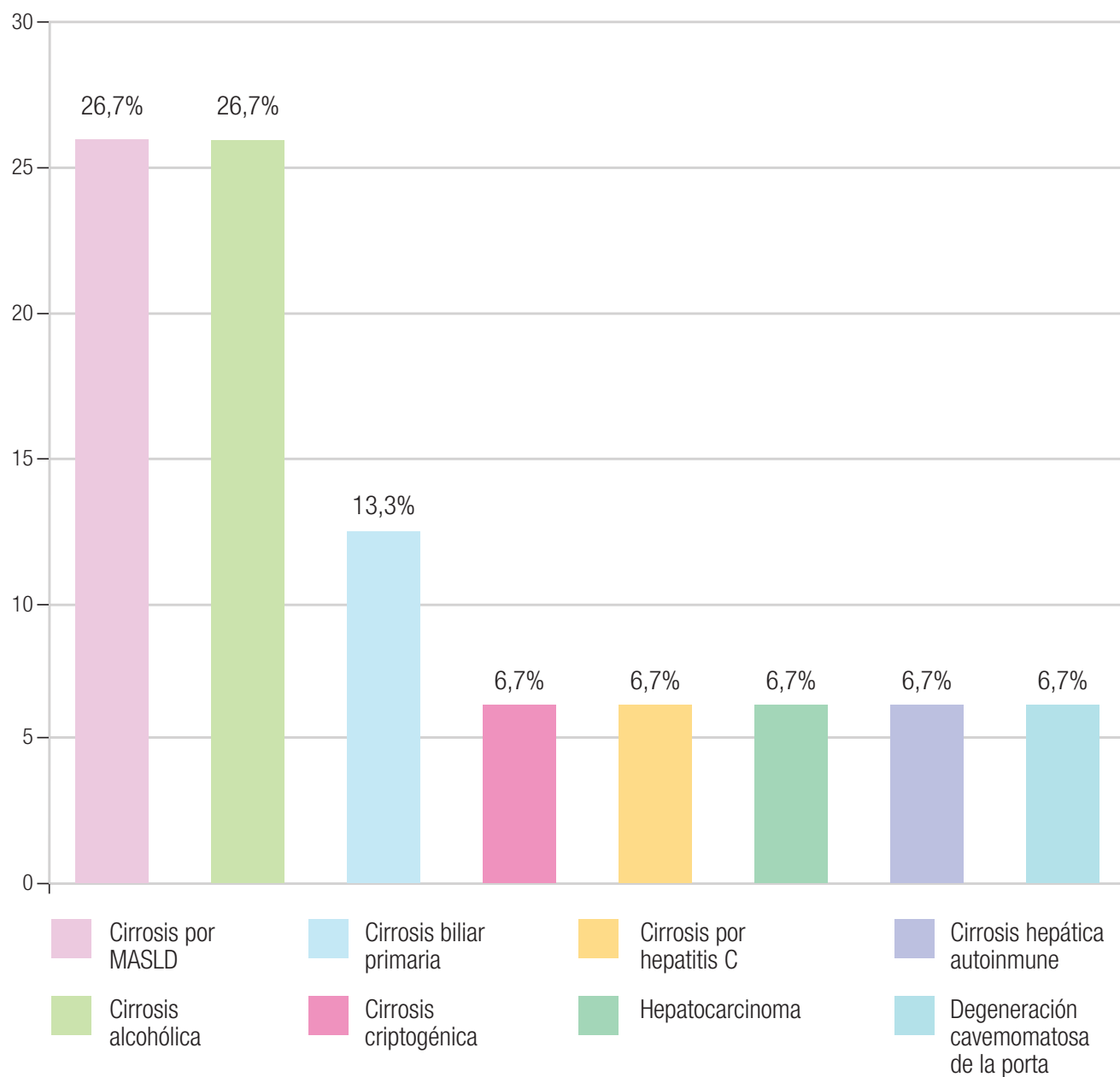
A. Paquete varicoso grande en fundus correspondiente a varice IGV 1. B. Visión fonográfica con medición de los paquetes a intervenir. C. Doppler venoso por USE para evaluar el flujo de las varices descritas. D. Visión de USE del momento cuando ingresa la aguja a la varice. E. Visión fluoroscópica, cuando se aplica medio de contraste la varice para hacer un "mapa de ruta" para definir flujo y además se identifica un endocoil colocado en otra varice tratada. F. Visión de USE en el momento de liberación del *endocoil* en la varice.

Tabla 1. Resumen de los 15 pacientes que se sometieron a obliteración de vórice gástrica con endocoils con o sin inyección de cianoacrilato guiado por ultrasonido endoscópico

Caso	Sexo (años)	Edad de hepatopatía	Etiología Pugh	Child-várice	Tipo de vórice (mm)	Tamaño de (mm x cm)	Primer coil usados	No. de coils (técnico/ clínico)	Éxito adicional con CA	Inyección	Complicaciones	Período de seguimiento (meses)
1	F	85	MASLD	A	IGV1	22	14 x 30	2	Si/Si	No	Ninguna	48
2	M	59	MASLD	A	GOV2	35	14 x 40	2	Si/Si	No	Ninguna	8
3	F	41	Degeneración cavernomatosa de la porta	NA	IGV1	11	15 x 40	1	Si/Si	No	Ninguna	9
4	F	72	MASLD	B	GOV2	12	15 x 40	1	Si/Si	No	Ninguna	11
5	F	61	Criptogénica	A	GOV2	9	12 x 40	1	Si/Si	No	Hematoma esofágico	5
6	F	67	VHC	A	IGV1	15	12 x 40	1	Si/Si	No	Ninguna	11
7	F	66	Cirrosis biliar primaria	B	GOV2	11	10 x 20	1	Si/Si	No	Ninguna	9
8	M	51	Alcohólica	B	IGV1	9	10 x 20	1	Si/Si	No	Ninguna	9
9	M	71	Alcohólica	B	IGV1	12	NA	NA	No/Si	Si	Ninguna	3
10	F	52	Alcohólica	A	IGV1	12	12 x 20	1	Si/Si	No	Ninguna	3
11	M	66	MASLD	A	IGV1	8,3	15 x 20	1	Si/Si	Si	Ninguna	3
12	M	76	Autoinmune	C	GOV2	13	18 x 40	1	Si/Si	Si	Ninguna	1
13	F	70	Hepatocarcinoma	A	IGV1	20	12 x 40	1	Si/Si	Si	Ninguna	1
14	F	60	Cirrosis biliar primaria	B	IGV1	25	15 x 40	2	Si/Si	Si	Ninguna	1
15	M	53	Alcohólica	B	IGV1	12	15 x 40	1	Si/Si	Si	Ninguna	1

Según la clasificación de la enfermedad hepática crónica, los pacientes se distribuyeron principalmente entre los estadios Child-Pugh A en 7/15 (46,6%) y B en 8/15 (53,4%). Según la clasificación endoscópica de VG propuesta por Sarin, 10/15 presentaba várices gástricas aisladas (IGV1) y 5/15 várices gastroesofágicas tipo 2 (GOV2). El tamaño promedio de las várices fue de 15,1 mm, con un rango entre 8 y 35 mm. Adicionalmente, hubo dos pacientes en los que se requirió un segundo tiempo de intervención debido al tamaño de las várices > 20 mm (obliteración en prevención primaria).

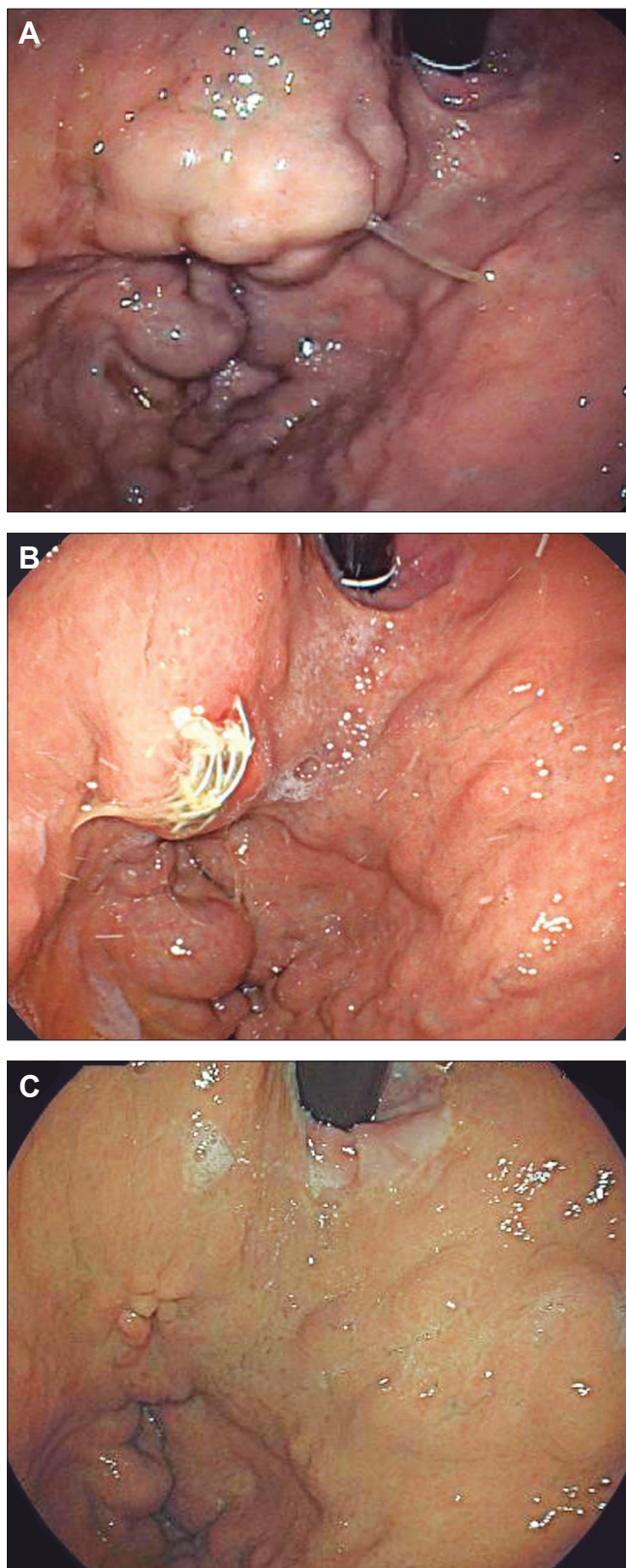
Abreviaciones: MASLD: Esteatosis hepática metabólica, VHC: Virus hepatitis C, NA: No aplica, GOV: Várice gastroesofágica, IGV: Várices gástricas aisladas, CA: Cianoacrilato.

Gráfico 1. Diagnóstico principal de enfermedad hepática

Hubo éxito técnico en el 93% y éxito clínico en el 100% de los pacientes. Respecto al procedimiento, se realizó inserción de dos endocoils en 3/15 pacientes y en la mayoría (11/15 de los casos) se requirió tan solo un endocoil. A un paciente con una várice de 12 mm de diámetro no se le pudo realizar la inserción de endocoil por dificultad en la inserción, pero se le administró a modo de rescate en el mismo acto cianoacrilato guiado por endosonografía con la obliteración completa del mismo (este caso constituye 1/15 fallo técnico en la liberación del endocoil, pero fue

un éxito clínico debido a la obliteración y resolución del sangrado). A 6/15 de los pacientes se les realizó la inyección de cianoacrilato durante el procedimiento (Tabla 1). Éstos fueron los casos tratados en 2024, y en este periodo aparecieron más estudios a favor de tratamiento combinado por mejores tasas de obliteración y la necesidad de utilizar menos cantidad de cianoacrilato en esos casos.

El seguimiento tuvo una duración promedio de 9,5 meses e incluyó el seguimiento endoscópico para verificar la obliteración de la várice gástrica (Figura 2).

Figura 2. Seguimiento endoscópico de vórice gástrica

A. Vista en retroflexión de várices gástricas en la región subcardial (IGV1). B. Visión endoscópica de la obliteración de vórice gástrica con endocoils a los tres meses. C. Seguimiento endoscópico de vórice gástrica obliterada, después de 6 meses de tratamiento.

En tres pacientes se realizó una segunda sesión de obliteración con endocoil para erradicar por completo la vórice gástrica, y un paciente descrito en nuestra serie requirió la colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS, por sus siglas en inglés) debido a ascitis refractaria, pero sin presentar nuevo episodio de sangrado. Se presentó un nuevo episodio de sangrado en 2 pacientes, en ambos casos después de los 6 meses de realizado el manejo inicial guiado por USE; por el tiempo de evolución estos eventos no se consideran resangrado sino nuevos episodios de sangrado agudo. Solo se registró una complicación relacionada con el procedimiento, correspondiente a un hematoma esofágico, que requirió vigilancia clínica intrahospitalaria y presentó una evolución favorable con mejoría y resolución espontánea.

Discusión

Desde su introducción en 1980, la inyección de cianoacrilato ha sido objeto de estudio a nivel global en múltiples investigaciones que han buscado evaluar tanto su eficacia como su perfil de seguridad. Gracias a la evidencia acumulada, en el consenso de Baveno VII sobre hipertensión portal (2021) se la reconoció como tratamiento de primera línea en dos escenarios clave: la profilaxis de sangrados varicosos cuando existen contraindicaciones para el uso de betabloqueadores, y como terapia inmediata en casos de sangrado varicoso agudo.⁹

En 2022, la *European Society of Gastrointestinal Endoscopy* (ESGE),¹⁰ recomendó que la inyección con cianoacrilato sea la primera línea de tratamiento para el manejo del sangrado varicoso gástrico. Sin embargo, también advierte sobre sus complicaciones más frecuentes, como los fenómenos embólicos. En ese contexto, destaca el uso del USE como una nueva técnica para el control del sangrado de las VG. Algunas de sus ventajas son: su capacidad para confirmar en tiempo real el éxito técnico mediante visualización endosonográfica y la confirmación del flujo Doppler durante el mismo, la disminución del riesgo de sangrado en el lugar donde se realiza la punción, y la integración de métodos complementarios como los endocoils e inyección con cianoacrilato, que contribuyen a obtener resultados óptimos.

En los lugares donde no esté disponible la obliteración guiada por endosonografía, se podría utilizar como método alternativo la aplicación endoscópica directa de cianoacrilato, pero esta última requiere utilizar más volumen de cianoacrilato y más número de sesio-

nes para lograr la obliteración,¹¹ lo cual posiblemente implica mayores costos y riesgos para el paciente y para los equipos de endoscopia.

En un metaanálisis con revisión de la literatura reciente,¹² se demuestran las ventajas del tratamiento guiado por USE comparado a la terapia convencional, demostrando una obliteración completa de las várices en el 90% de los casos y una reducción significativa en las tasas de resangrado en comparación con la inyección endoscópica estándar recomendado por las guías.

En cuanto al procedimiento, se logró insertar un único endocoil en 11/15 de los pacientes y dos endocoils en 3/15 de los casos. En un paciente con sangrado agudo, no fue posible la inserción debido a dificultades técnicas durante la liberación del dispositivo, por lo cual se optó por la inyección de cianoacrilato USE guiado como alternativa en el mismo acto con resolución inmediata del episodio de sangrado.

Aunque las guías actuales sugieren el uso de cianoacrilato por vía endoscópica convencional, la literatura ha demostrado que cuando se utilizó la aproximación guiada por ultrasonido endoscópico se obtuvieron mejores tasas de éxito técnico en la obliteración de la várice y éxito clínico en cuanto a la prevención de resangrado a las cuatro semanas de realizado el procedimiento. Además, trabajos como el de Lôbo *et al.*,¹³ han reportado una tasa de éxito técnico superior al 90% y una incidencia de resangrado menor (13,8% frente al 39% obtenido con la técnica convencional). Estos resultados muestran que la integración de la endosonografía no solo facilita una obliteración más precisa y eficiente con un menor volumen de cianoacrilato, sino que también se asocia a una reducción de las complicaciones. Es posible que las recomendaciones en algunas guías de la aplicación endoscópica directa del cianoacrilato estén relacionadas con la mayor disponibilidad de ese recurso, por lo cual parece racional que en centros donde se cuente con personal entrenado en intervencionismo por ultrasonido endoscópico, la posibilidad de tratamiento con endocoils, con o sin cianoacrilato sea más eficaz y seguro.

Por otro lado, respecto a la efectividad del tratamiento, obtuvimos un éxito clínico del 100%, sin resangrado a las 4 semanas. En 2 pacientes (13%) se presentaron sangrados tardíos (después de los seis meses) del procedimiento inicial, que se programaron para una nueva sesión de forma exitosa. Estas intervenciones se realizaron para completar la obliteración de várices previamente tratadas. En comparación, el estudio de Bazarbashi *et al.*¹⁴ reportó un éxito clínico

del 88,7% con una tasa de resangrado del 14,1%. En cuanto a la seguridad del procedimiento, también se observaron resultados similares, con una única complicación en nuestra serie (un hematoma esofágico con resolución espontánea) frente al 4,7% de complicaciones post-procedimiento en el estudio de Bazarbashi *et al.*¹⁴

Es importante reconocer las limitaciones de nuestro estudio. En primer lugar, al tratarse de una serie de casos, no es posible establecer asociaciones causales entre la técnica empleada y los desenlaces clínicos obtenidos. En segundo lugar, es un estudio con una muestra pequeña, lo cual limita la posibilidad de generalizar los resultados obtenidos en otras poblaciones. Existe un sesgo de selección debido a que los pacientes fueron atendidos en centros de alta complejidad por personal con entrenamiento en intervencionismo endoscópico, por lo cual algunos resultados tampoco son extrapolables.

La población descrita es heterogénea, se trataron pacientes con sangrado agudo y otros con VG grandes para la prevención primaria del sangrado. Es posible que la evolución natural en estos pacientes sea diferente.

A pesar de las limitaciones, nuestro estudio presenta fortalezas importantes. En primer lugar, se trata del primer estudio en Colombia donde se muestra esta técnica innovadora y promete convertirse en una opción de primera línea en el tratamiento endoscópico de las VG. Además, esta investigación muestra altas tasas de éxito técnico y clínico en el contexto de várices gástricas de alto riesgo y con sangrado agudo.

Es importante destacar que en Latinoamérica hay un estudio de inserción de endocoils por vía endosonográfica, con o sin inyección complementaria de cianoacrilato, publicado por el Dr. Robles y colaboradores.¹⁵ En ese ensayo se demostró que la obliteración con coils y cianoacrilato fue más efectiva que el uso únicamente de coils para la desaparición de las várices en el primer intento de obliteración; además hubo menos tasas de resangrado y necesidad de nuevas intervenciones. En este trabajo destacan la importancia y necesidad de que esta técnica en crecimiento sea realizada por gastroenterólogos expertos.

Consideramos que es necesario realizar más estudios multicéntricos que incorporen una mayor cantidad de procedimientos en pacientes con VG. De esta manera, podremos evaluar de forma más clara la eficacia y seguridad de la técnica en diversos contextos clínicos. Adicionalmente, es posible que la elaboración de guías de práctica clínica basadas en las experiencias de grupos

multidisciplinarios ayude a estandarizar la aplicación de esta técnica y optimizar los resultados terapéuticos en pacientes con sangrado por várices gástricas o con estigmas de alto riesgo.

Conclusiones

La inserción de endocoils con o sin cianoacrilato por vía endosonográfica, emerge como una terapia segura y efectiva para el manejo agudo y la prevención primaria y secundaria de las VG. Aunque generalmente se utiliza en los casos de fracaso del tratamiento convencional, podría considerarse como la primera línea de tratamiento tanto para el sangrado agudo como para la prevención primaria. Esta técnica presenta una alta tasa de éxito técnico y clínico, con disminución de la recurrencia de sangrado y bajas tasas de complicaciones. Sin embargo, se requieren estudios prospectivos con un mayor número de casos y estudios comparativos entre las diferentes técnicas endoscópicas en contexto de sangrado varicoso gástrico.

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 sus instituciones pertenecientes.

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

Conflictos 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: Mosquera-Klinger G, Concha-Mejía A, Carvajal JJ y col. Obliteración de várices gástricas mediante ultrasonido endoscópico con endocoils, con o sin cianoacrilato: Serie de casos. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(3):219-228. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.502>

Referencias

1. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, *et al.* Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. Hepatology 1992; 16: 1343-1349
2. Kim T, Shijo H, Kokawa H, *et al.* Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices. Hepatology 1997;25:307-312.
3. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, *et al.* Portal Hypertensive Bleeding in Cirrhosis: Risk Stratification, Diagnosis, and Management: 2016 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology 2017; 65: 310-335.
4. Mishra SR, Sharma BC, Kumar A, *et al.* Primary prophylaxis of gastric variceal bleeding comparing cyanoacrylate injection and beta-blockers: a randomized controlled trial. J Hepatol 2011; 54:1161-1167.
5. Henry Z, Patel K, Patton H, *et al.* AGA Clinical Practice Update on Management of Bleeding Gastric Varices: Expert Review. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2021;19:10981107.
6. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. N Engl J Med [Internet]. 1988 Oct 13 [cited 2025 Apr 8];319(15):983-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3262200/>
7. D'Amico G, De Franchis R. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. Hepatology [Internet]. 2003 Sep 1 [cited 2025 Apr 8];38(3):599-612. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12939586/>
8. Cotton PB, Eisen GM, Aabakken L, *et al.* A lexicon for endoscopic adverse events: report of an ASGE workshop. Gastrointest Endosc. 2010;71(3):44654.
9. McCarty TR, Bazarbashi AN, Hathorn KE, Thompson CC, Ryou M. Combination therapy versus monotherapy for EUS-guided management of gastric varices: A systematic review and meta-analysis. Endosc Ultrasound [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2025 Apr 8];9(1):6-15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31417066>
10. Gralnek IM, Camus Duboc M, Garcia-Pagan JC, Fuccio L, Karstensen JG, Hucl T, *et al.* Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy [Internet]. 2022 Oct 27 [cited 2025 Apr 8];54(11):1094-120.
11. Sabry F, Seif S, Eldesoky A, Hakim H, Altonbary AY. EUS-guided cyanoacrylate injection into the perforating vein versus direct endoscopic injection in the treatment of gastric varices. Endosc Int Open. 2023 Feb 23;11(2):E202-E210.

12. Mohan BP, Chandan S, Khan SR, Kassab LL, Trakroo S, Ponnada S, *et al.* Efficacy and safety of endoscopic ultrasound-guided therapy versus direct endoscopic glue injection therapy for gastric varices: systematic review and meta-analysis. *Endoscopy* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2025 Apr 8];52(4):259-67. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32028533/>
13. De Almeida Lôbo MR, Chaves DM, De Moura DTH, Ribeiro IB, Ikari E, De Moura EGH. Safety and efficacy of eus-guided coil plus cyanoacrylate versus conventional cyanoacrylate technique in the treatment of gastric varices: a randomized controlled trial. *Arq Gastroenterol* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2025 Apr 8];56(1):99-105. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31141079/>
14. Bazarbashi AN, Aby ES, Mallery JS, El Chafic AH, Wang TJ, Kouanda A, *et al.* EUS-guided coil injection therapy in the management of gastric varices: the first U.S. multicenter experience (with video). *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2024 Jan 1 [cited 2025 Apr 8];99(1):31-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37532106/>
15. Robles-Medranda C, Oleas R, Valero M, Puga-Tejada M, Baquerizo-Burgos J, Ospina J, Pitanga-Lukashok H. Endoscopic ultrasonography-guided deployment of embolization coils and cyanoacrylate injection in gastric varices versus coiling alone: a randomized trial. *Endoscopy*. 2020 Apr;52(4):268-275. DOI: [10.1055/a-1123-9054](https://doi.org/10.1055/a-1123-9054). Epub 2020 Mar 3. PMID: 32126576.

Registro de atresia biliar: primer informe en Argentina

Adriana Afazani¹  · Rosana Pérez Carusi¹  · Paula Bernale²  · Susana López²  · Miriam Cuarterolo²  · Ana Roca³  · Mirta Ciocca¹  · Margarita Ramonet¹ 

¹ Comité Nacional de Hepatología - Coordinadoras del Registro. Sociedad Argentina de Pediatría.

² Sección Hepatología. Servicio de Gastroenterología. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

³ Servicio de Gastroenterología. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):229-235

Recibido: 05/06/2025 / Aceptado: 18/09/2025 / Publicado online el 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.501>

Resumen

Introducción. La atresia biliar es una enfermedad de alta morbimortalidad que se caracteriza por presentar un proceso fibroesclerosante y obstructivo de los conductos biliares. El tratamiento es quirúrgico e incluye la portoenterostomía hepática y el trasplante hepático. Es fundamental su diagnóstico precoz, para acceder a la portoenterostomía hepática antes de los 30 - 45 días de vida. En nuestro país no contamos con datos a nivel nacional sobre esta patología, lo que motivó desde el Comité de Hepatología de la Sociedad Argentina de Pediatría la creación de un registro a tal fin. En este informe se muestran los resultados de la incorporación en dicho

registro de un primer centro. El presente estudio permitió caracterizar una población de pacientes con diagnóstico de atresia biliar asistidos en un centro de alta complejidad de Argentina. **Objetivo.** El objetivo de este estudio fue describir las características clínicas, quirúrgicas y evolutivas de los pacientes registrados. **Materiales y métodos.** Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, en el cual fueron incluidos los pacientes con diagnóstico de atresia biliar atendidos en el Hospital de Pediatría Dr. Juan P. Garrahan, nacidos entre el 1 de enero de 2015 y el 1 de enero de 2020. El diagnóstico se efectuó en base a los hallazgos clínicos, bioquímicos, radiológicos, histológicos y quirúrgicos. La portoenterostomía hepática fue realizada de acuerdo a la técnica de Kasai o alguna de sus variantes. **Resultados.** Se incluyeron 91 pacientes provenientes de diversas regiones de Argentina y del exterior. Cincuenta y cinco niños tuvieron tratamiento quirúrgico (32 en la institución de alta complejidad y 23 en otros centros). Recibieron trasplante hepático 63 pacientes (31 como primera intervención y 32 luego del fracaso de la portoenterostomía hepática). Se observó un retraso en la edad de los pacientes al momento del diagnóstico y la sobrevida global superó el 80%, en coincidencia con otras casuísticas. **Conclusión.** Este es el primer estudio realizado en nuestro país sobre atresia biliar que incluye datos demográficos, clínico-quirúrgicos, de diagnóstico, tratamiento y evolución a corto plazo.

Correspondencia: Mirta Ciocca
Correo electrónico: mciocca@intramed.net

Palabras claves. Atresia biliar, etiología, diagnóstico, portoenterostomía hepática, sobrevida del hígado nativo, trasplante hepático.

PEH: Portoenterostomía hepática.

TH: Trasplante hepático.

Biliary Atresia Registry: First Report in Argentina

Summary

Introduction. Biliary atresia is a disease with high morbidity and mortality, characterized by a fibrosclerosis and obstruction of the biliary ducts. Treatment is surgical and includes hepatic portoenterostomy and liver transplant. Early diagnosis is essential to ensure access to hepatic portoenterostomy within the first 30 - 45 days of life. In our country, we do not have national data on this pathology, which motivated the Hepatology Committee of the Argentine Society of Pediatrics to create a registry for this purpose. This report presents the results of incorporating a first center into the registry. This study allowed us to characterize a population of patients diagnosed with biliary atresia and treated at a high-complexity center in Argentina. **Objective.** The objective of this study was to describe the clinical, surgical, and evolutionary characteristics of the registered patients. **Material and methods.** This observational, descriptive, and retrospective study included patients diagnosed with biliary atresia treated at the Dr. Juan P. Garrahan Pediatric Hospital, born between January 1, 2015, and January 1, 2020. The diagnosis was based on clinical, biochemical, radiological, histological, and surgical findings. Hepatic portoenterostomy was performed according to Kasai technique or one of its variants. **Results.** Ninety-one patients from various regions of Argentina and abroad were included in the study. Of these, 55 children underwent surgical treatment (32 at the high-complexity institution and 23 at other centers). Sixty-three patients received liver transplants (31 as a first intervention and 32 after failure of hepatic portoenterostomy). There was a delay in the age of the patients at the time of diagnosis, and overall survival exceeded 80%, in coincidence with other case series. **Conclusions.** This is the first study in our country on biliary atresia that includes demographic, clinical-surgical, diagnostic, treatment, and short-term outcome data.

Keywords. Biliary atresia, etiology, diagnosis, hepatic portoenterostomy, native liver survival, liver transplant.

Abreviaturas

AB: Atresia biliar.

Introducción

La atresia biliar (AB) es una enfermedad grave de la edad pediátrica, que se caracteriza por presentar un proceso inflamatorio fibroesclerosante y obstructivo de los conductos biliares. En ausencia de tratamiento, conduce a la muerte hacia los 2 - 3 años de vida por insuficiencia hepática terminal.¹⁻³

La etiología es desconocida, con una incidencia mundial estimada de 1/8.000 a 1/19.000 recién nacidos vivos. Presenta una mayor frecuencia en el sexo femenino y en los países asiáticos.⁴⁻⁶ Además es la principal causa de ictericia obstructiva en los 3 primeros meses de vida, y representa el 40 al 50% de las causas de trasplantes hepáticos (TH) realizados en la edad pediátrica.⁷ En Argentina, constituyó el 30.1% de los TH realizados durante el mismo período de este estudio (2015-2020) según la central de reportes del INCUCAI.

El tratamiento es secuencial e incluye dos procedimientos quirúrgicos: la portoenterostomía hepática (PEH) y el TH.

La PEH, realizada idealmente antes de los 30 - 45 días de vida, puede lograr el restablecimiento del flujo biliar hasta en el 70% de los pacientes, disminuyendo a menos del 25% cuando se realiza después de los 90 días de vida.⁸⁻¹¹ A los 3 meses post PEH, existe una clara diferencia en la sobrevida libre de TH a los 2 años entre los niños con bilirrubina sérica total < 2 mg/dL y aquellos con valores > 6 mg/dL (84% versus 16%; $p < 0,001$).¹²

Asimismo, si la ictericia se resuelve en los 3 meses posteriores a la PEH, la tasa de sobrevida libre de TH a 10 años oscila entre el 75% y el 90%; por el contrario, si la ictericia persiste, la tasa de sobrevida libre de TH a 3 años es sólo del 20%. Por lo tanto, los niños que no muestran un buen flujo de bilis y resolución de la ictericia a los 3 meses post PEH, deben ser evaluados tempranamente para TH.¹³

Las experiencias con la implementación de registros en países como Japón, USA, Países Bajos y Francia han permitido analizar la epidemiología, el diagnóstico, la evolución y el pronóstico de los pacientes con AB, destacando la importancia de su diagnóstico precoz.^{9-11, 14-17}

El objetivo de este estudio es mostrar el primer informe de un registro de AB en nuestro país, que incluye una población de pacientes con diagnóstico de AB atendidos en un centro de alta complejidad, procurando además

sentar las bases para mejorar las estrategias diagnósticas y terapéuticas oportunas.

Materiales y métodos

En el presente estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, fueron incluidos los pacientes con diagnóstico de AB atendidos en el Hospital de Pediatría Dr. Juan P. Garrahan, nacidos entre el 1 de enero de 2015 y el 1 de enero de 2020. Se excluyeron aquellos pacientes con colestasis en los cuales se descartó el diagnóstico de AB.

Los datos fueron recabados de las historias clínicas de cada paciente y registrados en una base de datos específica, que incluyó la siguiente información: fecha de nacimiento; domicilio (localidad, provincia, país); sexo; fecha de inicio de la ictericia; fecha de la primera consulta; presencia de hipocolia o acolia; hepatomegalia; esplenomegalia; asociación de malformaciones congénitas extrahepáticas; resultados de exámenes de laboratorio; ecografía; centellografía hepatobiliar; colangiografía; biopsia hepática y hallazgos quirúrgicos. En relación al tratamiento quirúrgico, se consignaron los datos vinculados con el/los procedimientos realizados (PEH y/o TH) y el seguimiento hasta el último control. El diagnóstico de AB fue realizado en base a los hallazgos clínicos, bioquímicos, radiológicos, histológicos y quirúrgicos. La PEH fue realizada de acuerdo a la técnica de Kasai o alguna de sus variantes.⁸

Análisis estadístico

Las variables categóricas se resumieron en proporciones (porcentajes) y las numéricas en mediana o media y rango o desvío estándar. Para el análisis de la supervivencia se utilizó el método de Kaplan–Meier. En todos los casos se estableció un valor de $p < 0,05$ como nivel de significación estadística. Se empleó el programa SPSS® (IBM, Chicago, USA) versión 25.

Aspectos éticos

El registro contó con el aval de la Subcomisión de Ética Clínica de la Sociedad Argentina de Pediatría y del Comité de Docencia e Investigación del Hospital Garrahan, cumpliendo con los requisitos internacionales. Se resguardó la confidencialidad de los datos de los pacientes.

Los tutores de los pacientes firmaron la conformidad para el uso de los datos.

Resultados

Por tratarse de un estudio retrospectivo, no fue po-

sible disponer de los datos completos en todos los pacientes.

Se registraron 91 pacientes. La mediana de edad al momento del diagnóstico fue de 109,5 días/3,65 meses, 61 (67%) de sexo femenino. La procedencia geográfica de los niños fue la siguiente: Buenos Aires 56% (12,1% de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y 43,9% de la provincia de Buenos Aires); Región Noroeste 18,7%; Región Noreste 8,8%; Región Centro/Cuyo 11%; Región Patagónica 8,8% y 2,2% otros países. (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución geográfica según la procedencia de los 91 pacientes con AB y % en variables categóricas

Provincia / País	N
Buenos Aires	51 (56%)
Provincia de Buenos Aires	40 (43,9%)
CABA*	11 (12,1%)
Jujuy	6
Tucumán	4
Chubut, Formosa, Mendoza, Neuquén, Salta	3 (cada una)
Corrientes, La Rioja, Santa Cruz	2 (cada una)
Catamarca, Chaco, Córdoba, Entre Ríos, La Pampa, Misiones, Santiago del Estero	1 (cada una)
Bolivia	1
Paraguay	1

*Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

En 3 niños (3,3%) fueron reportadas malformaciones extrahepáticas asociadas e incluyeron situs inversus, malformaciones cardíacas y poliesplenia.

En 67/91 pacientes (73,6%) fue referida la presencia de acolia y/o hipocolia. Al examen físico se corroboró hepatomegalia en el 63,7% y esplenomegalia en el 50,5%.

La media (DS) de los hallazgos bioquímicos al momento de la presentación mostró: bilirrubina total (BT) de 12,71 (8,3) mg/dL; bilirrubina directa (BD) de 10,15 (5,81) mg/dL; gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) 521 (473) UI/L; aspartatoaminotransferasa (AST o TGO) 298 (204) UI/L; alaninoaminotransferasa (ALT o TGP) 168 (133) UI/L. Los valores de albúmina, plaquetas y tiempo de protrombina estuvieron dentro de parámetros normales para la edad. (Tabla 2).

En 64/91 (70,4%) de los pacientes en los que se tenían los resultados de la primera ecografía, se observó una vesícula pequeña o contraída en el 34,1% de los casos, ausente en 30,8% y en el 5,5% se informó como normal. En un solo paciente se describió el cordón triangular.

El estudio histopatológico hepático mostró en el

98,9% de los pacientes la presencia de colestasis, proliferación ductular, tapones biliares, malformación de la placa ductal, inflamación y fibrosis. Se documentó cirrosis al momento de la PEH, en el 36,98% de los casos.

Recibieron tratamiento quirúrgico 86/91 pacientes (94%), los 5 restantes no operados, concurren a la consulta tardíamente entre los 105 y los 340 días de vida. Un niño falleció cuando estaba en lista de espera de TH y se perdió el seguimiento de 4 niños.

Es importante destacar que de los 55 pacientes en los que se efectuó la PEH, ésta fue realizada en el Hospital Garrahan en 32 pacientes, mientras que los restantes 23 pacientes fueron operados en otros centros (4 de la Ciudad de Buenos Aires, 7 de la provincia de Buenos Aires, 10 en el interior del país y 2 en el exterior del país).

La PEH fue realizada en 10 niños ≤ 60 días de vida (18,18%), en tanto que en 38 niños se efectuó entre los 61 y 120 días de vida (69%) y más allá de los 120 días en 7 pacientes (12,72%). La mediana (rango) de edad de los 55 pacientes fue de 84 ds (25 - 156) días. Estos resultados evidenciaron que la mayoría de los pacientes tuvieron una derivación y cirugía diferidas. (Tabla 2).

Tabla 2. Características generales de la población estudiada

Generalidades	N
Número total de pacientes	91
Sexo femenino n (%)	61 (67%)
Edad al diagnóstico en días media (DS)	114,19 (64,3)
Edad al Kasai en días (mediana y rango)	
N	55
< 60	47,5 (25 - 57)
61 - 90	78 (64 - 90)
91 - 120	103 (94 - 120)
> 120	143 (124 - 156)
Malformaciones extrahepáticas n (%)	3 (3,3%)
Bi T / Bi D*	12,71 (8,3) / 10,15 (5,81)
TGO/TGP/GGT*	298 (204) / 168 (133) / 521 (473)

*Datos de laboratorio expresados en media (DS).

BiT/BiD = mg/dl. (VN 0 - 0,6/0 - 0,2); TGO/TGP/GGT = UI/L. (VN 16 - 60/26 - 55/ 0 - 87).

La restitución global del flujo biliar se registró en 26/55 (47,27%) de los pacientes, siendo la correspondiente a los niños operados en el Hospital Garrahan del 59,3% (19/32).

Recibieron TH 63/91 pacientes (69,23%), el 42,6%

de los niños con donante cadavérico y el 57,4% con donante vivo relacionado.

De los 63 niños que recibieron un TH, en 31 (50,8%) el mismo se realizó como primer tratamiento a una edad entre 5 y 14 meses. En 32 pacientes el TH fue realizado luego del fracaso de la PEH, a una edad entre 4 y 35 meses. (Tabla 3).

Tabla 3. Tratamiento quirúrgico y evolución de la población estudiada

Trasplante Hepático (edad en meses)		
THP		
N	31	
mediana (rango)	8 (5 - 14)	
THS		
N	30	
mediana (rango)	11,50 (4 - 34)	
Tiempo de seguimiento (meses)		
Post PEH	61,091 (51,750 - 70,432)	
THP	69,034 (65,249 - 72,820)	
THS	49,713 (43,964 - 55,461)	
Sobrevida Global*	> 80%	
Mortalidad		Causas de muerte (n)
Global	9/91 (9,8%)	
PEH	3	HDA (1) IH (1) IRAB (1)
THP	1	Sin consignar (1)
THS	4	HDA (1) IH (1) Otros° (2)
En lista de espera	1	HDA (1)

PEH: portoenterostomía hepática. AB: atresia biliar. THP: trasplante hepático primario. THS: trasplante hepático secuencial. *: Sobrevida desde el nacimiento al último control. Considerando la media. HDA: hemorragia digestiva alta. IH: insuficiencia hepática. IRAB: insuficiencia respiratoria aguda baja. °: colección abdominal, colangitis.

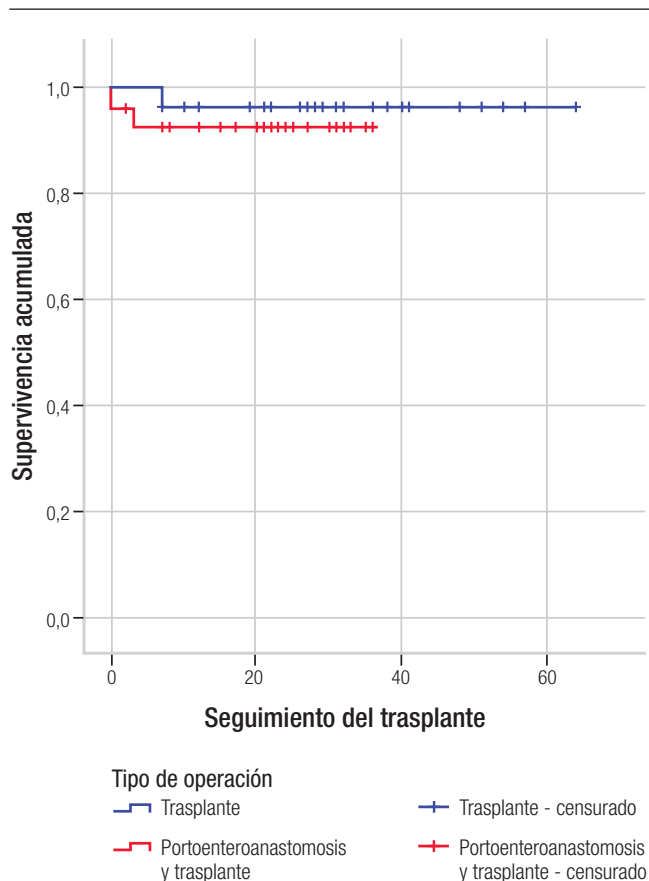
En 86 pacientes se presentaron complicaciones. Las más frecuentes fueron colangitis, n: 32 (37%) y ascitis, n: 29 (33,7%). En aquellos pacientes con bacteriemia se rescataron Enterococo, Klebsiella y Yersinia, n: 9 (10,4%). Otras complicaciones menos frecuentes fueron: hemorragia digestiva alta, quilotorax, colecciones abdominales, evisceración, gastroenteritis aguda (*Clostridium difficile*) e insuficiencia hepática.

El tratamiento post PEH de los 55 pacientes, incluyó ácido ursodesoxicólico a 20 - 30 mg/Kg/día en 41 pacientes. En todos los casos se indicaron vitaminas liposolubles por vía oral y apoyo nutricional según requerimientos.

El tiempo de seguimiento de los pacientes, expresado en mediana (rango), fue de 69 (58 - 65,8) meses

para aquellos sometidos a PEH, de 61 (50 - 69,4) meses para los que recibieron un TH primario y de 49,7 meses (29,7 - 36,8) para los que recibieron tratamiento secuencial. Tabla 3.

La supervivencia global superó el 80% evaluada desde el nacimiento a la fecha del último control o muerte. (Tabla 3).



Discusión

La AB es una enfermedad grave, poco frecuente, que requiere de un diagnóstico precoz para acceder al tratamiento quirúrgico, idealmente entre los 30 y 45 días de vida.^{10,18}

Este primer informe incluyó 91 pacientes con AB atendidos en un centro de alta complejidad de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, provenientes de diversas regiones de la Argentina e incluso de otros países. Nos permitió definir las características de este grupo de pacientes, aportando resultados sobre la PEH, el TH y la supervivencia a corto plazo.

Los parámetros clínicos y bioquímicos de ingreso consignados, siguieron las características ya descritas de la enfermedad fueron: predominio del sexo feme-

nino, hepatomegalia con y sin esplenomegalia, acolia, hiperbilirrubinemia directa acompañada de enzimas hepáticas elevadas, sin evidencias de insuficiencia hepática ni signos de hipertensión portal (valores de albúmina, plaquetas y tiempo de protrombina normales). En el 3,3 % se diagnosticó síndrome de malformación esplénica, teniendo en cuenta que su frecuencia es variable, mayor en Europa, América del Norte y Brasil (8% - 14%) y menor en Japón (2%).¹⁹⁻²¹

Tratamiento quirúrgico y resultados

En relación al tratamiento quirúrgico: la PEH fue realizada en 55 niños y 63 pacientes recibieron un TH (31 como primera intervención y 32 como tratamiento secuencial, luego de la PEH). Este estudio mostró un retraso en la edad del diagnóstico, siendo realizada la PEH antes de los 60 días de vida en solamente el 18,18% de los pacientes (Mediana: 47,5 días). (Tabla 2).

En nuestra cohorte, cabe destacar la edad retrasada al momento de la PEH en la mayoría de los pacientes, confirmando lo reportado por múltiples estudios internacionales.

Encontramos coincidencia con publicaciones de casuísticas de AB multicéntricas recientes, con un número variable de pacientes, donde se destaca también la realización demorada de la PEH.²² Más recientemente, el Grupo de Trabajo de Calidad de Atención de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), realizó un cuestionario que incluyó más del 50% de niños con AB diagnosticados durante los años 2015-2019 en centros de la Unión Europea, el Reino Unido y Suiza. De acuerdo a este estudio, la edad media de realización de la PEH fue de 60 días (un 6% ya presentaba cirrosis avanzada), semejante a los resultados obtenidos en Europa 10 a 30 años antes.²³

Factores que condicionan el pronóstico

Dos décadas atrás, el objetivo temporal de realización de la PEH, tenía como límite los 60 días. Se ha demostrado una relación inversa entre la edad de la cirugía y la tasa de supervivencia con el hígado nativo, confirmandose recientemente, que la tasa más alta se obtiene con la realización de la PEH antes de los 30 días de vida.^{10,18} Es necesario entender que aunque existen una serie de factores vinculados con el éxito de la cirugía (patrón anatómico, forma sindrómica vs. aislada de AB, experiencia del equipo quirúrgico, manejo postoperatorio), la edad de la PEH es la variable más significativa para la evolución y necesidad de TH.²³ Uno de los parámetros indicativos de una buena evolución

post PEH, es el temprano y completo aclaramiento de la ictericia. En el estudio presente se registró la restitución global del flujo biliar en 26/55 (47,27%) de los pacientes. Considerando los niños operados en el Hospital Garrahan, la recuperación del flujo fue de 59,3% (19/32). Las series anteriormente mencionadas, consignaron una tasa de recuperación del flujo biliar entre el 34 y el 58 %, destacando la importancia de la edad de realización de la cirugía, como así también la experiencia del equipo quirúrgico entre los factores que conducen a un resultado favorable.¹⁰

La sobrevida global de la presente serie superó el 80% (Figura 1), Cabe mencionar que la sobrevida obtenida en las series más numerosas y durante un período de seguimiento comparable al nuestro, estuvo entre el 79% (Países Bajos) y el 92% (Japón).^{10, 24}

Retos y estrategias de diagnóstico precoz

En nuestro medio continúa siendo un problema el diagnóstico y la derivación precoz de los pacientes con AB para su adecuado tratamiento. Esta realidad puede responder a diversos motivos, como por ejemplo la consulta tardía de los padres frente a la presencia de acolia o hipocolia, quizás por insuficiente información, así como dificultades para acceder a la consulta médica, principalmente en algunas regiones del país. Por otro lado, ocurre con cierta frecuencia que la presencia de ictericia se interpreta como secundaria a la ingesta de leche materna, generando retrasos en el diagnóstico y la derivación de estos pacientes a centros especializados. La derivación oportuna del paciente con AB al centro capacitado, con equipos entrenados en el manejo clínico y quirúrgico, es un acto médico trascendental, que va a marcar el destino futuro del niño. Es importante destacar que, en todo niño icterico, antes de los 14 días de vida, debe realizarse el dosaje de bilirrubina total y directa, además de la observación del color de la materia fecal en busca de hipocolia o acolia.

La derivación precoz de estos pacientes, continúa siendo un desafío en nuestro país y en el mundo. Fueron implementados distintos métodos de tamizaje, siendo los más utilizados las tarjetas colorimétricas. Su utilización permite la detección precoz de hipocolia o acolia en lactantes ictericos, es factible, simple, no invasiva y de bajo costo. Matsui y Dodoriki en 1995 en Japón, diseñaron un sistema de tarjetas colorimétricas, implementado en varios países.⁷ En la Argentina se realizó un estudio en el Hospital Nacional Profesor A. Posadas (período 1999-2002).²⁵ En el año 2016 se aprobó la Ley de Colestasis en Tierra del Fuego permitiendo su implementación en 2019.²⁶ En el año 2023, en la provincia de Salta se diseñó

un método digital del mismo por código QR adjunto al carnet de vacunación.²⁷

Tratándose de una enfermedad poco frecuente, quizás debería considerarse como un desafío futuro la centralización de la atención de tales pacientes, reforzado por una red de derivación efectiva y rápida, además de realizar un esfuerzo adicional para concientizar al equipo de salud sobre esta problemática.²⁸⁻³⁰

Conclusión

Este es el primer informe de un registro de AB en nuestro país que incluye datos demográficos, clínico-quirúrgicos, de diagnóstico, tratamiento y evolución. Si bien fue realizado en un solo centro, se trata de un centro de alta complejidad, con equipos médico-quirúrgicos entrenados en el manejo de esta patología, que recibe pacientes de todo el país y de países limítrofes.

Los resultados obtenidos con la PEH fueron comparables a los reportados en series internacionales, principalmente los realizados en el centro especializado, aunque debemos destacar la derivación tardía en la mayoría de los pacientes.

Como objetivos futuros para el adecuado diagnóstico y tratamiento precoz de la AB en nuestro medio, se propone la implementación a nivel nacional del uso de las tarjetas colorimétricas, ya sea de forma física o digital, concientizando al equipo de salud sobre su importancia, así como también facilitar los medios para la rápida derivación de los pacientes a centros especializados.

Nuestros resultados reafirman que la derivación precoz y la realización de la PEH antes de los 45 días de vida son factores determinantes de la evolución. La implementación de programas de tamizaje y la centralización del manejo constituyen estrategias clave para mejorar la sobrevida con hígado nativo en nuestro medio.

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, el gráfico y las tablas presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.

Financiamiento. Los autores declaran haber recibido una sola beca de investigación otorgada por la Sociedad Argentina de Pediatría, desde 01/06/2021 a 31/03/2022.

Conflictos 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: Afazani A, Pérez Carusi R, Bernal P y col. Registro de atresia biliar: primer informe en Argentina. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(3):229-235. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.501>

Referencias

- De Bruyne R, Van Biervliet S, VandeVelde S, Van Winckel M. Clinical practice: neonatal cholestasis. *Eur J Pediatr* 2011; 170(3):279-284.
- Sokol RJ, Mack C, Narkewicz MR, Karrer FM, et al. Pathogenesis and outcome biliary atresia: current concepts. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37:4-21.
- Fawaz R, Baumann U, Ekong U, Fischler B et al. Guideline for the Evaluation of Cholestatic Jaundice in Infants: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):154-168).
- Sokol R, Shepherd R, Superina R, Bezerra J et al. Screening and Outcomes in Biliary Atresia: Summary of a National Institutes of Health Workshop. *Hepatology* 2007;46:566-581.
- Davenport M, Kronfli R, Makin E. Advances in understanding of biliary atresia pathogenesis and progression - a riddle wrapped in a mystery inside an enigma. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023;17(4):343-352.
- Davenport M, Muntean A, Hadzic N. Biliary Atresia: Clinical Phenotypes and Aetiological Heterogeneity. *J Clin Med*. 2021; 10(23).
- Matsui A, Dodoriki M. Screening for biliary atresia. *Lancet* 1995; 345:1181.
- Kasai M, Suzuki SA. A new operation for non correctable biliary atresia Portoenterostomy. *Shijitsu* 1959;13:733-739.
- Chardot C, BuetCh, Serinet MO, Golmard JL et al. Improving outcomes of biliary atresia: French national series 1986-2009. *Journal of Hepatology* 2013;58:1209-1217.
- Fanna M, Masson G, Capito C, Girard M et al. Management of Biliary Atresia in France 1986 to 2015: long. Term results. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2019;69:416-424.
- Schreiber R, Barker C, Roberts E, Martin S, et al. Biliary Atresia: Canadian Pediatric Hepatology Research Group *JPediatr*. 2007 Dec;151(6):659-65
- Shneider BL, Brown MB, Haber B, Whittington PF et al. A multicenter study of the outcome of biliary atresia in the United States, 1997 to 2000. *J Pediatr* 2006;148:467-474.
- Shikha S. Sundaram, Cara L. Mack et al. Biliary Atresia: Indications and Timing of Liver Transplantation and Optimization of Pretransplant Care. *Liver Transplantation* 2017;23:96-109.
- Nio M. Japanese Biliary Atresia Registry. *Pediatr Surg Int* 2017; 33:1319-1325.
- De Vries W, De Langen Z, Groen H, Scheenstra R et al. Biliary atresia in The Netherlands: outcome of patients diagnosed between 1987 and 2008. *J Pediatr* 2012;160:638-644.
- Davenport M, Ong E, SharifK, Alizai N et al. Biliary atresia in England and Wales results of centralization and new benchmark. *J Pediatr Surg* 2011;46:1689-1694.
- Lee V, Haber B, Magee JC, Miethke A et al. Medical status of 219 children with biliary atresia surviving long-term with their native livers: results from a North American Consortium. *J Pediatr* 2014;165:539-546.
- Hoshino E, Muto Y, Sakai K, Shimohata N et al. Age at surgery and native liver survival in biliary atresia: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Pediatr*. 2023;182(6):2693-2704.
- Hung PY, Chen CC, Chen WJ, Lai HS et al. Long-term prognosis of patients with biliary atresia: a 25 years summary. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;42:190-195.
- Ramonet M, Ciocca M, Álvarez F. Atresia biliar: una enfermedad grave. *Arch Argent Pediatr* 2014; 112(6):542-547.
- Carvalho E, Santos JL, da Silveira TR, Kieling CO et al. Biliary atresia: the Brazilian experience. *J Pediatr (Rio J)*. 2010; 86(6):473-479.
- Davenport M, Madadi-Sanjani O, Chardot C, Verkade HJ et al. Surgical and Medical Aspects of the Initial Treatment of Biliary Atresia: Position Paper. *J Clin Med*. 2022;11.
- Lacaille F, Nicastro E, Czubkowski P, Gonçalves CC et al. Awareness, referral and age at Kasai surgery for biliary atresia in Europe: A survey of the Quality-of-Care Task Force of ESPGHAN. *J Pediatr. Gastroenterol. Nutr*. 2024;78:1374-82.65.
- Nio M, Ohi R, Sacki M, Shiraki K et al. Five and 10 year survival rates after surgery for biliary atresia: a reports from the Japanese Biliary Atresia Registry. *J Pediatr Surg* 2003;38.
- Ramonet, M; Gómez, S; y col. Detección precoz de la colestasis neonatal en las heces por el método de tamizaje con tarjetas colorimétricas. *Arch Argent Pediatr* 2013;111(2):128-139.
- Ley n 1129. Implementación del tamizaje colorimétrico de heces para el diagnóstico precoz de colestasis neonatal en recién nacidos. Provincia de Tierra del Fuego- Argentina. Promulgada 27/12/16. Publicación: B.O.P 12/01/17.
- Bastianelli C, Spiess A, Gallardo A, Ramonet M. Screening for early detection of bil duct atresia through QR code. *Gastroenterol Hepatol Open Acces* 2024;15(2):24-28.
- Serinet MO, Broué P, Jacquemin E, Lachaux A et al. Management of patients with biliary atresia in France: results of a decentralized policy 1986-2002. *Hepatology*. 2006;44:75-84.
- Schreiber RA, Barker CC, Roberts EA, Martin SR. Biliary atresia in Canada: the effect of centre caseload experience on outcome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;51:61-65.
- Davenport M, Ong E, SharifK, Alizai N et al. Biliary atresia in England and Wales results of centralization and new benchmark. *J Pediatr Surg* 2011;46:1689-1694.

Resección endoscópica de la mucosa bajo agua en lesiones colorrectales no pediculadas: Serie prospectiva en un centro terciario de Perú

Henry Tomas Vargas Marcacuzco¹  · Sonia Irene Junes Pérez¹  · Waldir Paucar Huamán¹ 
Edith Melissa Villafuerte Mendez¹  · Jorge Luis Fernández Luque¹  · Jessica Tatheana Matheus Sairitupac² 

¹ Servicio de Gastroenterología.

² Servicio de Anatomía patológica.

Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, Perú.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):236-244

Recibido: 13/08/2025 / Aceptado: 16/09/2025 / Publicado online el 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.530>

Resumen

Introducción. La resección endoscópica de la mucosa bajo agua es una técnica alternativa a la resección convencional, con potenciales ventajas en cuanto a eficacia y seguridad. En Latinoamérica, existen escasos reportes sobre su aplicación. **Objetivo.** Evaluar la efectividad, factibilidad y seguridad de la resección endoscópica de la mucosa bajo agua en lesiones colorrectales no pediculadas,

en una serie latinoamericana. **Materiales y métodos.** Estudio prospectivo, observacional, realizado entre diciembre de 2023 y diciembre de 2024. Se incluyeron pacientes consecutivos con lesiones colorrectales no pediculadas ≥ 10 mm, sin signos endoscópicos de invasión submucosa profunda. Se registraron datos demográficos, características de las lesiones, éxito técnico, tipo de resección, hallazgos histológicos, complicaciones y recurrencia a seis meses. **Resultados.** Se incluyeron 60 pacientes con 67 lesiones. El tamaño medio de las lesiones fue 16,7 mm. La localización más frecuente fue colon derecho (56,7%) y la morfología predominante, lesión de crecimiento lateral granular (59,7%). El éxito técnico fue del 100% y la resección en bloque del 91% (96,5%) en lesiones ≤ 20 mm). La histología mostró adenomas tubulares con displasia de bajo grado (47,7%), adenomas tubulares con displasia de alto grado (16,4%), adenomas aserrados sin displasia (4,4%), adenomas aserrados con displasia de bajo grado (16,4%) y adenocarcinomas intramucosos (5,9%). Sangrado intraprocedimiento: 11,9%; sangrado tardío: 2,9%, sin perforaciones. Se evidenció una asociación significativa entre el tamaño de la lesión y el resultado de la resección ($p < 0,001$). La resección piecemeal fue más común en lesiones > 20 mm, con un RR de 12,88 (IC 95%: 2,75

Correspondencia: Henry Tomas Vargas Marcacuzco
Correo electrónico: vargashenry087@gmail.com

- 60,43). A los seis meses se realizó colonoscopia de control en el 85,1% de los pacientes, sin evidencia de recurrencia de lesiones. **Conclusiones.** La resección endoscópica de la mucosa bajo agua demostró ser efectiva, segura y factible, con altas tasas de resección en bloque, baja tasa de complicaciones y ausencia de recurrencia a corto plazo.

Palabras claves. Resección endoscópica de la mucosa bajo agua, neoplasias colorrectales, pólipos de colon, colonoscopia.

Underwater Endoscopic Mucosal Resection in Non-pedunculated Colorectal Lesions: A Prospective Series in a Tertiary Center in Peru

Summary

Introduction. Underwater endoscopic mucosal resection is an alternative technique to conventional endoscopic mucosal resection, with potential advantages in efficacy and safety. In Latin America, there are few reports on its application. **Objective.** To evaluate the effectiveness, feasibility, and safety of underwater endoscopic mucosal resection for non-pedunculated colorectal lesions in a Latin American series. **Materials and Methods.** A prospective, observational study conducted between December 2023 and December 2024. Consecutive patients with non-pedunculated colorectal lesions ≥ 10 mm without endoscopic signs of deep submucosal invasion were included. Demographic data, lesion characteristics, technical success, resection type, histological findings, complications, and six-month recurrence were recorded. **Results.** Sixty patients with 67 lesions were included. The mean lesions size was 16.7 mm. The most common location was the right colon (56.7%), and the predominant morphology was granular LST (59.7%). Technical success was 100%, and en bloc resection was achieved in 91% of cases (96.5% for lesions ≤ 20 mm). Histology showed: tubular adenomas (47.7%), tubular adenomas with high-grade dysplasia (16.4%), serrated adenomas without dysplasia (4.4%), serrated adenomas with low-grade dysplasia (16.4%), and intramucosal adenocarcinomas (5.9%). Intraprocedural bleeding occurred in 11.9% and delayed bleeding in 2.9%, with no perforations. A significant association was found between lesion size and resection type ($p < 0.001$). Piecemeal resection was more frequent in lesions > 20 mm (RR 12.88; 95% CI: 2.75 - 60.43). At six months, control colonoscopy was performed in 85.1% of cases, with no evidence of recurrence. **Conclusions.** Underwater endoscopic mucosal resection proved to be effective, safe, and feasible, with high en bloc

resection rates, and low rate of complications and absence of short-term recurrence.

Keywords. Underwater endoscopic mucosal resection, colorectal neoplasms, colorectal polyps, colonoscopy.

Abreviaturas

EMR: Resección mucosa endoscópica, por sus siglas en inglés.

ESD: Disección submucosa endoscópica, por sus siglas en inglés.

UEMR: Resección mucosa endoscópica bajo agua, por sus siglas en inglés.

UMEC: Clasificación endoscópica unificada con magnificación, por sus siglas en inglés.

FICE: Mejora del color en imágenes espectrales flexibles, por sus siglas en inglés.

LST: Lesión de crecimiento lateral, por sus siglas en inglés.

LST-G: Lesión de crecimiento lateral subtipo granular, por sus siglas en inglés.

Introducción

El cáncer colorrectal ocupa globalmente el tercer lugar en incidencia y el segundo en mortalidad.¹ En América del Sur y, específicamente en Perú, se ha reportado un aumento en la tasa de incidencia.² La detección y resección endoscópica de pólipos adenomatosos durante la colonoscopia es una estrategia eficaz para reducir su incidencia y mortalidad.³

La polipectomía estándar y la resección mucosa endoscópica (EMR) convencional son técnicas de referencia para el tratamiento de lesiones colorrectales no pediculadas. Por otro lado, la EMR y la disección submucosa endoscópica (ESD) son técnicas de resección en bloque para casos con sospecha de carcinoma con invasión superficial.⁴⁻⁵ Si bien la ESD ofrece una elevada tasa de resección en bloque y de márgenes libres de tumor (R0). Es técnicamente más compleja, implica tiempos de resección prolongados y puede asociarse con mayores tasas de complicaciones en comparación con la EMR.^{4,6}

La UEMR, descrita por Binmoeller en 2012, prescinde de la inyección submucosa clásica.⁷ Si bien la literatura internacional respalda la efectividad y seguridad de la UEMR, la mayoría de los datos provienen de Asia, Europa y Norteamérica.⁸⁻¹¹ En América Latina existen escasos reportes prospectivos, lo que limita la generalización de la evidencia a esta región.¹²⁻¹⁴

Objetivo

Evaluar la efectividad, factibilidad y seguridad de la UEMR en lesiones colorrectales no pediculadas, en una serie latinoamericana.

Materiales y métodos

Diseño del estudio y población

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, desde diciembre de 2023 hasta diciembre de 2024, en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú. Se incluyeron consecutivamente pacientes adultos, ambulatorios y hospitalizados, con lesiones colorrectales no pediculadas de ≥ 10 mm, con o sin manipulación previa, incluyendo localizaciones de difícil acceso como el orificio apendicular o la válvula ileocecal. Se incluyeron también pacientes de edad avanzada, con comorbilidades y en tratamiento anticoagulante o antiagregante. Únicamente se excluyeron las lesiones que presentaban signos endoscópicos de invasión submucosa profunda, de acuerdo con la clasificación endoscópica unificada con magnificación (UMEC).¹⁵

No se realizó cálculo muestral, dado que se trató de una serie de casos consecutivos por conveniencia

Procedimiento endoscópico

Todos los procedimientos se realizaron bajo sedación moderada con midazolam, mediante colonoscopia con inmersión en agua. Se utilizó un colonoscopio de alta definición Serie EC-600 ZW/L (Fujifilm®) con capuchón de punta distal recto. Se emplearon asas de poliplectomía de 15, 25 y 30 mm (MTW® Endoskopie Manufaktur, Wesel, Alemania), seleccionadas de acuerdo con el tamaño y la morfología de la lesión. La unidad electroquirúrgica utilizada fue VIO 200D (ERBE Elektromedizin®, Tübingen, Alemania). Todos los procedimientos fueron realizados por un único endoscopista con experiencia en EMR convencional y capacitación en la técnica de UEMR.

Técnica de resección

La duración del procedimiento se registró desde el marcado de los bordes de la lesión hasta la resección del último fragmento. Se tomaron fotografías para documentar la lesión y los tiempos. Todas las lesiones se examinaron con magnificación, luz blanca y sistema de cromosendoscopia virtual computada FICE (mejora del color en imágenes espectrales flexibles, por sus siglas en inglés). Para caracterizarlas, se usó la clasificación de París.¹⁶

La UEMR se realizó marcando el perímetro con coagu-

lación suave (50 - 80 W) bajo inmersión en agua. Se aplicó la técnica *torque-crimp* con ajustes electroquirúrgicos AUTOCUT (efecto 5, 80 W) o ENDOCUT Q (efecto 3, corte de intervalo 6, tiempo 1). El sangrado intraprocedimiento se manejó con pinza hemostática Coagrasper™ (FD-410LR, Olympus®, Tokio, Japón) o *hemoclips*.

Definiciones operativas

- Sangrado intraprocedimiento: hemorragia persistente > 30 segundos que requirió intervención endoscópica.
- Sangrado tardío: episodio hemorrágico dentro de los 14 días posteriores que motivó atención en urgencias, hospitalización o nueva intervención endoscópica.
- Resección en bloque: extirpación de la lesión en una sola pieza.
- Resección *piecemeal*: extracción de la lesión en fragmentos.
- Resección R0: márgenes horizontal y vertical libres de adenoma en ≥ 1 mm, solo aplicable para resecciones en bloque.
- Resección R1: presencia de células neoplásicas en contacto con algún margen de la lesión.

Seguimiento

Se realizó colonoscopia de control a los seis meses de la resección para evaluar la cicatriz pospoliplectomía y descartar la presencia de lesión residual o recidiva.

Aspectos éticos

El protocolo fue aprobado por el Comité de Bioética institucional. Todos los pacientes otorgaron consentimiento informado por escrito para el procedimiento y para participar en el estudio.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresaron en frecuencias y porcentajes. La normalidad se evaluó con la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Las variables cuantitativas se describieron como media \pm desviación estándar, mediana y rango intercuartílico. Para la comparación de medias se utilizó la prueba t de Student. La asociación entre variables se analizó con la prueba Chi-cuadrado con corrección de Yates, o exacta de Fisher. Se calculó el RR con IC 95%. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. El análisis se efec-

tuó con SPSS v25.0 (IBM® Corp., Armonk, NY, EE. UU.) y Microsoft® Excel 2016.

Resultados

Características basales

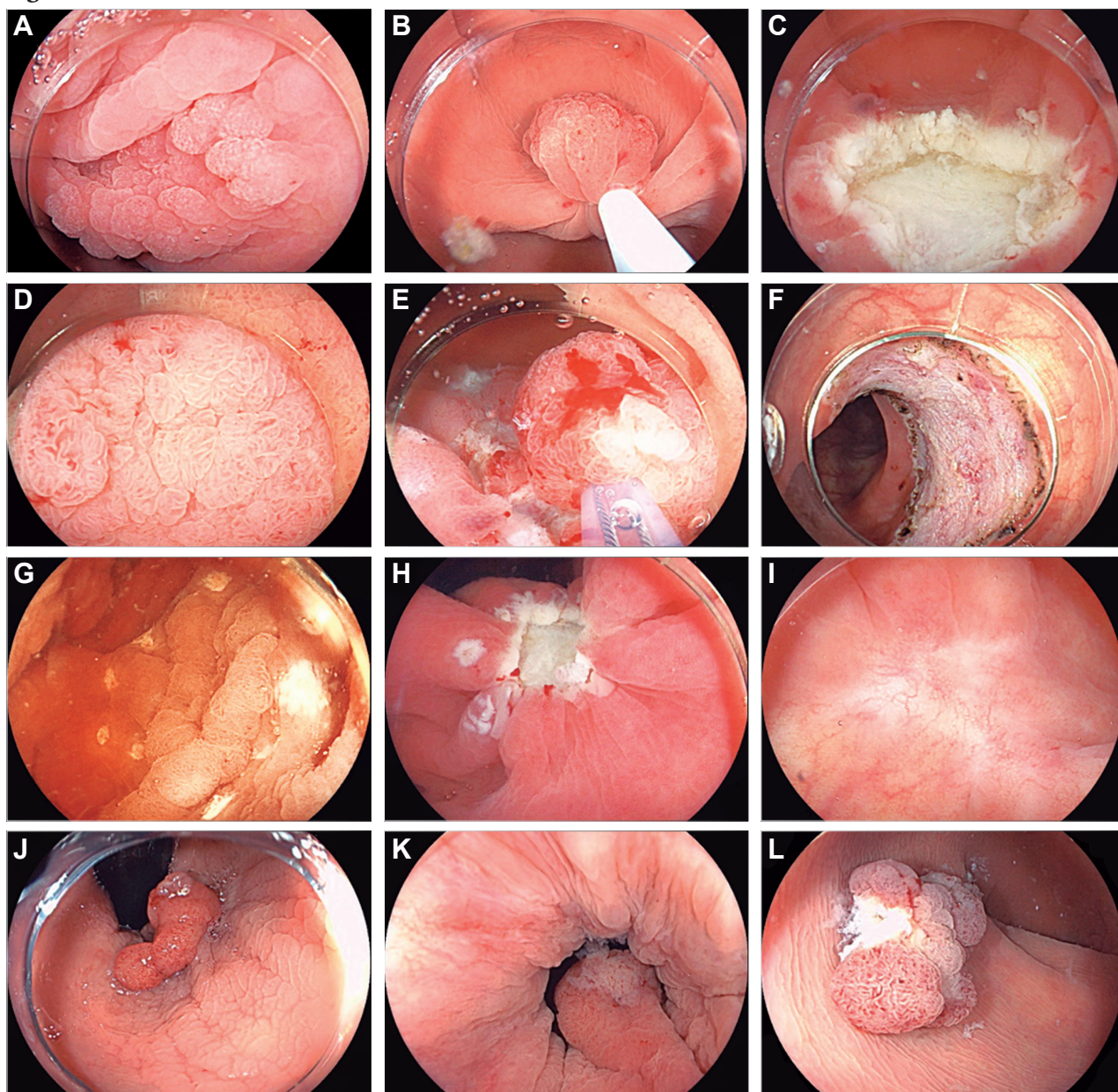
Se analizaron 67 lesiones en 60 pacientes. El tamaño medio de las lesiones fue 16,7 mm. La atención ambulatoria abarcó 57/60 (95%) procedimientos. La localización en colon derecho (orificio apendicular, válvula

ileocecal, ciego, colon ascendente) se observó en 38/67 (56,7%) lesiones. Ver Figura 1. Las características clínicas y demográficas de los pacientes se detallan en la Tabla 1.

Rendimiento técnico

El éxito técnico fue del 100% (67/67). La resección en bloque se alcanzó en 61/67 (91%) lesiones: en 56/58 (96,5%) lesiones ≤ 20 mm y en 5/9 (55,6%) lesiones > 20 mm (Tabla 2).

Figura 1.



Panel A-C: Lesión elevada en orificio apendicular, resección en bloque. Panel D-F: LST granular homogéneo de 40 mm en colon sigmoide, resección *piecemeal* tras intento previo fallido. Panel G-I: LST granular homogéneo de 25 mm, resección en bloque. Panel J-L: LST granular mixto en canal anal/recto inferior de 15 mm, resección en bloque.

Fuente: Imágenes de los autores.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes tratados por resección endoscópica de la mucosa bajo agua

Características	Valor
Lesiones, n	67
Sexo femenino, n (%)	35 (52,2%)
Edad, media	68 ± 9,6
Comorbilidades, n (%)	
Hipertensión arterial	9 (13,4%)
Cirrosis hepática	2 (2,9%)
Diabetes <i>mellitus</i>	3 (4,5%)
Enfermedad renal crónica	5 (7,5%)
Cardiopatía crónica	4 (5,9%)
Enfermedad neurológica	1 (1,5%)
Enfermedad pulmonar	1 (1,5%)
Cáncer	5 (7,5%)
Enfermedad autoinmune	1 (1,5%)
Medicación habitual	
Anticoagulantes	1 (1,5%)
Antiagregantes	4 (5,9%)

Hallazgos histopatológicos

La histología mostró adenomas tubulares con displasia de bajo grado en 32/67 (47,7%), adenomas tubulares con displasia de alto grado en 11/67 (16,4%), adenomas aserrados sin displasia en 3/67 (4,4%), adenomas aserrados con displasia de bajo grado en 11/67 (16,4%), adenocarcinomas intramucosos en 4/67 (5,9%), tumor neuroendocrino G1 en 1/67 (1,4%) y otros en 5/67 (7,4%). La mayoría de las lesiones correspondió a LST-G (40/67; 59,7%) y París 0-Is (15/67; 22,3%). Ver Tabla 3.

Complicaciones

Se registraron 8/67 (11,9%) episodios de sangrado intraprocedimiento, todos resueltos endoscópicamente. Hubo 2/67 (3%) sangrados tardíos: uno requirió colonoscopia terapéutica con clips y el otro solo manejo conservador, con evolución favorable en ambos pacientes. El cierre con clips se utilizó principalmente en escaras de resecciones de colon derecho ≥ 15 mm o en pacientes con riesgo de sangrado (anticoagulantes, antiagregantes, cirrosis hepática). No hubo perforaciones ni otras complicaciones mayores.

Tiempo de procedimiento

El tiempo promedio de resección fue significativamente mayor en las lesiones > 20 mm (23 ± 8,8 minutos) en comparación con las lesiones ≤ 20 mm (9,7 ± 4,5 minutos). La diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,00001$).

Tabla 2. Características endoscópicas y resultados de las lesiones tratadas mediante resección endoscópica de la mucosa bajo agua

Características	Valor
Lesiones, n	67
Tamaño de lesión (mm)	
Media	16,7 ± 7,3
Mediana	15 (10-20)
Rangos de tamaño, n (%)	
10 - 15 mm	39 (58,2%)
16 - 20 mm	19 (28,3%)
> 20 mm	9 (13,4%)
Localización de lesión, n (%)	
Ciego	15 (22,7%)
Válvula ileocecal	4 (5,9%)
Colon ascendente	19 (51,3%)
Colon transverso	6 (8,9%)
Colon descendente	6 (8,9%)
Colon sigmoideos	10 (14,9%)
Recto	6 (8,9%)
Canal anal	1 (1,4%)
Clasificación de París, morfología, n (%)	
0-Is	15 (22,3%)
LST-G homogéneo	40 (59,7%)
LST-G mixto (0-IIa + Is)	6 (8,9%)
LST-NG (0-IIa)	6 (8,9%)
Resección completa, n (%)	61 (91%)
Resección <i>piecemeal</i> , n (%)	6 (8,9%)
Eventos adversos, n (%)	
Sangrado intraprocedimiento	8 (11,9%)
Sangrado tardío	2 (2,9%)
Perforación	0 (0)
Síndrome pospolipectomía	0 (0)
Uso de Coagrasper™, n (%)	20 (29,8%)
Uso de clip endoscópico, n (%)	22 (32,8%)

Tabla 3. Características histopatológicas de las lesiones reseccionadas por resección endoscópica de la mucosa bajo agua

Características	Valor
Lesiones, n	67
Adenoma tubular DBG	32 (47,7%)
Adenoma tubular DAG	11 (16,4%)
Adenoma aserrado sin displasia	3 (4,4%)
Adenoma aserrado DBG	11 (16,4%)
Adenocarcinoma intramucoso	4 (5,9%)
Pólipo hiperplásico	4 (5,9%)
Pólipo inflamatorio	1 (1,4%)
Tumor neuroendocrino G1	1 (1,4%)
Histología HM (-) VM (-), n (%)	58 (86,6%)
Histología HM (+) VM (-), n (%)	3 (4,47%)

DAG: displasia de alto grado, DBG: displasia de bajo grado, HM: márgenes horizontales, VM: márgenes verticales.

Análisis comparativo

Se observó asociación significativa entre el tamaño de la lesión y el tipo de resección ($\chi^2 = 14,23$; $p < 0,001$). La resección en bloque fue más frecuente en ≤ 20 mm (96,55%) que en > 20 mm (55,56%). La resección *piecemeal* fue más común en lesiones > 20 mm, con RR = 12,88 (IC 95% 2,75 - 60,43). Ver Tabla 4. No se encontró asociación significativa entre localización, morfología de la lesión y tipo de resección.

Tabla 4. Resección en bloque según tamaño de la lesión tratada por resección endoscópica de la mucosa bajo agua

Característica/ Resultado de resección	≤ 20 mm	> 20 mm	Riesgo Relativo (IC 95%)	p (χ^2)
Resección en bloque	56	5	12,88 (2,75 - 60,43)	< 0,001
Resección <i>piecemeal</i>	2	4		

χ^2 : Chi cuadrado.

Seguimiento

A los 6 meses, 57/67 (85,1%) lesiones fueron evaluadas con colonoscopia de control, todas sin recurrencia endoscópica. Diez lesiones (14,9%) no completaron el seguimiento; siete por motivos administrativos (cambio de residencia o pérdida del seguro médico del paciente) y tres por óbito del paciente (causas no relacionadas con el procedimiento).

Discusión

En esta serie prospectiva, la UEMR mostró una alta eficacia y seguridad para el tratamiento de lesiones colorrectales no pediculadas ≥ 10 mm, con éxito técnico del 100% y resección en bloque del 91%, que alcanzó el 96,5% en lesiones ≤ 20 mm. Binmoeller y col., Curcio y col. y metaanálisis recientes describen tasas de éxito técnico similares (96 - 100%) y resección en bloque de 48 - 68%.^{7,8,10,17} La alta tasa de resección en bloque en nuestro estudio podría explicarse por el predominio de lesiones ≤ 20 mm.

En la UEMR, el efecto de «flotación» de la mucosa y submucosa en el medio acuoso facilita el acceso con el asa sin necesidad de inyección submucosa. Este fenómeno, junto con la contracción del pólipo al contacto con el agua, optimiza la manipulación y reduce el tamaño aparente de la lesión.⁸ Además, la reproducibilidad observada en nuestra serie se alinea con lo reportado por Wang y col., quienes destacaron que la curva de aprendizaje de

la UEMR es corta para endoscopistas experimentados en EMR convencional.¹⁸

Tal como han descrito series previas, el tamaño > 20 mm se asocia con una mayor probabilidad de resección *piecemeal*,^{10, 17, 19} probablemente debido a la dificultad técnica para extirpar lesiones grandes en una sola pieza. Este patrón se confirmó en nuestra cohorte (RR 12,88; IC 95%: 2,75 - 60,43). El tiempo promedio del procedimiento ($10,1 \pm 7,5$ min) se ubicó dentro del rango reportado en estudios similares (2,7 - 12 min)^{10, 19, 20} y fue considerablemente menor que en series iniciales donde los tiempos superaban los 30 minutos.^{7, 21} No obstante, esta variabilidad en la duración también puede explicarse por el mayor tamaño promedio de las lesiones en determinadas series, lo que naturalmente prolonga el procedimiento.

En comparación con la EMR convencional, el tiempo mostró amplia variabilidad, desde $29,4 \pm 26,1$ minutos para lesiones de tamaño medio de $25,5$ mm²²; hasta 2,9 minutos para lesiones de $13,5$ mm de media.²⁰ Esto sugiere que el tamaño de la lesión, la selección del caso y la optimización técnica son factores decisivos en la duración del procedimiento. En nuestra serie observamos que el tiempo de resección fue significativamente superior en lesiones mayores de 20 mm, lo que refuerza la relación directa entre el tamaño de la lesión y la complejidad del procedimiento.

La tasa de sangrado intraprocedimiento (11,9%) fue superior a la descrita en metaanálisis (3%),⁸ posiblemente relacionada con la curva de aprendizaje y el uso de la configuración *autocut*. Sin embargo, todos los casos fueron resueltos endoscópicamente. El sangrado tardío (2,9%) se manejó con éxito mediante colonoscopia terapéutica o tratamiento conservador, conforme a reportes de la EMR convencional (2,6 - 9,4%).¹⁷ No se registraron perforaciones, complicaciones poco frecuentes en la UEMR^{23 - 24} pero documentadas hasta en el 2,7% de los casos,²⁵ de manera similar a la EMR convencional.^{25 - 28}

La ausencia de invasión submucosa (0%) coincide con la mayoría de las series de UEMR,^{7, 10, 18, 21} aunque estudios aislados reportan tasas de hasta 6,2%,^{8, 19 - 20} probablemente asociadas a criterios de selección más amplios o diagnósticos endoscópicos preoperatorios menos restrictivos.

Finalmente, al evaluar la recurrencia, estudios previos han mostrado resultados variables. Algunos autores reportan una menor tasa con la UEMR en comparación con la EMR convencional (7,3% vs. 28,3%; OR 5,0 IC 95%: 1,5 - 16,5; $p = 0,008$),^{13, 29} mientras que otros, como Rodríguez y col., no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas (9,5%

vs. 11,7%; diferencia de riesgo absoluto -2,2%; IC 95%: -9,4 - 4,9).²⁵

En nuestra serie, se realizó seguimiento colonoscópico a los 6 meses en 57 de las 67 lesiones tratadas, sin evidencia de recurrencia en ninguno de los casos, lo que representa una tasa de recurrencia a corto plazo del 0% entre los pacientes evaluados. En cuanto a las características de las lesiones en los pacientes que no completaron el seguimiento, cinco correspondían a lesiones de bajo riesgo, mientras que las cinco restantes presentaban características asociadas a mayor riesgo de recurrencia (dos adenocarcinomas *in situ* y tres adenomas con displasia de alto grado). No obstante, las dos primeras lesiones (pacientes fallecidos), fueron resecadas en bloque, con márgenes libres (resección R0) confirmados histológicamente. En cuanto a las tres restantes, dos fueron resecadas en *piecemeal* debido a su tamaño mayor a 20 mm, y se aplicó coagulación de bordes con la punta del asa como medida complementaria para reducir el riesgo de recurrencia. La tercera lesión, de 10 mm, fue resecada en bloque; no obstante, el estudio histológico informó bordes en contacto con el electrocauterio. La paciente continuó su seguimiento en un hospital de otra región del país, donde se reportó la ausencia de recurrencia.

Si bien la falta de seguimiento no estuvo relacionada con el riesgo clínico, no puede descartarse completamente su impacto en la estimación global de la recurrencia. En la literatura, las tasas reportadas varían entre 0 y 8,8%.^{7-8, 10, 21, 30} A pesar de la pérdida de seguimiento en una minoría de pacientes, el elevado porcentaje de controles realizados (85,1%) respalda la confiabilidad de nuestra estimación.

Entre las limitaciones del estudio se encuentran su carácter unicéntrico, el número limitado de pacientes y la participación de un único endoscopista, factores que deben considerarse al interpretar los resultados. Asimismo, no se realizó un análisis multivariado, lo que impide ajustar los resultados por posibles factores de confusión. No obstante, el diseño prospectivo y el elevado porcentaje de seguimiento alcanzado constituyen fortalezas que refuerzan la validez de nuestros resultados.

Conclusión

La UEMR se consolida como una técnica efectiva, segura y factible, que permite altas tasas de resección en bloque y R0. Resulta especialmente valiosa para el manejo de lesiones colorrectales complejas debido a su localización, tamaño o intentos previos de resección. Además,

presenta una baja tasa de complicaciones y recurrencia en el corto plazo.

Consentimiento para la publicación. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente o familiar responsable, para la publicación de los datos. La copia del documento del consentimiento se encuentra disponible para los editores de esta revista.

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

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo financiación externa.

Conflictos de interés. Los autores declaran no tener conflictos 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: Vargas Marcacuzco H T, Junes Pérez S I, Paucar Huamán W y col. Resección endoscópica de la mucosa bajo agua en lesiones colorrectales no pediculadas: Serie prospectiva en un centro terciario de Perú. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(3):236-244. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.530>

Referencias

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-49. <https://doi.org/10.3322/CAAC.21660>

2. Arnold M, Abnet CC, Neale RE, Vignat J, Giovannucci EL, McGlynn KA, *et al.* Global burden of 5 major types of gastrointestinal cancer. *Gastroenterology*. 2020;159(2):335-349.e15. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.068>
3. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, Lansdorp-Vogelaar I, van Ballegooijen M, Hankey BF, *et al.* Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med*. 2012;366(8):687-96. <https://doi.org/10.1056/NEJMOA1100370>
4. Ferlitsch M, Moss A, Hassan C, Bhandari P, Dumonceau JM, Paspatis G, *et al.* Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2017;49(3):270-97. <https://doi.org/10.1055/s-0043-102569>
5. Karstensen JG, Ebigbo A, Desalegn H, Afihene M, Anigbo G, Antonelli G, *et al.* Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection: European Society of Gastrointestinal Endoscopy Cascade Guideline. *Endosc Int Open*. 2022;10(7):E1427-E1439. <https://doi.org/10.1055/a-1964-7965>
6. Facciorusso A, Antonino M, Di Maso M, Muscatiello N. Endoscopic submucosal dissection vs endoscopic mucosal resection for early gastric cancer: a meta-analysis. *World J Gastrointest Endosc*. 2014;6(11):555-63. <https://doi.org/10.4253/wjge.v6.i11.555>
7. Binmoeller KF, Weibert F, Shah J, Bhat Y, Kane S. "Underwater" EMR without submucosal injection for large sessile colorectal polyps (with video). *Gastrointest Endosc*. 2012;75(6):1086-91. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2011.12.022>
8. Spadaccini M, Fuccio L, Lamonaca L, Frazzoni L, Maselli R, Di Leo M, *et al.* Underwater EMR for colorectal lesions: a systematic review with meta-analysis (with video). *Gastrointest Endosc*. 2019;89(6):1109-1116.e4. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.10.023>
9. Zhang Z, Xia Y, Cui H, Yuan X, Wang C, Xie J, *et al.* Underwater versus conventional endoscopic mucosal resection for small size non-pedunculated colorectal polyps: a randomized controlled trial. *BMC Gastroenterol*. 2020;20:257. <https://doi.org/10.1186/s12876-020-01457-y>
10. Curcio G, Granata A, Ligresti D, Tarantino I, Barresi L, Liotta R, *et al.* Underwater colorectal EMR: remodeling endoscopic mucosal resection. *Gastrointest Endosc*. 2015;81(6):1238-42. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2014.12.055>
11. Ferlitsch M, Hassan C, Bisschops R, Bhandari P, Dinis-Ribeiro M, Risio M, *et al.* Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2024. *Endoscopy*. 2024. <https://doi.org/10.1055/a-2304-3219>
12. Nogueira PB, Albuquerque W, Nascimento RC, Marianelli BS, Campos FF, Carreiro RA, *et al.* Underwater endoscopic mucosal resection of adenomas and colorectal serrated lesions: a prospective clinical study. *Ann Gastroenterol*. 2021;34(5):552-7. <https://doi.org/10.20524/aog.2021.0625>
13. de Souza MHG, do Espírito Santo PA, Maluf-Filho F, Lenz L. Underwater versus conventional endoscopic mucosal resection for colorectal lesions: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Colorectal Dis* 2023;38:1-11. <https://doi.org/10.1007/S00384-023-04505-7>
14. Coutinho LMA, Lenz L, Kawaguti FS, Martins BC, Baba E, Gusmon C, *et al.* Underwater Endoscopic Mucosal Resection for Small Rectal Neuroendocrine Tumors. *Arq Gastroenterol* 2021;58:210-3. <https://doi.org/10.1590/S0004-2803.202100000-37>
15. Fujiyoshi MRA, Fujiyoshi Y, Gimpaya N, Bechara R, Jeyalingam T, Calo NC, *et al.* Unified Magnifying Endoscopic Classification (UMEC) of Gastrointestinal Lesions: A North American Validation Study. *J Can Assoc Gastroenterol* 2024;7:246-54. <https://doi.org/10.1093/JCAG/GWAD055>
16. Workshop P in the P. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: Esophagus, stomach, and colon - November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003;58:S3-43. [https://doi.org/10.1016/S0016-5107\(03\)02159-X](https://doi.org/10.1016/S0016-5107(03)02159-X)
17. Siau K, Ishaq S, Cadoni S, Kuwai T, Yusuf A, Suzuki N. Feasibility and outcomes of underwater endoscopic mucosal resection for ≥ 10 mm colorectal polyps. *Surg Endosc*. 2018;32(7):2656-63. <https://doi.org/10.1007/s00464-017-5960-8>
18. Wang AY, Flynn MM, Patrie JT, Cox DG, Bleibel W, Mann JA, *et al.* Underwater endoscopic mucosal resection of colorectal neoplasia is easily learned, efficacious, and safe. *Surg Endosc*. 2014;28(5):1348-54. <https://doi.org/10.1007/s00464-013-3297-5>
19. Lenz L, Martins B, Andrade de Paulo G, Kawaguti FS, Baba ER, Uemura RS, *et al.* Underwater versus conventional EMR for nonpedunculated colorectal lesions: a randomized clinical trial. *Gastrointest Endosc*. 2023;97(3):549-58. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.10.033>
20. Yamashina T, Uedo N, Akasaka T, Iwatsubo T, Nakatani Y, Akamatsu T, *et al.* Comparison of underwater vs conventional endoscopic mucosal resection of intermediate-size colorectal polyps. *Gastroenterology*. 2019;157(2):451-461.e2. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.04.005>
21. Binmoeller KF, Hamerski CM, Shah JN, Bhat YM, Kane SD, Garcia-Kennedy R. Attempted underwater en bloc resection for large (2-4 cm) colorectal laterally spreading tumors (with video). *Gastrointest Endosc*. 2015;81(3):713-8. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2014.10.044>
22. Tajika M, Niwa Y, Bhatia V, Kondo S, Tanaka T, Mizuno N, *et al.* Comparison of endoscopic submucosal dissection and endoscopic mucosal resection for large colorectal tumors. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011;23(10):1042-9. <https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e32834aa47b>
23. Ponugoti PL, Rex DK. Perforation during underwater EMR. *Gastrointest Endosc*. 2016;84(3):543-4. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.01.021>
24. Paccos JL, De Oliveira DS, De Oliveira FJS, Pereira Junior EMA, Mota FL, Da Silva MMC, *et al.* Perforation and bleeding during an underwater endoscopic mucosal resection of a large colonic lesion. *Endoscopy*. 2021;53(12):E326-7. <https://doi.org/10.1055/a-1275-9832>
25. Rodríguez Sánchez J, Alvarez-Gonzalez MA, Pellisé M, Coto-Ugarte D, Uchima H, Aranda-Hernández J, *et al.* Underwater versus conventional EMR of large nonpedunculated colorectal lesions: a multicenter randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2023;97(5):941-951.e2. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.12.013>
26. Deng Q, Wu Z, Li J, Liang G, Yang C. Underwater endoscopic mucosal resection is superior to conventional endoscopic mucosal resection for medium-sized colorectal sessile polyps: a randomized controlled trial. *Sci Rep*. 2024;14(1):1-9. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-81817-w>

27. Yamashina T, Hanaoka N, Setoyama T, Watanabe J, Banno M, Marusawa H, *et al.* Efficacy of underwater endoscopic mucosal resection for nonpedunculated colorectal polyps: a systematic review and meta-analysis. *Cureus*. 2021;13(5):e17261. <https://doi.org/10.7759/cureus.17261>
28. Choi AY, Moosvi Z, Shah S, Roccato MK, Wang AY, Hamerski CM, *et al.* Underwater versus conventional EMR for colorectal polyps: systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2021;93(2):378-89. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.10.009>
29. Schenck RJ, Jahann DA, Patrie JT, Stelow EB, Cox DG, Uppal DS, *et al.* Underwater endoscopic mucosal resection is associated with fewer recurrences and earlier curative resections compared to conventional endoscopic mucosal resection for large colorectal polyps. *Surg Endosc*. 2017;31(11):4174-83. <https://doi.org/10.1007/s00464-017-5474-4>
30. Takeuchi Y, Shichijo S, Uedo N, Ishihara R. Underwater endoscopic mucosal resection for colorectal lesions: Can it be an "Underwater" revolution? *DEN Open*. 2022;2(1):e84. <https://doi.org/10.1002/deo2.84>

Complicaciones posoperatorias de gastrectomías oncológicas: Serie de casos

Waldo Franelich Bascuñán¹  · Daniela Meneses Ishihara¹  · Rocío Caneo Leal¹  · Katerin Retamales Rojas²  · Giancarlo Schiappacasse Faúndes¹ 

¹ Hospital Militar de Santiago, Chile.

² Instituto Nacional del Cáncer Santiago, Chile.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):245-251

Recibido: 15/04/2025 / Aceptado: 17/09/2025 / Publicado online el 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.483>

Resumen

La gastrectomía oncológica constituye el único tratamiento potencialmente curativo del cáncer gástrico, aunque se asocia a una elevada morbilidad posoperatoria. El diagnóstico precoz de complicaciones es fundamental para reducir la mortalidad y orientar decisiones terapéuticas oportunas. En este trabajo se presenta una serie de casos representativos, agrupados en una revisión pictográfica de complicaciones posoperatorias tras gastrectomías oncológicas, con énfasis en los hallazgos en tomografía computada. Entre las complicaciones precoces se incluyen la hemorragia en la entero-entero anas-

tomosis, la filtración anastomótica, la fistula entero-quilosa, la pancreatitis aguda y el infarto omental. Las complicaciones tardías comprenden la hernia hiatal complicada con obstrucción intestinal, la recidiva tumoral en la anastomosis y la úlcera perianastomótica. La tomografía computada multidetector permitió identificar con precisión colecciones, extravasación de contraste, dilatación de asas y cambios inflamatorios o isquémicos, aportando signos directos e indirectos de complicación. Estos hallazgos fueron determinantes para guiar el tratamiento, ya fuera conservador, intervencionista o quirúrgico. Esta serie de casos busca resaltar la utilidad de la tomografía computada en el reconocimiento temprano de complicaciones potencialmente graves, reforzando su rol como herramienta diagnóstica esencial en el seguimiento posoperatorio de la gastrectomía oncológica.

Palabras claves. Gastrectomía, cáncer gástrico, complicaciones posoperatorias, tomografía computada, filtración anastomótica.

Postoperative Complications of Oncological Gastrectomies: A Case Series

Summary

Oncologic gastrectomy is the only potentially curative treatment for gastric cancer, although it is associated with high

Correspondencia: Giancarlo Schiappacasse Faúndes
Correo electrónico: gschiappacasse@gmail.com

postoperative morbidity and mortality. Early diagnosis of complications is essential to reduce mortality and guide timely therapeutic decisions. This paper presents a series of representative cases, grouped in a pictorial review of postoperative complications after oncologic gastrectomy, with emphasis on computed tomography findings. Early complications included bleeding at the entero-enteric anastomosis, anastomotic leakage, entero-quilloid fistula, acute pancreatitis, and omental infarction. Late complications included hiatal hernia complicated by intestinal obstruction, tumor recurrence at the anastomosis and peri-anastomotic ulcer. Multidetector computed tomography enabled us to accurately identify fluid collections, contrast extravasation, dilated loops and inflammatory or ischemic changes, providing direct and indirect signs of complications. These findings were decisive in guiding treatment, whether conservative, interventional, or surgical. This case series highlights the usefulness of computed tomography in the early recognition of potentially serious complications, reinforcing its role as an essential diagnostic tool in the postoperative follow-up of oncologic gastrectomy.

Keywords. Gastrectomy, gastric cancer, postoperative complications, computed tomography, anastomotic leak.

Introducción

El cáncer gástrico continúa siendo una de las principales causas de mortalidad por cáncer a nivel mundial. Según el informe GLOBOCAN 2020, se diagnosticaron más de un millón de casos y cerca de 770.000 muertes, ocupando el quinto lugar en incidencia y el cuarto en mortalidad global.¹ En Latinoamérica, países como Chile, Colombia y Costa Rica figuran entre los de mayor mortalidad, lo que refleja su relevancia sanitaria regional.^{2,3}

La gastrectomía subtotal o total con linfadenectomía sigue siendo el único tratamiento potencialmente curativo, aunque se asocia a una morbilidad considerable, reportada entre un 14% - 43% para las complicaciones y hasta un 12% para la mortalidad en algunas series.⁴ El espectro de complicaciones posoperatorias es amplio y depende del tipo de cirugía, la técnica reconstructiva y el estado basal del paciente.

Clásicamente, estas complicaciones se dividen en tempranas y tardías; sin embargo, no existe un límite temporal consensuado entre ambas categorías.^{5,6} En términos generales, se consideran tempranas aquellas que ocurren en el período posoperatorio inmediato, como la filtración anastomótica, la hemorragia, la fistula quillosa, la pancreatitis y el infarto omental; mientras que entre las tardías se incluyen entidades como la recidiva tumoral en

la anastomosis, las úlceras perianastomóticas y las hernias internas o hiatales complicadas.^{5,6}

La TC multidetector es el método de elección para la detección de estas complicaciones, ya que permite identificar colecciones, extravasación de contraste, dilatación de asas, defectos murales, signos inflamatorios y cambios isquémicos, con alta sensibilidad y especificidad.⁵⁻⁷

El presente trabajo tiene como objetivo ilustrar, mediante la presentación de una serie de casos, los principales hallazgos tomográficos de complicaciones posoperatorias tras gastrectomías oncológicas, a partir de casos representativos observados en nuestra institución. Nuestro protocolo de manejo en la sospecha de complicaciones incluye la realización sistemática de una tomografía computada.

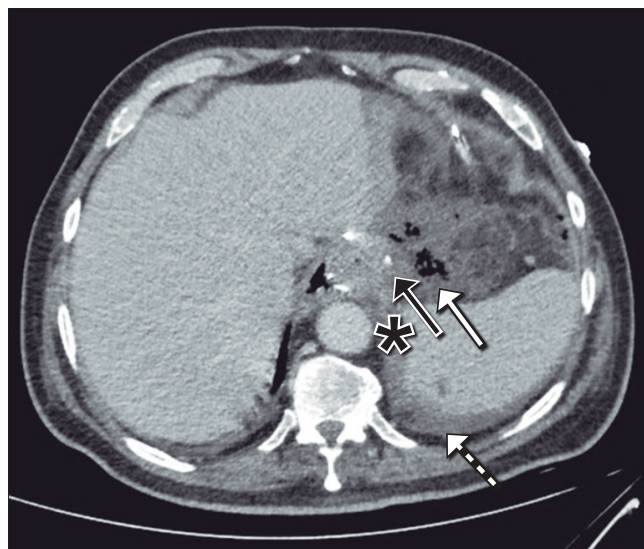
Casos agrupados por complicación:

Complicaciones tempranas (< 30 días)

Fuga anastomótica

• **Caso 1.** Hombre de 66 años sometido a gastrectomía total con linfadenectomía por un adenocarcinoma gástrico cardial. En el posoperatorio temprano evolución con dolor abdominal y elevación de los parámetros inflamatorios, por lo que se realizó una TC de abdomen y pelvis en fase porto-venosa que evidenció filtración de la esófago-yeyuno anastomosis, tras lo cual fue intervenido quirúrgicamente, con reparación satisfactoria de la anastomosis.

Figura 1.



El estudio mostró escasa cantidad de líquido libre, estriación de la grasa peritoneal y burbujas de gas extraluminales adyacentes a la esófago-yeyuno-anastomosis (flecha negra), hallazgos compatibles con filtración de contenido intestinal hacia la cavidad peritoneal secundario a fuga anastomótica (flecha blanca). Como referencias anatómicas se observan el pilar diafragmático (asterisco negro) y receso pleural izquierdos (flecha blanca discontinua).

Fístula entero-quilosa

• **Caso 2.** Mujer de 57 años con antecedente de adenocarcinoma gástrico tratado mediante gastrectomía total y linfadenectomía. Posteriormente, presentó episodios de diarrea persistente, motivo por el cual se solicitó una TC de abdomen y pelvis con contraste endovenoso. El estudio demostró una colección con nivel líquido-graso en relación con la esófago-yeyuno-anastomosis, hallazgo característico de fístula entero-quilosa secundaria a lesión linfática. La paciente fue manejada de manera conservadora mediante punción percutánea evacuadora y régimen dietario, con evolución favorable.

Hemorragia posoperatoria

• **Caso 3.** Hombre de 74 años con antecedente de neoplasia gástrica tratada mediante gastrectomía total.

Figura 3.



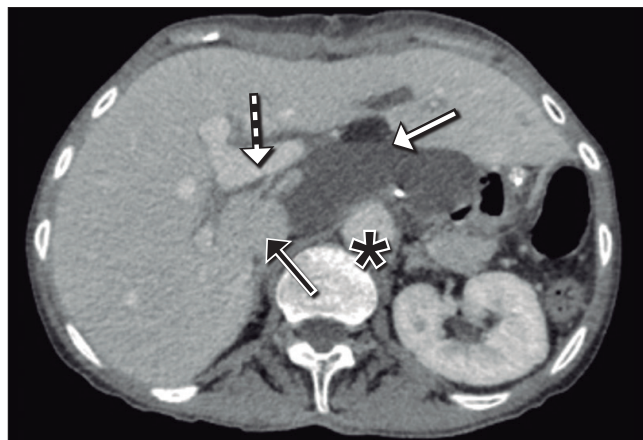
TC de abdomen y pelvis con contraste, que demuestra contenido hemático en asas de yeyuno adyacentes a la anastomosis entero-entérica en la fase sin contraste (flecha blanca) y extravasación activa de contraste en fase arterial (flecha negra) que progresa en fase venosa (flecha discontinua), compatible con sangrado activo intraluminal en la anastomosis entero-enteral.

En el período posoperatorio temprano, presentó hemorragia digestiva alta con caída de la hemoglobina. Ante la sospecha de sangrado, se realizó una TC de abdomen y pelvis con fase arterial, que confirmó angrado activo en el sitio de la anastomosis entero-enteral. Ingresa a pabellón para drenaje del hematoma endoluminal y medidas de hemostasia local, evolucionando satisfactoriamente.

Pancreatitis aguda posoperatoria

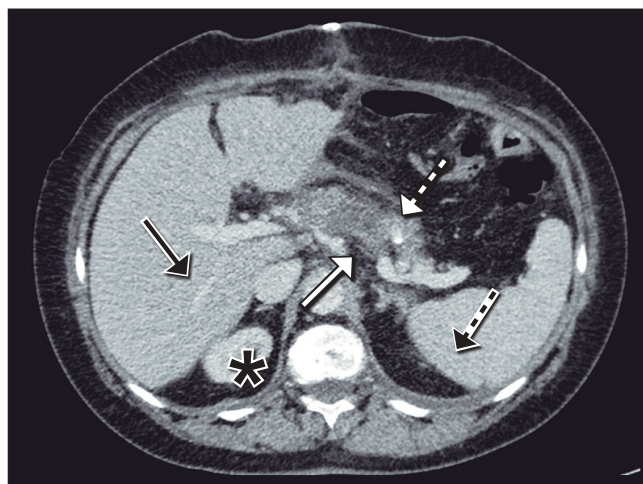
• **Caso 4.** Mujer de 72 años sometida a gastrectomía total con linfadenectomía por adenocarcinoma gástrico. En el período posoperatorio presentó dolor abdominal persistente, acompañado de elevación de enzimas pancreáticas. Ante la sospecha de pancreatitis aguda grave se efectuó una TC de abdomen y pelvis, que confirmó el diagnóstico. La paciente fue manejada en unidad de cuidados intensivos con terapia de soporte, evolucionando favorablemente.

Figura 2.



TC en fase porto-venosa evidencia colección con nivel líquido-graso junto a la esófago-yeyuno-anastomosis (flecha blanca), compatible con fístula entero-quilosa. Como referencias anatómicas se identifican la aorta abdominal (flecha negra punteada), la vena cava inferior (flecha negra) y la vena porta (flecha discontinua).

Figura 4.

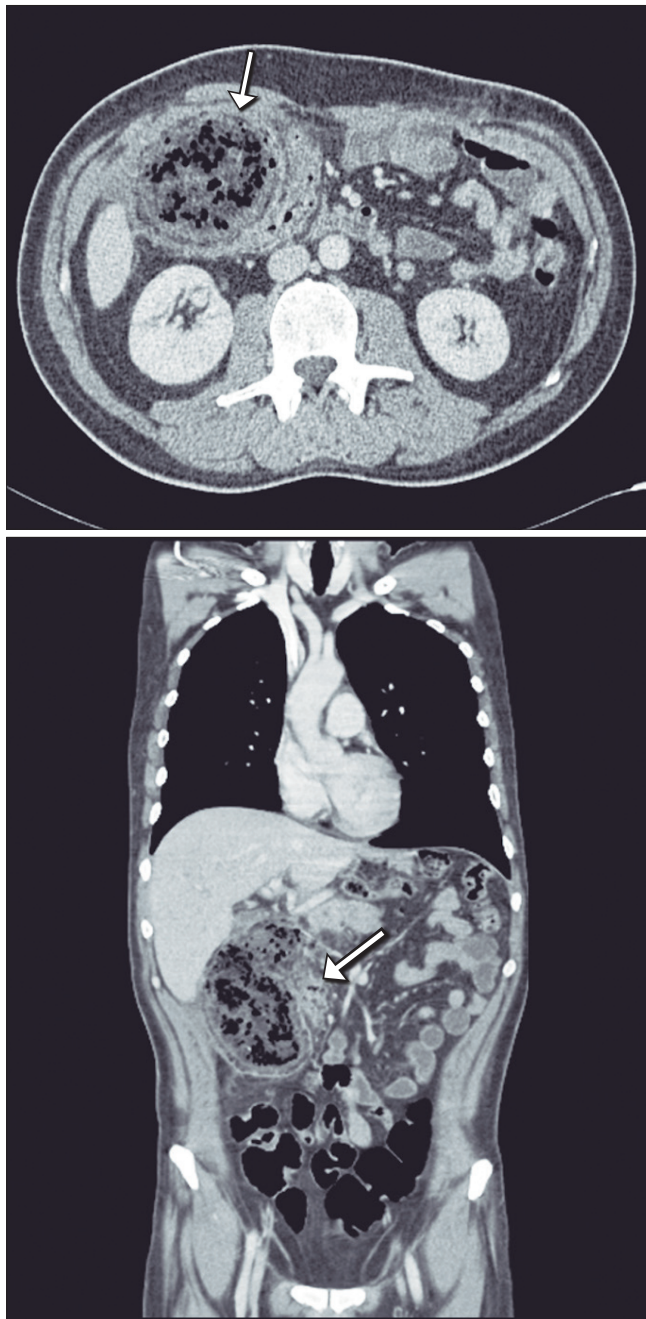


TC en fase porto-venosa, que muestra un aumento difuso del páncreas (flecha blanca) y cambios inflamatorios peripancreáticos con líquido no organizado y estricción grasa (flecha discontinua), hallazgos compatibles con pancreatitis aguda necrótica. Se identifican como referencias la vena cava inferior (asterisco negro), la vena porta (flecha negra) y la vena esplénica (flecha negra discontinua).

Infarto omental

• **Caso 5.** Hombre de 52 años con antecedente de gastrectomía total y linfadenectomía por adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello. Durante el seguimiento en quimioterapia adyuvante se solicitó una TC de abdomen y pelvis, que demostró una voluminosa área de infarto en el epiplón mayor.

Figura 5.



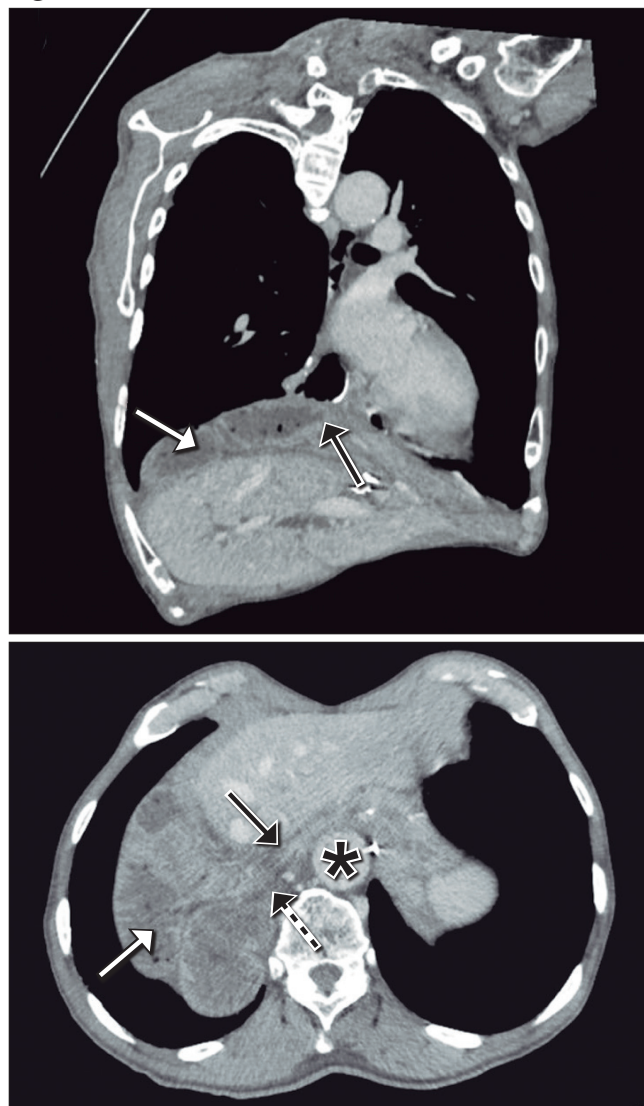
TC en fase porto-venosa, que evidencia una masa subhepática de contenido adiposo con burbujas de gas (flechas blancas), asociada a cambios inflamatorios en el borde antimesentérico del colon ascendente, hallazgos compatibles con infarto omental.

Complicaciones tardías (> 30 días)

Hernia hiatal

• **Caso 6.** Mujer de 47 años, con antecedente de gastrectomía total y linfadenectomía por adenocarcinoma gástrico, realizada cuatro años atrás. Consultó en el servicio de urgencias por dolor abdominal agudo asociado a disnea. Se efectuó una TC de tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso, que demostró una dilatación de asas yeyunales en rango patológico, las cuales ascendían a través del hiato esofágico hacia el mediastino medio. La paciente fue intervenida quirúrgicamente, confirmandose la viabilidad de las asas herniadas, por lo que se realizó reducción sin resección, con evolución favorable.

Figura 6.



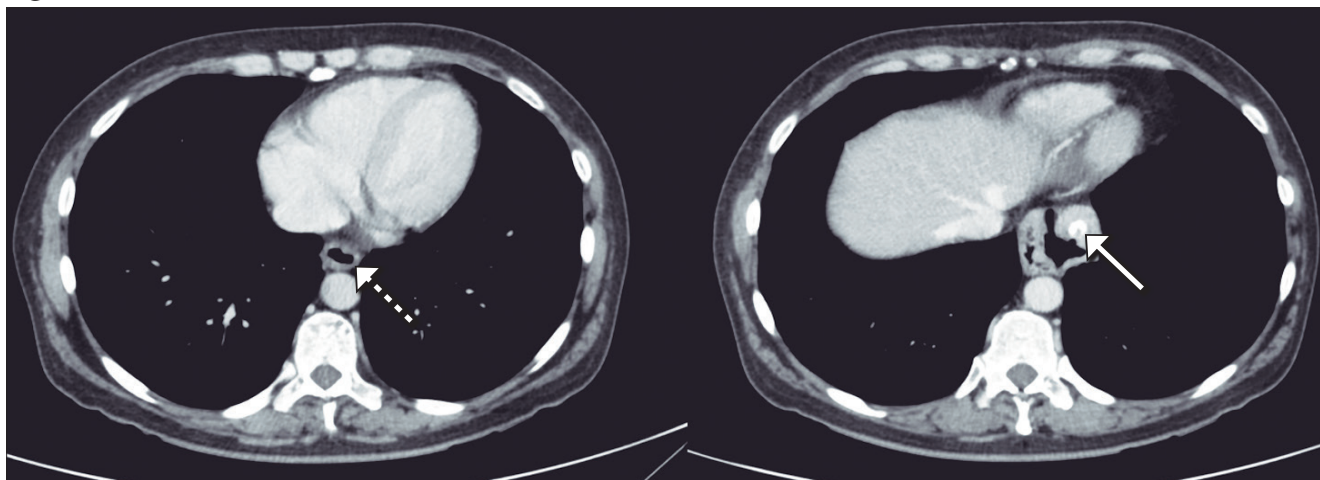
TC en fase porto-venosa, que evidencia asas yeyunales dilatadas que ascienden al mediastino (flecha blanca) con cambio de calibre en la anastomosis esófago-yeyunal (flechas negras), compatibles con hernia hiatal complicada. Se señalan como referencias la aorta torácica (asterisco negro) y el receso ácigo-esofágico (flecha discontinua).

Recidiva neoplásica

• **Caso 7.** Mujer de 55 años con antecedente de gastrectomía total y linfadenectomía por adenocarcinoma gástrico localmente avanzado, tratada posteriormente con quimioterapia adyuvante. En el seguimiento oncológico,

mediante una TC de tórax, abdomen y pelvis, se identificó un engrosamiento parietal focal en la anastomosis esófago-yeyunal. La endoscopia digestiva alta con biopsia confirmó carcinoma *in situ*. Se decidió manejo paliativo con quimioterapia sistémica.

Figura 7.



TC en fase porto-venosa, que evidencia engrosamiento parietal focal en la sutura de la anastomosis esófago-yeyunal (flecha blanca), compatible con recurrencia tumoral, confirmada por biopsia. En corte axial más cefálico de la misma paciente (imagen izquierda) se observa esófago de calibre y trayecto conservados, sin engrosamiento mural (flecha discontinua).

Úlcera perianastomótica

• **Caso 8.** Hombre de 41 años con antecedente de gastrectomía total y linfadenectomía por adenocarcinoma gástrico, previamente tratado con dilataciones endoscópicas por estenosis de la anastomosis gastro-yeyunal.

Consultó por abdomen agudo, estudiado con una TC de abdomen y pelvis en fase porto-venosa, que evidenció úlcera perianastomótica. Fue sometido a resección segmentaria con nueva anastomosis, evolucionando favorablemente.

Figura 8.



TC en fase porto-venosa, que muestra defecto mural en la anastomosis gastro-yeyunal con burbujas extraluminales (flechas blancas) y estriación mesentérica adyacente (flecha discontinua), compatible con úlcera perianastomótica.

Discusión

Las complicaciones posoperatorias tras gastrectomía oncológica presentan una prevalencia global reportada entre el 15% - 25%, con una mortalidad del 3% - 5%.⁷ Estas cifras justifican el seguimiento estrecho y la vigilancia activa ante cualquier signo de alarma clínico o de laboratorio.

En nuestra serie de casos se evidencia la elevada morbilidad asociada a la gastrectomía oncológica, con complicaciones de diversa índole y gravedad que reflejan la complejidad inherente a este procedimiento. La presentación incluyó tanto complicaciones tempranas (como fuga anastomótica, hemorragia o pancreatitis) como tardías (recidiva tumoral, hernia hiatal complicada o úlcera perianastomótica), lo que subraya la heterogeneidad clínica y la necesidad de una clasificación clara para su adecuada interpretación y manejo. A pesar de la frecuencia y severidad de los eventos adversos observados, la mortalidad directamente vinculada a las complicaciones en nuestra experiencia no resultó tan marcada como lo reportado en algunas series internacionales. No obstante, debe recordarse que se trata de un grupo de pacientes con sobrevida global comprometida por la enfermedad oncológica de base, lo que acentúa la importancia de reconocer precozmente estos eventos para no añadir carga adicional a su evolución. En este sentido, el abordaje multidisciplinario oportuno y el uso sistemático de la tomografía computada en el seguimiento posoperatorio fueron determinantes, ya que la implementación protocolizada de la TC en nuestra institución permitió la identificación temprana de las complicaciones, aportando signos directos e indirectos que facilitaron una rápida orientación diagnóstica y terapéutica, y contribuyendo así a mejorar el pronóstico de los pacientes.

En la literatura, las complicaciones suelen dividirse en tempranas y tardías, aunque no existe un límite temporal consensuado entre ambas categorías.^{5, 6} En términos prácticos, se consideran tempranas aquellas que ocurren en el período posoperatorio inmediato, y tardías las que aparecen en forma diferida. Otra forma de clasificación las agrupa según su localización (enterales y no enterales) o su fisiopatología (estructurales y funcionales).

Entre las complicaciones tempranas, la filtración anastomótica es una de las más graves, con incidencia reportada del 1% - 10% y elevada mortalidad.⁵ La TC es más sensible que el tránsito baritado para detectar colecciones con gas y extravasación de contraste.^{6, 7} La hemorragia posoperatoria, aunque infrecuente (0,5% - 5%), constituye una emergencia vital; la TC permite detectar hematomas y extravasación activa en fase arterial.⁸

La fístula entero-quilosa es poco común y secundaria a lesión linfática durante la linfadenectomía; en TC puede manifestarse como líquido hipodenso o colecciones con nivel líquido-graso.⁹ La pancreatitis aguda posoperatoria, generalmente relacionada con manipulación quirúrgica o compromiso vascular, puede confirmarse con TC mediante la identificación de necrosis focal y cambios inflamatorios.¹⁰ Finalmente, el infarto omental se observa como una masa grasa heterogénea con estriación del tejido adiposo, simulando absceso o recurrencia tumoral.¹¹

Entre las complicaciones tardías, la recidiva tumoral en la anastomosis se sospecha en TC por engrosamiento mural focal, siendo el diagnóstico definitivo histológico.¹² La úlcera perianastomótica puede manifestarse con abdomen agudo, y en TC se identifica como un defecto focal de la mucosa con burbujas de gas extraluminales.¹³ La hernia hiatal complicada, en tanto, constituye una causa de obstrucción intestinal diferida; la TC permite evidenciar el ascenso de asas al mediastino y el punto de transición, diferenciándose de otras causas, como bridas o hernias internas.¹⁴

Desde el punto de vista técnico, el protocolo óptimo de TC incluye una fase sin contraste y una fase portovenosa a los 70 segundos, con cortes finos ($\leq 0,75$ mm) que permiten reformateos multiplanares. En escenarios específicos puede añadirse una fase arterial (sospecha de sangrado activo) o la administración de contraste oral hidrosoluble en casos de sospecha de filtración o fístula, lo que mejora la sensibilidad diagnóstica.^{8 - 10}

Nuestra serie ilustra un espectro representativo de complicaciones posoperatorias en gastrectomía oncológica y refuerza el rol de la TC como método de elección para su diagnóstico. Asimismo, aporta valor como recurso docente, facilitando el reconocimiento de hallazgos tanto frecuentes como inusuales, y subraya la importancia de la colaboración multidisciplinaria para optimizar el manejo de estos pacientes.

Conclusión

La gastrectomía oncológica continúa siendo un procedimiento complejo, asociado a una morbilidad y mortalidad no despreciables. La tomografía computada multidetector se consolida como la herramienta de elección para la evaluación posoperatoria, ya que permite identificar de manera precisa las complicaciones. El reconocimiento temprano de estos hallazgos radiológicos resulta esencial para orientar la conducta terapéutica, optimizar la toma de decisiones en un contexto multidisciplinario y, en última instancia, contribuir a mejorar el pronóstico de los pacientes tratados por cáncer gástrico.

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 que figuran en el trabajo son originales y fueron realizadas en las instituciones pertenecientes.

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

Conflictos 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: Franelich Bascuñán W, Meneses Ishihara D, Caneo Leal R y col. Complicaciones posoperatorias de gastrectomías oncológicas. Serie de casos. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(3):245-251. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.483>

Referencias

- Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, *et al.* Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-49.
- Torres J, Correa P, Ferreccio C, Hernández-Suárez G, Herrero R, Cavazza-Porro M, *et al.* Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America. Cancer Causes Control. 2013;24(2):249-56.
- Santucci C, Malvezzi M, Camargo MC, Piñeros M, Herrero R, Morgan E, *et al.* Cancer mortality predictions for 2023 in Latin America with focus on stomach cancer. Eur J Cancer Prev. 2023;32(4):310-21.
- Lordick F, Carneiro F, Cascinu S, Fleitas T, Haustermans K, Piessen G, *et al.* Gastric cancer: ESMO clinical practice guideline for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2022;33(10):1005-21.
- Shin CI, Kim SH. Normal and abnormal postoperative imaging findings after gastric oncologic and bariatric surgery. Korean J Radiol. 2020;21(7):793-811.
- Kim KW, Choi BI, Han JK, Kim TK, Kim AY, Lee HJ, *et al.* Postoperative anatomic and pathologic findings at CT following gastrectomy. Radiographics. 2002;22(2):323-36.
- Levin MS, Fisher AR, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H. Complications after total gastrectomy and esophagojejunostomy: radiologic evaluation. AJR Am J Roentgenol. 1991; 157(6):1189-94.
- Kim YH, Ha HK, Kim JH, Jeong YK, Park SH, Kim PN, *et al.* Gastrointestinal bleeding: CT angiography for detection and localization - diagnostic performance compared with endoscopy and angiography. Radiology. 2006;238(2):498-505.
- Browse NL, Wilson NM, Russo F, Al-Hassan H, Allen DR. Aetiology and management of chylous ascites. Br J Surg. 1992; 79(11):1145-50.
- Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Leeuwen MS, Horvath KD, Freeny PC, *et al.* The Atlanta classification of acute pancreatitis revisited. Br J Surg. 2008;95(1):6-21.
- Coulier B. Segmental infarction of the greater omentum: CT imaging findings. Clin Radiol. 2006;61(7):625-32.
- Kim HJ, Kim AY, Oh ST, Kim PN, Lee MG, Ha HK. CT findings of local recurrence after gastric cancer surgery: differentiation from postoperative changes. Radiology. 2005; 236(3):913-20.
- Singh P, Zubairi AB, Chuttani R. Marginal ulcer after gastric bypass: etiology, diagnosis, and management. Curr Gastroenterol Rep. 2019;21(7):29.
- Gayer G, Zissin R, Apter S, Atar E, Portnoy O, Itzhak Y. Internal hernia: clinical and imaging findings in 17 patients with emphasis on CT criteria. Radiology. 2001;218(1):68-74.

Manejo quirúrgico de una cápsula endoscópica retenida complicada. Presentación de caso

Brian Santos  · Gustavo Nestares  · Gonzalo Castellano Egloff  · María Lorena Diez Ribotta 

Clínica Adventista Belgrano.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):252-256

Recibido: 12/01/2025 / Aceptado: 14/08/2025 / Publicado online: 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.461>

Resumen

Actualmente el estándar de oro para evaluar las enfermedades del intestino delgado es la cápsula endoscópica. Su uso más común es la investigación del sangrado intestinal de origen oscuro, aunque sus indicaciones se han ampliado para incluir la investigación de la enfermedad de Crohn, la anemia por deficiencia de hierro, los síndromes de mala absorción, las lesiones intestinales relacionadas con el uso de antiinflamatorios no esteroides, los tumores del intestino delgado y la vigilancia de síndromes de poliposis. El principal riesgo asociado con su utilización es la retención de la cápsula. Se presenta el caso de una paciente que ingresa a la guardia debido a dolor abdominal agudo refiriendo que hace 4 meses se le realizó un estudio con cápsula endoscópica, en el

contexto de la investigación de su anemia. Se realizaron estudios por imágenes que mostraron un elemento metálico en el colon asociado con la presencia de hidroneumoperitoneo. Con el diagnóstico de abdomen agudo perforativo se decide la conducta quirúrgica y se realiza una hemicolectomía derecha. El estudio anatomopatológico informa la presencia de una cámara endoscópica intraluminal. Se da el alta médica al séptimo día, sin complicaciones. Se presenta este caso para destacar los riesgos de una retención capsular, que puede llevar a complicaciones agudas como la obstrucción o la perforación, resaltando la importancia de realizar un diagnóstico temprano para que no sea necesario llegar a un procedimiento quirúrgico.

Palabras claves. Cápsula endoscópica, retención de cápsula endoscópica, obstrucción intestinal, perforación intestinal.

Surgical Management of a Complicated Retained Endoscopic Capsule. A Case Report

Summary

Currently, capsule endoscopy is the gold standard for evaluating small bowel diseases. Its most common use is to investigate intestinal bleeding of unknown origin, although its

Correspondencia: Brian Santos

Correo electrónico: dr.briansantos@gmail.com

indications have been expanded to include the investigation of Crohn's disease, iron deficiency anemia, malabsorption syndromes, intestinal lesions related to the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, small bowel tumors, and surveillance of polyposis syndromes. The main risk associated with its use is capsule retention. We present the case of a patient who was admitted to the emergency room due to acute abdominal pain and reported that four months earlier she had undergone a capsule endoscopy as part of an investigation into her anemia. Imaging studies revealed a metallic object in the colon and hydropneumoperitoneum. With a diagnosis of acute perforated abdomen, surgical intervention was decided upon, and a right hemicolectomy was performed. The pathological study reported the presence of an intraluminal endoscopic camera. The patient was discharged on the seventh day without complications. This case is presented to highlight the risks of capsular retention, which can lead to acute complications such as obstruction or perforation, emphasizing the importance of early diagnosis so that surgery is not necessary.

Keywords. Endoscopic capsule, endoscopic capsule retention, intestinal obstruction, intestinal perforation.

Abreviaturas

CE: Cápsula endoscópica.

GI: Tracto gastrointestinal.

HDO: Hemorragia de origen oscuro.

EC: Enfermedad de Crohn.

EDB: Enteroscopia con doble balón.

CR: Cápsula retenida.

Introducción

La cápsula endoscópica (CE) fue desarrollada como una herramienta para examinar el intestino delgado, que está fuera del alcance de los endoscopios convencionales, pero hoy en día se utiliza para diagnosticar y controlar enfermedades en todo el tracto gastrointestinal (GI).¹

La hemorragia digestiva de origen oscuro (HDO) es la principal indicación clínica para la endoscopia con cápsula: entre el 70 y el 80% de los pacientes sometidos a endoscopia con cápsula padecen HDO.²

La retención de la cápsula es la complicación más común y se presenta en 1,4% de los procedimientos. Los pacientes con enfermedades preexistentes, como la enfermedad de Crohn (EC), tienen una tasa de retención más

alta. La cápsula retenida se puede excretar de forma espontánea o, en algunos casos, después de la estimulación farmacológica, pero la mayoría necesitará ser extraída mediante intervención quirúrgica o endoscópica, incluida la enteroscopia de doble balón (EDB).³ El objetivo de este manuscrito es ponderar la conducta quirúrgica ante una complicación aguda y destacar la importancia del control y seguimiento posterior al estudio de la cápsula endoscópica.

Caso clínico

Paciente femenina de 77 años, con antecedentes personales de alergia a la penicilina, cáncer de mama con mastectomía bilateral y radioterapia, tiroidectomía, HTA, hipotiroidismo, artrosis de rodilla y glaucoma. Consulta en la guardia con un cuadro clínico de 24 horas de evolución caracterizado por dolor abdominal asociado a deposiciones melénicas. Refiere que hace 4 meses le realizaron un estudio de cápsula endoscópica por anemia en estudio (sangrado de origen oscuro) en el cual se informó: sangrado activo a nivel de íleon terminal y gastropatía antral no sangrante. La paciente realizó el estudio y el seguimiento en otra institución. Al momento del examen físico presentaba abdomen distendido timpánico doloroso difuso, con defensa parietal y ruidos hidroaéreos disminuidos en intensidad.

A su ingreso se realizaron estudios, tomografía de abdomen y pelvis, con el hallazgo de hidroneumoperitoneo, líquido libre en la cavidad abdominal, medialización del ciego, marcadamente distendido, con la presencia de un elemento de alta densidad en su interior (¿cuerpo extraño?) (Figura 1-2). Laboratorio: glóbulos blancos 1.8 mill/mm³, creatinina 1.5 mg%, Idh 169 U/l.

Figura 1. TC abdomen y pelvis: hidroneumoperitoneo

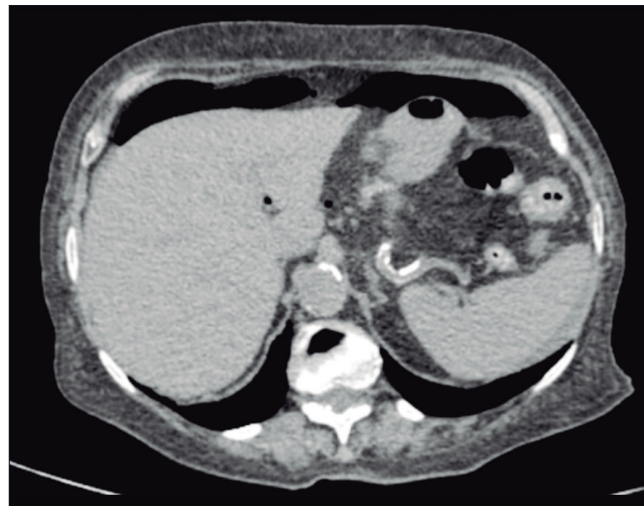
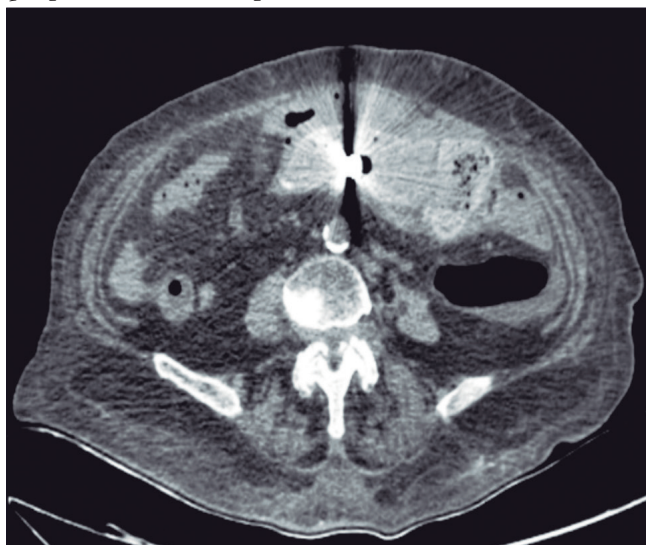


Figura 2. Elemento de alta densidad en el interior del colon que presentaba un cuerpo extraño



Dado el cuadro clínico y las imágenes el caso se interpreta como abdomen agudo perforativo y se decide la conducta quirúrgica. Se realiza una laparotomía exploradora, evidenciándose líquido serohemático espeso. El ciego estaba distendido, con una perforación de aproximadamente 10 mm en su cara lateral externa. Se palpaba una formación duroelástica móvil a nivel del colon ascendente, sin poder descartar patología tumoral. El resto del ID y el colon no tenían evidencia de patología macroscópica. Se realizó una hemicolectomía derecha con anastomosis termino-terminal con criterio oncológico (Figura 3-4).

La paciente presentó buena evolución, otorgándose el alta sanatorial al 7° día.

Figura 3. Perforación cecal

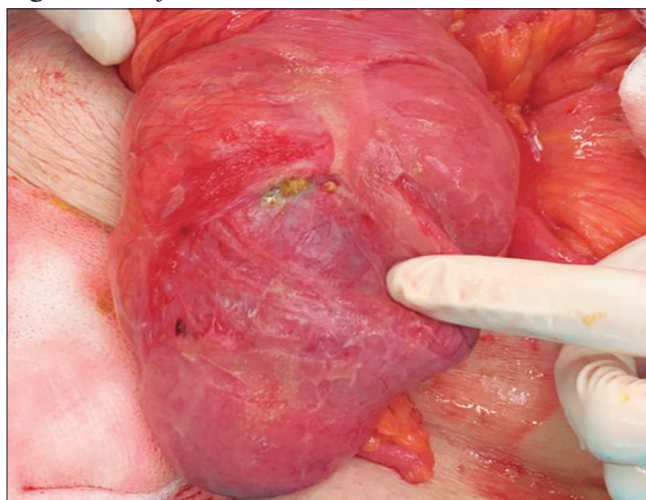
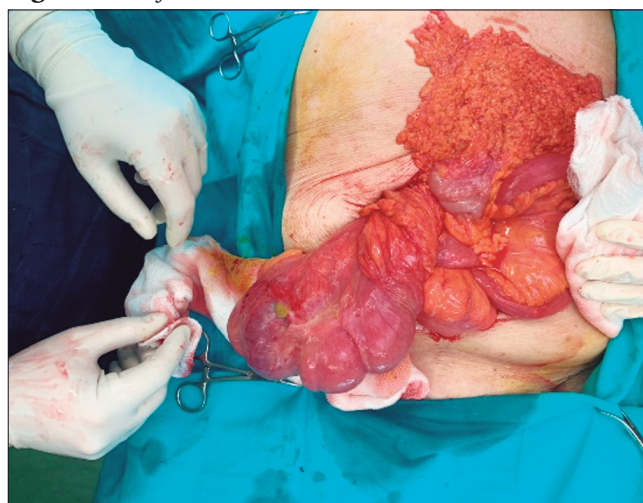


Figura 4. Perforación cecal. Movilización del colon derecho



En la anatomía patológica se informó pieza de colectomía derecha que al corte presentaba serosa, congestiva con mucosa aplanada y luz dilatada. Coexiste con abundante material fecaloide en el interior. Se rescata cámara endoscópica intraluminal.

Discusión

La cápsula endoscópica (CE) permite un examen directo y no invasivo de toda la longitud del intestino delgado y se ha convertido en el método de elección para la evaluación de las enfermedades sospechadas del intestino delgado.⁴⁻⁶ Se considera un procedimiento seguro que se ha consolidado como una herramienta de diagnóstico no invasiva para enfermedades gastrointestinales durante las últimas décadas.

La cápsula retenida (CR) es el evento adverso más frecuente que puede conducir a una obstrucción aguda del intestino delgado. Se ha informado en aproximadamente el 1,4% de los estudios en una revisión reciente⁷ y varió del 0 al 13%.^{8,9,10}

La tasa de retención depende de la indicación: 1,4% en los casos de hemorragia digestiva de origen oscuro, 1,5% en la sospecha de enfermedad de Crohn (EC), 5 a 13% para EC conocida y 21% en los casos de sospecha de obstrucción del intestino delgado.¹¹⁻¹³

La retención se define como la video cápsula endoscópica que permanece en el tracto gastrointestinal durante un mínimo de dos semanas y cuya presencia se confirma con una radiografía abdominal, o si se debe implementar una intervención médica, endoscópica o quirúrgica dirigida para eliminarla o progresar su paso.^{4,12,14} Tal como se presenta en este caso la paciente permaneció con la cápsula retenida durante 4 meses. Cabe destacar que dicho

estudio y seguimiento se realizó en otra institución. Consideramos de importancia el seguimiento del paciente eventualmente con radiografías de abdomen seriadas una vez pasado el tiempo promedio en el que se estima que la cápsula sea expulsada.

La CR es asintomática en la mayoría de los casos. Los síntomas surgen a partir de su impactación, que causa obstrucción intestinal parcial y/o intermitente y pueden complicarse aún más con una obstrucción completa o incluso una perforación intestinal.^{15,16,17} De acuerdo con lo descrito en la bibliografía, se decidió la conducta quirúrgica por los síntomas agudos que presentaba al momento de su ingreso. Con respecto al sitio de retención, en nuestro caso el ciego, no se corresponde con el sitio más frecuente de retención según la evidencia actual.

En los primeros años la cirugía se utilizaba con frecuencia para las cápsulas retenidas;¹¹ sin embargo, para los pacientes asintomáticos o con dolor abdominal leve, estudios posteriores informaron resultados clínicos más favorables utilizando métodos endoscópicos o tratamiento médico.^{16,18} La exploración quirúrgica continúa siendo el tratamiento más frecuente, en un 58,7% de los casos.¹⁰ La cirugía facilita tanto el diagnóstico como el tratamiento de las afecciones subyacentes que causaron la retención.

Es importante tener en consideración la posibilidad de retención de la cápsula, especialmente en los pacientes con úlceras del intestino delgado conocidas o sospechadas, lesiones malignas o trastornos de la motilidad. Como los estudios radiológicos tienen un bajo rendimiento diagnóstico y tienden a subestimar las estenosis del intestino delgado, se requiere una selección cuidadosa de los pacientes para evitar complicaciones.¹⁹

Conclusión

El diagnóstico temprano de la retención capsular y su manejo inicial evitarían llegar a una cirugía mayor. El abordaje quirúrgico permite, no solo su extracción, sino también, el tratamiento de la causa subyacente y la prevención de las complicaciones agudas de la retención. Es de vital importancia el control y seguimiento de estos pacientes para evitar llegar a una complicación o poder resolver la misma mediante métodos mínimamente invasivos en forma temprana.

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: Santos B, Nestares G, Castellano Egloff G. y col. Manejo quirúrgico de una cápsula endoscópica retenida complicada. Presentación de caso. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(3):252-256. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.461>

Referencias

1. Akpunonu B, Hummell J, Akpunonu JD, Ud Din S. Capsule endoscopy in gastrointestinal disease: Evaluation, diagnosis, and treatment. *Cleve Clin J Med*. 2022 Apr 1;89(4):200-211. DOI: 10.3949/ccjm.89a.20061. PMID: 35365558.
2. Rondonotti E, Villa F, Mulder CJ, Jacobs MA, de Franchis R. Small bowel capsule endoscopy in 2007: indications, risks and limitations. *World J Gastroenterol*. 2007 Dec 14;13(46):6140-9. DOI: 10.3748/wjg.v13.i46.6140. PMID: 18069752; PMCID: PMC4171222.
3. Xin L, Liao Z, Du YQ, Jiang YP, Li ZS. Retained capsule endoscopy causing intestinal obstruction - Endoscopic retrieval by retrograde single-balloon enteroscopy. *J Interv Gastroenterol*. 2012 Jan;2(1):15-18. DOI: 10.4161/jig.20128. Epub 2012 Jan 1. PMID: 22586544; PMCID: PMC3350904.
4. Pennazio M, Spada C, Eliakim R, et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2015;47:352-76.
5. Koulaouzidis A, Rondonotti E, Karargyris A. Small-bowel capsule endoscopy: a ten-point contemporary review. *World J Gastroenterol* 2013;19:3726-46.
6. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, et al. ACG clinical guideline: diagnosis and management of small bowel bleeding. *Am J Gastroenterol* 2015;110:1265-87.

7. Enns RA, Hookey L, Armstrong D, *et al.* Clinical practice guidelines for the use of video capsule endoscopy. *Gastroenterology*. 2017;152(3):497-514.
8. Barret M, Malamut G, Rahmi G, Samaha E, Edery J, Verkarre V, Macintyre E, Lenain E, Chatellier G, Cerf-Bensussan N, Cellier C. Diagnostic yield of capsule endoscopy in refractory celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 2012 Oct;107(10):1546-53. DOI: [10.1038/ajg.2012.199](https://doi.org/10.1038/ajg.2012.199). Epub 2012 Sep 11. PMID: 22964554.
9. Du J, Pan D, Ma P, *et al.* The clinical characteristic and risk of capsule incomplete and retention in Crohn's disease. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(8):13482-90.
10. Liao Z, Gao R, Xu C, Li ZS. Indications and detection, completion, and retention rates of small bowel capsule endoscopy: a systematic review. *Gastrointest Endosc*. 2010;71(2):280-6.
11. Li F, Gurudu SR, De Petris G, *et al.* Retention of the capsule endoscope: a single center experience of 1000 capsule endoscopy procedures. *Gastrointest Endosc* 2008;68:174-180.
12. Cave D, Legnani P, de Franchis R, *et al.* ICCE consensus for capsule retention. *Endoscopy* 2005;37:1065-7.
13. Cheifetz AS, Kornbluth AA, Legnani P, *et al.* The risk of retention of the capsule endoscope in patients with known or suspected Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2218-2222
14. Cave D, Legnani P, de Franchis R, Lewis BS. ICCE consensus for capsule retention. *Endoscopy*. 2005;37(10):1065-7
15. Nikolaos G Symeonidis, Kalliopi E Stavratou, Efstathios T Pavlidis, Kyriakos K Psarras, Eirini C Martzivanou, Christina C Nikolaidou, Maria C Meitanidou, Sofia N Tsiftsi, Theodoros E Pavlidis. Undiagnosed Endoscopy Capsule Retention Causing Delayed Intestinal Obstruction in a Patient with a Small Bowel Neuroendocrine Tumor. *Am J Case Rep*. 2021 Jul 24;22:e932419-1-e932419-5. DOI: [10.12659/AJCR.932419](https://doi.org/10.12659/AJCR.932419)
16. Van Weyenberg SJ, Van Turenhout ST, Bouma G, Van Waesberghe JH, Van der Peet DL, Mulder CJ, *et al.* Double-balloon endoscopy as the primary method for small-bowel video capsule endoscope retrieval. *Gastrointest Endosc* 2010;71:535-41.
17. Royall NA, Fiscina CD. Report of video-capsule endoscopy disruption producing episodic small bowel obstruction after prolonged retention. *Int J Surg Case Rep* 2014;5:1001. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.10.073>
18. Han Z, Qiao W, Ai X, *et al.* Risk factors for surgery in patients with retention of endoscopic capsule. *Scand J Gastroenterol*. 2018;53(1):107-13.
19. Ormeci AC, Akyuz F, Baran B, Gokturk S, Ormeci T, Pinarbasi B, Mutluay Soyer O, Evirgen S, Akyuz U, Karaca C, Demir K, Kaymakoglu S, Besisik F. Retention during capsule endoscopy: Is it a real problem in routine practice? *J Int Med Res*. 2016 Aug;44(4):968-75. DOI: [10.1177/0300060516645420](https://doi.org/10.1177/0300060516645420). Epub 2016 Jul 4. PMID: 27377071; PMCID: PMC5536635.

Peritonitis quilosa secundaria a un linfocèle del conducto torácico debido a trauma cerrado

Evelin Mariel Crocci  · Mirta Vera  · María Emilia De Armas  · Mauricio Rodrigo Paternó 
Ronald Ríos Parrado  · Jesica Franco  · Lorena Colque  · Lilian Castro  · Sandra Lencinas 

Hospital de Gastroenterología Carlos Bonorino Udaondo.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):257-261

Recibido: 21/10/2024 / Aceptado: 05/08/2025 / Publicado online: 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.445>

Resumen

La peritonitis quilosa es una causa infrecuente de abdomen agudo quirúrgico, causada por la acumulación de quilo en la cavidad abdominal, de aspecto lechoso debido al alto contenido en triglicéridos. Se origina a partir de diferentes mecanismos de acción, como malformaciones congénitas y lesión u obstrucción de los conductos linfáticos. Tiene una incidencia baja, por lo cual no existe una conducta diagnóstica ni terapéutica bien establecidas, lo que agrega mayor complejidad a esta condición. Se presenta un caso clínico de una paciente femenina de 37 años de edad con el antecedente de un trauma cervical cerrado que evolucionó con distensión abdominal y reacción peritoneal, condicionando la conducta quirúrgica, con el hallazgo de quiloperitoneo.

Palabras claves. Ascitis quilosa, quiloperitoneo, abdomen agudo, quilo.

Chylous Peritonitis Secondary to a Lymphocèle of the Thoracic Duct due to Blunt Trauma

Summary

Chylous peritonitis, which is caused by the accumulation of chyle in the abdominal cavity, is a rare cause of acute surgical abdomen. It has a milky appearance due to its high triglyceride content. It can originate from different mechanisms, including congenital malformations and injury or obstruction of the lymphatic ducts. Due to its low incidence, there is no clear diagnostic or therapeutic approach, adding further complexity to the condition. We present a clinical case of a 37-year-old female patient with a history of blunt cervical trauma that progressed to abdominal distension and peritoneal reaction. This led to surgical intervention and the finding of chyloperitoneum.

Keywords. Chylous ascites, chyloperitoneum, acute abdomen, chyle.

Correspondencia: Evelin Mariel Crocci
Correo electrónico: evelinmcrocci@gmail.com

Abreviaturas

TC: Tomografía computarizada.

TCM: Triglicéridos de cadena media.

NPT: Nutrición parenteral total.

PPD: Sigla en inglés de derivado proteico purificado.

VEDA: Videoendoscopia digestiva alta.

Hp: *Helicobacter pylori*.

VCC: Videocolonoscopia.

VCE: Videocápsula endoscópica.

Introducción

Los triglicéridos son absorbidos en la luz intestinal y desdoblados en ácidos grasos y monoglicéridos. Los ácidos grasos de cadena larga (más de 12 carbonos) se dirigen a los vasos linfáticos de la pared intestinal y desde allí, a través de los vasos mesentéricos, a la cisterna de Pecquet, continuando por el conducto torácico. En ayunas, el flujo linfático a través de este conducto es, en promedio, 1 ml/kg/h y se incrementa a 200 ml/kg/h tras la ingesta de una comida rica en grasas.¹

Ante un bloqueo en este sistema, se produce la exudación de quilo a la cavidad peritoneal.¹

Entre las causas más destacadas de ascitis quilosa se encuentran la fibrosis linfática primaria (de causa oncológica, infecciosa o por radioterapia), la lesión de la cisterna de Pecquet o del conducto torácico (postquirúrgica o traumática), malformaciones congénitas (megalinfáticos, hipoplasia) y otras causas como insuficiencia cardíaca, enfermedad celíaca, pancreatitis y cirrosis.^{1,2} En el adulto, la causa más frecuente es el linfoma y en pediatría, las malformaciones congénitas.¹

El origen traumático no iatrogénico de ascitis quilosa es excepcional. Se ha atribuido a hiperflexión-extensión de la columna vertebral con rotura de vasos linfáticos. Se manifiesta por quiloperitoneo o retroquiloperitoneo.³ Por lo general, los pacientes presentan abdomen agudo o shock, por las lesiones asociadas. La mortalidad oscila entre el 24% y 43%, especialmente debido a las lesiones vasculares.¹

El cuadro clínico se puede presentar de forma súbita como abdomen agudo quirúrgico o de curso crónico, con aumento del perímetro abdominal, desnutrición y pérdida de peso.¹

La ecografía o tomografía computarizada (TC) abdominal permiten evidenciar ascitis y contribuyen a establecer la etiología.⁴

El diagnóstico de certeza se realiza analizando el líquido ascítico, observando su aspecto blanquecino y constatando una concentración de triglicéridos superior a 200 mg/dL.^{1,4}

Entre los estudios complementarios más importantes se encuentra la linfogammagrafía, que muestra la anatomía linfática y los posibles sitios de fístula o escape de quilo.⁴

Las repercusiones nutricionales dependen de la cantidad de flujo linfático, la duración, la etiología y el estado nutricional previo del paciente.^{2,5} En situaciones de alto flujo linfático, puede producirse compromiso hidroelectrolítico, con hipovolemia, hiponatremia y acidosis metabólica.² El quilo está compuesto principalmente por grasas, albúmina y linfocitos (95% del contenido celular). Contiene cantidades importantes de proteínas (20-60 g/L) y grasas (4-60 g/L), fundamentalmente triglicéridos.¹ Por ello, la pérdida continua de quilo conlleva un marcado deterioro del estado nutricional e inmunológico.^{1,5} Además, la pérdida continua de linfocitos provoca inmunodeficiencia en el paciente, genera mayor susceptibilidad a infecciones y aumento de la mortalidad.^{2,5}

Debido a la baja incidencia de la peritonitis quilosa, no existe una conducta diagnóstica y terapéutica clara, lo que agrega mayor complejidad a esta condición.¹

El tratamiento inicial debe ser conservador, y su meta es la reducción de la formación de linfa, con una dieta alta en proteínas y libre de grasas. Se pueden indicar triglicéridos de cadena media (TCM) que se absorben directamente en el sistema venoso portal, sin pasar por el sistema linfático.^{3,6} Las dietas elementales logran la reducción del flujo del quilo mediante este mecanismo.³

La nutrición parenteral total (NPT) permite el reposo digestivo, la disminución del flujo esplácnico y secundariamente del quiloso, además de una rápida corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos. Sin embargo, en general no se recomienda como medida inicial de soporte nutricional. La NPT está indicada cuando los pacientes no toleran o no responden a la dieta oral restringida, la dieta oral o la nutrición enteral están contraindicadas, la nutrición enteral modificada no consigue disminuir el flujo quiloso, la enfermedad subyacente requiere una terapia nutricional más agresiva y en pacientes con desnutrición.^{3,6}

El octreotide, un análogo de la somatostatina, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la ascitis quilosa, al reducir la producción de linfa y facilitar el cierre

de las fugas linfáticas. Su uso combinado con NPT o nutrición enteral ha mostrado beneficios en el cierre de fístulas quillosas.^{4, 5}

Las paracentesis repetidas producen alivio transitorio, pero se asocian a una mayor duración de las fugas, empeoramiento del estado nutricional y complicaciones infecciosas.^{3, 4}

El tratamiento intervencionista incluye:

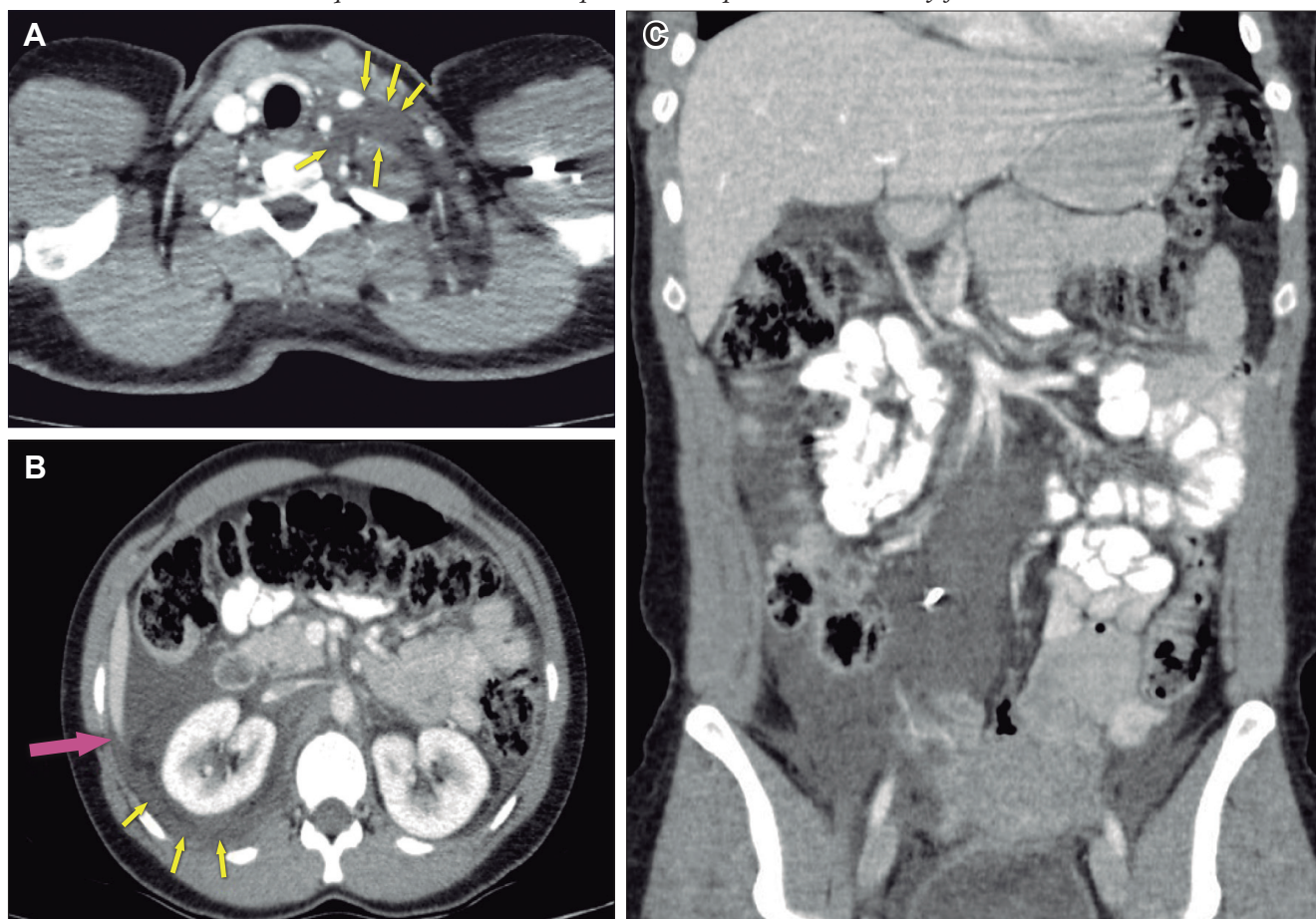
- Escleroterapia guiada por imagen: Inyectar un agente esclerosante en el vaso linfático con fuga para sellarlo.³
- Cirugía: Se reserva para pacientes que no responden al tratamiento conservador. El propósito es ligar los vasos linfáticos causantes de la fuga.³
- Shunt peritoneo-venoso: En casos de ascitis quillosa refractaria. Consiste en redistribuir el líquido ascítico desde la cavidad peritoneal al sistema venoso central.³

Caso clínico

Una paciente de 37 años consulta por epigastralgia de 24 horas de evolución asociada a una masa cervical palpable dolorosa. Refiere como antecedente haber realizado actividad física de alto impacto 48 horas previas a la consulta. Al examen físico se palpa una tumoración laterocervical izquierda móvil y dolorosa. El dolor abdominal es difuso, con defensa y reacción peritoneal. En las pruebas de laboratorio se observa leucocitosis de $19.000/\text{mm}^3$.

Se realiza una ecografía abdominal que evidencia la presencia de líquido libre. En la TC de tórax y abdomen con contraste oral y endovenoso realizada a continuación se observa un linfocle supraclavicular izquierdo (Figura A), una colección hipodensa perirrenal derecha extendida al espacio periaórtico y presacro y líquido libre perianexial, en las fosas ilíacas y en el espacio de Morrison (Figuras B y C).

Figura. A) Tomografía computada de tórax, corte axial. Linfocle supraclavicular izquierdo. B) Tomografía computada de abdomen, corte axial. Colección hipodensa perirrenal derecha extendida a espacio periaórtico. C) Tomografía computada de abdomen, corte coronal. Líquido libre en cavidad peritoneal (espacio de Morrison y fosas ilíacas)

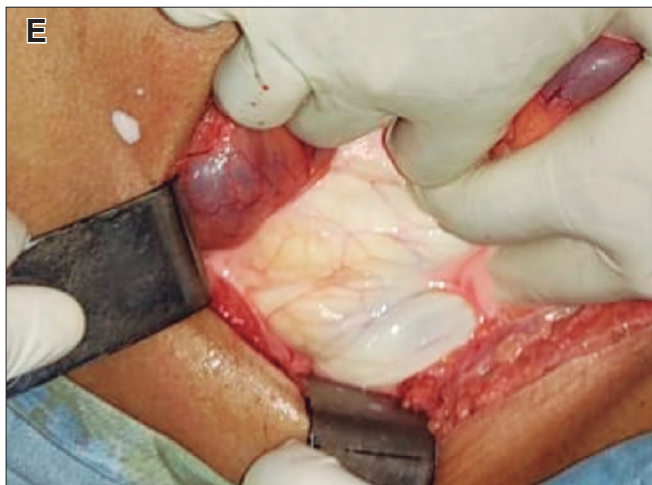
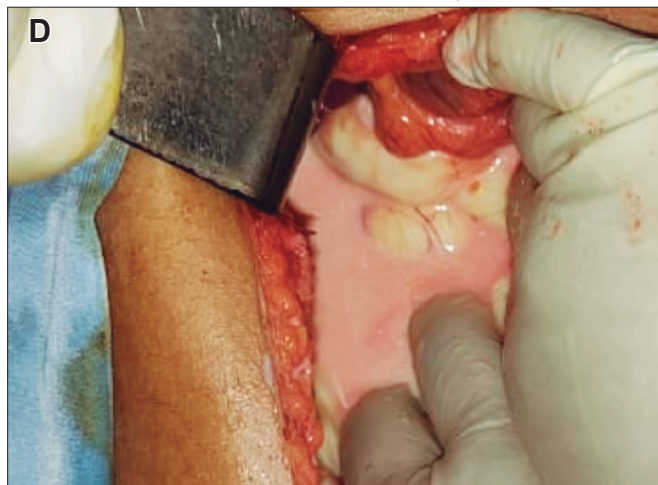


Se decide realizar una laparotomía exploradora, con hallazgo de líquido quiloso en la cavidad abdominal (Figura D) y compromiso retroperitoneal (Figura E), sin identificar el sitio de la fuga linfática. Se lava profusamente con solución fisiológica y se colocan drenajes al retroperitoneo y al espacio de Douglas.

Se realiza el análisis fisicoquímico del líquido ascítico, con triglicéridos 2.187 mg/dl. Cultivo de líquido positivo para *Enterococcus viridans* y *Klebsiella*.

La paciente evolucionó favorablemente, con reducción del volumen de la masa cervical en el postoperatorio inmediato y disminución del débito por los drenajes.

Figura. D) Laparotomía exploradora. Hallazgo de líquido quiloso en la cavidad peritoneal. **E)** Laparotomía exploradora. A través de la fascia de Toldt se observa líquido libre en el retroperitoneo



Completó antibioticoterapia ajustada al antibiograma y una dieta estricta restringida en grasas. A los diez días de la cirugía, se decidió la externación y el seguimiento ambulatorio multidisciplinario de la paciente debido a su buena evolución.

A la semana del alta se realizó una TC de control que mostró la reducción del linfocelo cervical y del líquido abdominal.

El resultado de la anatomía patológica descartó el compromiso neoplásico y se observaron aisladas células inflamatorias mononucleares.

Durante el seguimiento ambulatorio de la paciente se realizaron múltiples estudios para arribar al diagnóstico:

- Derivado proteico purificado (PPD): negativo.
- Videoendoscopia digestiva alta (VEDA): normal. Biopsias duodenales sin particularidades; biopsias gástricas con gastritis crónica con moderada actividad inflamatoria y *Helicobacter pylori* (Hp) positivo.
- Videocolonoscopia (VCC): sin hallazgos patológicos.
- Videocápsula endoscópica (VCE): estudio completo de intestino delgado, vellosidades y trofismo conservados, erosión en duodeno y erosiones aisladas en yeyuno sin importancia patológica.

- Linfocentellografía de ambos miembros inferiores: sin hallazgos significativos.

Discusión

La peritonitis quilosa es una manifestación inusual de la ascitis quilosa, caracterizada por la acumulación de líquido linfático en la cavidad peritoneal como resultado del daño o disrupción del sistema linfático. Su aparición como abdomen agudo quirúrgico, como nuestra paciente, es excepcional y representa un desafío diagnóstico.¹

En el caso clínico presentado, el antecedente traumático y la sintomatología aguda, combinados con el análisis del líquido peritoneal (triglicéridos 2.187 mg/dL), permitieron confirmar el diagnóstico de ascitis quilosa secundaria a un traumatismo linfático cerrado. Se descartó la etiología neoplásica mediante estudios complementarios.^{3, 4}

La evolución clínica de nuestra paciente se asemeja a la descrita por Pelayo Salas y col.³ y por Fernandes y col.,⁴ quienes reportaron ascitis quilosa en adultos jóvenes como consecuencia de traumatismos cerrados. En ambas series, al igual que en nuestro caso, no se logró identificar visualmente el sitio exacto de la fuga linfática durante la laparotomía.

El hallazgo de niveles elevados de triglicéridos en el líquido ascítico sigue siendo el estándar diagnóstico más fiable.^{1, 2}

Se observó una buena respuesta de la paciente al tratamiento conservador instaurado luego de la cirugía, consistente en drenaje peritoneal, antibioticoterapia dirigida, dieta restringida en grasas (rica en triglicéridos de cadena media) y apoyo nutricional; no fue necesario realizar una reintervención quirúrgica o aplicar técnicas invasivas adicionales.^{1, 5, 7, 8} Esta estrategia coincide con los abordajes recomendados en las revisiones de Leibovitch y col. y de Olivar Roldán y col., donde se resalta que más del 80% de los pacientes responde favorablemente al manejo conservador inicial.^{6-7, 9-10}

Respecto al pronóstico, el curso clínico favorable de nuestra paciente, con disminución progresiva del volumen de la masa cervical y resolución del líquido ascítico sin recidiva, reafirma las observaciones publicadas: la ascitis quilosa aguda presenta una mortalidad baja (< 4%), especialmente cuando el diagnóstico se establece de forma temprana y se implementa un tratamiento multidisciplinario adecuado.^{1-2, 5}

Es relevante destacar que las formas crónicas de ascitis quilosa, particularmente aquellas secundarias a procesos malignos como linfomas, presentan una mortalidad mucho mayor (~ 40%).¹ Esto resalta la importancia de un seguimiento prolongado para descartar patologías subyacentes.¹⁻²

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: Crocci E M, Vera M, De Armas M E y col. Peritonitis quilosa secundaria a un linfocelo del conducto torácico debido a trauma cerrado. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(3):257-261. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.445>

Referencias

1. Bhardwaj R, Vaziri H, Gautam A, *et al*. Chylous Ascites: A Review of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *J. Clin Transl Hepatol*. 2018;6(1):105-113.
2. Lizaola B, Bonder A, Trivedi HD, *et al*. Review article: the diagnostic approach and current management of chylous ascites. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017;46(9):816-824.
3. Pelayo Salas A, Ferrián Rodríguez A, Pérez Ruiz L. Ascitis quilosa postraumática. *Cir Esp*. 2000;67(4):407.
4. Fernandes V, Queirós J, Soares C. Chylous ascites: Case report of a rare presentation of blunt abdominal trauma. *Int J Surg Case Rep*. 2020;77:799-802. 2015;33(2):119-122.
5. Shah SS, Ahmed K, Smith R, *et al*. Chylous ascites following radical nephrectomy: a case report. *J Med Case Rep*. 2008;2:3.
6. Sánchez Sobrino P, Rodríguez Cañete BL, Díaz Trastoy O, *et al*. Manejo de la ascitis quilosa y revisión de la literatura. *Nutr Clín Diet Hosp*. 2022;42(1):126-133.
7. Olivar Roldán J, Fernández Martínez A, Martínez Sancho E, *et al*. Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura. *Nutr Hosp*. 2009; 24(6):748-750.
8. Jiménez CE. Ascitis quilosa: presentación de un caso y revisión de la fisiopatología. *Rev Colomb Cir*. 2004;19(2):76-84.
9. Alrabadi A, Ihmeidan M, Al Demour S. Conservative management of chylous leak after open radical nephrectomy in an adult patient: a case report and literature review. *Afr J Urol*. 2021;27:1-4.
10. Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, *et al*. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol*. 2002;167(2): 449-457.

Solución del caso: Masa oculta: reto diagnóstico en una adolescente con dolor abdominal agudo

Viene de la página 211

Tras la obtención de las pruebas de imagen, y considerando las características de la lesión, se incluyeron entre los diagnósticos diferenciales diversas lesiones quísticas retroperitoneales. Entre ellas, se planteó el pseudoquiste pancreático; sin embargo, este diagnóstico se descartó debido a que la mayoría de los pseudoquistes se desarrollan como complicación de una pancreatitis aguda o crónica, o bien como consecuencia de un traumatismo pancreático o intervención quirúrgica.¹

El teratoma quístico fue otra lesión benigna considerada, dado que se trataba de una masa compleja con áreas de grasa y calcificaciones. No obstante, en nuestro caso se descartó teniendo en cuenta el grupo etario de la paciente, ya que este tipo de tumores es más frecuente en recién nacidos.

El diagnóstico radiológico final fue linfangioma quístico retroperitoneal (LQR), corroborado mediante estudio histopatológico, ya que la paciente fue sometida a una video laparoscopia con biopsia diagnóstica que confirmó el hallazgo.

El LQR es una malformación benigna caracterizada por la proliferación del endotelio de los espacios linfáticos. Actualmente se considera más una malformación congénita que un verdadero tumor linfático, lo que explica su mayor frecuencia en las primeras etapas de la vida.² La localización más común de los linfangiomas es cervical (75%) y axilar (20%). Otras localizaciones menos frecuentes incluyen mediastino, pulmón, mesenterio y retroperitoneo.

Como se mencionó, el abdomen es un sitio poco habitual de presentación. A menudo los pacientes permanecen asintomáticos. El amplio espacio retroperitoneal

permite que los linfangiomas alcancen un gran tamaño antes de ser detectados. Cuando esto ocurre, pueden aparecer síntomas como dolor abdominal y distensión abdominal, e incluso complicaciones como obstrucción intestinal, vólvulos e infarto intestinal por compresión extrínseca, lo que resalta la importancia del diagnóstico precoz.³

En la TCMD, el LQR suele manifestarse como una masa quística multiseptada de gran tamaño, con paredes delgadas que pueden realzar tras la administración de contraste (Figura 1). Presenta una densidad homogénea, con valores de atenuación que varían desde líquido hasta grasa: atenuación negativa cuando el contenido es quiloso y alta atenuación cuando el contenido es hemorrágico, pudiendo simular una masa sólida. Debido a su tamaño, suelen cruzar los compartimentos anatómicos. En raras ocasiones presentan calcificación de la pared. Por otro lado, la RM es altamente sensible y útil para demostrar la naturaleza quística multiseptada de estas lesiones. El LQR se caracteriza por presentar hiperintensidad en secuencias ponderadas en T2 e hipointensidad en ponderaciones T1 (Figura 2).

Cuando el contenido es predominantemente quiloso, puede observarse hiperintensidad en T1 e intensidad intermedia en T2.³

En el caso de nuestra paciente, dado el carácter benigno de la lesión, confirmado mediante el estudio anatómopatológico, se optó por una conducta expectante. Este enfoque resulta apropiado para los pacientes asintomáticos o en aquellos en los que la lesión no genera complicaciones compresivas significativas, evitando procedimientos quirúrgicos innecesarios. En este con-

texto, las técnicas de imagen -especialmente la RM y la TCMD- desempeñan un papel fundamental para el seguimiento evolutivo de la lesión, permitiendo evaluar posibles cambios en su tamaño, características internas o aparición de complicaciones como hemorragia o efecto compresivo sobre estructuras adyacentes. Un control radiológico periódico garantiza la detección precoz de estas eventualidades y, en caso de progresión, la necesidad de una intervención quirúrgica.

En aquellos casos en los que se decida el tratamiento quirúrgico, éste se suele hacer mediante cirugía abierta o laparoscópica, realizándose la exéresis completa de la lesión, lo que confiere buen pronóstico.⁴ El drenaje y la escleroterapia se reservan para casos seleccionados en los que la resección quirúrgica no es posible.

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: Pacheco I L, Rodríguez De la Hoz D M, Laguna Kirof M y col. Masa oculta: reto diagnóstico en una adolescente con dolor abdominal agudo. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(3):262-263. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.506>

Referencias

1. Electrónica Educativa P, Flores E, José M, Llanas MS, Fernández Armendáriz P, Ramos TP, et al. Lesiones químicas del páncreas, algo más que pseudoquistes [Internet]. Espacio-seram.com. [citado el 26 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/download/1923/966/1918>
2. Yacoub JH, Clark JA, Paal EE, Manning MA. Approach to cystic lesions in the abdomen and pelvis, with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* [Internet]. 2021;41(5):1368-86. Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.2021200207>
3. Electrónica Educativa P, Echevarría EL, Argudo H, Guantes B, Vigo D, Docentes O. Lesiones Quísticas y Pseudoquísticas Mesentéricas y Omentales [Internet]. Espacio-seram.com. [citado el 25 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1968>
4. Sosa Hernández R, Sánchez Portela CA, Simón Rodríguez L. Quiste del mesenterio: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Cuba Cir* [Internet]. 2007 [citado el 26 de septiembre de 2023];46(4):0-0. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-7493200700040001

ACTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 55 N°3 año 2025