REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Volumen 39.1| Enero - Junio 2026 | ISSN 2218-8266



"Tejedora orbital" (Eriophora sp.)

Nombre de los autores: Lugo, Juan; Denis, Rebeca; Graell, Ian; Quintero, Wilyerson

Editorial Universidad de Panamá. Derechos reservados. Publicación de libre acceso para uso personal e individual

Relacionados

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Publicación semestral

Facultad de Medicina

Universidad de Panamá

Vol. 39, No. 1

enero – junio 2026

ISSN 2218-8266

Imagen de portada

"Tejedora orbital" (Eriophora sp.)

Autores: Juan Lugo, Rebeca Denis, Ian Graell, Wilyerson Quintero

4to Lugar en Fotografía Médica XXVIII Jornada Científica CCAEMP

Edición y diseño de portada

Por: Saúl Mendoza

revista.medico-cientifica@up.ac.pa

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE PANAMÁ

Dr. Eduardo Flores Castro

Rector

Dr. José Emilio Moreno

Vicerrector Académico

Mgter. Arnold Muñoz

Vicerrector Administrativo

Dr. Jaime Javier Gutiérrez

Vicerrector de Investigación y Postgrado

Mgter. Mayanin Rodríguez

Vicerrectora de Asuntos Estudiantiles

Mgter. Ricardo Him

Vicerrector de Extensión

Mgter. Ricardo Parker

Secretario General

Mgter. José Luis Solís

Director General de los Centros Regionales Universitarios

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Dra. Oris Lam de Calvo

Decana

Dr. Américo Lombardo

Vicedecano

COMITÉ EDITORIAL

Editor en jefe

Moisés Delvalle. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. mdelvalle2952@gmail.com, https://orcid.org/0009-0004-7559-1455

Editores Asociados

Bryant Pérez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. bryanteliecer1995@gmail.com https://orcid.org/0009-0000-4985-2798

Diomedes Barrera. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. diomedes.barrera@hotmail.com https://orcid.org/0009-0009-2967-4088

Gustavo Chevasco. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. guschevasco27@gmail.com https://orcid.org/0009-0000-1845-835X

José Espino. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. espinojose630@hotmail.com https://orcid.org/0009-0005-6294-9670

Lía Mojica. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. liagabrielam@gmail.com https://orcid.org/0009-0003-9714-8123

María Juliana Daza Ovalle. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. julydazzo@gmail.com https://orcid.org/0000-0003-0763-4543

Pierina Del Prado. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. pieri2401@gmail.com https://orcid.org/0009-0000-5115-3830

Talís Arrocha. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. talisarrochafr@gmail.com https://orcid.org/0009-0003-6232-6866

Verónica Lee. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. veronicajadelee@gmail.com https://orcid.org/0009-0003-5949-3882

Editores de Sección

Abel Beitia. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. abel.beitia19@gmail.com https://orcid.org/0009-0001-3701-6845

Alex Vinda. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. alexivan2001@gmail.com https://orcid.org/0009-0007-4425-2655

Ana De León. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. Avdlc.07.02@gmail.com https://orcid.org/0009-0008-5178-6513

Carlos Contreras. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. carlosivan2828@outlook.com https://orcid.org/0009-0006-6229-0797

Carlos Pan. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. carlosgpan04@gmail.com https://orcid.org/0009-0005-8483-3812

Celso Morales. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. celsomorales0803@gmail.com https://orcid.org/0009-0000-5332-8251

Daniel Estribi. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. danielestribi50@gmail.com https://orcid.org/0009-0006-4060-0758

Diego Espino. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. diegoespino168@gmail.com https://orcid.org/0009-0005-2011-7817

Eduardo Guzmán. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. egzmn.1301@gmail.com https://orcid.org/0009-0005-0044-9857

Edwin Pérez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. edwinopm.07@gmail.com https://orcid.org/0009-0002-7858-5320

Eladio Arcia. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. eladioarcia1005@gmail.com https://orcid.org/0009-0002-7097-5738

Emanuel Atencio. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. emanuelmedicina04@gmail.com https://orcid.org/0009-0001-1438-7715

Erasmo Valderrama. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. erasmojvc.12@gmail.com https://orcid.org/0009-0003-4498-3600

Euskadi Lasso. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. eukalasso16@gmail.com https://orcid.org/0009-0001-7477-6915

Gabriela Checa. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. gabrielaechecap@gmail.com https://orcid.org/0009-0009-6641-8980

Isabel Villarreal. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. isabelvillarrealuniv@gmail.com https://orcid.org/0009-0008-7780-4361

Jorge Alemán. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. jorge06aleman10@gmail.com https://orcid.org/0009-0009-4802-7329

José Batista. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. jrbatistar@gmail.com https://orcid.org/0009-0008-1765-8040

Juan Gorrichátegui. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. juanmgp04@gmail.com https://orcid.org/0009-0007-2752-9181

Juan Lugo. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. juanlugopanama@gmail.com https://orcid.org/0009-0008-1426-5743

Juan Moreno. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. Juanpablo11062001@gmail.com https://orcid.org/0000-0001-5590-8305

Kira Zhu. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.

kirazhu08@gmail.com
https://orcid.org/0009-0003-7389-5853

Laura Alzate. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. alzatelaura24@gmail.com
https://orcid.org/0009-0004-2260-3723

Liz De León. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. lddld08@gmail.com
https://orcid.org/0009-0008-6522-6752

Lucas de Oliveras. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. lucas.andrea.solon@gmail.com
https://orcid.org/0009-0006-5823-8304

Luke Cogley. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. csaluke@gmail.com
https://orcid.org/0009-0008-1789-8845

Michael Xiao. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. medxiaoxie729@gmail.com
https://orcid.org/0009-0000-6469-8098

Shine Molina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. shinemolina00@gmail.com
https://orcid.org/0009-0000-1498-394X

Sofía de Bernard. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. sofidbg@gmail.com
https://orcid.org/0009-0006-4837-7722

Sofía Lebrija. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. sofi.naturaleza@gmail.com
https://orcid.org/0009-0001-9724-0961

Vanitza González. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. vanitza10@gmail.com
https://orcid.org/0009-0005-6943-7213

Victoria García. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. victoriagarbro@gmail.com
https://orcid.org/0009-0000-2735-8529

Yira Fernández. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. Yiraselene@gmail.com
https://orcid.org/0009-0007-8160-4795

CC BY NC ND

ISSN

ISSN 2218-8266 / ISSN-L 1608-3849

Periodicidad

La periodicidad de la revista, Revista Médico Científica, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá, es semestral, con dos números al año.

Institución editora

La Revista Médico Científica es editada por la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá.

Idioma

Español

Formato

Digital/En línea

Licencia

Licencia de Creative Commons: Atribución-NoComercial-Sinderivados 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0)

Público destinatario

Médicos, estudiantes de medicina, investigadores del campo médico y profesionales de ciencias de la salud.

EDITORIAL

Ejercer la medicina en nuestro día a día nos enseña que no basta con memorizar lo que está en los libros; hay que mantenernos al día y buscar siempre ir un paso más allá. En esta etapa, investigar y compartir lo que aprendemos en los hospitales se convierte en una responsabilidad real con nuestros pacientes. En la Revista Médico Científica, asumimos este reto como un espacio para conectar, debatir y transformar todos estos hallazgos en herramientas prácticas para nuestro sistema de salud.

Esta nueva edición refleja justamente esa inquietud por aprender de los casos reales y complejos a los que nos enfrentamos diariamente en las salas y en urgencias.

Por un lado, presentamos casos que nos recuerdan la importancia de no confiarnos con los diagnósticos típicos. Reportamos el caso de un paciente de solo 38 años, sin antecedentes de riesgo, que debutó con una obstrucción intestinal por un adenocarcinoma de colon ascendente; un recordatorio claro de que el cáncer colorrectal también debe sospecharse en adultos jóvenes. En una línea similar de complejidad quirúrgica, se analiza la inusual asociación entre un absceso tubo-ovárico y una apendicitis aguda, un cuadro abdominal complejo que requirió un manejo multidisciplinario y una visión integral más allá del abordaje médico habitual.

Por otro lado, abordamos escenarios donde el manejo farmacológico y el estado del paciente representan un verdadero desafío clínico. Discutimos el caso de una meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans* en un paciente con un trasplante renal reciente, donde equilibrar la inmunosupresión necesaria para el injerto con la nefrotoxicidad del tratamiento antifúngico se vuelve una carrera contra el tiempo. Asimismo, se expone un caso de hemorragia digestiva alta masiva por una lesión de Dieulafoy en el duodeno, una causa poco frecuente pero potencialmente grave que demuestra el valor diagnóstico y terapéutico de la endoscopia oportuna.

Finalmente, no podemos dejar de lado cómo la tecnología está cambiando la forma en que nos relacionamos con los pacientes. Un ensayo de este número analiza las microhabilidades clínicas y la empatía digital en la medicina familiar, proponiendo integrar la inteligencia artificial y el modelo Calgary–Cambridge para agilizar procesos sin perder jamás el trato humano ni el enfoque biopsicosocial en la consulta.

CC BY NC ND



Todo este esfuerzo es posible gracias al trabajo dedicado de los autores, revisores y el equipo editorial. Los invitamos a revisar cada uno de estos artículos, confiando en que les aportarán tanto valor en su formación y práctica clínica como a nosotros.

Moisés Alberto Delvalle Abood
Editor en jefe

ÍNDICE

CASO CLÍNICO 12-20

Meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans* en receptor de trasplante renal reciente: a propósito de un caso

Salimay Rodríguez

CASO CLÍNICO 21-30

Obstrucción intestinal como presentación de adenocarcinoma de colon ascendente en adulto joven: reporte de caso

Gabriela Checa, Karol Cerrud, María Juliana Daza Ovalle

CASO CLÍNICO 31-36

Asociación entre absceso tubo-ovárico y apendicitis aguda: reporte de caso

Niko Díaz García, Nicole E. Evans N., Ana M. Duarte R., Nicole C. Endara C.

CASO CLÍNICO 37-46

Lesión de Dieulafoy duodenal como causa infrecuente de hemorragia digestiva alta: reporte de caso

Nathalia V. Silva A., María C. Martínez C., Enrique Adames A.

TEMA LIBRE 47-51

Microhabilidades clínicas y empatía digital: IA como herramienta transformadora en la medicina familiar

Guillermo T. Bocanegra-Hernández

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Vol. 39, No. 1, enero-junio, 2026
pp. 12-20
ISSN 2218-8266

Caso Clínico

Meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans* en receptor de trasplante renal reciente: A propósito de un caso

Meningoencephalitis due to *Cryptococcus neoformans* in a recent kidney transplant recipient: a case report

Rodríguez, Salimay. Caja del Seguro Social, Panamá. saly1908@gmail.com https://orcid.org/0009-0001-0361-9314

Recibido: 13/8/2025
Aceptado: 16/8/2025
DOI: https://doi.org/10.48204/1608-3849.11720

RESUMEN

Este caso resalta como aquellos pacientes con trasplante reciente y con inmunosupresión como prevención del rechazo del injerto podrían estar expuestos a una infección oportunista como la meningoencefalitis criptocócica y el tratamiento es desafiante ya que los fármacos utilizados pueden ser altamente nefrotóxicos y aun con el tratamiento adecuado el desenlace puede ser fatal. Así mismo, el tratamiento representa un desafío debido a su potencial nefrotoxicidad que podría afectar el trasplante renal reciente y a la condición basal del paciente inmunocomprometido por medicamentos que podrían interactuar entre sí.

PALABRAS CLAVE: Trasplante renal, huésped inmunocomprometido, meningoencefalitis, anfotericina B, insuficiencia renal.

ABSTRACT

This case highlights how patients with recent transplantation who are immunosuppressed to prevent graft rejection may be exposed to serious opportunistic infections such as cryptococcal meningoencephalitis which can be fatal without treatment. Treatment also presents a challenge due to potential for nephrotoxicity, which could affect the recent kidney transplant and compromise the patient's baseline immunocompromised status due to potential drug interactions.

KEY WORDS: Kidney transplantation, immunocompromised host, meningoencephalitis, amphotericin B, renal insufficiency.

La criptococosis es una enfermedad infecciosa grave producida por un hongo que puede estar en el ambiente, pero no todas las personas desarrollan infección debido que afecta principalmente a pacientes inmunosuprimidos, en especial aquellos en fase avanzada del Virus de Inmunodeficiencia Humana. Los receptores de trasplante de órgano sólido como el trasplante renal requieren terapia inmunosupresora farmacológica para prevenir el rechazo del injerto. Este es el caso del paciente receptor de trasplante renal de donante fallecido de menos de 1 año en donde los medicamentos deben estar a dosis más elevadas para evitar el rechazo temprano del injerto. La sintomatología inicial de este paciente puede ser inespecífica por lo que se requiere una alta sospecha clínica para no pasar por alto el diagnóstico. En el abordaje clínico es importante los estudios de imagen y posteriormente el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) que conllevan la identificación del agente causal, el diagnóstico de la criptococo-

sis parte de un análisis directo del líquido cefalorraquídeo que, si bien no concluye el diagnóstico, permite la visualización de las levaduras en fresco, que posteriormente es confirmado por cultivo el cual es de larga incubación. El tratamiento está enfocado en la erradicación de la infección, sin embargo, el fármaco utilizado no es inocuo y uno de los efectos adversos más importantes es la nefrotoxicidad y en el contexto de un paciente con trasplante renal se debe ajustar el tratamiento para evitar que el tratamiento cause la pérdida del injerto, aunque lo que priva es la vida del paciente; ya que, esta patología tiene alta mortalidad a pesar de que se trate.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente masculino de 47 años con antecedentes personales patológicos de trasplante renal de donante fallecido hace < de 1 año utilizando fármacos como tacrolimus, micofenolato mofetil y prednisona. Es llevado a cuarto de urgencias por historia de 1 semana de evolución de cefalea pulsátil en región frontal de intensidad 10/10 no irradiada no aliviaba con analgésicos como acetaminofén, asociado a cambios conductuales (agresividad) y somnolencia en el último día previo a atención; además de náuseas y vómitos; niega fiebre u otros síntomas. Refiere que previo a la sintomatología presentada estuvo en contacto con heces de murciélagos (güano).

ANTECEDENTES

- Antecedentes personales patológicos:
    - Trasplante renal de donante cadavérico (noviembre 2024)
    - Hipertensión arterial hace más de 10 años
    - Enfermedad renal crónica de causa desconocida hace 5 años
- Medicamentos:
    - Uso habitual
        - Micofenolato mofetil 1g vía oral (VO) cada 12h
        - Tacrolimus 6 mg VO en am y 5 mg en pm
        - Prednisona 5 mg VO cada día
        - Amlodipino 5 mg VO cada día
- Durante hospitalización estos fueron los medicamentos utilizados:
    - Desde el ingreso a la unidad
    - Ciclosporina 75 mg VO cada 12h
    - Prednisona 5 mg VO cada día
    - Amlodipino 10 mg VO cada día
    - Carvedilol 6.25 mg VO cada 12h
    - Lactulosa 30 ml VO cada 12h
    - Omeprazol 20 mg VO cada 12h
    - Eritropoyetina 6000 U subcutáneas lunes- miércoles y viernes
        - Terapia antimicótica específica
        - Anfotericina B desoxicolato 40 mg
        - Anfotericina B desoxicolato 30 mg
        - Fluconazol 800 mg
        - Fluconazol 400 mg
- Niega consumo de tabaco, alcohol o estupefacientes.
- Antecedentes personales no patológicos:
    - Historia Laboral: construcción en área de Chame.
    - Vivienda: Chame, #2 casas. Una casa en construcción con murciélagos en el techo de esta. Casa donde reside piso de baldosas, techo de zinc con servicios básicos.
    - Sin antecedentes heredofamiliares y/o quirúrgicos relevantes.

REVISIÓN POR APARATOS Y SISTEMAS

Niega fiebre, síntomas respiratorios, parálisis, mialgias u otro síntoma.

ENFERMEDAD ACTUAL

- Signos vitales: PA 150/90 mmHg Fc 80 lpm FR 18 cpm T=37°C
- Neurológico:
  - Somnoliento, orientado en persona, desorientado en tiempo y espacio.
  - Escala de coma Glasgow 13/15 E3V4M6.
  - Exploración de pares craneales:
    - I par: no evaluable.
    - II par: no evaluable, no coopera para fondo de ojo.
    - III, IV, VI par: movimientos oculares no evaluables, reflejos fotomotor y consensual conservados.
    - V par: no evaluable.
    - VII par: no evaluable.
    - VIII par: no evaluable
    - IX par: reflejo faríngeo conservado.
    - X par: no evaluable.
    - XI par: sin alteraciones.
    - XII par: sin alteraciones.
  - Exploración motora
    - Inspección: sin fasciculaciones, movimientos involuntarios o atrofia.
    - No se evidencia hiper o hipotonía.
    - Fuerza muscular: escala de Daniels no evaluable por falta de cooperación para realizar maniobras contra resistencia.
    - No se pueden evaluar reflejos osteotendinosos por falta de cooperación: bicipital, tricipital, braquiorradial, rotuliano, aquileo, cutaneo abdominales, cremastéricos o plantar.
    - Exploración de la función sensitiva: No evaluable
    - Exploración de la coordinación: No evaluable, paciente no es capaz de estar en bipedestación.
- Signos meníngeos:
  - Rigidez de nuca: positivo
    - Signo de Kerning: no evaluable, paciente refiere dolor en toda posición.
    - Signo de Brudzinski: positivo

INTERCONSULTAS Y ESTUDIOS

Paciente masculino de 47 años

1. Se solicita inicialmente tomografía computarizada (TC) simple, hemograma y química completa. Dichos estudios iniciales sin alteraciones.
2. Se solicita interconsulta a Neurología quien da recomendaciones de estudios de imagen: resonancia magnética (RM) sin contraste; sin embargo, no se pudo realizar debido a que el paciente no toleraba la realización del examen en la máquina por agitación psicomotora. Además, se solicitó evaluación por oftalmología por hipertensión endocraneana.
3. Se realiza #1 punción lumbar debido a la clínica del paciente obteniendo los siguientes resultados (Ver tabla 1).
4. Posteriormente se solicita interconsulta a Infectología para manejo de la infección por

CC BY NC ND

Cryptococcus neoformans establecido con el resultado de antígeno del líquido cefalorraquídeo (LCR). Se realiza #2 punción lumbar a los 7 días de tratamiento con los siguientes hallazgos (Ver Tabla 2)

5. Se realiza #2 punción lumbar a los 7 días de tratamiento con los siguientes hallazgos (Ver tabla 2)

Tabla 1.
Estudios de líquido cefalorraquídeo #1 en la Ciudad de la Salud.

Tinción por gram	Sin microorganismos	
Celularidad	Color	Incoloro
	Aspecto	Claro
	Leucocitos	57
	Polimorfonucleares (PMN/uL)	4
	Mononucleares (MN/uL)	53
Antígeno por Criptococo	Positivo	
Cultivo de líquidos biológicos	*Cryptococcus neoformans*	
Cultivo de hongos	*Cryptococcus neoformans*	

Fuente: *REAL (Sistema electrónico de Pruebas de Microbiología de la Caja del Seguro Social)*

6. Luego de la segunda punción lumbar el paciente presentó cefalea ortostática por más de 1 semana por lo que se reconsultó a neurología quien recomendó: reposo absoluto y manejo con cafeína (se dio a través de Panadol Ultra 500 mg/65 mg) por 3 días para producir vasoconstricción de los vasos sanguíneos cerebrales dilatado debido a que la sospecha diagnóstica era fuga de LCR por lesión de duramadre como complicación de segunda punción lumbar y que por el momento no se realizarán más punciones lumbares.

TRATAMIENTO

- Al realizar la 1ra punción lumbar el segundo día de su ingreso a la unidad paciente con mejoría de los síntomas luego de la disminución del 50% de la presión endocraneana. En este paciente la presión de apertura fue de 31 cmH_2O y presión de cierre 17 cmH_2O. (Presión normal del líquido cefalorraquídeo 8 -12 cmH_2O).

Fuente: *REAL (Sistema electrónico de Pruebas de Microbiología de la Caja del Seguro Social)*

- Ante la infección por *Cryptococcus neoformans* en líquido cefalorraquídeo se inicia la inducción con anfotericina B desoxicolato a 40 mg cada día, sin embargo, ante el aumento de creatinina 5 días después del inicio se disminuyó dosis a 30 mg cada día acompañado de fluconazol 800 mg cada día.
- Se decide cambio de inmunosupresión a ciclosporina desde segundo día de su ingreso a la unidad ya que a pesar de dosis elevadas de tacrolimus aún se encontraba en niveles subterapéuticos en el periodo postrasplante, se inició ciclosporina evaluando semanalmente niveles del fármaco; la dosis se disminuyó 1 vez durante la fase de inducción del tratamiento.
- Una semana después del inicio del tratamiento se decide realizar punción lumbar control debido a aumento de cefalea y somnolencia, en esta punción lumbar ya sin datos de hipertensión endocraneal (presión de apertura 12 cmH2O y presión de cierre 8 cmH20).
- En la tercera semana de inducción se aumenta nuevamente la dosis de anfotericina B ya que la creatinina se mantuvo menor a 2 mg/dl y se disminuye la dosis de fluconazol a 400 mg/día debido a que el paciente presentaba datos de lesión hepática probable asociado al uso de este sin

embargo no cumple los criterios para descontinuar tratamiento. (Ver tabla 3).

Tabla 2.
Laboratorios de la Ciudad de la Salud

Pruebas de función renal	Creatinina	1.83 mg/dL
	Nitrógeno de Urea	20 mg/ dL
Pruebas de función hepática	AST	65 U/L
	ALT	176 U/L
	GGT	222 U/L
	Fosfatasa alcalina	212 U/L

Fuente: *Enterprise (Sistema electrónico de Laboratorios de la Caja del Seguro Social).*

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las complicaciones neurológicas luego de un trasplante de órgano sólido pueden tener una incidencia del 10% al 59%. Las complicaciones más comunes en todos los tipos de trasplante están asociadas a: neurotoxicidad por las drogas inmunosupresoras, siendo incluso más común con el uso de inhibidores de calcineurinas, seguidas de convulsiones, infecciones del SNC, eventos cardiovasculares y neoplasias de novo. Específicamente en los pacientes con trasplante renal el accidente cerebrovascular es la complicación neurológica más común [1]; por lo cual era importante descartar esta posibilidad en una tomografía computarizada que estuviéramos ante una patología de etiología vascular. Con respecto a las drogas inmunosupresoras el paciente utilizaba tacrolimus como inhibidor de calcineurina, el cual está asociado a neurotoxicidad sin embargo los niveles del paciente no estuvieron a dosis supraterapéuticas ni el paciente presentó otra sintomatología como neuropatía periférica, temblores y/o neuralgia. [1]

El abordaje de una infección del sistema nervioso central se debe basar en la punción lumbar, cultivos de sangre y estudios de imágenes.[2] Ya en el paciente inicialmente se realizó el estudio de imagen descartando la primera posibilidad de un evento cerebral vascular.

Previo al resultado de la celularidad y cultivo del LCR ante una presión de apertura elevada que se traduce en hipertensión endocraneana se pueden pensar en diversas patologías que afectan el parénquima cerebral, sin embargo, las más llamativas por ejemplo, trauma craneoencefálico o tumor cerebral, pueden dar indicios en el estudio de imagen previamente realizado. [3]

Las infecciones del sistema nervioso central pueden ser documentadas en un 5-10% de los pacientes y están asociadas a una alta mortalidad, estas ocurren luego de 2-6 meses posterior al trasplante, condiciones favorecidas por la inmunosupresión. Además, existe una correlación entre el tiempo de trasplante y el patógeno involucrado ya que las infecciones oportunistas son más comunes 6 meses posterior al trasplante; como es el caso de nuestro paciente que ya tenía más de 6 meses posterior al mismo. Y para hacer el diagnóstico diferencial de estas se realiza a través del aislamiento del germen en el líquido cefalorraquídeo. Las infecciones por *Cryptococcus* son raras y se han reportado en 0.3-6% de los pacientes. [1]

DISCUSIÓN

El *Cryptococcus neoformans* es un germen oportunista, la incidencia de la criptococosis es entre 0.4 y 1.3 casos por 100.000 habitantes en la población general. Se sugiere que en los casos que se dieron en los pacientes VIH negativo se produjeron entre el 20% y el 60% en receptores de trasplante de órganos. Esta es la tercera infección fúngica más común en esta población con una incidencia del 0.2% al 5%. La mayoría de los casos ocurren en receptores de trasplante renal. La mortalidad va desde el 33% al 42% en los receptores de órgano sólido.[4] En el caso de nuestro paciente es un receptor de trasplante

CC BY NC ND

renal luego de 6 meses posterior al trasplante, esto difiere un poco con la literatura ya que se ha visto asociado predominantemente posterior al primer año postrasplante, siendo una de las infecciones oportunistas con aparición más tardía luego de un trasplante de órgano sólido. [4]

La criptococosis es una infección fúngica causada por levaduras encapsuladas del género *Cryptococcus* siendo la especie *Cryptococcus neoformans* la que mayormente afecta al hombre y se adquiere por contacto con las esporas presentes en el ambiente, estas esporas se pueden encontrar en el excremento seco de palomas y otras aves, pocas veces relacionado con heces de murciélago.[5] En el contexto de este paciente su ocupación es de ser constructor en el área de Chame donde puede haber inhalado las esporas directamente del suelo, también con menos frecuencia se ha aislado dicho germen en excretas de murciélago que puede ser una posibilidad también por la casa en construcción en la cual trabajaba. [6]

La estructura encapsulada del *Cryptococcus neoformans* sirve como un mecanismo potente de evasión inmune que activa la vía alternativa del complemento que facilita la opsonización y la producción del complejo antígeno-anticuerpo. La Criptococosis está asociada primariamente con la inmunidad celular alterada, particularmente por la depleción de las células T CD4. Estas juegan un papel importante en la respuesta inmune contra el *Crytococcus* a través de la activación de los macrófagos y el reclutamiento de otras células inmunes para el control de la proliferación fúngica. La inmunosupresión prolongada con corticoides, inhibidores de calcineurinas (ciclosporina, tacrolimus) y agentes antiproliferativos (micofenolato mofetil) reduce la función y conteo de los CD4. Esta disfunción inmune permite que el *Cryptococcus* evada la defensa del huésped, llevando a la diseminación particularmente al sistema nervioso central. [7] En el caso de nuestro paciente el mismo contaba con la inmunosupresión antes mencionada y específicamente con dosis elevadas de tacrolimus para alcanzar niveles terapéuticos de la droga.

La criptococosis del sistema nervioso central (SNC) es la variedad más frecuente y la que más se diagnóstica esta se disemina a partir de un foco pulmonar, posterior a una diseminación hematógena; esta se presenta en más de 80% de los casos y puede presentarse en tres formas: meningitis, meningoencefalitis o criptococomas.[8] Los pacientes comúnmente se presentan con fiebre, cefalea, estado mental alterado, fotofobia y vómitos. Debido a la inmunosupresión prolongada los síntomas pueden ser insidiosos. [7]. Las manifestaciones clínicas guardan relación con las manifestaciones clínicas iniciales del paciente.

El diagnóstico de esta patología puede sugerirse a través de estudio de imágenes como la resonancia magnética la cual es la modalidad de elección para aportar datos sugestivos de dicha infección; en esta se puede ver reforzamiento de leptomeninges, el espacio perivascular dilatado, hidrocefalia o criptococomas. [9] En nuestro paciente no se pudo realizar la RMN ya que el mismo no toleraba la exposición al estudio y luego se obtuvo el diagnóstico a través de otro método, sin embargo, se realizó CT cerebral simple en el que se excluyó efecto de masa relacionado a criptococomas y/o hidrocefalia); ya que previo a punción lumbar se debía descartar otras patologías en las cuales tuviera contraindicada la punción.

Luego de evaluar las probables contraindicaciones a la punción lumbar, se procedió a realizarla donde se puede ver aumento de la presión de apertura con bajo conteo de leucocitos con predominio mononuclear y elevación leve de las proteínas con concentración de glucosa normal o baja. Existen

diversas estrategias que se pueden utilizar para identificar el patógeno como el antígeno por y la tinción por tinta china. [9] En la punción lumbar inicial del paciente se obtiene la presión de apertura elevada y el conteo de leucocitos con predominio mononuclear; además confirmando el diagnóstico a través del antígeno.

El diagnóstico de la meningoencefalitis se establece a través del cultivo del organismo del líquido cefalorraquídeo. Los cultivos son positivos en aproximadamente 90% de los pacientes sin virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Usualmente requiere de 3 a 5 días para crecer en el laboratorio. Luego de 4 semanas de tratamiento el cultivo debe negativizarse. [10] El cultivo inicial de nuestro paciente fue positivo, sin embargo, no se pudo realizar el control a las 4 semanas debido a que el paciente luego de la segunda punción lumbar tuvo una complicación relacionada a la misma.

El tratamiento de los pacientes con criptococosis en el sistema nervioso central se basa en varios aspectos y en diversas fases. La inducción del tratamiento se puede realizar con anfotericina B liposomal y como opción la anfotericina desoxicolato; sin embargo, esta es más nefrotóxica. Por lo cual no sería la terapia inicial en los pacientes con trasplante renal. Además de la anfotericina se debe manejar con 5-flucitosina, de no contar con la misma se debe manejar con fluconazol a dosis elevadas. Posteriormente continúa la fase de consolidación por 8 semanas y mantenimiento por 12 meses ambas con fluconazol. [9] Al paciente se le inició anfotericina desoxicolato a dosis ajustada por peso y fluconazol; ya que en la Caja del Seguro Social no contamos con anfotericina B liposomal ni flucitosina.

La principal manifestación de la nefrotoxicidad relacionada con anfotericina desoxicolato es la disminución en la tasa de filtración glomerular. Desde el punto de vista fisiopatológico, esta se produce por una vasoconstricción de la arteriola aferente, con una disminución media del flujo renal del 55% tras la administración del fármaco. También se ha descrito una interacción directa con las membranas de las células epiteliales, que conduce a la formación de poros y daño celular, seguido de una disfunción tubular aguda. [11] La nefrotoxicidad es dosis dependiente y también está relacionada a la duración de la terapia; hay estudios que incluso han determinado que esta aumenta exponencialmente al tener 5g de dosis acumulada y no se encontró relación en la pérdida del injerto. [12] En el paciente si hubo un incremento de la creatinina que mejoró posterior a la disminución de la dosis, sin embargo, se considera que el aumento de la creatinina en este paciente pudo ser multifactorial ya que también requirió modificaciones de la inmunosupresión y ya previo a la primera dosis del medicamento tenía datos de lesión renal aguda probablemente asociada a la infección per se.

La hipovolemia o un estado prerrenal es el mayor factor de riesgo para la necrosis tubular aguda. La carga de volumen puede reducir este riesgo asegurando el flujo renal adecuado, reduciendo el estímulo vasoconstrictor y limitando la exposición a nivel tubular de la droga. [13] Actualmente se conocen estudios que confirman que la adecuada hidratación y la suplementación de electrólitos pueden contener la nefrotoxicidad y permitir la terapia antifúngica adecuada. [14] Durante toda la terapia el paciente se mantuvo adecuada hidratación y reposición de electrólitos.

La hepatotoxicidad inducida por los azoles está descrita, sin embargo, para discontinuar la droga la aspartato aminotransferasa (AST) o alanina aminotransferasa (ALT) debe estar más de 8 veces el límite superior o la AST o ALT más de 5 veces el límite superior por más de 14 días o AST o ALT más de 3 veces el límite superior con Btot > 2 veces. [15] En el

CC BY NC ND

paciente esto no sucedió por lo que se ajustó la dosis de fluconazol y se mantuvo hasta el final de la inducción junto con la anfotericina.

La punción lumbar se debe realizar en todos los pacientes también de forma terapéutica y se debe cuantificar la presión de apertura; si esta mayor de 25 mmHg se debe extraer un volumen alto de LCR y se debe mantener por debajo de 20 mmHg utilizando punciones repetidas o con drenajes de LCR de forma quirúrgica. Mantener la presión por debajo de 25 mmHg está asociado a una supervivencia de 69%. [9] Al paciente se le realizaron 2 punciones lumbares en la que ya en la segunda estaba la presión de apertura en < 20 mmHg, y se mantuvo sin síntomas de hipertensión endocraneana durante la fase de inducción.

Esta enfermedad es directamente resultado del estado de inmunosupresión del paciente, el objetivo primario de estos pacientes es la eliminación de la infección manteniendo la funcionalidad del injerto. La interacción de los azoles con los inhibidores de calcineurina es algo que debe monitorizarse de cerca y reducir el inhibidor de calcineurina de ser necesario. La reducción de la inmunosupresión con el inicio de la terapia antifúngica puede llevar al síndrome de reconstitución inmune; la incidencia de esto puede estar presente en el 5-12% de los receptores y mimetizar empeoramiento de la infección y desarrollar pérdida del injerto. [9] A nuestro paciente durante el tratamiento se debió reducir la dosis de ciclosporina.

La mortalidad de la criptococosis va de 33-42% en esta población de pacientes y puede llegar a 49% en aquellos con envolvimiento del sistema nervioso central. Un porcentaje significativo de los pacientes 20% puede progresar a pérdida del injerto luego de la infección, los factores de riesgo incluyen niveles elevados de creatinina, infección diseminada, terapia con anfotericina desoxicolato y otras condiciones nefrotóxicas. [9]

CONCLUSIÓN

Las patologías infecciosas siguen estando entre las causas más comunes de compromiso neurológico de los pacientes trasplantados sin dejar de un lado las otras causas relacionadas a los medicamentos y eventos vasculares y siempre se deben sospechar ya que retrasar el diagnóstico y por ende el tratamiento podría significar pérdida del injerto e incluso la muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

[1] S. Marco, F. Cecilia, and B. Patrizia, “Neurologic complications after solid organ transplantation,” [Internet] *Transplant International*, vol. 22, no. 3, pp. 269–278, Mar. 2009, doi: 10.1111/J.1432-2277.2008.00780.X.

[2] I. Faravelli, D. Velardo, · Manuel, A. Podestà, and C. Ponticelli, “Immunosuppression-related neurological disorders in kidney transplantation, [Internet],” vol. 34, pp. 539–555, 2021 doi: 10.1007/s40620-020-00956-1.

[3] D. A. Villanueva, R. B. Domínguez, B. Huidobro, B. F. Barrio, and A. V. Pérez, “Hipertensión intracraneal” [Internet], 2008. Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neurología Pediátrica.

[4] D. Elhaj Mahmoud *et al.*, “The epidemiology of invasive fungal infections in transplant recipients,” [Internet] *Biomedical Journal*, vol. 47, no. 3, p. 100719, Jun. 2024, doi: 10.1016/J.BJ.2024.100719.

[5] García Ordóñez Jordan Renán and Zurita Torres Danny Rafael, “Criptococosis: manifestaciones clínicas y diagnóstico de laboratorio,” [Internet] pp. 1–87, 2024.

[6] I. Dimkić *et al.*, “The microbiome of bat guano: for what is this knowledge important?. [Internet],” *Applied Microbiology and Biotechnology*, vol. 105, no. 4, p. 1407, Feb. 2021, doi: 10.1007/S00253-021-11143-Y.

[7] G. Gembillo *et al.*, “Cryptococcosis in Pediatric Renal Transplant Recipients: Comparative Insights from Adult Cases,” [Internet] *Medicina*, vol. 61, no. 6, p. 1108, 2025, doi: 10.3390/medicina61061108.

[8] Rojas Hidalgo, E. "CRIPTOCOCOSIS: ACTUALIZACIÓN DE UN PATÓGENO OPORTUNISTA.". [Internet] 2023, Disponible en: https://www.kerwa.ucr.ac.cr/items/1d086800-94e0-4817-93e3-6ca4e6127f00

[9] P. Meena, V. Bhargava, K. Singh, J. Sethi, A. Prabhakar, and S. Panda, "Cryptococcosis in kidney transplant recipients: Current understanding and practices," [Internet] *World Journal of Nephrology*, vol. 12, no. 5, pp. 120–131, 2023, doi: 10.5527/wjn.v12.i5.120.

[10] M. A. P. Ruschel and B. Thapa, "Cryptococcal Meningitis," [Internet] *StatPearls*, Aug. 2023. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525986/

[11] A. M. Orjuela-Camargo and L. N. Quintana-Murillo, "Nefrotoxicidad inducida por anfotericina B desoxicolato en pacientes adultos," [Internet] *Revista Navarra Médica*, 2025. Disponible en: https://doi.org/10.61182/rnavmed.v11n1a6

[12] J. Lindsay *et al.*, "Retrospective Cohort Analysis of Amphotericin B Nephrotoxicity in Kidney Transplant Recipients," [Internet] *Open Forum Infectious Diseases*, vol. 5, no. suppl_1, pp. S341–S342, Nov. 2018, doi: 10.1093/OFID/OFY210.971.

[13] J. Mayer, M. Doubek, J. Doubek, D. Horký, P. Scheer, and M. Štěpánek, "Reduced nephrotoxicity of conventional amphotericin B therapy after minimal nephroprotective measures: Animal experiments and clinical study," [Internet] *Journal of Infectious Diseases*, vol. 186, no. 3, pp. 379–388, 2002, doi: 10.1086/341662.

[14] C. Girmenia, G. Cimino, F. Di Cristofano, A. Micozzi, G. Gentile, and P. Martino, "Effects of hydration with salt repletion on renal toxicity of conventional amphotericin B empirical therapy: A prospective study in patients with hematological malignancies," [Internet] *Supportive Care in Cancer*, vol. 13, no. 12, pp. 987–992, 2005, doi: 10.1007/s00520-005-0783-x.

[15] A. Rakhshan, B. R. Kamel, A. Saffaei, and M. Tavakoli-Ardekani, "Hepatotoxicity Induced by Azole Antifungal Agents: A Review Study," [Internet] *Iranian Journal of Pharmaceutical Research : IJPR*, vol. 22, no. 1, p. e130336, Dec. 2023, doi: 10.5812/IJPR-130336.

CC BY NC ND

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Caso Clínico

Vol. 39, No. 1, enero-junio,2026
pp.21-30
ISSN 2218-8266

Obstrucción intestinal como presentación de adenocarcinoma de colon ascendente en adulto joven: reporte de caso

Bowel obstruction as a presentation of adenocarcinoma of the ascending colon in a young adult: case report

Checa, Gabriela. Universidad de Panamá, Panamá. gabriela.checa@up.ac.pa. https://orcid.org/0009-0009-6641-8980

Cerrud, Karol. Universidad de Panamá, Panamá. kcy2802@gmail.com. https://orcid.org/0009-0000-1985-6579

Daza Ovalle, María Juliana. Universidad de Panamá, Panamá. julydazzo@gmail.com. https://orcid.org/0000-0003-0763-4543

Recibido: 19/06/2025

Aceptado: 19/06/2025

DOI: https://doi.org/10.48204/1608-3849.11721

RESUMEN

El cáncer colorrectal ha aumentado su incidencia en jóvenes, incluso sin factores de riesgo clásicos ni antecedentes familiares conocidos. Por esta razón, presentamos el caso de un paciente de 38 años, sin antecedentes patológicos, con cuadro obstructivo de 2 días de evolución, náuseas y pérdida de peso crónica. Al examinarlo presenta dolor y distensión abdominal.

Los estudios mostraron engrosamiento del colon ascendente con adenopatías, sugiriendo proceso tumoral obstructivo. La laparotomía exploratoria evidenció una masa tumoral mesentérica del colon con invasión retroperitoneal y adenopatías abscedadas. Se practicó ileostomía y la histopatología confirmó adenocarcinoma moderadamente diferenciado del colon ascendente. Evolucionó favorablemente hasta un reingreso por falla renal aguda secundaria a alto gasto por la ileostomía. Tras estabilizarse se dio de alta con seguimiento oncológico paliativo. Este caso enfatiza considerar el diagnóstico de cáncer en adultos jóvenes. El abordaje quirúrgico oportuno y manejo multidisciplinario son fundamentales para mejorar pronóstico y calidad de vida.

PALABRAS CLAVE: *adenocarcinoma, obstrucción intestinal, ileostomía, laparotomía, informes de casos.*

ABSTRACT

Colorectal cancer incidence has risen among young adults, even in the absence of classic risk factors or known family history. We present the case of a 38-year-old male with no relevant medical history who developed a 2-day obstructive clinical picture, nausea, and chronic weight loss. Physical examination revealed abdominal pain and distension.

Imaging studies demonstrated thickening of the ascending colon with adenopathy, suggestive of an obstructive neoplastic process. Exploratory laparotomy confirmed a mesenteric tumor mass of the colon with retroperitoneal invasion and abscessed lymphadenopathy. An ileostomy was performed, and histopathology verified a moderately differentiated adenocarcinoma of the ascending colon. The patient progressed favorably until readmission for acute kidney injury secondary to a high-output stoma. After stabilization, he was discharged with palliative oncologic follow-up. This case underscores the need to consider colorectal cancer in the differential diagnosis for young adults. Timely surgical intervention and multidisciplinary management are essential to optimize prognosis and quality of life.

KEY WORDS: *adenocarcinoma, intestinal obstruction, ileostomy, laparotomy, case reports.*

El cáncer colorrectal (CCR) representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad por cáncer en todo el mundo. Históricamente, se ha vinculado con personas de edad avanzada, pero en los últimos años ha surgido un preocupante cambio en su perfil epidemiológico: el incremento persistente de casos de CCR de aparición temprana, es decir, en individuos menores de 50 años.

Este fenómeno ha generado inquietud en la comunidad médica debido a los diagnósticos tardíos, mayor agresividad tumoral y un impacto considerable en la salud, la economía y la vida social de adultos en plena etapa productiva [1,2].

En este marco, adquiere especial relevancia por su curso clínico silencioso, la carencia de antecedentes genéticos y la urgencia quirúrgica ocasionada por la obstrucción tumoral. Además, subraya la importancia de mantener una alta sospecha clínica en poblaciones tradicionalmente no consideradas de riesgo [3].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 38 años acude el lunes 24 de marzo del 2025 a Urgencias por historia de 2 días de evolución de dolor abdominal difuso de intensidad 7/10 asociado a distensión abdominal, náuseas y pérdida de peso no cuantificada de 3 a 4 meses de evolución. Niega fiebre, vómitos y cambios en los hábitos intestinales.

El paciente niega antecedentes personales patológicos, intervenciones quirúrgicas previas y reacciones alérgicas a medicamentos, alimentos o agentes ambientales. Asimismo, niega consumo de tabaco, alcohol u otras sustancias psicoactivas, así como antecedentes familiares de enfermedades hereditarias o crónicas de relevancia clínica. Niega uso de medicación de forma diaria.

Al examen físico, el paciente se encuentra alerta, orientado en las tres esferas, caquéctico y cooperador durante la evaluación. Presenta una presión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 99% a aire ambiente. El abdomen se encuentra distendido, doloroso a la palpación, no depresible, con presencia de ruidos hidroaéreos presentes, de frecuencia e intensidad normales. En las extremidades no se evidencia edema y el llenado capilar es menor a 2 segundos.

Al ingresar al cuarto de urgencias se le realizaron laboratorios como hemograma, química general, medición de enzimas hepáticas, bilirrubina, tiempos de coagulación, prueba rápida de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y prueba no treponémica de la sífilis o *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL) **(Ver Tabla 1)**.

Estos estudios evidenciaron lesión renal aguda con elevación de creatinina y nitrógeno ureico, asociada a desequilibrio hidroelectrolítico caracterizado por hiponatremia e hipocloremia. Además, se observó un patrón bioquímico compatible con colestasis.

Tabla 1: Laboratorios de Ingreso

PARÁMETRO	VALOR	PARÁMETRO	VALOR
LEUCOCITOS	10.16 10^3/uL	PROTEÍNAS TOTALES	8.2 g/dL
NEUTRÓFILOS	60.8 %	GGT*	216 U/L
HEMOGLOBINA	17.2 g/dL	AST†	60 U/L
HEMATOCRITO	51.9 %	ALT‡	86 U/L
PLAQUETAS	358 000 u/L	FOSFATASA ALCALINA	182 U/L
GLUCOSA	119 mg/dL	LDH•	535 U/L
CREATININA	2.34 mg/dL	BILIRRUBINA TOTAL	3.65 mg/dL
NITRÓGENO DE UREA	88 mg/dL	BILIRRUBINA DIRECTA	2.35 mg/dL
SODIO	126 mEq/L	BILIRRUBINA NO CONJUGADA	1.30 mg/dL
POTASIO	4.20 mEq/L	PROTROMBINA	22.9s
CLORO	79 mEq/L	TROMBOPLASTINA	39.3s
FÓSFORO	6.50 mg/dL	INR‖	2.35
CALCIO	9.40 mg/dL	VIH	negativo
MAGNESIO	3.40 mg/dL	VDRL	no reactor

**GGT: Gamma-Glutamil Transferasa; †AST: Aspartato aminotransferasa; ‡ALT: Alanina aminotransferasa; •LDH: lactato deshidrogenasa; ‖INR: International Normalized Ratio.*

***Fuente:** Área de transición (Cuarto de Urgencias) del Hospital Regional Dr. Rafael Estévez, 2025.*

Dado el estado nutricional del paciente y la presencia de síntomas constitucionales, se contempló la posibilidad de infección por VIH o sífilis con manifestaciones gastrointestinales, por lo que se solicitaron pruebas serológicas, las cuales resultaron negativas, descartando ambas entidades como diagnósticos diferenciales.

Se le realizó una serie de abdomen agudo **(Ver Figura 1)**, la cual evidencia dilatación de asas intestinales en escalera y niveles hidroaéreos.

Ante un cuadro de obstrucción intestinal en un paciente sin antecedentes quirúrgicos ni hernias reducibles, se amplía el protocolo diagnóstico para filiar la etiología.

Al día siguiente se le realiza una tomografía computarizada abdomino-pélvica simple y contrastada **(Ver Figura 2)** que reporta una cámara gástrica sobredistendida, asas de intestino delgado dilatadas con abundante líquido hipodenso en su interior observando una dilatación del duodeno hasta 3.5 cm de diámetro, yeyuno dilatado hasta 6.5 cm e íleo dilatado en toda su extensión hasta 7.5 cm de diámetro. Se identifican engrosamiento de las paredes del colon ascendente de hasta 2.5 cm de grosor en un segmento aproximado de 10 cm de

CC BY NC ND

longitud con ligera torsión del asa. Se evidenciaron múltiples adenopatías pericecales de 1.3 x 0.9 cm (eje largo por eje corto) y 1.1 x 0.7 cm, adenopatía en mesenterio de 2.0 x 1.7 cm y adenopatía retroperitoneal de 4.2 x 2.6 cm. También se observan mínimas burbujas en pared de asa de íleon hacia el flanco izquierdo con escaso líquido libre en flanco derecho.

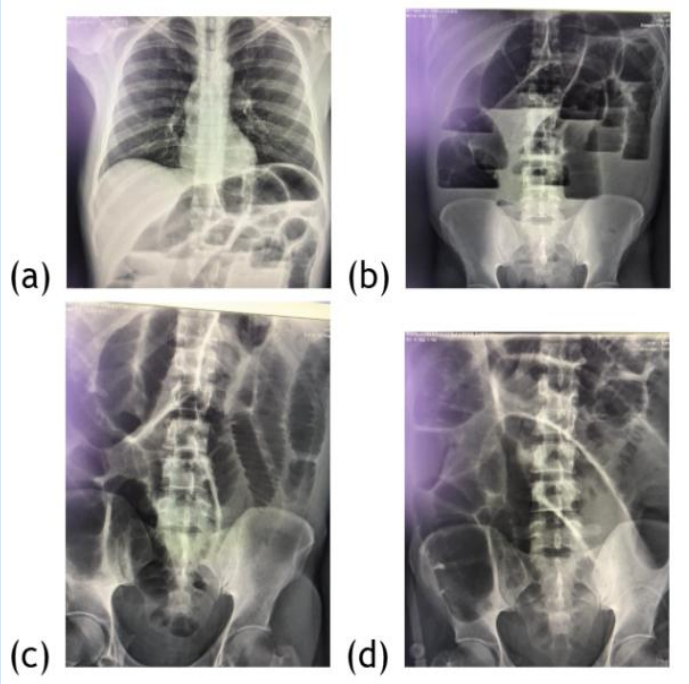


Figura 1. Serie de abdomen agudo

Radiografías simples de abdomen que evidencian dilatación de asas intestinales y múltiples niveles hidroaéreos, compatibles con obstrucción intestinal.

- **(a)** Proyección anteroposterior de abdomen en decúbito supino, con dilatación de asas intestinales.
- **(b)** Proyección anteroposterior de abdomen en bipedestación, evidenciando niveles hidroaéreos.
- **(c)** Proyección oblicua izquierda de abdomen, con asas intestinales dilatadas.
- **(d)** Proyección oblicua derecha de abdomen, confirmando patrón obstructivo.

Fuente: *Área de transición (Cuarto de Urgencias) del Hospital Regional Dr. Rafael Estévez, 2025.*

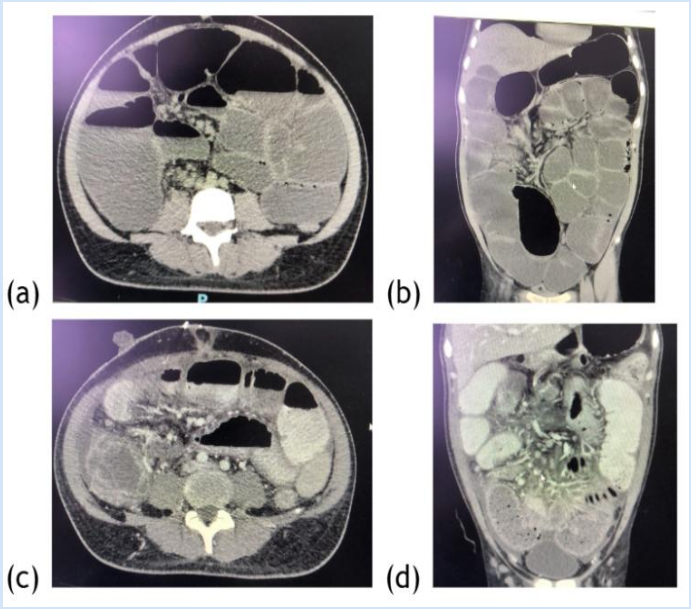


Figura 2. Tomografía Computarizada abdomino-pélvica simple y contrastada

Imágenes que evidencian dilatación de asas de intestino delgado, con cambios de calibre a nivel del colón ascendente y engrosamiento de su pared, sugestivos de proceso obstructivo.

- **(a)** Corte transversal que muestra asas de intestino delgado dilatadas.
- **(b)** Corte longitudinal que evidencia cambio de calibre en colon ascendente.
- **(c)** Corte transversal que demuestra engrosamiento de la pared del colon ascendente.
- **(d)** Corte longitudinal que muestra adenopatías en la grasa pericólica.

Fuente: *Área de transición (Cuarto de Urgencias) del Hospital Regional Dr. Rafael Estévez, 2025.*

Los estudios de imagen del paciente revelaron un patrón obstructivo en colon ascendente con ligera torsión del mismo, cuya causa subyacente seguía siendo incierta.

Para abordar la situación, se optó por la cirugía con fines diagnósticos y terapéuticos. Sin embargo, hallazgos posteriores durante la cirugía, indicaron un pronóstico desfavorable.

Tratamiento

Debido a que el paciente ingresó con un cuadro sugestivo de obstrucción intestinal asociado a insuficiencia renal aguda, desequilibrio hidroelectrolítico, coagulopatía (INR 2.35) y patrón hepático colestásico, se inició manejo de soporte con medidas de reanimación. Se realizó descompresión gastrointestinal mediante colocación de sonda nasogástrica conectada a un sistema de aspiración obteniéndose un contenido de aspecto naranja-chocolatoso, además de la administración de enema evacuante. Se inició reposición de volumen con lactato de Ringer en infusión rápida, seguido de corrección de alteraciones electrolíticas con solución salina al 0.9%. Asimismo, se colocó sonda Foley para monitorización de la diuresis y se mantuvo vigilancia estrecha de signos vitales y parámetros de laboratorio. Estas medidas permitieron la estabilización parcial del paciente y la optimización de su estado clínico, reduciendo el riesgo quirúrgico inicial.

En su primer día intrahospitalario, se le realizó una laparotomía exploratoria media infraumbilical y se realizó abordaje por planos anatómicos. Durante la exploración, se observa dilatación generalizada de asas de intestino delgado y ciego. Se identifica una masa tumoral de aproximadamente 7 x 5 cm localizada en el mesenterio del colon, con invasión al retroperitoneo y presencia de adenopatías abscedadas. Debido a la extensión local de la enfermedad y la consistencia friable del tejido tumoral, no fue posible garantizar una resección oncológica completa (R0) ni segura. Por este motivo, la lesión se consideró irresecable en ese acto quirúrgico, optando por una ileostomía en asa como procedimiento paliativo de derivación intestinal. Ante estos hallazgos, se practica ileostomía en asa sobre íleon terminal, a 10 cm de la válvula ileocecal. Se realiza drenaje intestinal, se recoloca la sonda nasogástrica y se madura adecuadamente la ileostomía.

El paciente fue ingresado a la sala de Cirugía de varones donde se mantuvo en nada por boca y cuatro horas más tarde se le inició dieta de líquidos claros con Kabiven 60 cc/hora hasta finalizar su hospitalización el día 4 de abril de 2025. El manejo postoperatorio incluyó analgesia (tramadol y dipirona), profilaxis tromboembólica con heparina de bajo peso molecular, antieméticos, protección gástrica y antibioticoterapia con metronidazol.

En su tercer día postoperatorio, el paciente empezó a deambular y realizar ejercicios con espirómetro de incentivo con la finalidad de fortalecer los músculos respiratorios y mejorar la capacidad pulmonar.

En su sexto día de hospitalización se realizó el cambio de dieta con líquidos claros a dieta corriente + Glutapak 1 sobre BID.

En su octavo día de hospitalización se le realizó una colonoscopía diagnóstica por indicación de masa en colon no resecable. Se reportó lo siguiente:

CC BY NC ND

Lesión oclusiva exofítica con mucosa de patrón parcialmente conservado. Se le toman biopsias. Se observan erosiones aftosas pequeñas en colon transverso y descendente. La mucosa del recto es de aspecto normal y no se observan hemorroides en la retroflexión.

Diagnósticos

1- Tumor en colon ascendente oclusivo.

En base a los hallazgos clínicos y endoscópicos, se consideró como principal diagnóstico una neoplasia primaria de colon. Sin embargo, también se consideró la posibilidad de enfermedad inflamatoria intestinal.

Posteriormente, se logró tener el resultado de la patología que indicó:

A- Mucosa de colon ascendente:
   a. Adenocarcinoma moderadamente diferenciado invasor.

B- Mucosa de colon transverso:
   a. Arquitectura histológica conservada.

Durante la hospitalización, el paciente evolucionó favorablemente con mejoría progresiva de los parámetros clínicos y de laboratorio. Se mantuvo monitorización estricta del balance hídrico debido a la ileostomía, sin evidenciar alteraciones significativas en los controles seriados. Además, recibió valoración por Nutrición para la planificación dietética posterior al alta y fue referido a los servicios de Oncología y Cuidados Paliativos para seguimiento especializado. Previo al egreso, se brindó educación sobre el manejo y cuidado de la ileostomía. Fue dado de alta el 4 de abril de 2025.

Diez días después del egreso, el paciente reingresó por alto gasto de la ileostomía, asociado a hiponatremia y deterioro de la función renal. Se inició reposición hidroelectrolítica y se realizaron ajustes en el manejo nutricional, con evolución clínica favorable.

DISCUSIÓN

En Panamá se presentan aproximadamente 415 casos de cáncer de colon anuales donde el sexo femenino representa el 51.4% de los diagnósticos [4]. Al comparar estas cifras con las estadísticas previas correspondientes al período entre 2010-2014 en los que se mantuvo un promedio anual de 325 casos, se evidencia un incremento significativo en el número de casos a nivel nacional [5,6]. Actualmente, el CCR es el tercer tipo de cáncer más frecuente en Panamá, siguiendo la tendencia mundial donde también ocupa el tercer lugar en incidencia y representa una causa importante de mortalidad [4,7].

En relación con el CCR de aparición temprana, datos de la Dirección Nacional de Planificación en Salud de Panamá evidencian casos en edades tempranas, con 98 casos (4%) en individuos menores de 40 años y 659 casos (26.4%) en el grupo de 40 y 59 años, sin diferencias significativas entre hombres y mujeres en este último grupo [4]. Esta tendencia también ha sido

descrita a nivel internacional, donde se ha observado un aumento sostenido en la incidencia de CCR en menores de 50 años (tanto hombres como mujeres) durante las últimas décadas.

En nuestro caso, se trata de un masculino de 38 años que presentó dolor abdominal difuso, distensión abdominal y náuseas de 2 días de evolución asociado a pérdida de peso desde 3-4 meses, lo cual coincide con lo descrito en el CCR de aparición temprana [7]. En este grupo, la enfermedad tiende a presentar un comportamiento más agresivo, diagnóstico tardío y comúnmente se localiza en el colon izquierdo o el recto; sin embargo, en este paciente el tumor primario se encontraba en colon ascendente, lo que representa una clínica menos habitual [8]. A nivel molecular se ha sugerido que estos tumores se asocian a una mayor proporción de tumores con inestabilidad microsatelital o defectos en reparación de ADN lo que puede contribuir a su agresividad [9].

Durante la evaluación inicial se consideró la posibilidad de una infección por VIH, ya que puede manifestarse con compromiso gastrointestinal y asociarse a infecciones oportunistas y neoplasias poco frecuentes como el linfoma no Hodgkin y el sarcoma de Kaposi que pueden generar obstrucción intestinal. Sin embargo, la infección por VIH fue descartada mediante una prueba rápida negativa al ingreso [10]. De igual forma, se consideró la enfermedad inflamatoria intestinal, ya sea colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn, dado que la edad del paciente se encuentra dentro del rango habitual de presentación y que manifestaciones como dolor abdominal difuso y pérdida de peso son hallazgos clínicos frecuentes en ambas entidades [11,12].

Los antecedentes familiares siguen siendo el principal factor de riesgo para CCR, sin embargo, no son suficientes para justificar el aumento preocupante de casos. Más del 80% de los CCR en menores de 50 años no parecen estar asociados con factores hereditarios, sino a factores modificables como obesidad, tabaquismo, consumo de alcohol, alimentación, uso de antibióticos y microbiota. En este contexto, se han descrito alimentos proinflamatorios y metabolitos de la microbiota, como el sulfuro de hidrógeno, que favorecen la carcinogénesis al inducir daño al ADN, inflamación local y alteraciones en la barrera mucosa. Otros factores de riesgo asociados son el consumo de alcohol, tabaquismo y obesidad en edades tempranas. En comparación, nuestro paciente no presentaba antecedentes familiares ni factores de riesgo clásicos, lo que recalca la importancia de considerar el CCR como diagnóstico en paciente que no presentan un perfil epidemiológico usual [7,8].

El diagnóstico de CCR se basa en la integración de la historia clínica, examen físico, estudios de imagen y confirmación histopatológica mediante colonoscopía con biopsia, como se realizó en este caso [13]. Diversos estudios reportan un retraso de semanas a 2 años en el diagnóstico en adultos menores de 50

CC BY NC ND

años por el bajo nivel de sospecha [14]. En consecuencia, algunos pacientes pueden debutar con una enfermedad avanzada o complicaciones asociadas. En nuestro caso, el paciente cursaba con un estado de descompensación caracterizado por desequilibrio hidroelectrolítico, lesión renal aguda y un estado de hipercoagulabilidad, lo que en conjunto a una pobre preparación preoperatoria basada en el protocolo ERAS para manejo quirúrgico del cáncer de colon y recto (Gold Standard) suponían un alto riesgo quirúrgico para el paciente, por lo que la conducta médica se decantó por una cirugía de control de daños, desviándose del estándar, evitando así complicaciones secundarias al estado de descompensación inicial [15].

Según la literatura, en el CCR local (estadíos I-III) el pilar terapéutico es la resección quirúrgica completa. Sin embargo, esto no aplica a nuestro caso donde la presencia de invasión retroperitoneal, adenopatías abscedadas y deterioro del estado general sugiere una enfermedad localmente avanzada con pronóstico reservado. Aunque no se contó con un estadiaje patológico completo debido a la imposibilidad de resección tumoral, los hallazgos intraoperatorios fueron compatibles con una neoplasia localmente avanzada (al menos T4), con compromiso extramural y probable afectación ganglionar, lo que condiciona un enfoque terapéutico paliativo desde el momento del diagnóstico. Factores pronósticos adversos incluyen tumor irresecable, pobre diferenciación tumoral, invasión perineural y respuesta inflamatoria peritumoral. Por ello, se hace imprescindible el seguimiento oncológico estrecho y un abordaje multidisciplinario tras la estabilización clínica.

Las guías del 2025 indican que, en tumores T4, la combinación de cirugía y quimioterapia adyuvante mejoraba significativamente la supervivencia por cáncer en comparación con la cirugía sola. No obstante, la actualización de la NCCN 2026 recomienda terapia neoadyuvante con esquemas como FOLFOX o CAPEOX para mejorar la resecabilidad, así como inmunoterapia neoadyuvante en tumores con deficiencia en la reparación del ADN, asociada a alta inestabilidad de microsatélites y elevada carga mutacional. Posteriormente, tras la resección quirúrgica, se sugiere el uso de aspirina (100–162 mg/día) por 3 años y quimioterapia adyuvante con CAPEOX por 3 meses o FOLFOX por 6 meses. En cambio, el manejo de la enfermedad sistémica o metastásica se basa en la evaluación de la resecabilidad tanto del tumor primario como de las metástasis, pudiendo la cirugía ser precedida o seguida de quimioterapia con esquemas como FOLFOX o CAPEOX [16].

Debido a la enfermedad localmente avanzada que presentaba nuestro paciente se decidió colocar una ileostomía en asa, la cual se reserva para tumores irresecables, y aunque menos recomendable, es una opción en un escenario clínico como este. Un estoma permite la descompresión colónica con un trauma

quirúrgico mínimo, reduce el riesgo de contaminación intestinal y permite una reanimación intensiva del paciente y una mejor estadificación antes del tratamiento definitivo.

En el postoperatorio, la presencia de una ileostomía predispone a un aumento en las pérdidas de líquidos y electrolitos debido a la ausencia de reabsorción colónica, lo que favorece la eliminación de contenido intestinal líquido o semilíquido. En particular, las ileostomías de alto débito (>1500–2000 mL/día) se han asociado con deshidratación y alteraciones electrolíticas, incluyendo hiponatremia, lo que puede conducir a complicaciones como insuficiencia renal aguda postoperatorio [17]. En este caso, el reingreso del paciente a los 10 días por alto gasto de la ileostomía, hiponatremia y deterioro de la función renal es consistente con lo descrito en la literatura. Asimismo, factores como modificaciones dietéticas inadecuadas y una intervención nutricional tardía pueden contribuir a desequilibrios nutricionales y agravar estas alteraciones. El manejo postoperatorio de pacientes con ostomías de alto gasto debe ser personalizada, específicamente en el caso de las ileostomías de alto gasto deben incluir fármacos (antidiarreicos e inhibidores de la bomba de protones) y una dieta hipercalórica, baja en fibra con reemplazo de agua libre por soluciones de rehidratación oral, lo que hace énfasis en la importancia de la educación del paciente y el seguimiento estrecho en el periodo postoperatorio [17,18].

CONCLUSIONES

El CCR de aparición temprana representa un desafío clínico creciente, caracterizado por una presentación inespecífica y una baja sospecha diagnóstica en pacientes jóvenes sin factores de riesgo clásicos, lo que favorece su identificación en estadios avanzados. Este caso resalta la importancia de incluir esta entidad dentro del diagnóstico diferencial ante cuadros obstructivos y síntomas constitucionales, independientemente del perfil epidemiológico. Asimismo, pone de manifiesto la relevancia de integrar el estado clínico y metabólico en la toma de decisiones quirúrgicas, especialmente en escenarios de urgencia, donde la extensión tumoral puede limitar las opciones curativas y requerir abordajes paliativos como la derivación intestinal. De igual forma, evidencia que las complicaciones asociadas a la ileostomía, como el alto gasto, constituyen un componente crítico en la evolución del paciente, lo que exige reconocimiento temprano, manejo dirigido y seguimiento estrecho. En conjunto, este caso subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinario e individualizado para optimizar los desenlaces clínicos en pacientes jóvenes con cáncer colorrectal.

CC BY NC ND

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

[1] Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics, 2024. CA Cancer J Clin [Internet]. 2024 [citado el 15 de junio de 2025];74(1):12-49. doi:10.3322/caac.21820

[2] Araghi M, Soerjomataram I, Jenkins M, et al. Global trends in colorectal cancer mortality: projections to the year 2035. Int J Cancer [Internet]. 2019 [citado el 15 de junio de 2025];144(12):2992-3000 doi:10.1002/ijc.32055

[3] Vuik FE, Nieuwenburg SA, Bardou M, et al. Increasing incidence of colorectal cancer in young adults in Europe over the last 25 years. Gut [Internet]. 2019 [citado el 15 de junio de 2025];68(10):1820-1826. doi:10.1136/gutjnl-2018-317592

[4] Ministerio de Salud de la República de Panamá. Análisis de situación del cáncer en la República de Panamá, año 2024. [Internet]. Dirección Nacional de Planificación en Salud. Correa F, director; Astudillo N, coordinadora. Panamá: MINSA; 2024 [Citado el el 16 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.minsa.gob.pa/sites/default/files/publicacion-general/asis_de_cancer_prod_final.pdf

[5] Boletín del Registro Nacional del Cáncer de Panamá, año 2010 [Internet]. Panamá: Ministerio de Salud de Panamá; 2010 [citado el 10 de abril de 2026]. Disponible en: https://www.minsa.gob.pa/sites/default/files/general/boletin_del_rncp_2010.pdf

[6] Boletín del Registro Nacional del Cáncer de Panamá, año 2013-2015 [Internet]. Panamá: Ministerio de Salud de Panamá; 2018 [citado el 10 de abril de 2026]. Disponible en: https://www.minsa.gob.pa/sites/default/files/general/boletin_2013-2015_rncp_.pdf

[7] Ailawadi S, Kaelber DC, Elangovan A. Early-Onset Colorectal Cancer: A Review of Current Insights and a Call for Action. Biomedicines [Internet]. 2025 [citado el 10 de abril de 2026];13(7):1572. Disponible en: https://doi.org/10.3390/biomedicines13071572

[8] Laudanno OMO. Cáncer colorrectal en jóvenes. Medicina (B Aires) [Internet]. 2022 [citado el 16 de junio de 2025];82(2):289-291. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/362657635_Cancer_colorrectal_en_jovenes

[9] Willauer AN, Liu Y, Pereira AAL, et al. Clinical and molecular characterization of early-onset colorectal cancer. Cancer [Internet]. 2019 [citado el 10 de abril de 2026];125(12):2002-2010. doi:10.1002/cncr.31994

[10] Motsepe TS, Machete TA, Ziqubu N. Adult intussusception in the era of HIV/AIDS: A case report. South Afr J Infect Dis [Internet]. 2023 [citado el 10 de abril de 2026];38(1):534. Disponible en: https://doi.org/10.4102/sajid.v38i1.534

[11] Valenzuela Astudillo VO, Vásconez Mogollón SM, Illescas Leon DE, Matute Gómez AF, Villacrés Ajila GC, Parra Vizcaíno DS, et al. Diagnóstico y manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal: revisión narrativa. IBEROJHR [Internet]. 2025 [citado el 10 de junio de 2026];5(2):77-85. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-epidemiologia-enfermedad-inflamatoria-intestinal-S0716864019300562?referer=coleccion

[12] Figueroa C. Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2019 [citado el 10 de junio de 2026];30(4):257-261. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-epidemiologia-enfermedad-inflamatoria-intestinal-S0716864019300562

[13] Di Giammarco M, Martinelli F, Santone A, Cesarelli M, Mercaldo F. Colon cancer diagnosis by means of explainable deep learning. Sci Rep [Internet]. 2024 Jul 3 [citado el 10 de abril de 2026];14(1):15334. doi:10.1038/s41598-024-63659-8

[14] Done JZ, Fang SH. Young-onset colorectal cancer: A review. World J Gastrointest Oncol [Internet]. 2021 [citado el 10 de abril de 2026];13(8):856-866. doi: 10.4251/wjgo.v13.i8.856

[15] Aliyev SA, Aliyev ES, Aliyev T. Controversial issues of colon stenting in case of tumor obstructive intestinal obstruction: surgical and oncological aspects. Endoskop Khir [Internet]. 2025 [citado el 10 de abril de 2026];31(2):65. doi:10.17116/endoskop20253102165

[16] National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Colon Cancer [Internet]. Plymouth Meeting (PA): NCCN; 2026 [citado el 10 de abril de 2026]. Disponible en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/colon.pdf

[17] Veñy L. Abordaje nutricional en pacientes con ostomías de alto débito [tesis de grado en Internet]. Cipolletti: Universidad Nacional del Comahue, Facultad de Ciencias Médicas; 2025 [citado el 11 de abril de 2026]. Disponible en: https://rdi.uncoma.edu.ar/bitstream/handle/uncomaid/19164/Ve%C3%B1y%20Lujan%20-%20Trabajo%20Final%20Lic.%20en%20Nutrici%C3%B3n.pdf?sequence=1&isAllowed=y

[18] Michońska I, Polak-Szczybyło E, Sokal A, et al. Nutritional Issues Faced by Patients with Intestinal Stoma: A Narrative Review. J Clin Med [Internet]. 2023 [citado el 11 de abril de 2026];12(2):510. Disponible en: https://doi.org/10.3390/jcm12020510

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Vol. 39, No. 1, enero-junio, 2026
pp. 31-36
ISSN 2218-8266

Caso clínico

Asociación entre absceso tubo-ovárico y apendicitis aguda: Reporte de caso

Association between tubo-ovarian abscess and acute appendicitis: A case report

Díaz García, Niko. Hospital Santo Tomás, Panamá. nikodz04@gmail.com https://orcid.org/0009-0008-5618-030X
Evans N., Nicole E. Ciudad de la Salud, Panamá. ne.evansnicole@gmail.com https://orcid.org/0009-0006-1759-7351
Duarte R., Ana M. Ciudad de la Salud, Panamá. anamelissaduarte@gmail.com https://orcid.org/0009-0007-3487-8267
Endara C., Nicole C. Ciudad de la Salud. Panamá. nicoleendara@hotmail.com https://orcid.org/0009-0008-1430-3981

Recibido: 31/12/2024
Aceptado: 11/3/2025
DOI: https://doi.org/10.48204/1608-3849.11722

RESUMEN

El absceso tubo-ovárico es una de las complicaciones más severas de la enfermedad pélvica inflamatoria. Aunque es frecuente la asociación con infecciones de transmisión sexual, su relación con apendicitis aguda es poco reportada. Se presenta el caso de una paciente con enfermedad pélvica inflamatoria complicada por absceso tubo-ovárico que evolucionó causando una inflamación secundaria afectando desde el apéndice hasta el epiplón mayor, convirtiéndose en un caso de alta complejidad quirúrgica que requirió un manejo multidisciplinario. Se detalla la evolución clínica, el abordaje quirúrgico, la evolución intrahospitalaria y la perspectiva de la paciente respecto a su proceso. Este caso resalta la importancia de considerar diagnósticos diferenciales en cuadros abdominales complejos y de mantener un enfoque integral, incluso en patologías que habitualmente se abordan de forma médica.

PALABRAS CLAVE: apendicitis, enfermedades de las trompas uterinas, laparotomía

ABSTRACT

Tubo-ovarian abscess is one of the most severe complications of pelvic inflammatory disease. Although it is commonly associated with sexually transmitted infections, its coexistence with acute appendicitis is rarely reported. We present the case of a patient with pelvic inflammatory disease complicated by a tubo-ovarian abscess that subsequently involved the appendix and the greater omentum, resulting in an extensive inflammatory process that became a highly complex surgical scenario that required multidisciplinary management. The clinical course, surgical approach, and the patient's perspective on her process are described. This case highlights the importance of considering differential diagnoses in complex abdominal presentations and reinforces the need for a comprehensive multidisciplinary approach, even in conditions that are traditionally managed medically.

KEY WORDS: appendicitis, fallopian tube diseases, laparotomy

La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) constituye un síndrome clínico caracterizado por la infección ascendente del tracto genital superior femenino, afectando al útero, las trompas tubáricas y los ovarios. Se asocia con frecuencia a infecciones de transmisión sexual (ITS) provocadas por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoea*[1]. Una de las complicaciones con mayor morbimortalidad de la EPI es el absceso tubo-ovárico (ATO), definido como un complejo infeccioso en los anexos que se desarrolla como secuela de la EPI.

Clínicamente, suele manifestarse como una tumoración anexial asociada a fiebre, leucocitosis, dolor abdomino-pélvico, secreción vaginal; aunque sus presentaciones pueden ser variables. En caso de sospecharse complicaciones, como el ATO, se recomienda realizar un ultrasonido abdominal y transvaginal. Sus hallazgos suelen ser variables, pero incluyen la pérdida de los límites anatómicos

normales secundaria a cambios inflamatorios severos, la presencia de un complejo quístico septado heterogéneo, y líquido libre loculado en el fondo de saco.[1–3]

La apendicitis, por su parte, es la inflamación del apéndice vermiforme, generalmente causada por una obstrucción luminal por un fecalito. Existen reportes de casos de apendicitis causada por piosálpinx, una patología infecciosa ginecológica similar.[3,4] Sin embargo, estas asociaciones poco frecuentes pueden dificultar el diagnóstico inicial y retrasar el tratamiento oportuno, incrementando el riesgo de complicaciones intraabdominales.

Presentamos el caso de una paciente que acude debido a un ATO, cuyo manejo requirió la intervención coordinada de múltiples especialidades debido a la complejidad del cuadro clínico. Este caso enfatiza la importancia de establecer un diagnóstico diferencial preciso e implementar un abordaje multidisciplinario para optimizar los resultados terapéuticos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Paciente femenina de 19 años sin antecedentes personales patológicos, ni quirúrgicos, ni heredofamiliares. Niega alergias, consumo de alcohol, tabaco o drogas, transfusiones u hospitalizaciones previas. Antecedentes ginecoobstétricos: G0; método de planificación: anticoncepción oral. Menarquia a los 12 años, inicio de vida sexual a los 17 años, 2 parejas sexuales, niega ITS previas, ciclos menstruales irregulares y fecha de última menstruación (FUM) hace 3 días.

Acude con historia de aproximadamente 1 semana de evolución de dolor abdominal generalizado, asociado a disuria, tenesmo, dolor al pasar flatos, diarrea no sanguinolenta, vómitos intermitentes y dispareunia de un mes de evolución.

Signos vitales: PA: 93/61 mmHg, FC: 92 lpm, FR: 18 cpm, T: 38.5º C.

Al examen físico: abdomen blando y depresible, con dolor a la palpación en la fosa iliaca derecha, signos de defensa y rebote presentes. Genitales externos sin lesiones y cuello cerrado. Los paraclínicos reportan leucocitosis a expensas de neutrófilos (Ver Tabla 1). Hormona gonadotropina coriónica humana (hCG), negativa.

Tabla 1: Laboratorios de ingreso

Prueba	Valor
Leucocitos	20 210 mm^3
Neutrófilos	74.40 %
Hemoglobina	12.5 g/dL
Hematocrito	36.9%
Plaquetas	331 000 mm^3

Fuente: *Servicio de Cirugía del Complejo Hospitalario Dr. Manuel Amador Guerrero.*

El ultrasonido (USG) transvaginal con hallazgos de anexo derecho de 8 x 6 cm, junto a una imagen tortuosa que parece ser la trompa ipsilateral, y una imagen anecoica con patrón de vidrio esmerilado en el saco de Douglas, que en conjunto con el examen físico y los datos de laboratorio sugieren el diagnóstico de absceso tubo-ovárico.

Se admite para manejo clínico y horas después se le realizó un USG que mostró líquido libre por lo que la paciente fue llevada a salón de operaciones para laparotomía exploratoria de urgencia.

Durante la laparotomía exploratoria se evidenciaron los siguientes hallazgos: apéndice cecal grado II, plastrón abdominal con apéndice cecal, ciego,

epiplón e intestino delgado adheridos; absceso pélvico en región anterior y posterior; cambios isquémicos y datos de emplastronamiento del epiplón mayor; útero eritematoso; trompas uterinas eritematosas y tortuosas por lo que se le realizó una apendicectomía y resección del segmento de epiplón emplastronado e isquémico, además de lavado de cavidad abdominal y drenaje de la colección pélvica.

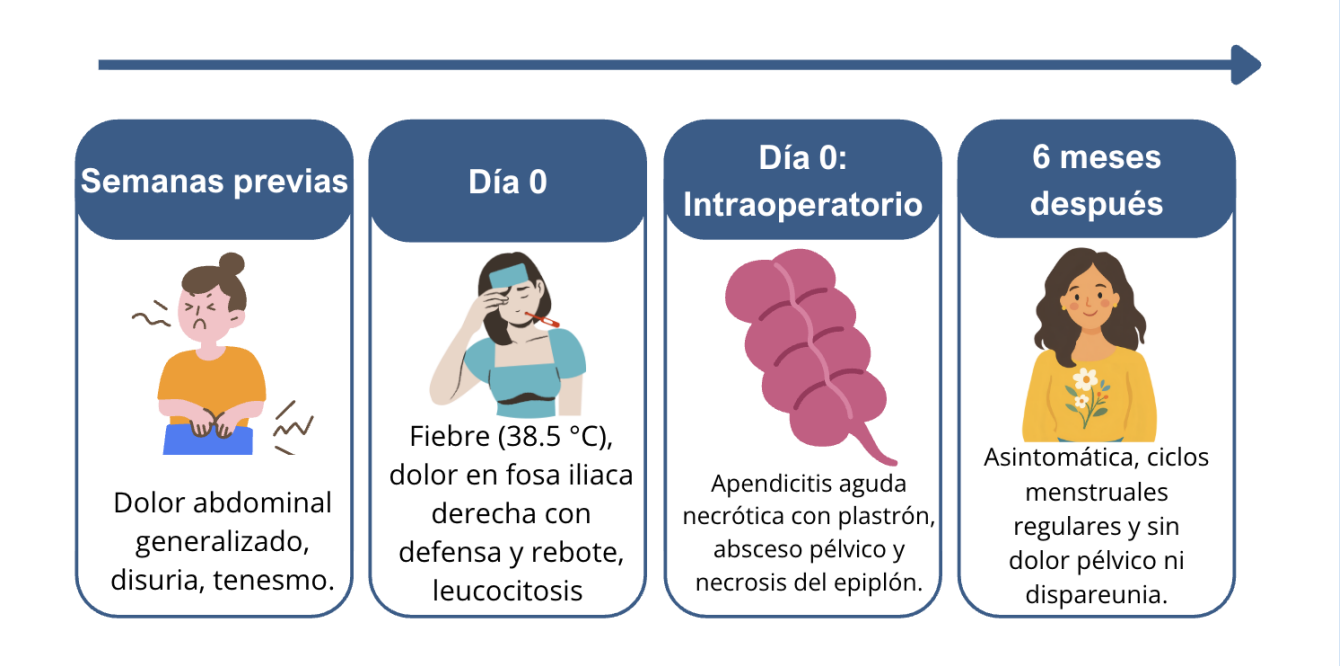
El informe de patología reportó: 1. Apendicitis aguda necrótica. 2. Inflamación aguda con necrosis y serositis del epiplón mayor.

En el postoperatorio con evolución favorable, tolerando vía oral (VO), canalizando y sin datos de infección o sepsis por lo que se decide dar egreso. Al seguimiento a los 6 meses, la paciente permanecía clínicamente estable, con ciclos menstruales regulares y sin dolor pélvico ni dispareunia.

Retos del caso

El principal reto del caso fue evaluar la posibilidad de conservar los órganos sin daños a órganos continuos y evitar infección en las mujeres jóvenes. Otro reto presentado fue la triple afección que surgió como un efecto en cadena y lo raro que esto ocurra, ya que está muy poco descrito en la literatura. La paciente fue tratada como una EPI que desarrolló un absceso tubárico y debido a este, un proceso de apendicitis que, al momento del diagnóstico, se encontraba en fase II. Este proceso inflamatorio fue tan grave que causó una inflamación en toda la región apendicular que hizo que la paciente no requiriera de una apendicectomía solamente, sino de resecciones de epiplón durante la cirugía.

Figura 1. Línea del tiempo



Fuente: *autoría propia.*

CC BY NC ND

DISCUSIÓN

Un 15-30% de los pacientes con EPI, pueden desarrollar ATO [5] , originada en su mayoría por la diseminación ascendente de microorganismos desde el tracto genital inferior hacia las trompas de Falopio y los ovarios, desencadenando inflamación, necrosis y colecciones purulentas. La apendicitis aguda tiene una incidencia global de 100 casos cada 100,000 habitantes y surge debido a una obstrucción apendicular, que se divide en: intraluminal por fecalitos; intramural por hiperplasia linfoide y extramural por cáncer. [4–7] La coexistencia de estas dos patologías sugiere una interacción inflamatoria local que exacerbó el cuadro clínico. [1,7,8]

La presentación clínica de los ATO es la misma que en la EPI, incluyen: dolor abdominal inferior agudo (88%), fiebre > 38.3°C (76%), náuseas y vómitos (53%), aumento de VES/PCR, dolor a la palpación uterina y anexial con flujo vaginal mucopurulento (Ver Tabla 2). [9,10] De los cuales nuestra paciente presentó disuria, dispareunia, náuseas y vómitos. [11,12]

Tabla 2: Diagnósticos diferenciales de dolor abdominal en mujer en edad reproductiva

Diagnósticos	Hallazgos clínicos
Embarazo ectópico	Falta de menstruación, Prueba de embarazo positivo, Hipotensión con dolor pélvico unilateral
Endometriosis	Disquecia dismenorrea, sangrado intermenstrual, dispareunia.
Ruptura ovárica	Dolor abdominal unilateral de inicio repentino
Cálculo ureteral	Disuria, fiebre, náuseas, hematuria, dolor pélvico o en el flanco

Los diagnósticos diferenciales no son exhaustivos y existen otras alternativas a tomar en cuenta.

Fuente: *Curry A, Williams T, Penny ML. Pelvic Inflammatory Disease: Diagnosis, Management, and Prevention. Am Fam Physician. 2019 Sep 15;100(6):357–64. PubMed PMID: 31524362.*

Ante la presentación de dolor abdominal y vómitos, existen algunos diagnósticos inciales a tomar en cuenta en una mujer en edad reproductiva, como quiste ovárico, embarazo ectópico, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal (Ver Tabla 2). En base a esto se realizó un ultrasonido transvaginal (USGTV). El USG es la herramienta imagenológica más utilizada en este contexto clínico, debido en gran parte a su disponibilidad, a que no emite radiación y a sus costos. Otro método diagnóstico útil es la tomografía computarizada (TC) que suele preferirse en pacientes que se desea excluir patologías del tracto gastrointestinal como la apendicitis. No se realizó TC debido a que el USGTV mostró hallazgos concluyentes compatibles con absceso tubo-ovárico, sumado a la presencia de signos clínicos de abdomen agudo e inestabilidad hemodinámica que indican la necesidad de intervención quirúrgica urgente. La realización de una TC habría retrasado el manejo definitivo sin aportar información diagnóstica adicional relevante. [11–13]

El manejo inicial del ATO son los antibióticos con regímenes como el Cefotetan 2g IV cada 12 horas y doxiciclina 100mg IV cada 12 horas [1,10], que son eficaces en el 70% de los pacientes cubriendo las bacterias: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y anaerobios. Sin embargo, cuando hay falta de respuesta clínica o se sospechan complicaciones, es necesaria la intervención quirúrgica. [14]

Las opciones quirúrgicas son: drenaje guiado por imagen o laparotomía/laparoscopía. Debido a hipotensión (93/61), la leucocitosis (20 210 mm^3) y la fiebre se llevó al salón de operaciones para tratar la sepsis de foco abdominal, lo que permitió tratar el ATO, la apendicitis aguda, resecar el epiplón y el lavado de la cavidad abdominal, que fueron críticos en reducir las complicaciones. El tratamiento de elección para la apendicitis es la apendicectomía,

que puede realizarse abierta o laparoscópica. En una revisión sistemática de nueve metaanálisis se concluyó que, el abordaje laparoscópico es mejor en: tasa menor de infecciones (OR 0,3 a 0,52), menor dolor y menor estancia hospitalaria. [15–17]

Los reportes de casos que describen el piosálpinx como causa de apendicitis son escasos. [2] Debido a estos hallazgos clínicos, surge la duda de si la apendicitis aguda fue consecuencia de la inflamación del epiplón, que habría producido una infección por continuidad, o si, por el contrario, el absceso ovárico fue el origen de la inflamación apendicular.

En relación al manejo, una TC habría brindado mayor claridad sobre la extensión del proceso inflamatorio y el compromiso de órganos vecinos y realizar cultivos intraoperatorios del absceso hubiera sido óptimo para identificar los agentes etiológicos específicos y ajustar el tratamiento antimicrobiano postoperatorio. En nuestro caso , se manejó como diagnóstico primario el ATO debido a la fuerte correlación entre la clínica ginecológica inicial (dispareunia, disuria, antecedentes sexuales activos), los hallazgos laboratoriales de leucocitosis y, los hallazgos concluyentes en el ultrasonido transvaginal, que mostraban un complejo anexial compatible con absceso tubo-ovárico. Además, en mujeres jóvenes en edad reproductiva, la EPI complicada constituye una causa frecuente de dolor abdominal bajo, lo que orientó inicialmente el abordaje diagnóstico y terapéutico hacia esta entidad.

CONCLUSIONES

Se muestra una combinación de patologías comunes que rara vez comparten una misma fisiopatología de fondo. Esto destaca la necesidad de considerar múltiples etiologías en el diagnóstico diferencial de abdomen agudo en mujeres jóvenes, remarcado la importancia de un abordaje multidisciplinario. Además, resalta la importancia de herramientas diagnósticas adecuadas, el manejo quirúrgico oportuno y un seguimiento postoperatorio adecuado, garantizando una recuperación correcta.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La paciente dio su consentimiento informado.

REFERENCIAS

[1] Curry A, Williams T, Penny ML. Pelvic Inflammatory Disease: Diagnosis, Management, and Prevention. Am Fam Physician. 2019 Sep 15;100(6):357–64. PubMed PMID: 31524362.

[2] Agbor VN, Njim T, Aminde LN. Pyosalpinx causing acute appendicitis in a 32-year-old Cameroonian female: a case report. BMC Res Notes. 2016 Dec;9(1):368. doi:10.1186/s13104-016-2175-3

[3] Sørbye IK, Jerve F, Staff AC. Reduction in hospitalized women with pelvic inflammatory disease in Oslo over the past decade. Acta Obstet Gynecol Scand. 2005 Mar;84(3):290–6. doi:10.1111/j.0001-6349.2005.00509.x

[4] Schwartz's principles of surgery. 11th ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC.

[5] Mitchell C, Prabhu M. Pelvic Inflammatory Disease. Infect Dis Clin North Am. 2013 Dec;27(4):793–809. doi:10.1016/j.idc.2013.08.004

[6] Golz RA, Flum DR, Sanchez SE, Liu X, Donovan C, Drake FT. Geographic Association Between Incidence of Acute Appendicitis and Socioeconomic Status. JAMA Surg. 2020 Apr 1;155(4):330. doi:10.1001/jamasurg.2019.6030

[7] Dagobeth EV, Ortiz MM, García DAV. PLASTRÓN APENDICULAR SECUNDARIO A APENDICITIS AGUDA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA: UN REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. REVISALUD Unisucre. 2014 Feb 1;1(2). doi:10.24188/23394072.v1.n2.2013.108

[8] Lareau SM, Beigi RH. Pelvic Inflammatory Disease and Tubo-ovarian Abscess. Infect Dis Clin North Am. 2008 Dec;22(4):693–708. doi:10.1016/j.idc.2008.05.008

[9] Bridwell RE, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Tubo-ovarian abscess. Am J Emerg Med. 2022 Jul;57:70–5. doi:10.1016/j.ajem.2022.04.026

[10] Yusuf H, Trent M. Management of Pelvic Inflammatory Disease in Clinical Practice. Ther Clin Risk Manag. 2023 Feb;Volume 19:183–92. doi:10.2147/TCRM.S350750

[11] McClean KL, Sheehan GJ, Harding GKM. Intraabdominal Infection: A Review. Clin Infect Dis. 1994 Jul 1;19(1):100–16. doi:10.1093/clinids/19.1.100

[12] Gagliardi PD, Hoffer PB, Rosenfield AT. Correlative imaging in abdominal infection: An algorithmic approach using nuclear medicine, ultrasound, and computed tomography. Semin Nucl Med. 1988 Oct;18(4):320–34. doi:10.1016/S0001-2998(88)80041-2

[13] Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. MMWR Recomm Rep. 2021 Jul 23;70(4):1–187. doi:10.15585/mmwr.rr7004a1

[14] Goje O, Markwei M, Kollikonda S, Chavan M, Soper DE. Outcomes of Minimally Invasive Management of Tubo-ovarian Abscess: A Systematic Review. J Minim Invasive Gynecol. 2021 Mar;28(3):556–64. doi:10.1016/j.jmig.2020.09.014

[15] Yang CC, Chen P, Tseng JY, Wang PH. Advantages of Open Laparoscopic Surgery over Exploratory Laparotomy in Patients with Tubo-ovarian Abscess. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 2002 Aug;9(3):327–32. doi:10.1016/S1074-3804(05)60412-4

[16] Baird DLH, Simillis C, Kontovounisios C, Rasheed S, Tekkis PP. Acute appendicitis. BMJ. 2017 Apr 19;j1703. doi:10.1136/bmj.j1703

[17] Jaschinski T, Mosch C, Eikermann M, Neugebauer EA. Laparoscopic versus open appendectomy in patients with suspected appendicitis: a systematic review of meta-analyses of randomised controlled trials. BMC Gastroenterol. 2015 Dec;15(1):48. doi:10.1186/s12876-015-0277-3

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Vol. 39, No. 1, enero-junio, 2026
pp. 37-46
ISSN 2218-8266

Caso clínico

Lesión de Dieulafoy duodenal como causa infrecuente de hemorragia digestiva alta: reporte de caso

Duodenal Dieulafoy lesion as an uncommon cause of upper gastrointestinal bleeding: case report

Silva Acevedo, Nathalia Valentina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. nathalia.silva0601@gmail.com https://orcid.org/0009-0002-5850-0254

Martínez Castillo, María Cristina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. mariacristinamartz@gmail.com https://orcid.org/0009-0005-6958-2488

Adames Almengor, Enrique. Hospital Santo Tomás, Panamá. adamesaenrique@gmail.com https://orcid.org/0000-0003-1084-2650

Recibido: 25/1/2026

Aceptado: 20/2/2026

DOI: https://doi.org/10.48204/1608-3849.11723

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La lesión de Dieulafoy es una causa infrecuente de hemorragia digestiva alta caracterizada por un vaso arterial submucoso de calibre aumentado que protruye a través de una mucosa aparentemente normal. Aunque representa un pequeño porcentaje de los sangrados digestivos altos, puede ocasionar hemorragias severas y potencialmente mortales si no se diagnostica y trata de manera oportuna.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Paciente femenina de 57 años con antecedentes personales patológicos de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, hospitalizada por infección de tejidos blandos del pie izquierdo manejada quirúrgicamente. Durante su evolución intrahospitalaria desarrolló un cuadro súbito de evacuaciones melénicas y hematemesis asociada a taquicardia y anemia severa. Ante la sospecha de hemorragia digestiva alta, se inició manejo médico y soporte transfusional. La endoscopia digestiva alta identificó una lesión vascular activa localizada entre la primera y segunda porción del duodeno compatible con lesión de Dieulafoy. Se realizó tratamiento endoscópico combinado mediante inyección de adrenalina y electrocoagulación, logrando hemostasia satisfactoria.

CONCLUSIONES: La lesión de Dieulafoy duodenal constituye un desafío diagnóstico debido a su baja frecuencia y a la ausencia de lesiones mucosas evidentes. Este caso resalta la importancia de considerarla dentro del diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva alta severa y reafirma el papel fundamental del tratamiento endoscópico oportuno para reducir el riesgo de resangrado y mortalidad.

PALABRAS CLAVE: Hemorragia gastrointestinal; Endoscopia gastrointestinal; Duodeno; Anemia; Hematemesis.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Dieulafoy lesion is an uncommon cause of upper gastrointestinal bleeding, characterized by a large-caliber submucosal artery protruding through an otherwise normal mucosa. Although it accounts for a small proportion of upper gastrointestinal bleeding cases, it may lead to severe and potentially life-threatening hemorrhage if not promptly diagnosed and treated.

CASE PRESENTATION: We report the case of a 57-year-old female patient with a history of type 2 diabetes mellitus and systemic arterial hypertension, who was hospitalized due to a left foot soft tissue infection managed surgically. During her hospital stay, she developed sudden onset of melena and hematemesis, associated with tachycardia and severe anemia. Upper gastrointestinal bleeding was suspected, and medical management with blood transfusion was initiated. Upper gastrointestinal endoscopy revealed an actively bleeding vascular lesion located between the first and second portions of the duodenum, consistent with a Dieulafoy lesion. Combined endoscopic therapy with adrenaline injection and thermal coagulation was performed, achieving successful hemostasis.

CONCLUSIONS: Duodenal Dieulafoy lesion represents a diagnostic challenge due to its rarity and subtle endoscopic findings. This case emphasizes the need to include this entity in the differential diagnosis of severe upper gastrointestinal bleeding and highlights the effectiveness of timely endoscopic treatment in preventing rebleeding and reducing mortality.

KEY WORDS: Gastrointestinal hemorrhage; Endoscopy, gastrointestinal; Duodenum; Anemia; Hematemesis.

La hemorragia digestiva alta es una causa frecuente de ingreso hospitalario y se asocia a una morbimortalidad significativa. Sus etiologías más comunes incluyen la enfermedad ulceropéptica y las lesiones relacionadas con hipertensión portal; sin embargo, un pequeño porcentaje de los casos obedece a causas infrecuentes que pueden retrasar el diagnóstico [1].

Entre estas se encuentra la lesión de Dieulafoy (LD), una alteración vascular caracterizada por un vaso arterial submucoso de gran calibre que protruye a través de una mucosa aparentemente normal [2,3]. Aunque poco frecuente, puede producir hemorragias agudas y masivas, con dificultad diagnóstica debido a la ausencia de una lesión mucosa evidente y al carácter intermitente del sangrado [4].

Si bien su localización más habitual es el estómago, la afectación duodenal es rara y representa un reto diagnóstico adicional. En este contexto, la endoscopia digestiva alta es fundamental tanto para el diagnóstico como para el tratamiento mediante terapias hemostáticas dirigidas [5,6]. El presente caso destaca la importancia de considerar esta entidad dentro del diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva alta severa.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 57 años, con antecedentes personales patológicos de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Entre sus antecedentes quirúrgicos destacaba una amputación del primer ortejo del pie izquierdo por complicaciones diabéticas y una infección reciente de tejidos blandos del mismo pie, también manejada quirúrgicamente. Refería uso ocasional de antiinflamatorios no esteroideos, específicamente etoricoxib, administrado una a dos veces por semana durante el mes previo al evento actual. Dentro de los antecedentes heredofamiliares se documentó historia materna de cáncer hepático. Desde el punto de vista psicosocial, convivía con su esposo e hija, se desempeñaba como vendedora y negaba consumo de tabaco, alcohol o drogas ilícitas.

La paciente se encontraba hospitalizada por manejo quirúrgico de infección de tejidos blandos del pie izquierdo cuando, seis días posteriores al procedimiento, presentó de manera súbita múltiples evacuaciones melénicas asociadas a varios episodios de hematemesis. El cuadro clínico se acompañó de taquicardia y deterioro progresivo de los parámetros hematológicos **(ver Tabla 1)**, lo que motivó la sospecha clínica de hemorragia digestiva alta severa. Se inició manejo con inhibidores de la bomba de protones en infusión continua, transfusión de glóbulos rojos empacados y estabilización hemodinámica, y fue referida a un centro de mayor complejidad. A su ingreso, previo a la endoscopia, se indicó monitorización cardíaca, hidratación con lactato de Ringer 1000 mL intravenoso a 100 mL/h, infusión continua de omeprazol (80 mg en 100 mL de solución salina normal a 10 mL/h, equivalente a 8 mg/h), terlipresina 2 mg intravenosa de forma empírica ante la sospecha inicial de un origen variceal del sangrado, estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea y gasometría) y pruebas cruzadas para transfusión. Durante el evento hemorrágico se transfundieron en total tres unidades de glóbulos rojos empacados.

Al ingreso al centro de referencia se encontraba hemodinámicamente estable, consciente y orientada, con palidez mucocutánea generalizada. El examen cardiopulmonar no mostró alteraciones y el abdomen era blando, depresible y no doloroso, sin signos de irritación peritoneal. En el examen perianal se evidenció abundante cantidad de heces melénicas. Las extremidades presentaban cambios secundarios a la amputación previa, sin sangrado activo ni infección local aguda; el examen neurológico fue normal.

Los estudios de laboratorio evidenciaron anemia aguda severa normocítica normocrómica, atribuible a la pérdida hemática aguda. De forma concomitante se documentaron leucocitosis, neutrofilia y trombocitosis, hallazgos que se interpretaron en el contexto del proceso infeccioso de tejidos blandos

Tabla 1: Evolución hematológica de la paciente durante el curso clínico

Parámetro	Hospital de procedencia (06/12/2025)	Pre-endoscopia (06/12/2025)	Post-endoscopia (08/12/2025)
Hemoglobina (g/dL [g/L])	5.6 [56]	5.3 [53]	7.8 [78]
Hematocrito (% [L/L])	17.5 [0.175]	16.6 [0.166]	23.7 [0.237]
Eritrocitos (x10^6/µL [x10^{12}/L])	2.05	1.92	2.67
VCM* (fL)	85.4	86.2	88.8
HCM† (pg)	27.3	27.6	29.2
CHCM‡ (g/dL [g/L])	32.0 [320]	31.9 [319]	32.9 [329]
RDW• (%)	12.1	12.1	16.5
Leucocitos totales (x10^3/µL [x10^9/L])	12.16	13.61	33.8
Neutrófilos (%)	67.2	75.8	78.1
Plaquetas (x10^3/µL [x10^9/L])	551	599	398
Volumen plaquetario medio (fL)	8.8	7.6	9.2
Reticulocitos (%)	2.1	2.1	4.21

Fuente: *Expediente clínico de la paciente, Hospital Santo Tomás y Hospital Rafael Estévez (2025).*

**VCM: volumen corpuscular medio. †HCM: hemoglobina corpuscular media. ‡CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media. •RDW: amplitud de distribución eritrocitaria.*

en curso y del estado posquirúrgico, sin que pueda precisarse la contribución del sangrado a estas alteraciones **(ver Tabla 1)**. Las pruebas de coagulación se encontraban dentro de parámetros normales (tiempo de protrombina [TP] 12 s, índice internacional normalizado [INR] 1.0 y tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPa] 30 s), lo que hace poco probable como causa contribuyente del sangrado una coagulopatía por déficit significativo de factores de las vías extrínseca, intrínseca o común, un efecto de antagonistas de la vitamina K o de heparina no fraccionada o una coagulación intravascular diseminada establecida. No obstante, estas pruebas no evalúan la hemostasia primaria, por lo que no permiten descartar disfunción plaquetaria ni enfermedad de von Willebrand, y tampoco reflejan de forma fiable el efecto de las heparinas de bajo peso molecular. Al respecto, el recuento plaquetario se encontraba conservado e incluso elevado. El etoricoxib, por su selectividad por la ciclooxigenasa 2 (COX-2), carece de un efecto antiagregante relevante, y la paciente no recibía antiagregantes plaquetarios ni anticoagulantes previo a su hospitalización. Sin embargo, la hoja de referencia del hospital de origen no especificaba si durante esa estancia recibió tromboprofilaxis farmacológica; mientras que, en nuestra institución la tromboprofilaxis con enoxaparina se inició posterior a la hemostasia endoscópica, sin recurrencia del sangrado. La creatinina se mantuvo preservada (0.9 mg/dL; 80 µmol/L), sin evidencia de disfunción renal aguda, lo que también hace improbable una disfunción plaquetaria de origen urémico.

CC BY NC ND

Con base en los hallazgos clínicos, laboratoriales y evolución hematológica, se confirmó el diagnóstico de hemorragia digestiva alta severa.

Tabla 2: Línea de tiempo clínica del caso

Fecha	Eventos clínicos relevantes
30/11/2025	Hospitalización por infección de tejidos blandos del pie izquierdo con manejo quirúrgico
06/12/2025	Inicio súbito de melena, hematemesis, taquicardia; manejo inicial con IBP* intravenoso, soporte transfusional y referencia
07/12/2025	Ingreso a centro de referencia, endoscopia digestiva alta, diagnóstico de lesión de Dieulafoy duodenal y tratamiento definitivo
08/12/2025	Mejoría clínica y hematológica postransfusión
17/12/2025	Normalización del conteo leucocitario (5.9 x10³/µL) bajo antibioticoterapia para la infección del pie
Seguimiento intrahospitalario	Evolución favorable y ausencia de complicaciones

Fuente: *Elaboración propia con base en expediente clínico institucional (2025).*

**IBP: Inhibidor de bomba de protones*

Se realizó endoscopia digestiva alta, la cual evidenció esófago sin alteraciones estructurales; a nivel gástrico se observaron cambios compatibles con gastropatía erosiva y gastritis crónica, sin evidencia de sangrado activo. En el duodeno, entre la primera y segunda porción, se identificó una lesión vascular con hemorragia arterial activa, compatible con LD **(ver Figuras 1 y 2)**. Se efectuó tratamiento endoscópico combinado mediante inyección local de 10 mL de adrenalina diluida en proporción 1:10,000, seguida de electrocoagulación con sonda térmica, logrando hemostasia completa sin complicaciones inmediatas **(ver Figura 3)**.

Posterior al procedimiento endoscópico y al soporte transfusional, la paciente presentó una evolución favorable en relación con el sangrado, sin recurrencia, con estabilidad hemodinámica sostenida y recuperación progresiva de los parámetros eritrocitarios **(ver Tablas 1 y 2)**. En el control postendoscópico se documentó leucocitosis de 33.8 x10³/µL (33.8 x10⁹/L) con neutrofilia, que se interpretó en el contexto del proceso infeccioso del pie izquierdo, por lo que se inició antibioticoterapia de amplio espectro con linezolid 600 mg intravenoso cada 12 horas y meropenem 1 g intravenoso cada 8 horas durante un mes de hospitalización, dirigida al manejo de la infección de tejidos blandos y no al evento hemorrágico. Diez días después del procedimiento, el conteo leucocitario había descendido a 5.9 x10³/µL (5.9 x10⁹/L). No se registraron eventos adversos ni complicaciones asociadas al procedimiento endoscópico durante el seguimiento intrahospitalario.

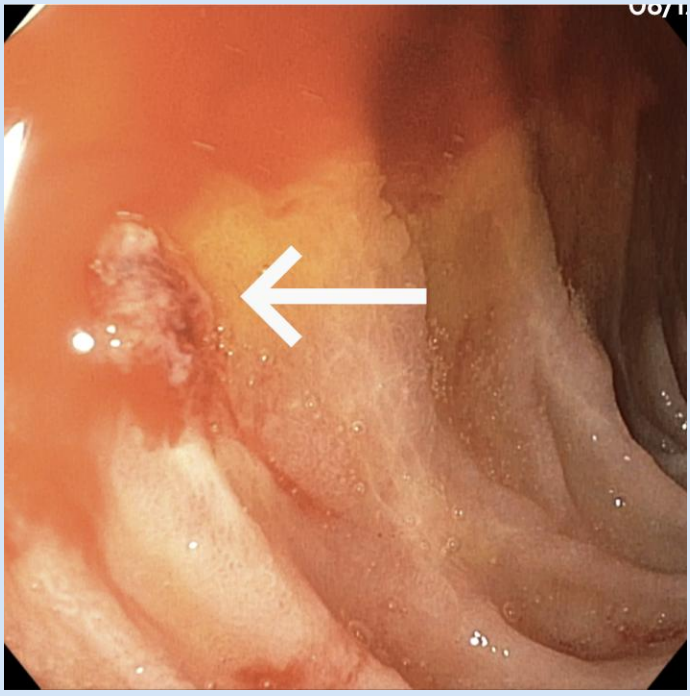


Figura 1. Endoscopia digestiva alta que muestra lesión vascular compatible con lesión de Dieulafoy en duodeno.

Imagen endoscópica en la que se observa un vaso arterial submucoso de calibre aumentado con sangrado activo, localizado entre la primera y segunda porción del duodeno, con mucosa circundante aparentemente normal.

Fuente: *Servicio de Gastroenterología, Hospital Santo Tomás. (2025).*

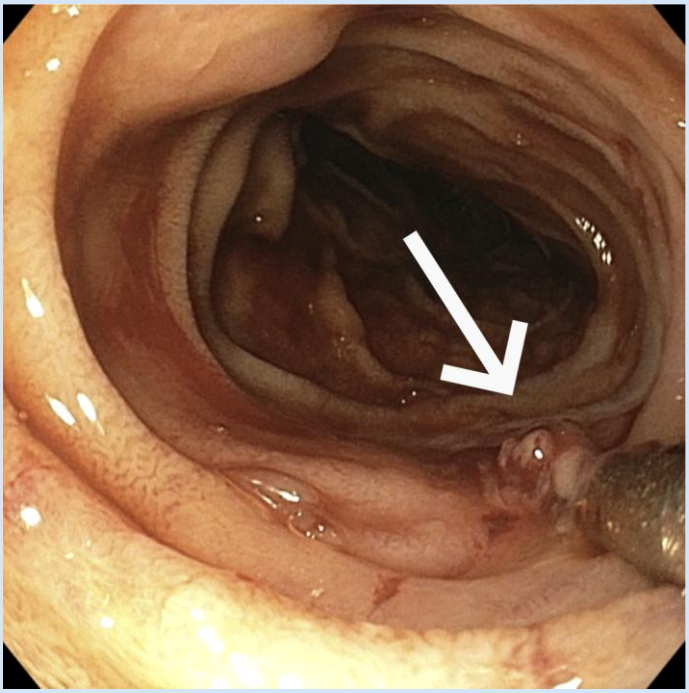


Figura 2. Hemorragia activa secundaria a lesión de Dieulafoy duodenal.

Imagen endoscópica que evidencia sangrado arterial activo proveniente de una lesión vascular submucosa, sin defecto mucoso extenso ni úlcera asociada, característica de la LD.

Fuente: *Servicio de Gastroenterología, Hospital Santo Tomás. (2025).*

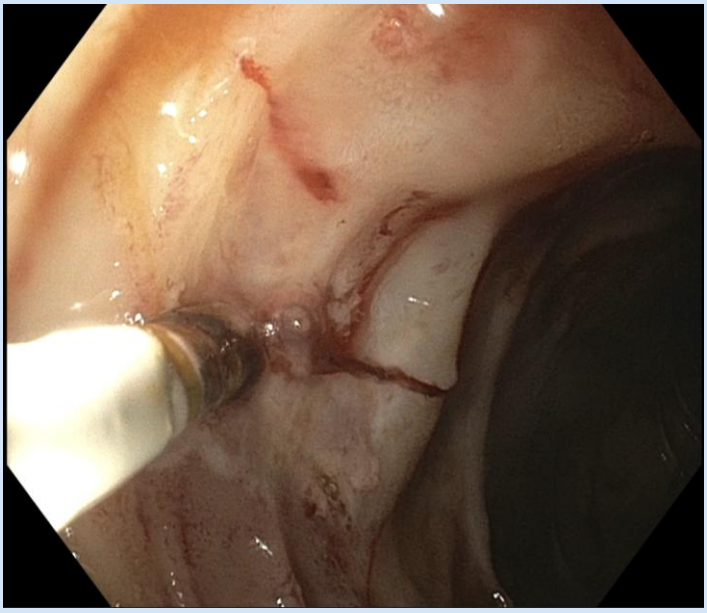


Figura 3. Tratamiento endoscópico mediante inyección de adrenalina en la lesión de Dieulafoy.

Imagen correspondiente al momento de la inyección endoscópica de adrenalina diluida (1:10,000) aplicada directamente sobre la lesión vascular, como parte del tratamiento hemostático inicial.

Fuente: *Servicio de Gastroenterología, Hospital Santo Tomás. (2025).*

DISCUSIÓN

La LD es una causa infrecuente, pero potencialmente letal de hemorragia digestiva responsable de aproximadamente 1–2% de los episodios de hemorragia digestiva alta [2]. Se caracteriza por la presencia de una arteria submucosa de gran calibre, denominada arteria de calibre persistente, que se aproxima a la superficie mucosa y sangra a través de un defecto mínimo sin úlcera subyacente [3]. Aunque clásicamente se describe en el estómago, particularmente en la curvatura menor proximal, las localizaciones extragástricas —entre ellas el duodeno— son cada vez más reconocidas gracias a una mayor sospecha clínica y al uso temprano de la endoscopia digestiva alta [6].

En el presente caso, la hemorragia digestiva alta severa con melena, hematemesis y anemia (hemoglobina 5.3 g/dL) concuerda con la literatura, donde el sangrado por la LD suele ser súbito, arterial y de gran volumen, con escasos síntomas prodrómicos [3,7]. La localización de la lesión entre la primera y segunda porción del duodeno coincide con series que señalan al duodeno como la localización más frecuente entre las LD extragástricas [8,9].

Fisiopatológicamente, la LD se origina en una arteria submucosa anormalmente grande, de 1–3 mm de diámetro —hasta diez veces el calibre de un capilar mucoso normal— que no se ramifica

CC BY NC ND

adecuadamente y mantiene su tamaño hasta contactar la mucosa. La erosión de la mucosa suprayacente puede verse favorecida por alteraciones microvasculares y del proceso de reparación tisular, particularmente en pacientes con comorbilidades como diabetes mellitus e hipertensión arterial, ambas presentes en nuestra paciente [3,4]. Por otra parte, algunos estudios han sugerido una correlación entre la LD y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o aspirina, posiblemente mediante una gastritis erosiva con necrosis de la pared vascular que conduciría a la ruptura del vaso submucoso [10]. Sin embargo, la evidencia no es concordante: en un estudio de casos y controles que incluyó 42 pacientes con LD, el uso de AINEs —entre ellos un inhibidor selectivo de la COX-2, el celecoxib— no se asoció significativamente con la lesión, mientras que el uso de antiagregantes plaquetarios sí lo hizo (razón de momios [OR] 2.80; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1.26–6.22) [10]. Además, los factores desencadenantes del sangrado en la LD no están bien definidos [4]. En nuestra paciente, el uso de etoricoxib fue ocasional y, al tratarse de un inhibidor selectivo de la COX-2, su contribución al evento se considera incierta, por lo que no es posible establecer una relación causal. De forma similar, no fue posible documentar si la paciente recibió tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular en el hospital de origen antes del evento. Si bien en el estudio de casos y controles citado el uso de anticoagulantes no se asoció significativamente con la LD [10], no puede descartarse su contribución a la magnitud del sangrado, lo que constituye una limitación de este reporte. Por otra parte, el inicio de tromboprofilaxis con enoxaparina tras la hemostasia endoscópica, sin recurrencia del sangrado durante la hospitalización, respalda la durabilidad de la hemostasia lograda con la terapia dual.

Un aspecto distintivo de este caso es que el sangrado se presentó como una complicación intrahospitalaria, seis días después de la cirugía del pie diabético y en presencia de un proceso infeccioso activo. Si bien este contexto no se describe de forma sistemática como factor precipitante de la LD, existen antecedentes en la literatura y mecanismos fisiopatológicos plausibles que podrían vincularlos. En una revisión de LD de localización rectal, cerca del 38% de los casos reportados se presentó en pacientes hospitalizados por otras condiciones, lo que llevó a proponer la participación de la lesión por estrés [11]; aunque estos datos corresponden a otra localización, sugieren que una enfermedad aguda concomitante podría actuar como desencadenante. Por otra parte, se ha propuesto que el sangrado de la LD resulta del efecto combinado de la atrofia de la mucosa y la isquemia [3]. En pacientes con enfermedad aguda, la respuesta inflamatoria sistémica y el estrés perioperatorio se acompañan de reducción del flujo sanguíneo gástrico, isquemia de la mucosa y lesión por reperfusión, mecanismos propuestos para el daño mucoso relacionado con el estrés [12]. De forma hipotética, este deterioro de la integridad y de la capacidad de reparación de la mucosa podría haber facilitado la erosión del epitelio que recubre un vaso submucoso de calibre persistente preexistente y precipitado su sangrado. El hallazgo endoscópico concomitante de gastropatía erosiva es compatible con un daño mucoso más difuso, aunque no permite confirmar dicho mecanismo. Adicionalmente, en una serie de 133 pacientes con LD tratados endoscópicamente, la leucocitosis (>10 x10^9/L) se identificó como factor de riesgo independiente de resangrado [13], lo que sugiere que el perfil inflamatorio del paciente podría tener implicaciones pronósticas más allá del episodio inicial. Nuestra paciente presentó leucocitosis durante la fase aguda del evento, con normalización posterior bajo antibioticoterapia **(ver Tablas 1 y 2)**, lo que refuerza la importancia de una vigilancia

estrecha tras la hemostasia en este tipo de pacientes. Estas consideraciones deben interpretarse como hipótesis y no como una relación causal demostrada. En conjunto, este caso resalta la necesidad de considerar la LD en pacientes hospitalizados con comorbilidades significativas que desarrollan un sangrado digestivo inesperado.

El diagnóstico de la LD continúa siendo un reto: estas lesiones pueden pasar desapercibidas en la endoscopia inicial si el sangrado ha cesado o si el vaso está cubierto por un coágulo, lo que obliga a repetir la endoscopia en algunos casos [3,8]. En nuestra paciente, la realización de endoscopia digestiva alta durante el episodio activo permitió identificar claramente la lesión vascular sangrante, cumpliendo los criterios endoscópicos clásicos de la LD: visualización de un vaso con sangrado activo sobre mucosa aparentemente normal [8].

El tratamiento endoscópico es la piedra angular del manejo de la LD e incluye la inyección de adrenalina u otros agentes, métodos térmicos, técnicas mecánicas como hemoclips o ligadura con banda, y sus combinaciones [4,7,13]. En este caso se utilizó terapia combinada mediante inyección de adrenalina diluida seguida de electrocoagulación térmica, logrando hemostasia completa sin recurrencia durante la hospitalización. La Tabla 3 resume la

Tabla 2: Línea de tiempo clínica del caso

Abordaje terapéutico	Modalidades incluidas	Resultados reportados	Consideraciones clínicas
Terapia por inyección	Adrenalina diluida, esclerosantes y cianoacrilato	Metaanálisis (7 estudios; n=276): sin diferencia en hemostasia inicial frente a terapia mecánica (OR* 1.31; IC 95%† 0.72–2.38) y menor resangrado (OR 0.33; IC 95% 0.16–0.69; p=0.003) [4]. En otra serie (n=133), la inyección aislada tuvo un resangrado a 30 días de 45.2% y fue factor de riesgo independiente de resangrado [13].	Útil como paso inicial para controlar el sangrado activo; la adrenalina aislada no se sugiere como tratamiento único [15].
Terapia mecánica	Hemoclips y ligadura con banda	Ensayo aleatorizado (n=32): hemostasia primaria de 93.8% con hemoclips frente a 87.5% con adrenalina; resangrado de 0% frente a 35.7% [16]. En lesiones de Dieulafoy duodenales (n=18), sin diferencias frente al cianoacrilato en hemostasia primaria ni resangrado [17].	Permite la oclusión directa del vaso; se sugiere sobre la inyección aislada de adrenalina [15].
Terapia térmica	Sonda térmica, electrocoagulación bipolar y coagulación con argón plasma	Asociada a adrenalina, éxito hemostático de 100% frente a 54% con adrenalina sola [18].	La termocoagulación de contacto se sugiere sobre la inyección aislada de adrenalina [15].
Terapia combinada	Inyección asociada a terapia térmica o mecánica	Éxito hemostático de 96.7% frente a 71.7% con inyección y 77.4% con hemoclips (n=107) [19]; resangrado a 30 días de 11% frente a 45.2% con inyección aislada [13].	Asocia el control inmediato de la inyección con una hemostasia más duradera; mostró los mejores resultados en series comparativas [13,19].
Angiografía o cirugía	Embolización arterial selectiva o resección quirúrgica	Sin diferencia en la necesidad de cirugía entre terapia mecánica e inyección (OR 0.57; IC 95% 0.18–1.78) [4].	Reservadas para falla endoscópica, recurrencia o inestabilidad hemodinámica [5,8].

***Fuente:** : Elaboración propia con base en las referencias indicadas en cada fila.*

**OR: odds ratio (razón de momios). †IC 95%: intervalo de confianza del 95%.*

CC BY NC ND

evidencia disponible para cada modalidad. Cabe señalar que la evidencia específica sobre la LD duodenal es limitada: la mayoría de las series agrupan lesiones de distintas localizaciones del tracto digestivo y parte de la información disponible proviene de lesiones yeyunales [7,14]. Por ello, estos datos se extrapolan a la localización duodenal con cautela, lo que constituye una limitación para la discusión del presente caso.

No obstante, persiste la controversia respecto a la técnica óptima y la evidencia disponible no es del todo concordante. El metaanálisis de Nahle et al. mostró menor riesgo de resangrado con la terapia por inyección frente a la mecánica, sin diferencias en hemostasia inicial ni en necesidad de cirugía [4]. Sin embargo, este resultado contrasta con varios de los estudios individuales incluidos en dicho análisis, en los que la terapia mecánica se asoció con menores tasas de recurrencia que la inyección de adrenalina [16], así como con la serie de Lai et al., en la que la inyección aislada fue un factor de riesgo independiente de resangrado [13]; los propios autores del metaanálisis reconocen esta discrepancia [4]. Estas diferencias probablemente reflejan la heterogeneidad metodológica, el predominio de estudios retrospectivos con muestras pequeñas y la agrupación de agentes distintos (adrenalina, esclerosantes y cianoacrilato) bajo una misma categoría de inyección. Otros estudios sugieren que los métodos mecánicos o combinados podrían ser superiores para prevenir recurrencias, especialmente en órganos de pared delgada como el duodeno [8,13]. En concordancia, la guía de la Canadian Association of Gastroenterology sugiere preferir las modalidades mecánicas, la termocoagulación de contacto o la inyección de esclerosantes sobre la inyección aislada de adrenalina [15].

En este contexto, la elección de terapia combinada en nuestra paciente se sustenta en varios elementos. En primer lugar, ante una lesión con sangrado arterial activo, la inyección de adrenalina diluida produce vasoconstricción y un efecto de taponamiento local que reduce el flujo y mejora la visualización del punto sangrante; sin embargo, su efecto es transitorio y, como modalidad única, se asocia con mayor resangrado [13,15]. En segundo lugar, la adición de un método térmico proporciona una hemostasia más duradera mediante la coagulación del vaso: en la serie de Cheng et al., la combinación de adrenalina con sonda térmica alcanzó un éxito hemostático de 100% frente a 54% con adrenalina sola [18], y en el estudio de Cui et al. la terapia combinada superó tanto a la inyección como a los hemoclips utilizados de forma aislada [19]. Esta estrategia, denominada terapia dual, corresponde a la recomendada por la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) para la LD, que contempla la hemostasia endoscópica mediante métodos térmicos, mecánicos o terapia combinada —inyección de adrenalina diluida asociada a terapia térmica de contacto o mecánica—, con una recomendación fuerte y evidencia de calidad moderada [20]. Si bien la aplicación de energía térmica en el duodeno requiere precaución por el riesgo de lesión de su pared delgada, la ausencia de complicaciones y de resangrado en nuestra paciente respalda la eficacia y la seguridad del abordaje en este caso.

La evolución favorable de nuestra paciente, sin resangrado ni complicaciones, coincide con la evidencia actual, que muestra una reducción de la mortalidad asociada a la LD gracias a los avances en endoscopia terapéutica. La necesidad de cirugía o embolización angiográfica ha disminuido y se reserva para casos en los que el tratamiento endoscópico fracasa o no es técnicamente factible [5,8].

En síntesis, más allá de la baja frecuencia de la localización duodenal, este caso resulta relevante

por dos aspectos: su aparición como complicación intrahospitalaria en una paciente con infección activa y en el período posquirúrgico, lo que plantea la posible participación del estado inflamatorio sistémico en la precipitación del sangrado, y el análisis de la elección de la terapia combinada en un escenario en el que la evidencia sobre la técnica endoscópica óptima continúa siendo controversial.

CONCLUSIONES

La LD duodenal debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva alta severa sin lesión ulcerosa evidente, incluso en pacientes hospitalizados por causas no digestivas. El contexto inflamatorio y posquirúrgico podría actuar como factor precipitante del sangrado en pacientes con comorbilidades, por lo que la aparición de melena o hematemesis en este escenario amerita una endoscopia temprana. La terapia endoscópica combinada, que asocia la inyección de adrenalina con un segundo método hemostático, constituye una estrategia eficaz y respaldada por la evidencia frente a la inyección aislada. Finalmente, la leucocitosis podría identificar a pacientes con mayor riesgo de resangrado, lo que justifica una vigilancia estrecha tras la hemostasia.

REFERENCIAS

[1] Biecker E, Heller J, Schmitz V, Lammert F, Sauerbruch T. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2008 Feb 1 [citado 2026 May 10];105(5):85-94. Disponible en: https://doi.org/10.3238/arztebl.2008.0085

[2] Baxter M, Aly EH. Dieulafoy's lesion: current trends in diagnosis and management. Ann R Coll Surg Engl [Internet]. 2010 Oct [citado 2026 May 10];92(7):548-554. Disponible en: https://doi.org/10.1308/003588410X12699663905311

[3] Lee YT, Walmsley RS, Leong RWL, Sung JJY. Dieulafoy's lesion. Gastrointest Endosc [Internet]. 2003 Aug [citado 2026 May 10];58(2):236-243. Disponible en: https://doi.org/10.1067/mge.2003.328

[4] Nahle T, Farhat H, Harb R, Hoteit L, Fasih I, Yaghi C, Slim R. Mechanical versus injection endoscopic therapy for Dieulafoy's lesion: a systematic review and meta-analysis. Maedica (Bucur) [Internet]. 2025 Jun [citado 2026 May 10];20(2):366-373. Disponible en: https://doi.org/10.26574/maedica.2025.20.2.366

[5] Alkhanjar MM, Hasan HA, Albanna SH, et al. Dieulafoy's lesion: a rare and elusive cause of massive upper gastrointestinal bleeding managed with endoscopic therapy. Cureus [Internet]. 2025 Jan 9 [citado 2026 May 10];17(1):e77206. Disponible en: https://doi.org/10.7759/cureus.77206

[6] Li Q, Shao X, Lin H, Liang Z, Qi X. Hemorrhagic shock secondary to a duodenal Dieulafoy's lesion. J Gastrointestin Liver Dis [Internet]. 2024 Sep 29 [citado 2026 May 10];33(3):429-430. Disponible en: https://doi.org/10.15403/jgld-5733

[7] Malik A, Inayat F, Goraya MHN, Almas T, Ishtiaq R, Malik S, et al. Jejunal Dieulafoy's lesion: a systematic review of evaluation, diagnosis, and management. J Investig Med High Impact Case Rep [Internet]. 2021 Jan-Dec [citado 2026 May 10];9:2324709620987703. Disponible en: https://doi.org/10.1177/2324709620987703

[8] Qasim A, Schmidt P, Bhatt T, Itare V, Ihimoyan A, Khaja M, Kandhi S. Dieulafoy's lesion of the duodenum: a rare and fatal cause of gastrointestinal bleed. Cureus [Internet]. 2023 Jun 6 [citado 2026 May 10];15(6):e40050. Disponible en: https://doi.org/10.7759/cureus.40050

[9] Chakinala RC, Solanki S, Haq KF, Singh J, Shah H, Solanki D, et al. Dieulafoy's lesion: decade-long trends in hospitalizations, demographic disparity, and outcomes. Cureus [Internet]. 2020 Jul 28 [citado 2026 May 10];12(7):e9170. Disponible en: https://doi.org/10.7759/cureus.9170

[10] Shin HJ, Ju JS, Kim KD, Kim SW, Kang SH, Kang SH, et al. Risk factors for Dieulafoy lesions in the upper gastrointestinal tract. Clin Endosc [Internet]. 2015 May [citado 2026 Sep 23];48(3):228-233. Disponible en: https://doi.org/10.5946/ce.2015.48.3.228

[11] Han P, Hou W, Chen N, et al. Severe lower gastrointestinal bleeding caused by rectal Dieulafoy's lesion: case reports and literature review. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2022 Dec [citado 2026 Sep 23];101(48):e32031. Disponible en: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000032031

[12] Plummer MP, Blaser AR, Deane AM. Stress ulceration: prevalence, pathology and association with adverse outcomes. Crit Care [Internet]. 2014 Mar 18 [citado 2026 Sep 23];18(2):213. Disponible en: https://doi.org/10.1186/cc13780

CC BY NC ND

[13] Lai Y, Rong J, Zhu Z, Liao W, Li B, Zhu Y, et al. Risk factors for rebleeding after emergency endoscopic treatment of Dieulafoy lesion. Can J Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2020 Aug 25 [citado 2026 May 10];2020:2385214. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2020/2385214

[14] Yılmaz TU, Kozan R. Duodenal and jejunal Dieulafoy's lesions: optimal management. Clin Exp Gastroenterol [Internet]. 2017 Nov 7 [citado 2026 May 10];10:275-283. Disponible en: https://doi.org/10.2147/CEG.S122784

[15] Barkun AN, Laine L, Leontiadis GI, Gralnek IM, Carman N, Ibrahim M, et al. Canadian Association of Gastroenterology clinical practice guideline for the endoscopic management of nonvariceal nonpeptic ulcer upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterology [Internet]. 2025 [citado 2026 Sep 23]. Disponible en: https://doi.org/10.1053/j.gastro.2025.04.041

[16] Park CH, Sohn YH, Lee WS, et al. The usefulness of endoscopic hemoclipping for bleeding Dieulafoy lesions. Endoscopy [Internet]. 2003 [citado 2026 Sep 23];35:388-392. Disponible en: https://doi.org/10.1055/s-2003-38780

[17] Jiang Y, Hu J, Li P, et al. A retrospective analysis of cyanoacrylate injection versus hemoclip placement for bleeding Dieulafoy's lesion in duodenum. Gastroenterol Res Pract [Internet]. 2018 [citado 2026 Sep 23];2018:3208690. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2018/3208690

[18] Cheng CL, Liu NJ, Lee CS, et al. Endoscopic management of Dieulafoy lesions in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci [Internet]. 2004 [citado 2026 Sep 23];49:1139-1144. Disponible en: https://doi.org/10.1023/b:ddas.0000037801.53304.5c

[19] 19. Cui J, Huang LY, Liu YX, et al. Efficacy of endoscopic therapy for gastrointestinal bleeding from Dieulafoy's lesion. World J Gastroenterol [Internet]. 2011 [citado 2026 Sep 23];17(10):1368-1372. Disponible en: https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i10.1368

[20] Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy [Internet]. 2015 Oct [citado 2026 Sep 23];47(10):a1-46. Disponible en: https://doi.org/10.1055/s-0034-1393172

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Vol. 39, No. 1, enero-junio, 2026
pp. 47-51
ISSN 2218-8266

Tema libre

Microhabilidades clínicas y empatía digital: IA como herramienta transformadora en la medicina familiar

Clinical sub-skills and digital empathy;AI as a transformative tool in family medicine

Bocanegra-Hernández, Guillermo T. Universidad Autónoma de Coahuila, México. drguillermobocanegra@gmail.com
https://orcid.org/0009-0005-9675-4222

Recibido: 12/1/2026
Aceptado: 20/1/2026
DOI: https://doi.org/10.48204/1608-3849.11726

RESUMEN

La medicina familiar enfrenta creciente presión asistencial, procesos administrativos complejos y rápida digitalización del entorno clínico. En este contexto, mantener atención centrada en la persona requiere fortalecer habilidades comunicacionales específicas, denominadas microhabilidades clínicas, que favorecen el vínculo terapéutico y la toma de decisiones compartidas.

El presente ensayo tiene como objetivo analizar la integración de estas microhabilidades con herramientas digitales, mediante el concepto de empatía digital, entendido como la capacidad de transmitir comprensión emocional mediante recursos tecnológicos sin perder la esencia del trato humano.

Se revisan elementos del modelo Calgary–Cambridge, evidencia nacional sobre empatía en residentes y el papel emergente de la inteligencia artificial en medicina familiar.

Se propone que tecnología y humanismo no deben considerarse opuestos, sino integrarse estratégicamente para fortalecer la relación médico-paciente y preservar el enfoque biopsicosocial en contextos de alta demanda.

PALABRAS CLAVE:
Medicina familiar y comunitaria; salud digital; comunicación en salud; relaciones médico-paciente; inteligencia artificial.

ABSTRACT

Family medicine faces increasing clinical workload, complex administrative processes, and a rapidly evolving digital healthcare environment. In this context, maintaining person-centered care requires strengthening specific communication abilities, referred to as clinical sub-skills, which support the therapeutic relationship and shared decision-making.

This essay aims to analyze the integration of these sub-skills with digital tools, particularly through the concept of digital empathy, understood as the ability to convey emotional understanding through technological resources without losing the essence of human interaction.

Key elements of the Calgary–Cambridge model are reviewed, along with national evidence on empathy among Mexican medical residents and the emerging role of artificial intelligence in family medicine practice.

It is proposed that technology and humanism should not be viewed as opposing forces, but rather strategically integrated to strengthen the physician–patient relationship and preserve the biopsychosocial approach in high-demand clinical settings.

KEY WORDS:
Family practice; digital health; health communication; physician-patient relations; artificial intelligence.

La medicina familiar ha sido históricamente reconocida por su enfoque integral y humano, orientado no solo a la enfermedad sino a la persona, su familia y su contexto social. Sin embargo, el entorno

actual se caracteriza por una mayor presión asistencial, tiempos limitados de consulta, expedientes electrónicos, procesos administrativos complejos y una creciente demanda de evidencia clínica rápida. Este panorama puede reducir el espacio para la comunicación empática y la escucha activa, los cuales son pilares esenciales del vínculo terapéutico. [1]

En las últimas dos décadas ha resurgido el interés por conceptualizar y sistematizar las habilidades comunicacionales del médico familiar. El modelo Calgary–Cambridge, desarrollado inicialmente en la década de 1990 y refinado posteriormente, propuso agrupar más de 70 microhabilidades clínicas asociadas a cada fase de la entrevista médica, planteando con solidez que la comunicación no es un rasgo personal, sino una competencia enseñable y evaluable. [2]

De forma paralela, la transformación digital ha dado lugar a nuevas modalidades de interacción clínica, como videollamadas, mensajería asincrónica, plataformas educativas para pacientes e incluso inteligencia artificial generativa que apoya la explicación diagnóstica y terapéutica. Este fenómeno ha originado el concepto de empatía digital, definida como la capacidad de expresar comprensión emocional a través de medios tecnológicos sin eliminar el trato humano, sino adaptándolo a nuevos entornos. [3]

En este contexto, la Organización Mundial de Médicos de Familia (WONCA) ha enfatizado recientemente la necesidad de integrar humanismo y tecnología en la práctica clínica. El lema del Día Mundial del Médico de Familia, “Atención compasiva en un mundo digital”, subraya que la transformación tecnológica en salud debe fortalecer, y no debilitar, la relación médico-paciente. Este planteamiento se alinea con la propuesta de este artículo, que analiza la integración de microhabilidades clínicas, empatía digital e inteligencia artificial como elementos complementarios en la Medicina Familiar contemporánea.

DESARROLLO

Microhabilidades clínicas: fundamento de la relación terapéutica

El modelo Calgary–Cambridge ha servido como base para estructurar la comunicación clínica en Medicina Familiar. [1] Este modelo integra más de 70 microhabilidades comunicacionales que se distribuyen a lo largo de las etapas de la entrevista médica y tienen como objetivo fortalecer el vínculo terapéutico, mejorar la adherencia y favorecer la toma de decisiones compartidas. Entre las microhabilidades más relevantes destacan la escucha activa, la validación afectiva, el reflejo emocional, la formulación de preguntas exploratorias, la verificación de comprensión, la síntesis colaborativa y el cierre empático. [2]

La escucha activa implica demostrar que la información del paciente es comprendida y valorada mediante gestos verbales y no verbales. El reflejo emocional permite reconocer la emoción expresada y devolverla con intención empática, mientras que la validación afectiva legitima el sentimiento, evitando juicios o minimizaciones. Finalmente, el cierre empático busca confirmar la comprensión, clarificar el plan diagnósticoterapéutico y fortalecer el acompañamiento. Estas microhabilidades son esenciales para preservar la atención centrada en la persona y constituyen la base del enfoque biopsicosocial. [2]

Empatía digital: una forma emergente de vínculo clínico

Con el avance de la comunicación virtual y los escenarios clínicos mediados por tecnología, ha surgido el concepto de empatía digital, entendido

como la capacidad de transmitir comprensión emocional a través de medios tecnológicos. Sakumoto y Joshi propusieron el modelo Digital Empathy 2.0, centrado en la comunicación escrita, que plantea estrategias fundamentales para mantener el vínculo humano en entornos digitales: adaptar el lenguaje evitando tecnicismos innecesarios, mostrar disponibilidad emocional mediante expresiones de acompañamiento, personalizar el mensaje según el contexto del paciente y explicar el plan con claridad, realismo y proyección del seguimiento. La empatía digital no sustituye el trato humano, sino que lo adapta a nuevos canales de interacción clínica. [3]

Evidencia nacional sobre empatía en residentes mexicanos

La producción científica mexicana sobre empatía clínica es limitada, pero ofrece información relevante para la formación médica. Estudios recientes han evaluado los niveles de empatía en residentes de distintas especialidades médicas y han observado variabilidad considerable entre disciplinas. Los resi-dentes con mayor exposición a habilidades comunicacionales, como medicina familiar, psiquia-tría y pediatría, muestran puntajes más altos de empatía percibida por el paciente. Estos hallazgos refuerzan la noción de que la empatía es una compe-tencia susceptible de entrenamiento sistemático y retroalimentación, particularmente relevante en contextos de alta demanda asistencial. [4,5]

Tecnología e inteligencia artificial como apoyo clínico

El auge de la inteligencia artificial ha impulsado nuevas herramientas para el entrenamiento clínico, la educación del paciente y la gestión administrativa en la consulta. La evidencia disponible aún es emergente y debe interpretarse con cautela en el contexto clínico real; sin embargo, estudios recientes han explorado el uso de pacientes simulados virtuales y modelos de lenguaje para practicar entrevistas clínicas con retroalimentación automática. Estas estrategias han demostrado mejorar la estructura de la entrevista médica y favorecer la reflexión clínica individualizada. [6]

Asimismo, se ha comparado la capacidad empática de sistemas de inteligencia artificial frente a profe-sionales de la salud, mostrando resultados variables pero prometedores en contextos específicos. [7]

La inteligencia artificial, utilizada como herramienta complementaria, ofrece la posibilidad de entrenar microhabilidades clínicas en entornos seguros, estandarizados y repetibles, antes de enfrentar situaciones complejas con pacientes reales. Esta aproximación representa una oportunidad formativa relevante para la Medicina Familiar. [8]

CONCLUSIÓN

La medicina familiar no debe elegir entre tecnología o humanismo; su desafío consiste en integrarlos con sentido clínico y ético. Las microhabilidades clínicas sustentan la relación médico-paciente y representan la base de una comunicación segura, empática y centrada en la persona. La empatía digital no pretende sustituir el trato humano, sino adaptarlo a nuevos canales con coherencia y calidez.

La inteligencia artificial, combinada con dichas habilidades, puede fortalecer la atención médica mediante educación al paciente, simulación clínica y apoyo administrativo. La temática propuesta por WONCA para el Día Mundial del Médico de Familia, “Atención compasiva en un mundo digital”, sintetiza el desafío central de la práctica familiar actual. Integrar microhabilidades clínicas, empatía digital e inteligencia artificial no implica deshumanizar la con-sulta, sino adaptarla de manera ética, realista y

CC BY NC ND

centrada en la persona. Este ensayo busca contribuir a la reflexión académica sobre cómo la Medicina Fa-miliar puede liderar una transformación tecnológica que preserve la esencia del vínculo humano.

Medicina familiar ha sido históricamente reconocida por su enfoque integral y humano, orientado no solo a la enfermedad sino a la persona, su familia y su contexto social. Sin embargo, el entorno actual se caracteriza por una mayor presión asistencial, tiempos limitados de consulta, expedientes electrónicos, procesos administrativos complejos y una creciente demanda de evidencia clínica rápida. Este panorama puede reducir el espacio para la comunicación empática y la escucha activa, los cuales son pilares esenciales del vínculo terapéutico.

En las últimas dos décadas ha resurgido el interés por conceptualizar y sistematizar las habilidades comunicacionales del médico familiar. El modelo Calgary–Cambridge, desarrollado inicialmente en la década de 1990 y refinado posteriormente, propuso agrupar más de 70 microhabilidades clínicas asociadas a cada fase de la entrevista médica, planteando con solidez que la comunicación no es un rasgo personal, sino una competencia enseñable y evaluable.

De forma paralela, la transformación digital ha dado lugar a nuevas modalidades de interacción clínica: videollamadas, mensajería asincrónica, plataformas educativas para pacientes e incluso inteligencia artificial generativa que apoya la explicación diagnóstica y terapéutica. Este fenómeno ha originado el concepto de empatía digital, definida como la capacidad de expresar comprensión emocional a través de medios tecnológicos, sin eliminar el trato humano, sino adaptándolo a nuevos entornos.

En este contexto, la Organización Mundial de Médicos de Familia (WONCA) ha enfatizado recientemente la necesidad de integrar humanismo y tecnología en la práctica clínica. El lema del Día Mundial del Médico de Familia, “Atención compasiva en un mundo digital”, subraya que la transformación tecnológica en salud debe fortalecer, y no debilitar, la relación médico-paciente. Este planteamiento se alinea con la propuesta de este artículo, que analiza la integración de microhabilidades clínicas, empatía digital e inteligencia artificial como elementos complementarios en la Medicina Familiar contemporánea.

BIBLIOGRAFÍA

[1] Kurtz SM, Silverman JD, Draper J. Teaching and learning communication skills in medicine. Oxford: Radcliffe Publishing; 2005.

[2] Silverman J, Kurtz S, Draper J. Skills for communicating with patients. 3rd ed. Boca Raton: CRC Press; 2013.

[3] Sakumoto M, Joshi AU. Digital Empathy 2.0: Connecting with patients using the written word [Internet]. Telehealth Med Today. 2023 [Consultado el 11 de noviembre de 2025];8:433. Disponible en: https://telehealthandmedicinetoday.com/index.php/journal/article/view/433

[4] Fernández-Vázquez MU, Sánchez-Torres RI. Nivel de inteligencia emocional y empatía en médicos residentes [Internet]. Investig Educ Med. 2023 [Consultado el 18 de noviembre de 2025.];12(48):72–79. Disponible en: https://doi.org/10.22201/fm.20075057e.2023.48.23520

[5] Holderried F, Stegemann-Philipps C, Herrmann-Werner A, et al. A language model-powered simulated patient with automated feedback for history taking [Internet]. JMIR Med Educ. 2024 [Consultado el 25 de noviembre de 2025.];10:e59213. Disponible en: https://mededu.jmir.org/2024/1/e59213

[6] Yamamoto A, Koda M, Ogawa H, et al. Enhancing medical interview skills through AI-simulated patient interactions [Internet]. JMIR Med Educ. 2024 [Consultado el 2 de diciembre de 2025];10:e58753. Disponible en: https://mededu.jmir.org/2024/1/e58753

[7] Howcroft A, Bennett-Weston A, Khan A, et al. AI chatbots versus human healthcare professionals: a systematic review and metaanalysis of empathy in patient care

[Internet]. Br Med Bull. 2025 [Consultado el 10 de diciembre de 2025];156(1). Disponible en: https://doi.org/10.1093/bmb/ldaf017

[8] Sadikan MZ. Improving clinical communication skills through immersive role-play using AI-based standardized patients [Internet]. Int J Transform Health Prof Educ. 2025 [Consultado el 27 de diciembre de 2025.];3(1):15–23. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/393671969_Improving_Clinical_Communication_Skills_Through_Immersive_Roleplay_Using_AIBased_Standardized_Patients_A_Mini_Review