Curso Universitario Trienal de Clínica Médica – Medicina Interna

Rodny D. Britos Fresia

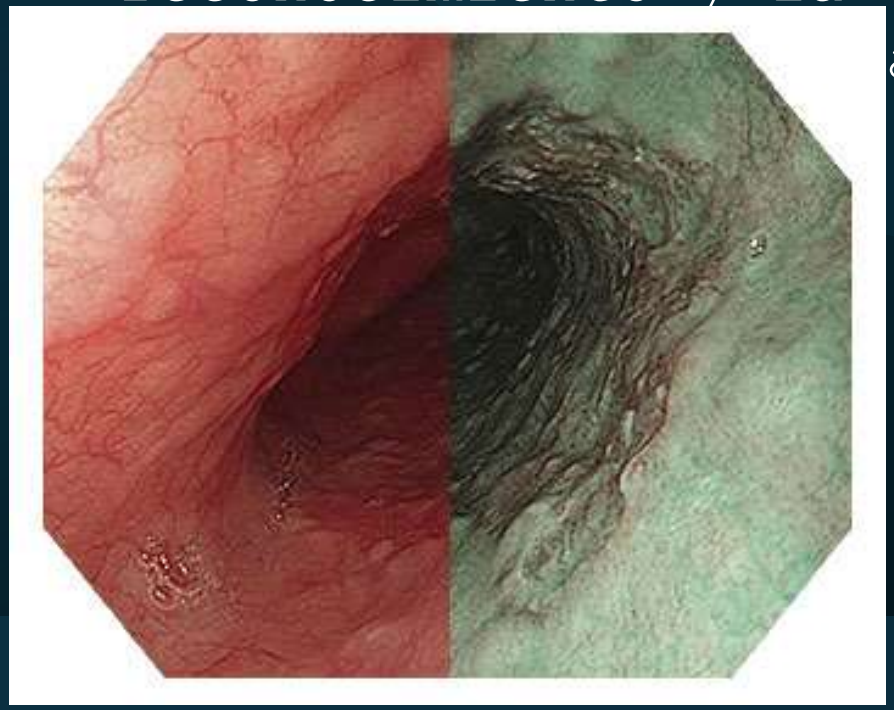
Esp. Med. Interna y Gastroenterología.

Junio 2025

En la última década la endoscopia digestiva ha pasado de ser básicamente exploratoria a convertirse en una plataforma de imagen de alta resolución con apoyo de inteligencia artificial y dispositivos que permiten recorrer todo el tubo digestivo.

La accesibilidad a los endoscopios flexibles ha permitido procedimientos más rápidos, menos invasivos y más asequibles, mejorando significativamente la detección precoz y el cribado de neoplasias, lo que ha redundado en una disminución de la mortalidad asociada al cáncer.

El desarrollo y la aplicación clínica de nuevas tecnologías endoscópicas, como la magnificación endoscópica, la imagen de banda estrecha (NBI), el ultrasonido endoscópico (USE) con biopsia, y más recientemente, las tecnologías mejoradas con inteligencia artificial (IA), han facilitado el reconocimiento y la detección de diversas neoplasias ales



Indicaciones de la VEDA Diagnóstica

Síntomas digestivos altos persistentes o recurrentes:

Como dispepsia (dolor o malestar en la parte superior del abdomen), dolor epigástrico, náuseas, vómitos, pirosis (acidez) y regurgitación

Síntomas de alarma

Disfagia (dificultad para tragar) u odinofagia (dolor al tragar).

Pérdida de peso inexplicada.

Anemia por deficiencia de hierro sin causa aparente.

Hemorragia digestiva alta manifiesta (hematemesis, melena) u oculta.

Vómitos persistentes

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE):Síntomas de ERGE que no responden al tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones (IBP).

Evaluación de complicaciones de ERGE, como esofagitis erosiva o estenosis péptica

En pacientes con múltiples factores de riesgo para Esófago de Barrett.

Sospecha de esofagitis: Para determinar la causa (reflujo, infecciosa, eosinofílica, inducida por fármacos, etc.).

Cribado y vigilancia del Esófago de Barrett: En pacientes con factores de riesgo o diagnóstico previo.

Evaluación de la disfagia: Para identificar causas estructurales o funcionales

Diagnóstico y estadificación de lesiones: Como úlceras pépticas, tumores esofágicos o gástricos, estenosis, várices esofágicas o gástricas.

Toma de biopsias: Para el análisis histopatológico de tejido anormal, confirmación de infección por Helicobacter pylori, o evaluación de malabsorción.

Evaluación postquirúrgica: Por ejemplo, en pacientes con historia de gastrectomía en manga que desarrollan ERGE.

Ingestión de cáusticos: Para evaluar la extensión del daño.

Enfermedad celíaca: En casos seleccionados para evaluación de la mucosa duodenal y toma de biopsias.

Usos Terapéuticos de la VEDA

Hemostasia de hemorragia digestiva alta:No varicosa (ej. úlceras, desgarros de Mallory-Weiss, angiodisplasias): Mediante inyección de sustancias vasoconstrictoras (epinefrina), métodos térmicos (electrocoagulación, argón plasma), o métodos mecánicos (hemoclips, ligadura con bandas).

La terapia combinada (ej. epinefrina + clip) suele ser recomendada para úlceras con sangrado activo o vaso visible no sangrante.

Varicosa (várices esofágicas o gástricas): Ligadura endoscópica con bandas (LEVB) para várices esofágicas y la inyección de cianoacrilato para várices gástricas son los tratamientos de elección

Resección de pólipos y neoplasias tempranas:Polipectomía para la extirpación de pólipos.Resección Mucosa Endoscópica (RME) o Disección Submucosa Endoscópica (DSE) para lesiones planas o deprimidas y cánceres tempranos.

Dilatación de estenosis:Estenosis esofágicas benignas (pépticas, postquirúrgicas, por radiación, anillos esofágicos) o malignas, utilizando balones dilatadores o bujías

Extracción de cuerpos extraños: Retirada de objetos ingeridos accidentalmente y retenidos en el esófago o estómago.

La urgencia de la extracción depende del tipo de objeto y la presencia de síntomas

Colocación de sondas de alimentación: Como la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) para nutrición enteral a largo plazo.

Tratamiento ablativo del Esófago de Barrett con displasia:Ablación por radiofrecuencia (ARF), crioterapia, o RME para erradicar la mucosa displásica.

Paliación de obstrucciones malignas: Colocación de stents autoexpandibles para aliviar la disfagia o la obstrucción del tracto de salida gástrico en pacientes con tumores avanzados.

Terapias antirreflujo endoscópicas: En casos seleccionados de ERGE, como la funduplicatura transoral sin incisión (TIF)

Enfermedades del Esófago

Esofagitis por Reflujo (ERGE):Causa: Daño a la mucosa esofágica por el reflujo del contenido gástrico ácido.

Diagnóstico Endoscópico: Se pueden observar signos de inflamación como eritema, erosiones, úlceras.

La severidad se gradúa comúnmente con la clasificación de Los Ángeles.

Es importante una cuidadosa evaluación, reporte y fotodocumentación de los hallazgos objetivos de ERGE

Manejo:Modificaciones del estilo de vida: Pérdida de peso en sobrepeso/obesidad, elevación de la cabecera de la cama, evitar comidas 2-3 horas antes de acostarse, evitar tabaco y alimentos desencadenantes.

Tratamiento farmacológico: Los Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP) son la terapia de primera línea para la curación de la esofagitis erosiva y el control de los síntomas, administrados en la dosis más baja y por el menor tiempo posible

Esofagitis Eosinofílica (EEo):Causa: Enfermedad crónica inmunomediada caracterizada por inflamación esofágica rica en eosinófilos.

Diagnóstico: Requiere una combinación de síntomas de disfunción esofágica (disfagia, impactación alimentaria), hallazgos endoscópicos característicos (anillos traqueales, exudados blanquecinos, surcos longitudinales, edema, estenosis; evaluados con el score EREFS), y la confirmación histológica de ≥15 eosinófilos por campo de gran aumento en biopsias esofágicas, tras excluir otras causas de eosinofilia esofágica.

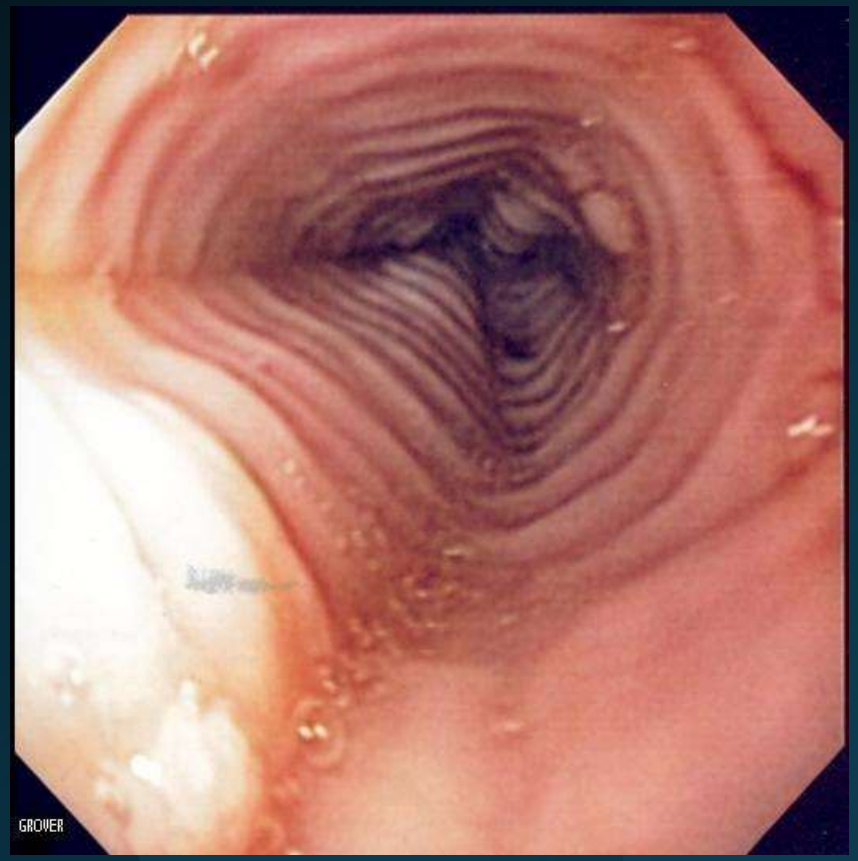
La endoscopia inicial debe realizarse sin IBP, restricciones dietéticas o esteroides para evitar falsos negativos.

Manejo:Tratamiento antiinflamatorio: IBP (altas dosis), corticoides tópicos deglutidos (budesonida, fluticasona).

Dietas de eliminación empírica (ej. eliminación de 1 o 2 alimentos, siendo trigo y lácteos los más comunes).
Biológicos: Dupilumab para pacientes no respondedores a IBP.

Dilatación endoscópica: Para el tratamiento de estenosis fibroestenóticas, siempre acompañada de terapia antiinflamatoria.

Se recomienda el monitoreo con evaluaciones clínicas, endoscópicas e histológicas para valorar la respuesta al tratamiento y el manejo de mantenimiento.


GROVER

Esofagitis Infecciosa:
Generalmente ocurre en pacientes inmunocomprometidos (VIH/SIDA, trasplantados, quimioterapia), aunque puede afectar a inmunocompetentes.

Candida:Hallazgos Endoscópicos: Placas blanquecinas, adherentes, similares al requesón, que pueden cubrir difusamente la mucosa.

Diagnóstico: Visualización endoscópica y confirmación histopatológica (hifas y levaduras) y/o cultivo.

Tratamiento: Antifúngicos sistémicos como fluconazol oral (100-200 mg/día) durante 14-21 días. La terapia tópica no se recomienda para la esofagitis

Citomegalovirus (CMV):Factores de Riesgo: Inmunosupresión severa.

Hallazgos Endoscópicos: Típicamente úlceras grandes, bien delimitadas, lineales o serpiginosas, localizadas predominantemente en el esófago medio a distal. Pueden ser únicas o múltiples.

Diagnóstico: Biopsia de los bordes de la úlcera para histopatología (células citomegálicas con cuerpos de inclusión intranucleares) e inmunohistoquímica o PCR para CMV.

Tratamiento: Ganciclovir intravenoso o valganciclovir oral como terapia de inducción durante 3-6 semanas.

Herpes Simple (HSV):Factores de Riesgo: Inmunosupresión, aunque también puede ocurrir en inmunocompetentes.

Hallazgos Endoscópicos: Múltiples úlceras pequeñas (<2 cm), superficiales, con aspecto de "volcán" (centro deprimido y bordes elevados), que pueden confluir. Afecta a todo el esófago.

Diagnóstico: Biopsia de los bordes de la úlcera para histopatología (células multinucleadas con inclusiones de Cowdry tipo A), cultivo viral o PCR para HSV.

Tratamiento: Aciclovir oral (ej. 400 mg 3 veces/día) o intravenoso (en casos severos o inmunocomprometidos) durante 7-10 días para el primer episodio, o regímenes más cortos para recurrencias

Esófago de Barrett (EB

Definición: Condición precancerosa en la que el epitelio escamoso estratificado normal del esófago distal es reemplazado por epitelio columnar con metaplasia intestinal.

Factores de Riesgo: ERGE crónico, edad >50 años, sexo masculino, raza blanca, obesidad central (grasa abdominal), tabaquismo actual o pasado, y antecedentes familiares de EB o adenocarcinoma de esófago (ACE).

Diagnóstico: Se realiza mediante VEDA con toma de biopsias sistemáticas (ej. protocolo de Seattle: biopsias en cuatro cuadrantes cada 1-2 cm en el segmento de Barrett) para confirmar la metaplasia intestinal.

La cromoendoscopia (con ácido acético o virtual) puede

Vigilancia Endoscópica: Es el estándar para pacientes con EB conocido para detectar displasia o neoplasia temprana.

Sin displasia: VEDA cada 3-5 años (ESGE: cada 5 años si segmento <3 cm, cada 3 años si segmento 3-10 cm).

Displasia de bajo grado (DBG) confirmada por dos patólogos: Se recomienda terapia de erradicación endoscópica.

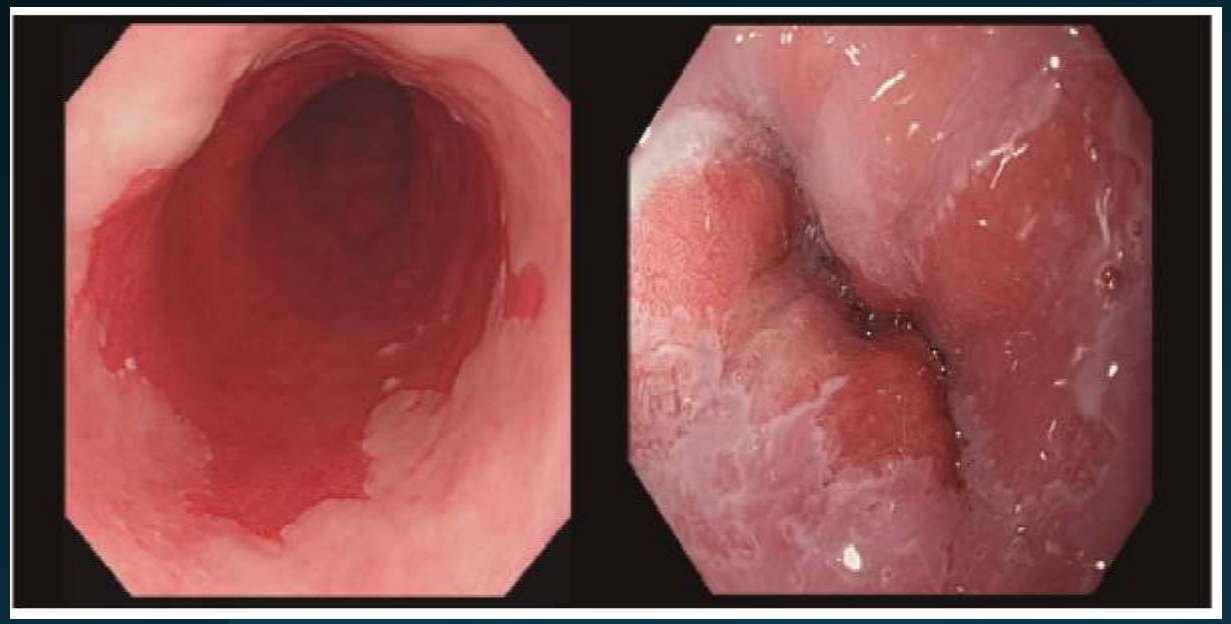
Si se opta por vigilancia, VEDA cada 6-12 meses.

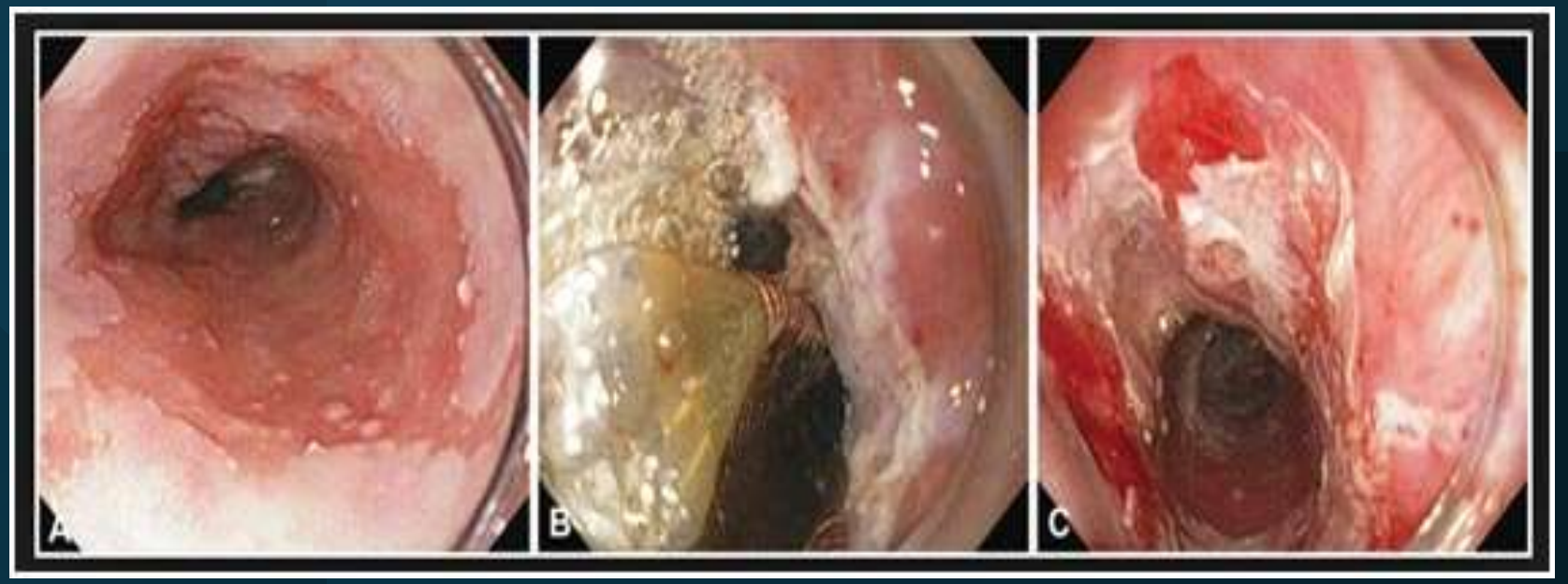
Displasia de alto grado (DAG) confirmada por dos patólogos: Se prefiere la terapia de erradicación endoscópica. Si no es factible, vigilancia cada 3 meses.

Tratamiento de la Displasia y Cáncer Temprano:Resección Mucosa Endoscópica (RME): Para lesiones visibles (nódulos, úlceras).

Técnicas Ablativas (para mucosa plana displásica residual o EB sin displasia visible después de RME): Ablación por radiofrecuencia (ARF) es la más común y recomendada.

Crioterapia es otra opción. El tratamiento del ERGE subyacente con IBP es fundamental




A
B
C

Disfagia

Definición: Dificultad para tragar.
Puede ser orofaríngea (dificultad para iniciar la deglución, asociada a tos, ahogo, regurgitación nasal) o esofágica (sensación de que el alimento se atasca en el pecho después de tragar).

Evaluación Inicial: Historia clínica detallada para caracterizar la disfagia (sólidos, líquidos o ambos; intermitente o progresiva; síntomas asociados como pirosis, regurgitación, pérdida de peso)

Papel de la VEDA: Es una herramienta diagnóstica de primera línea para la disfagia esofágica, permitiendo:Identificar causas estructurales: estenosis (benignas como pépticas, o malignas), anillos esofágicos (Schatzki), membranas esofágicas, tumores, divertículos esofágicos, esofagitis severa (eosinofílica, infecciosa, por cáusticos

Manejo Endoscópico:Dilatación de estenosis benignas o malignas con balones o bujías.
Resección de lesiones obstructivas (pólipos, tumores tempranos).

Colocación de stents esofágicos para paliar disfagia por tumores inoperables.Tratamiento de la acalasia (dilatación neumática, miotomía endoscópica peroral - POEM).

Síndrome de Mallory Weiss (SMW)

Desgarros mucosos longitudinales, no perforantes, localizados típicamente en la unión gastroesofágica o en la parte proximal del estómago, cerca del cardias.

Causas: Se precipitan por un aumento brusco y repetido de la presión intraabdominal, comúnmente debido a vómitos intensos, arcadas fuertes, tos persistente, maniobras de Valsalva, o trauma abdominal cerrado.

El consumo excesivo de alcohol es un factor predisponente frecuente. La relación con hernia hiatal es debatida.

Presentación Clínica: El síntoma principal es la hematemesis (vómito con sangre), que a menudo ocurre después de episodios de vómitos no sanguinolentos.

Diagnóstico: La VEDA es el método diagnóstico de elección, permitiendo la visualización directa del desgarro, que suele ser único y lineal.

Se puede observar sangrado activo (arterial en chorro, babeante), un coágulo adherido, o un vaso visible no sangrante.

Manejo:Medidas Generales: Estabilización hemodinámica si hay sangrado significativo (fluidos IV, transfusión si Hb < 8 g/dl o shock). T

ratamiento Conservador: La mayoría de los sangrados por SMW (80-90%) cesan espontáneamente y no requieren intervención endoscópica.

Terapéutica Endoscópica: Indicada en pacientes con sangrado activo (Forrest Ia, Ib) o estigmas de alto riesgo de resangrado (vaso visible no sangrante - Forrest IIa). Las opciones incluyen: Inyección de epinefrina (puede combinarse con otro método).

Métodos térmicos: electrocoagulación (multipolar o bipolar), coagulación con plasma de argón (APC).

Métodos mecánicos: hemoclips, ligadura endoscópica con bandas (EBL). La EBL y los hemoclips han mostrado ser muy efectivos.

Angiografía con Embolización o Cirugía: Raramente necesarias, se reservan para casos de sangrado persistente o recurrente refractario al tratamiento endoscópico.

La enteroscopía de doble balón (EDB) se ha establecido como un método estándar para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades del intestino delgado (ID).

Complementa a la videocápsula endoscópica (VCE), especialmente cuando esta última está contraindicada, no está disponible, o cuando se requiere una

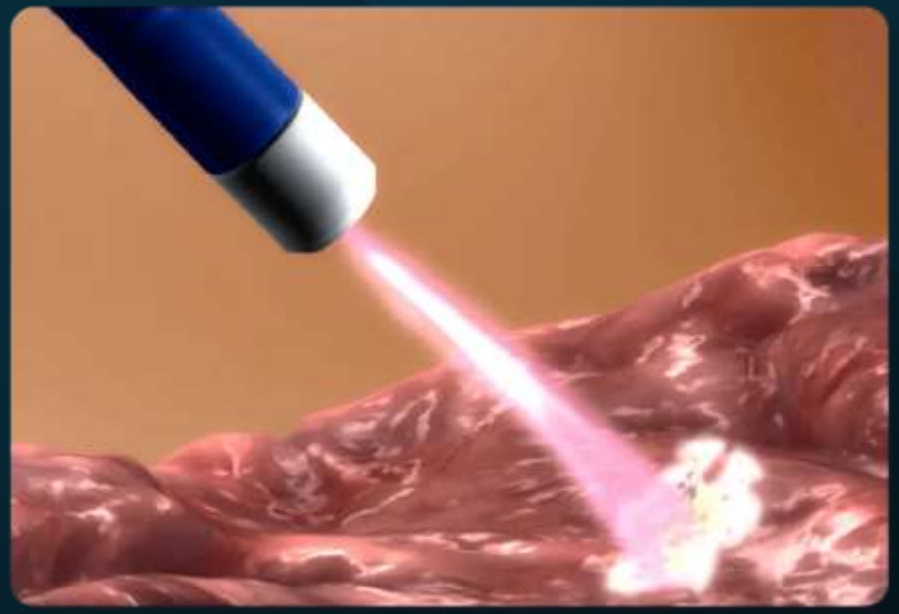
Sección I.1.4. Figura 3. Tubos de exploración de los enteroscopios con sistema monobalón y de doble balón.

Indicaciones

La indicación más común sigue siendo la hemorragia gastrointestinal de origen oscuro (HGOO).

Otras indicaciones significativas incluyen el dolor abdominal crónico o diarrea inexplicables, la evaluación de hallazgos anormales en estudios de imagen previos (incluyendo VCE, TC, RM), la valoración de enfermedades subyacentes como la enfermedad de Crohn o síndromes polipósicos, la confirmación histológica de enfermedades sospechadas y la extracción de cuerpos extraños

Las terapias comunes incluyen hemostasia (por ejemplo, hemoclips, coagulación con plasma de argón (CPA), inyección de epinefrina), polipectomía o resección mucosa endoscópica (RME), tatuaje para localización quirúrgica, dilatación con balón de estenosis y extracción de cuerpos extraños.



Indicación	Rendimiento Diagnóstico (%)	Intervenciones Terapéuticas Comunes (con % si disponible)	Rendimiento Terapéutico Global (%)	Tasa de Complicaciones Mayores (%)	Fuentes
Hemorragia GI de Origen Oscuro (HGOO)	68.3 [1], 65.21 [2]	Hemostasia [3], polipectomía/RME [1], tatuaje [1], dilatación [1], extracción cuerpo extraño [1]	24.7 [1], 39.1 [2]	2.6 [1], 8.6 [2]	[3]
Dolor Abdominal Crónico/Diarrea	84.6 [1]	Similar a HGOO, según hallazgos	Variable	Similar a HGOO	[1]
Hallazgos Anormales en Imagen Previa	80.6 [1]	Similar a HGOO, según hallazgos	Variable	Similar a HGOO	[1]
Sospecha de Tumor/Evaluación	97.4 [1]	Polipectomía/RME, tatuaje	Variable	Similar a	

Cápsula Endoscópica de Intestino Delgado

La principal indicación es la HGOO

Otras indicaciones incluyen el diagnóstico y evaluación de la actividad de la enfermedad de Crohn (EC), diagnóstico de enfermedad celíaca y evaluación de enfermedad celíaca refractaria, vigilancia de síndromes polipósicos y tumores del intestino delgado.

No se recomienda para el diagnóstico inicial de enfermedad celíaca ni en pacientes con solo dolor abdominal crónico o diarrea sin biomarcadores de EC.

Contraindicaciones:

Demencia, trastornos de la deglución, embarazo, y obstrucciones, estenosis o fístulas conocidas o sospechadas (riesgo de retención de la cápsula del 1.3-2.6%).

Se puede usar una cápsula de permeabilidad (Agile Patency Capsule) en casos de riesgo de retención.

Existe una contraindicación relativa en pacientes con marcapasos o desfibriladores, aunque no se han reportado casos de interferencia

Avances (IA): La inteligencia artificial (IA) está mejorando la CEID.

Un metaanálisis de 2025 que incluyó 14 estudios mostró que la CE asistida por IA tiene una sensibilidad agrupada superior (0.9239 vs 0.860) y un valor predictivo negativo (VPN) superior (0.9425 vs 0.760) en comparación con la CE convencional para la detección de lesi lgado, aunque con una especific (0.5367 vs 0.998)

Si bien la IA ofrece mejoras prometedoras en sensibilidad y VPN, la menor especificidad observada en comparación con la lectura convencional implica un mayor número de falsos positivos

Enfermedad Diverticular del Colon

La prevalencia de la diverticulosis aumenta con la edad, afectando a menos del 20% de los individuos a los 40 años y hasta al 60% a los 60 años.

Aproximadamente el 95% de los pacientes en el mundo occidental tienen divertículos en el colon sigmoides. La diverticulitis ocurre en aproximadamente el 4-15% de los pacientes con divertículos, y su incidencia también aumenta con la edad.

La hemorragia diverticular afecta a un 5-15% de los pacientes con diverticulosis.

Fisiopatología

Los divertículos son herniaciones de la mucosa y submucosa a través de puntos débiles en la pared colónica, donde penetran los vasos rectos (vasa recta).

La motilidad colónica anormal, con contracciones segmentarias exageradas y presiones intraluminales elevadas, es un factor predisponente principal, especialmente en el colon sigmoide debido a su menor diámetro.

La diverticulitis resulta de micro o macroperforaciones de la pared diverticular, no necesariamente por obstrucción fecalítica, sino por aumento de la presión intraluminal o materia fecal espesa que conduce a inflamación y necrosis focal.

Diverticulosis: La mayoría de los individuos son asintomáticos.

Algunos pueden experimentar dolor o calambres abdominales inexplicables, alteraciones del hábito intestinal o notar sangre en las heces (hemorragia indolora).
Diverticulitis Aguda: Típicamente se presenta con dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen (en países occidentales), sensibilidad a la palpación y leucocitosis.

Otros síntomas pueden incluir fiebre, cambios en el hábito intestinal y náuseas sin vómitos

La tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste oral e intravenoso es la modalidad de imagen de elección para confirmar el diagnóstico, evaluar complicaciones y guiar el tratamiento, con una sensibilidad y especificidad reportadas del 95%.

La ecografía abdominal es una alternativa, especialmente en Europa, pero es dependiente del operador.

La resonancia magnética (RM) es sensible pero menos específica y generalmente no se usa en el contexto agudo.

Las radiografías simples pueden evaluar complicaciones como perforación u obstrucción, pero no confirman el diagnóstico

Colonoscopia: No se recomienda para el diagnóstico de diverticulitis aguda por el riesgo teórico de perforación.

Se aconseja realizar una colonoscopia después de un episodio de diverticulitis complicada o tras el primer episodio de diverticulitis no complicada si no se ha realizado una colonoscopia de alta calidad en el último año, generalmente 6-8 semanas después de la resolución del episodio agu

Clasificación de Hinchey (original, 1978)

Grado	Descripción
Hinchey I	Absceso pericólico o mesentérico localizado.
Hinchey II	Absceso pélvico, intraabdominal o retroperitoneal.
Hinchey III	Peritonitis purulenta generalizada.
Hinchey IV	Peritonitis fecal generalizada (por perforación libre con contenido fecal)

Clasificación de Hinchey modificada (basada en TC)

Grado	Descripción
Hinchey Ia	Inflamación localizada (flemón diverticular).
Hinchey Ib	Absceso pericólico o mesentérico.
Hinchey II	Absceso pélvico, abdominal o retroperitoneal.
Hinchey III	Peritonitis purulenta generalizada
Hinchey IV	Peritonitis fecal generalizada

Dieta y Estilo de Vida

Se recomienda una dieta alta en fibra (≥30 g/día), rica en frutas, verduras y cereales, y baja en carnes rojas y grasas para la profilaxis primaria.

No se recomienda evitar frutos secos, granos, maíz o palomitas.

Mantener un peso normal, realizar actividad física regular (al menos 30-60 min/día de actividad moderada) y abstenerse de fumar son cruciales.

El consumo de alcohol debe ser limitado, especialmente el abuso.

Diverticulitis Aguda No Complicada

Manejo Ambulatorio vs. Hospitalario:

La mayoría de los pacientes pueden ser manejados de forma ambulatoria si no hay signos de enfermedad grave, pueden tolerar la ingesta oral, tienen buen control del dolor y acceso a seguimiento.

La hospitalización se considera para pacientes con sepsis, inmunosupresión, edad avanzada, comorbilidades significativas, fiebre alta, leucocitosis importante, incapacidad para tolerar la ingesta oral o fracaso del tratamiento ambulatorio

Antibióticos

Pueden usarse selectivamente en lugar de rutinariamente en pacientes inmunocompetentes con diverticulitis aguda no complicada leve, siempre que se asegure una estrecha monitorización clínica

Indicaciones para Antibióticos: Se recomiendan en pacientes con comorbilidades, fragilidad, síntomas refractarios, vómitos, proteína C reactiva (PCR) >140 mg/L, recuento de leucocitos > 15×109 células/L, o hallazgos en TC de colección líquida o un segmento más largo de inflamación.

Son obligatorios en pacientes inmunocomprometidos
Deben cubrir bacilos gramnegativos y anaerobios (ej. fluoroquinolona + metronidazol, o amoxicilina-clavulanato) durante 4-7 días en pacientes ambulatorios o respondedores.

Dieta

Se aconseja una dieta líquida clara durante la fase aguda, con progresión según la mejoría de los síntomas, principalmente para el confort del paciente.

La guía alemana S3 (2022) indica que no se requieren restricciones dietéticas especiales en pacientes hospitalizados con diverticulitis aguda no complicada

Diverticulitis Aguda Complicada

Hospitalización y Antibióticos IV: Siempre requerida. Los antibióticos deben cubrir un espectro polimicrobiano

Abscesos:Pequeños abscesos pericólicos (microabscesos ≤3 cm; Hinchey Ib) a menudo responden a antibióticos IV solos.
La guía alemana S3 (2022) recomienda hospitalización y antibióticos para microabscesos, sin indicación de cirugía electiva tras el éxito del tratamiento conservador.

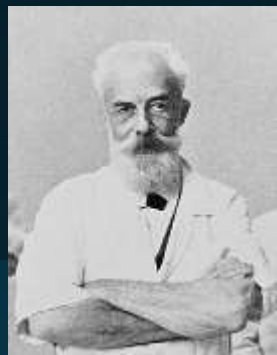
Abscesos más grandes (>3-4 cm; macroabscesos; Hinchey II) pueden requerir drenaje percutáneo guiado por TC o ecografía, además de antibióticos IV.

El éxito del drenaje percutáneo se reporta en un 76%. La guía alemana S3 (2022) recomienda ofrecer cirugía electiva en el intervalo libre de inflamación tras el tratamiento exitoso de macroabscesos.

Perforación con Peritonitis (Hinchey III-IV):
Requiere cirugía urgente (dentro de las 6 horas según la guía alemana S3 2022).

Peritonitis Purulenta (Hinchey III):
La resección primaria del sigmoides es el tratamiento de elección. El lavado peritoneal laparoscópico sin resección es una alternativa potencial, aunque con tasas de reoperación más altas.

Peritonitis Fecal (Hinchey IV,): Requiere resección sigmoidea.
Procedimiento Quirúrgico: La resección sigmoidea con anastomosis primaria y estoma de protección es preferible procedimiento de Hartmann en pacientes estables.
El procedimiento de Hartmann se reserva para pacientes inestables o con sepsis.
El procedimiento de "control de daños" es una estrategia


Henri Albert Hartmann

Hemorragia Diverticular

Manejo Inicial: La mayoría ceden espontáneamente (70-90%).
Se requiere resucitación hemodinámica si es necesario

Endoscopia: La colonoscopia es la mejor prueba para identificar el origen si hay sangre en heces, idealmente dentro de las 12-24 horas tras la estabilización.

La hemostasia endoscópica (clips, ligadura con banda, CPA, inyección de epinefrina) es crucial.

La ligadura con banda endoscópica (EBL) y el clipaje directo parecen ser más efectivos que el clipaje indirecto para reducir el resangrado temprano.

Manejo de Antitrombóticos: La aspirina para prevención secundaria no debe interrumpirse si es posible; si se interrumpe, reiniciar en 3-5 días.

En terapia antiplaquetaria dual (DAPT), continuar aspirina y suspender otros antiplaquetarios por 5-7 días, si el riesgo trombótico lo permite

Radiología Intervencionista y Cirugía: Si la hemostasia endoscópica falla o en sangrado masivo persistente

Angiodisplasias y Pólipos Colónicos

Las angiodisplasias gastrointestinales (ADGI), también conocidas como malformaciones arteriovenosas o ectasias vasculares, son las malformaciones vasculares más comunes del tracto GI.

Son vasos sanguíneos aberrantes, ectásicos y dilatados, típicamente menores de 10 mm, localizados en las capas mucc

Epidemiología y Factores de Riesgo:

La prevalencia exacta no está bien establecida; en un análisis de estudios de cribado colonoscópico en adultos asintomáticos >50 años, solo el 0.8% tenía angiodisplasia.

Otro estudio reporta una incidencia entre 0.6% y 6.2%. Predominan en individuos >50-60 años. Se localizan más comúnmente en el intestino delgado (57-80%, especialmente yeyuno), seguido del colon (44%, especialmente ciego) y estómago (32%).

En el colon, las lesiones aisladas son más frecuentes en el colon derecho (67.31%), mientras que las lesiones difusas pueden afectar a todo el colon (75.0%).

Son más frecuentes en personas con enfermedad renal terminal, enfermedad de von Willebrand y estenosis aórtica. También se asocian con cirrosis hepática, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión.

La proctitis crónica por radiación puede llevar al desarrollo de

Diagnóstico

A menudo se diagnostican incidentalmente o en el contexto de hemorragia GI (manifiesta u oculta, como anemia ferropénica).
Representan el 3-40% de las hemorragias digestivas bajas y el 35-50% de las hemorragias del intestino delgado.

Endoscopia: Es el método principal de diagnóstico, con una tasa de positividad >90% para la colonoscopia en angiodisplasia colónica.

Las características endoscópicas típicas incluyen lesiones únicas o múltiples, esporádicas o difusas, puntiformes o en parches, de color rojo arácnido, planas o ligeramente elevadas, con dilatación de capilares mucosos, y un diámetro de ~5 mm a 12 mm.

Se describen como focos de marcas vasculares realzadas con eritema. Entre el 40% y el 60% de los afectados presentan múltiples angiodisplasias.

Otras Modalidades:

La angiografía (incluyendo angio-TC) puede usarse, especialmente en sangrado activo o si la endoscopia no es concluyente.

La gammagrafía con radionúclidos también puede considerarse.

La videocápsula endoscópica es útil para las lesiones de intestino delgado.

Manejo Terapéutico

- Los pacientes asintomáticos generalmente no requieren tratamiento.
- El tratamiento está indicado para pacientes sintomáticos (con sangrado o anemia)

Coagulación con Plasma de Argón (APC): Ampliamente reconocida como un tratamiento endoscópico eficaz. Es costo-efectiva pero conlleva riesgo de perforación intestinal.

Electrocoagulación: Utiliza sondas calientes (bipolares o térmicas) para la ablación térmica. La sonda térmica en colon e intestino delgado más allá del duodeno aumenta el riesgo de perforación

Fotocoagulación (láser): Con láser Nd:YAG o Argón. Es costosa, requiere alta pericia y está poco estudiada.

Terapia de Inyección: Esclerosantes (ej. tetradecilsulfato de sodio) para obliterar la lesión. Consume tiempo y es técnicamente desafiante.

Hemostasia Mecánica: Clips endoscópicos o ligadura con banda de goma. Estudios limitados.

Nuevas Opciones: Ablación por radiofrecuencia y agentes hemostáticos tópicos como TC-325 están en desarrollo

Tratamiento Farmacológico: Octreotida, talidomida u hormonas sexuales femeninas se han utilizado, pero los resultados varían ampliamente.

Un estudio sugiere que la somatostatina se usa ampliamente, pero no está claro si otras terapias son tan beneficiosas o costo-efectivas.

Angiografía con Embolización Transcatéter: Para sangrado severo o refractario al tratamiento endoscópico.

Resección Quirúrgica: Para sangrado masivo, lesiones extensas o fracaso de otras terapias.

El Problema del Cáncer Colorrectal (CCR)

Tercer cáncer más diagnosticado a nivel mundial.

Segunda causa principal de mortalidad por cáncer en el mundo.

Más de 1.9 millones de nuevos casos y casi 900,000 muertes en 2020.

Se estima que superará los 3 millones de casos anuales y 1.6 millones de muertes para 2040.

- **Tendencia Preocupante:** Aumento del CCR de Inicio Temprano (CCR-IT)

- **Incidencia creciente en menores de 50** años a nivel global.
- Sugiere factores ambientales más allá de la edad (dieta, estilo de vida).

Roshandel, G., Ghasemi-Kebria, F., & Malekzadeh, R. (2024). Colorectal Cancer: Epidemiology, Risk Factors, and Prevention. Cancers, 16(8), 1530. (PMID: 38672612)

Hossain, M. S., Karuniawati, H., Jairoun, A. A., et al. (2022). Colorectal Cancer: A Review of Carcinogenesis, Global Epidemiology, Current Challenges, Risk Factors, Preventive and Treatment Strategies. Cancers, 14(7), 1732. (PMID: 35406504)

Liu, Y., Zhang, C., Wang, Q., et al. (2023). Temporal Trends in the Disease Burden of Colorectal Cancer with Its Risk Factors at the Global and National Level from 1990 to 2019, and Projections Until 2044. Clinical Epidemiology, 15, 55–71. (PMID: 36647347)

Variaciones Geográficas: Históricamente, tasas más altas en naciones desarrolladas (estilo de vida "occidental").

Tendencia actual: Estabilización o disminución en algunas regiones de alto Índice Socio-Demográfico (ISD) debido al cribado.

Aumento rápido en países de ISD medio y bajo debido a la adopción de hábitos occidentalizados.

Mortalidad a menudo más alta en regiones menos desarrolladas por acceso limitado a detección y tratamiento.

Hossain, M. S., Karuniawati, H., Jairoun, A. A., et al. (2022). Colorectal Cancer: A Review of Carcinogenesis, Global Epidemiology, Current Challenges, Risk Factors, Preventive and Treatment Strategies. Cancers, 14(7), 1732. (PMID: 35406504)

El Enigma del Cáncer Colorrectal de Inicio Temprano (CCR-IT)

CCR diagnosticado en adultos menores de 50 años.

Tendencia Preocupante y Creciente:Incidencia en aumento a nivel global en las últimas dos décadas, especialmente en países de altos ingresos, pero emergiendo mundialmente.

Proyecciones para 2030: CCR-IT podría representar >10% de los cánceres de colon y casi 25% de los cánceres rectales.

Liu, Y., Zhang, C., Wang, Q., et al. (2023). Temporal Trends in the Disease Burden of Colorectal Cancer with Its Risk Factors at the Global and National Level from 1990 to 2019, and Projections Until 2044. Clinical Epidemiology, 15, 55–71. (PMID: 36647347)

¿Por qué este Aumento?

No se explica únicamente por síndromes genéticos hereditarios. Apunta fuertemente a la influencia de exposiciones ambientales tempranas y acumulativas.

Factores de Riesgo Modificables Implicados:

Dieta (ej. bebidas azucaradas en la adolescencia).

Obesidad persistente.

Estilo de vida sedentario.

Exposición a antibióticos (alteran la microbiota).

Características del CCR-IT

Potencialmente fenotipos más agresivos y perfiles moleculares únicos.

Necesidad de investigación dedicada sobre sus causas específicas.

La mayoría de los cánceres de colon son esporádicos, y aproximadamente el 5 % se deben a una mutación genética hereditaria.

Principalmente debido al síndrome de Lynch (cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis o HNPCC) y a la poliposis adenomatosa familiar (PAF).

La transición del epitelio colónico normal al cáncer invasivo tarda varios años, desde la formación de adenomas y la posterior carcinogénesis (secuencia adenoma-carcinoma)

Modulación y Escape Inmune:

La microbiota "entrena" y modula el sistema inmune.

Disbiosis: Puede perjudicar la vigilancia inmune anti-tumoral.

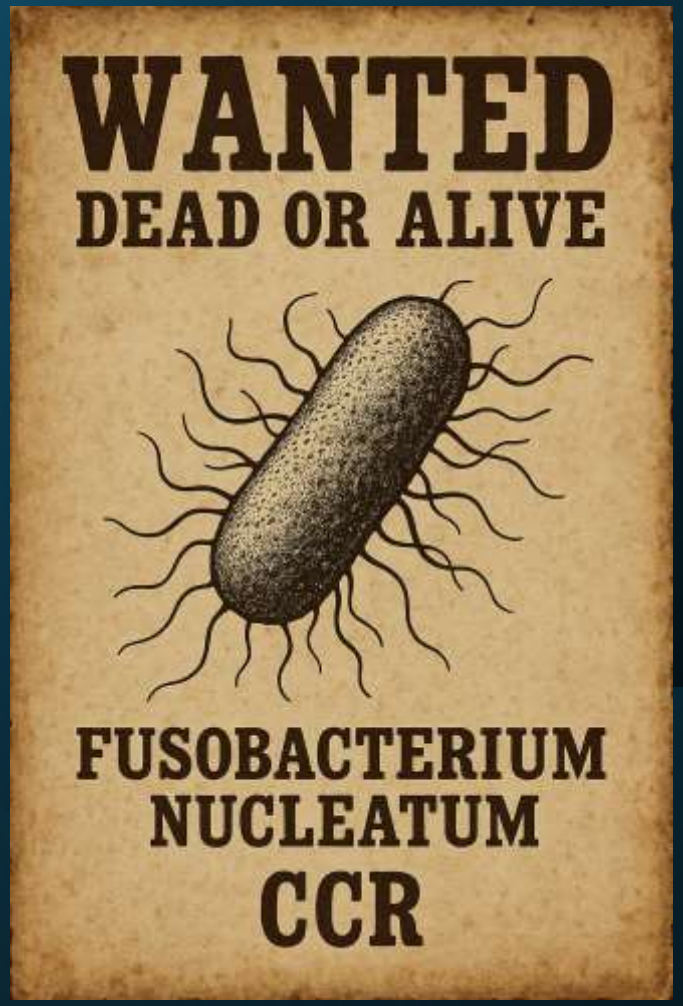
Fusobacterium nucleatum:

Evasión inmune activa.

Proteína Fap2 se une a TIGIT en células NK/T -> Suprime su actividad citotóxica.

Recluta células inmunosupresoras (MDSCs, Tregs).

Bullman, S., Pedamallu, C.S., Sicinska, E. et al. (2017). Analysis of Fusobacterium persistence and antibiotic response in colorectal cancer. Science, 358(6369), 1443-1448. (PMID: 29170280)



Fusobacterium nucleatum:

Anaerobio oral, enriquecido en tejido CCR.

Asociado a estadio avanzado, metástasis, quimiorresistencia, peor pronóstico.

Mecanismos: Adhesina FadA (activa Wnt), Fap2 (evasión inmune)

- FadA es fundamental para que F. nucleatum se establezca en el tumor y estimule su crecimiento a través de la vía Wnt, Fap2 es el principal mecanismo que utiliza esta bacteria para proteger al tumor del ataque del sistema inmunitario, especialmente de las células NK.

- Ambas contribuyen significativamente a la capacidad pro-tumoral de F. nucleatum.

FUSOBACTERIUM
NUCELATUM
9
ENTEROTOXIGENIC
BACTEROIDES FRAGILIS
10
ESCHERICHIA COLI
COLIBACTIN
11

Conclusiones - Microbiota y Prevención del CCR

La microbiota intestinal juega un rol activo y complejo en el desarrollo del CCR, no es un simple espectador.

La disbiosis (desequilibrio) se asocia consistentemente con CCR y sus precursores.

Mecanismos Clave: Inflamación crónica, metabolitos alterados (↓AGCC, ↑dañinos), genotoxinas (colibactina), evasión inmune (F. nucleatum)

Potencial Preventivo y Terapéutico:

Dieta y Prebióticos: Principal herramienta modificable

(alta fibra -> ↑AGCC).

Biomarcadores: Potencial para cribado temprano y personalizado.

Intervenciones Futuras: Probióticos (manejo efectos secundarios), Simbióticos, TMF, Fagos, Postbióticos

(requieren más evidencia para prevención/tratamiento CCR)

Modular la microbiota intestinal es una vía prometedora y accionable para la prevención y el manejo del CCR.

La "salud intestinal" es un componente emergente crucial en la oncología.

¿QUÉ ES LA PRUEBA FIT?

Ensayo no invasivo para la detección de sangre oculta en heces, indicador de patología colorrectal

Principio FundamentalDetección específica: Anticuerpos que se unen exclusivamente a la globina humana.

Especificidad anatómica: La globina se degrada en el tracto GI superiorLocalización del sangrado: Globina intacta = sangrado colorrectal
Mayor precisión: Reducción de falsos positivos vs. otras pruebas
Ventaja Clave: Alta especificidad para sangrado colorrectal gracias a la degradación enzimática de la globina en el tracto digestivo superior

Característica	FIT	gFOBT
Analito detectado	Globina (proteína hemoglobina humana)	Grupo Hemo (hemoglobina + mioglobina)
Especificidad humana	Alta (solo sangre humana	Baja (reacciona con sangre animal)
Interferencias dietéticas	Ninguna	Carnes rojas, frutas y verduras
Interferencias medicamentosas	Mínimas	Vitamina C, AINEs
Número de muestras	1 (hasta 3)	3 deposiciones consecutivas
Preparación del paciente	Mínima	Restricciones dietéticas

TIPOS DE PRUEBAS FIT

FIT Cualitativas:
Resultado dicotómico: Positivo/Negativo
Umbral preestablecido por fabricante.
Simples de interpretar.
Sin flexibilidad en el umbral

FIT Cuantitativas:
Concentración exacta de f-HbExpresada en µg Hb/g o ng Hb/mL.
Umbral de corte ajustable.
Estratificación de riesgo

Ventaja de FIT CuantitativaFlexibilidad en umbrales:
Permite adaptar la sensibilidad y especificidad según recursos disponibles y objetivos del programa de cribado

RENDIMIENTO CLÍNICO DE FIT

Métricas Principales:
Sensibilidad CCR: 79-90% (umbral 20 µg Hb/g)
Especificidad CCR: 94% (umbral estándar)
Sensibilidad Adenomas Avanzados: 25-40%VPN: >90% (pacientes sintomáticos)
Valores PredictivosVPP para CCR: 3.0-3.7% (primera ronda de cribado)
VPP para Neoplasia Avanzada: 20.8-29.3%
VPN para EIS: >90-94% (enfermedad intestinal significativa)

Consenso Internacional
Edad de inicio: 45 años (reducida desde 50 años)
Población objetivo: Individuos de riesgo promedio
Frecuencia: AnualUmbral común: 10-20 µg Hb/g según contexto

Algoritmo de Manejo

Comunicación al paciente: Explicar significado y necesidad de colonoscopia.
Programación oportuna: Idealmente dentro de 1 mes.
Colonoscopia de alta calidad: Completa hasta ciego.
Seguimiento según hallazgos: Normal, pólipos o CCR

Rendimiento Post-FIT PositivoCCR detectado: ~3-4% de casos
Adenomas avanzados: ~20-30% de casos
Adherencia crítica: 40-80% según programa

PUNTO CLAVE: Sin colonoscopia de seguimiento, el valor del cribado se pierde completamente
¡ATENCIÓN! FIT negativo NO descarta CCR en pacientes con síntomas persistentes

Sensibilidad: 88-90% a 10 µg/g (10-12% falsos negativos)

Evaluación continua: Reevaluar síntomas y factores de riesgo

Consideraciones adicionales: Repetir FIT o colonoscopia si síntomas persisten
Cánceres de intervalo: Mayor frecuencia en colon proximal

MUCHAS GRACIAS

Gedyt

Gastroenterología
Diagnóstica y Terapéutica