

A C T A

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 54 N°4 año 2024

ISSN: 2469-1119

SECCIÓN EVIDENCIAS

- 293** La evidencia en tiempos de la inteligencia artificial
Diego Pérez de Arenaza

REVISIÓN

- 299** Prevención del cáncer gástrico: Contexto y experiencia latinoamericana
Oscar Laudanno, Arnoldo Riquelme, Patricio Medel-Jara

Figura 1. Aspectos claves de la prevención del cáncer en Latinoamérica



IMAGEN DEL NÚMERO

- 310** Desafío diagnóstico y manejo interdisciplinario en hemorragia digestiva alta de causa infrecuente
Evelin Mariel Crocci, Sandra Basso, Analía Gubitosi, Cristina Nazar, Mauricio Paterno, Walter Fleitas Rumak, Natalia Zeytuntsian, Valeria Porto, María José Rohwain, María Paz Lacuadra, Silvina Goncalves, Elisa Alvarinhas, Fabio Muñoz

MANUSCRITOS ORIGINALES

- 311** Utilidad de la tecnología Flip en el diagnóstico de pacientes con disfagia esofágica: Serie de casos
Mauro Santana, Fernanda Gutiérrez, Carolina Acquafresca, Adriana Tevez, Esteban Gonzalez Ballerga, Juan Ignacio Olmos

- 318** Hallazgos colonoscópicos en pacientes con test de sangre oculta en materia fecal positivo: Estudio descriptivo

Edison Javier Moreira Granda, Santiago Regnasco, Josefina Romero, Itatí Guerrieri, Susana Misino, Diego Gariglio, Bárbara Chiussi, Hernán Bracone, Emilia Saá

- 327** Entre guías y gases: evaluación multicéntrica de la metodología, precisión diagnóstica y calidad de los test de hidrógeno y metano espirado en Argentina

Sofía Navar, Lisandro Pereyra, Juan Pablo Stefanolo, Leandro Steinberg, Federico Bentolila, Sergio Barril, Julieta Alonso, Andrés Palazzo, Abel Novillo, Nicolas Rovati, Vivian Vizcay, Federico Meuli, Deborah Balfour, Diego Guillermo Alonso

CASOS CLÍNICOS

- 336** Tofacitinib como tratamiento de rescate en una paciente con colitis ulcerosa aguda grave refractaria a corticoides e infliximab. Reporte de un caso
Camila Briz, Agustín Di Santo, Federico Cassella

- 341** Ganlioneuroma del intestino delgado que simula enfermedad de Crohn
Paul Eduardo Lada, Paula Frávega, Fabián Caballero, Martín Sánchez, Christian Janikow, Julián Martínez Peluaga, Selene Molina, Florencia Matcosky, María Rosa Defago

SOLUCIÓN DEL CASO

- 346** Desafío diagnóstico y manejo interdisciplinario en hemorragia digestiva alta de causa infrecuente
Evelin Mariel Crocci, Sandra Basso, Analía Gubitosi, Cristina Nazar, Mauricio Paterno, Walter Fleitas Rumak, Natalia Zeytuntsian, Valeria Porto, María José Rohwain, María Paz Lacuadra, Silvina Goncalves, Elisa Alvarinhas, Fabio Muñoz



COMITÉ EDITORIAL



EDITOR EN JEFE 

Jorge A. Olmos

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

EDITORES ASOCIADOS



Mercedes Manresa 

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



María Marta Piskorz 

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



Juan Pablo Stefanolo 

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



Rodolfo Pizarro 

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

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

COMITÉ INTERNACIONAL

COORDINADOR DE EDITORES ASOCIADOS

Marcelo Vela  - Mayo Clinic, Arizona, USA.

EDITORES ASOCIADOS

Alberto Caminero  - **Inés Pinto-Sánchez** 

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

SECRETARIA

Tamara Alvarez Worobey

PRODUCCIÓN Y EDICIÓN

Raúl Groizard

DISEÑO Y ARMADO DIGITAL

Carlos Daniel Casuscelli

CORRECTORES

María Nochteff Avendaño / Esperanza Janeiro / Gabriela Churla

PUBLICIDAD

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

SEGUINOS EN NUESTRAS REDES SOCIALES



/actagastro



/ACTA_Gastro



/actagastro



COMISIÓN DIRECTIVA SAGE - PERÍODO 2024

PRESIDENTE

Marcelo Thomé

VICEPRESIDENTE

Alejandro Nieponice

SECRETARIA

Silvina Góncalves

PROSECRETARIA

Marina Cariello

TESORERO

Gabriel Ahumarán

PROTESORERO

Andrés Rocca

VOCALES TITULARES

Walter Insaurralde
Patricia González
Cecilia Carraro

VOCALES SUPLENTES

Joaquín Agotegaray
Evelin Crocci
Irma Bauer

CONSULTOR EXPRESIDENTE

Alfredo E. Currás

EXPRESIDENTES

Fabio Nachman
Edgardo Smecuol
Jorge Olmos
Ubaldo Gualdrini
Sonia Niveloni



COMISIÓN DIRECTIVA SGU - PERÍODO 2024

PRESIDENTE

Alberto Sanguinetti

1º VICEPRESIDENTE

Virginia González

2º VICEPRESIDENTE

Virginia López

SECRETARIA

Yéssica Pontet

TESORERO

Pablo Lecuona

SECRETARIA DE ACTAS

Ignacio Moratorio

ENCARGADO DE ASUNTOS INTERNACIONALES

Carolina Olano

ENCARGADO DE PROGRAMACIÓN NACIONAL

Nicolás González

VOCALES

Carla Bianchi
Martín Oricchio

Suplentes preferenciales

Ximena Pazos
Ximena Gil
Leticia Pagani

COMISIÓN FISCAL

Miembros titulares

Susana Kohen
Adriana Raggio
María Cristina Dacoll

Suplentes preferenciales

Carmen Aguiar
Daniel Taillard
Beatriz Iade

REVISORES NACIONALES

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

REVISORES INTERNACIONALES

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

Acta Gastroenterológica Latinoamericana es el órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE) y la Sociedad de Gastroenterología del Uruguay (SGU). Propiedad intelectual N° 231736

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



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



SECCIÓN EVIDENCIAS	La evidencia en tiempos de la inteligencia artificial <i>Diego Pérez de Arenaza</i>	293
-----------------------	---	-----

REVISIÓN	Prevención del cáncer gástrico: Contexto y experiencia latinoamericana <i>Oscar Laudanno, Arnoldo Riquelme, Patricio Medel-Jara</i>	299
----------	---	-----

IMAGEN DEL NÚMERO	Desafío diagnóstico y manejo interdisciplinario en hemorragia digestiva alta de causa infrecuente <i>Evelin Mariel Crocci, Sandra Basso, Analía Gubitosi, Cristina Nazar, Mauricio Paterno, Walter Fleitas Rumak, Natalia Zeytuntsian, Valeria Porto, María José Rohwain, María Paz Lacuadra, Silvina Goncalves, Elisa Alvarinhas, Fabio Muñoz</i>	310
----------------------	--	-----

MANUSCRITOS ORIGINALES	Utilidad de la tecnología Flip en el diagnóstico de pacientes con disfagia esofágica: Serie de casos <i>Mauro Santana, Fernanda Gutiérrez, Carolina Acquafresca, Adriana Tevez, Esteban Gonzalez Ballera, Juan Ignacio Olmos</i>	311
---------------------------	--	-----

Hallazgos colonoscópicos en pacientes con test de sangre oculta en materia fecal positivo: Estudio descriptivo <i>Edison Javier Moreira Granda, Santiago Regnasco, Josefina Romero, Itatí Guerrieri, Susana Misino, Diego Gariglio, Bárbara Chiussi, Hernán Bracone, Emilia Saá</i>	318
---	-----

Entre guías y gases: evaluación multicéntrica de la metodología, precisión diagnóstica y calidad de los test de hidrógeno y metano espirado en Argentina <i>Sofía Navar, Lisandro Pereyra, Juan Pablo Stefanolo, Leandro Steinberg, Federico Bentolila, Sergio Barril, Julieta Alonso, Andrés Palazzo, Abel Novillo, Nicolas Rovati, Vivian Vizcay, Federico Meuli, Deborah Balfour, Diego Guillermo Alonso</i>	327
---	-----



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



CASOS CLÍNICOS	Tofacitinib como tratamiento de rescate en una paciente con colitis ulcerosa aguda grave refractaria a corticoides e infliximab. Reporte de un caso <i>Camila Briz, Agustín Di Santo, Federico Cassella</i>	336
	Ganlioneuroma del intestino delgado que simula enfermedad de Crohn <i>Paul Eduardo Lada, Paula Frávega, Fabián Caballero, Martín Sánchez, Christian Janikow, Julián Martínez Peluaga, Selene Molina, Florencia Matcosky, María Rosa Defago</i>	341
SOLUCIÓN DEL CASO	Desafío diagnóstico y manejo interdisciplinario en hemorragia digestiva alta de causa infrecuente <i>Evelin Mariel Crocci, Sandra Basso, Analía Gubitosi, Cristina Nazar, Mauricio Paterno, Walter Fleitas Rumak, Natalia Zeytuntsian, Valeria Porto, María José Rohwain, María Paz Lacuadra, Silvina Goncalves, Elisa Alvarinhas, Fabio Muñoz</i>	346



EVIDENCE SECTION	Evidence in Times of Artificial Intelligence <i>Diego Pérez de Arenaza</i>	296
REVIEW	Gastric Cancer Prevention: Latin American Context and Experience <i>Oscar Laudanno, Arnoldo Riquelme, Patricio Medel-Jara</i>	299
IMAGE OF THE ISSUE	Diagnostic challenge and interdisciplinary management in upper gastrointestinal bleeding of uncommon cause <i>Evelin Mariel Crocci, Sandra Basso, Analía Gubitosi, Cristina Nazar, Mauricio Paterno, Walter Fleitas Rumak, Natalia Zeytuntsian, Valeria Porto, María José Rohwain, María Paz Lacuadra, Silvina Goncalves, Elisa Alvarinhas, Fabio Muñoz</i>	310
ORIGINAL ARTICLES	Colonoscopic Findings in Patients with a Positive Fecal Occult Blood Test: A Descriptive Study <i>Edison Javier Moreira Granda, Santiago Regnasco, Josefina Romero, Itatí Guerrieri, Susana Misino, Diego Gariglio, Bárbara Chiussi, Hernán Bracone, Emilia Saá</i>	311
	Utility of FLIP Technology in the Diagnosis of Patients with Esophageal Dysphagia: A Case Series <i>Mauro Santana, Fernanda Gutiérrez, Carolina Acquafresca, Adriana Tevez, Esteban Gonzalez Ballera, Juan Ignacio Olmos</i>	318
	Between Guidelines and Gases: A Multicenter Evaluation of the Methodology, Diagnostic Accuracy and Quality of Hydrogen and Methane Breath Tests in Argentina <i>Sofía Navar, Lisandro Pereyra, Juan Pablo Stefanolo, Leandro Steinberg, Federico Bentolila, Sergio Barril, Julieta Alonso, Andrés Palazzo, Abel Novillo, Nicolás Rovati, Vivian Vizcay, Federico Meuli, Deborah Balfour, Diego Guillermo Alonso</i>	327



CASE REPORTS

**Tofacitinib as Rescue Therapy in a Patient with Severe Acute Ulcerative Colitis Refractory to Corticosteroids and Infliximab:
A Case Report**

336

*Camila Briz, Agustín Di Santo, Federico Cassella***Ganglioneuroma of the Small Intestine Mimicking Crohn's Disease**

341

*Paul Eduardo Lada, Paula Frávega, Fabián Caballero, Martín Sánchez, Christian Janikow, Julián Martínez Peluaga, Selene Molina,
Florencia Matcosky, María Rosa Defago*SOLUTION
OF THE CASE**Diagnostic Challenge and Interdisciplinary Management in Upper Gastrointestinal Bleeding of Uncommon Cause**

346

*Evelin Mariel Crocci, Sandra Basso, Analía Gubitosi, Cristina Nazar, Mauricio Paterno, Walter Fleitas Rumak, Natalia Zeytuntsian,
Valeria Porto, María José Rohwain, María Paz Lacuadra, Silvina Goncalves, Elisa Alvarinhas, Fabio Muñoz*

La evidencia en tiempos de la inteligencia artificial

Diego Pérez de Arenaza 

Jefe de Sección de Imágenes Cardiovasculares del Servicio Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;54(4):293-295

Recibido: 27/11/2024 / Aceptado: 18/12/2024 / Publicado online: 30/12/2024 / <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.453>

El concepto de práctica basada en evidencia ha persistido durante varios años y sigue siendo una piedra angular en la práctica clínica, representando el estándar de oro para una atención óptima al paciente.

La integración de la inteligencia artificial (IA) en la práctica basada en evidencia tiene el potencial de revolucionar la atención médica, generando diagnósticos más precisos, planes de tratamiento personalizados y mejores interacciones médico-paciente. Es la sinergia propuesta entre la práctica basada en evidencia y la inteligencia artificial.

La IA abarca la creación de tecnología de aprendizaje automático, capaz de realizar funciones ejecutivas de alto nivel que normalmente requieren inteligencia humana. La IA irrumpe en la actualidad no solo por la programación en una modalidad de redes neuronales sino porque

existe el sustrato necesario, debido al crecimiento exponencial de la velocidad de los microprocesadores, como también a los enormes y crecientes volúmenes de información médica digitalizada.

La IA puede actuar como un segundo médico en el proceso de toma de decisiones, donde el experto clínico humano puede interactuar con el "experto clínico artificial", lo que lleva a decisiones más precisas y presenta diagnósticos, pronósticos y planes de intervención personalizados/adaptados más adecuados para sus pacientes.

Sin embargo, la IA tiene ventajas y desventajas que hay que tener en cuenta, como se enumera a continuación en Tabla 1.

Tabla 1. Ventajas y desventajas de la IA

Ventajas	Desventajas
Accesibilidad	Sesgos
Constante disponibilidad	Inconsistencia de datos
Eficiencia	Complejidad
Análisis de los datos*	Falta de transparencia ("black box")
Precisión*	Falta de empatía
Automatización*	Preocupaciones éticas
Productividad	Riesgos de seguridad
Escalabilidad	Regulación
Costo efectividad	Generalización

* Estas ventajas son limitadas.

Correspondencia: Diego Pérez de Arenaza
Correo electrónico: diego.perezdearenaza@hospitalitaliano.org.ar

Hay que recalcar que la evidencia que conocemos hoy y por la que se rigen las guías clínicas y consensos tienen una base de epidemiología y análisis estadístico.

De hecho, el análisis de datos que genera la IA (*machine learning, deep learning*) no está exento de los sesgos de la evidencia y de la inconsistencia de la fuente de origen de la cual han sido tomados.

Esto rige igual para la IA que para la evidencia que hoy manejamos. Sustancialmente no hay un cambio radical de cómo tenemos que evaluar estos procesos, a los que se agrega la complejidad de la tecnología.

Lo que nos genera hoy esta “*big data*” es una probabilidad en relación a un sinfín de datos y ecuaciones que hoy no podríamos realizar sin esta tecnología, pero que se reduce a una estimación mediante análisis bayesiano, curva ROC, análisis de sensibilidad, multivariabilidad (procesos más complejos) y asociaciones.

La IA, por más compleja que parezca, utiliza todo este tipo de análisis al que ya estamos habituados, y por supuesto estima una probabilidad.

Es decir, en un punto estamos estimando probabilidades sin asunciones (como la estadística que conocemos) donde por este motivo todavía hay ciertas restricciones para la evolución de los procesos de la IA.

Es innegable que todos vamos a utilizar esta herramienta, pero tengamos en cuenta que no se aleja mucho del análisis y procesos de la estadística y epidemiología actual y ciertos problemas que atravesamos hoy con la evidencia van a continuar (el riesgo que estiman estas grandes bases de datos no se puede generalizar hacia otras poblaciones).

En la Tabla 2 referimos los conceptos básicos de la estadística y la inteligencia artificial.

Tabla 2. Características salientes de la Inferencia Estadística y la IA

Inferencia Estadística	Inteligencia Artificial
Datos	“Big Data”
Test de Hipótesis	Extrae hallazgos de los datos en forma de algoritmos
Inferencia basada en probabilidad	“Billones” de transformaciones que generan un pequeño set de datos que se adaptan al “problema” (clínica, diagnóstico, genética, medio ambiente, etc.)
Valor de <i>p</i>	Basada en lo “probabilístico”
Análisis Bayesiano	Análisis Bayesiano
Teoría de la decisión	Facilita procesos de decisión en datos complejos
Asociación; Causalidad	Asociación; Causalidad

En la introducción referimos que la IA actuaría como un segundo médico en la atención con el paciente, yo preferiría dejar la relación médico paciente y que el aporte de la tecnología sólo sirva para acentuar mi pensamiento crítico.

Pensamiento crítico al que no tenemos que renunciar conociendo las ventajas de la nueva tecnología y las de la evidencia tradicional, ya que en sus primeros pasos la IA se basó en el análisis estadístico y epidemiológico, siempre asociado a la inteligencia humana.

Un médico que tiene pensamiento crítico hoy será mejor con las nuevas herramientas, estas servirán para potenciar mi *expertise*, alguien que hoy sólo requiere un *feed back* aislado de la tecnología tendrá un nivel de formación incompleto.

La IA va a tener un papel fundamental en la vida cotidiana, expandiéndose en todos los niveles. Es conveniente que sepamos cuáles son sus ventajas y sus límites, para que actuemos en nuestra vida profesional acorde a las necesidades del paciente, ya sea evaluando la evidencia o como complemento del acto médico.

Propiedad intelectual. El autor declara que los datos y las tablas presentes en el manuscrito son originales y fueron realizados en su institución perteneciente.

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2024 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Pérez de Arenaza D. La Evidencia en tiempos de la Inteligencia Artificial. Acta Gastroenterol Latinoam. 2024;54(4):293-295. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.453>

Referencias

1. Pearson TA, Califf R, Ropper R, *et al.* Precision Health Analytics with Predictive Analytics and Implementation Research. *JACC* 2020; 76; 306-319.
2. Friedrich S, Antes G, Behr S, *et al.* Is there a role for statistics in artificial intelligence? *Advances in Data Analysis and Classification* (2022) 16:823-846.
3. Haug CJ and Drazen J M. Artificial Intelligence and Machine Learning in Clinical Medicine, 2023. *NEJM* 2023; 388: 1201-1208.
4. Hunter D, J and Holmes C. Where Medical Statistics Meets Artificial Intelligence. *NEJM* 2023; 389: 1211-1219.
5. Alowais SA, Alghamdi SS, Alsuhbany N, *et al.* Revolutionizing healthcare: the role of artificial intelligence in clinical practice. *BMC Medical Education* 2023; 23: 689-703.
6. Bzdok D, Altman N and Krzywinski M. Statistics versus machine learning. *Nature Methods* 2018; vol 15 Nro 4.

Evidence in Times of Artificial Intelligence

Diego Pérez de Arenaza 

Chief of Cardiovascular Imaging Section, Cardiology Service, Hospital Italiano de Buenos Aires.
City of Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;54(4):296-298

Received: 27/11/2024 / Accepted: 18/12/2024 / Published online: 30/12/2024 / <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.453>

The concept of evidence-based practice has persisted for several years and remains a cornerstone of clinical practice, representing the gold standard for optimal patient care.

The integration of artificial intelligence (AI) into evidence-based practice has the potential to revolutionize healthcare by providing more accurate diagnoses, personalized treatment plans, and improved physician-patient interactions. It is the proposed synergy between evidence-based practice and artificial intelligence.

AI encompasses the creation of machine learning technology, capable of performing high-level executive functions that normally require human intelligence. AI

is emerging today not only because of programming in a neural network modality, but because the necessary substrate exists due to the exponential growth in the speed of microprocessors, as well as the enormous and growing volumes of digitized medical information.

AI can act as a second doctor in the decision-making process, where the human clinical expert can interact with the “artificial clinical expert,” leading to more accurate decisions and presenting more appropriate personalized/tailored diagnoses, prognoses and intervention plans for their patients.

However, AI has advantages and disadvantages to consider, as listed below in Table 1.

Table 1. Advantages and Disadvantages of AI

Advantages	Disadvantages
Accessibility	Biases
Constant availability	Data inconsistency
Efficiency	Complexity
Data analysis*	Lack of transparency (“black box”)
Accuracy*	Lack of empathy
Automation*	Ethical concerns
Productivity	Security risks
Scalability	Regulation
Cost effectiveness	Generalization

* These advantages are limited.

Correspondence: Diego Pérez de Arenaza
Mail: diego.perezdearenaza@hospitalitaliano.org.ar

It should be emphasized that the evidence we know today and that guides clinical guidelines and consensus is based on epidemiology and statistical analysis.

In fact, the analysis of data generated by AI (*machine learning, deep learning*) is not exempt from the biases of the evidence and the inconsistency of the source from which it was taken.

This applies equally to AI as it does to the evidence we deal with today. Substantially there is no radical change in how we need to evaluate these processes, to which the complexity of the technology is added.

What this “big data” generates today is a probability in relation to a myriad of data and equations that we could not perform today without this technology, but which is reduced to an estimate through Bayesian analysis, ROC curve, sensitivity analysis, multivariability (more complex processes) and associations.

AI, as complex as it may seem, uses all these types of analysis that we are already used to and, of course, estimates a probability.

That is, at one point we are estimating probabilities without assumptions (like the statistics we know), where for this reason there are still certain restrictions for the evolution of AI processes.

It is undeniable that we are all going to use this tool but let us keep in mind that it is not very far from the analysis and processes of current statistics and epidemiology, and certain problems that we are going through today with the evidence will continue (the risk estimated by these large databases cannot be generalized to other populations).

In Table 2 we refer to the basic concepts of statistics and artificial intelligence.

Table 2. Key Features of Statistical Inference and AI

Statistical Inference	Artificial Intelligence
Data	“Big Data”
Hypothesis Testing	Extracts findings from data in the form of algorithms
Probability-based inference	“Billions” of transformations that produce a small dataset that fits the “problem” (clinical, diagnostic, genetic, environmental, etc.)
p-value	Based on the “probabilistic”.
Bayesian analysis	Bayesian analysis
Decision theory	Facilitates decision processes on complex data
Association; Causality	Association; Causality

In the introduction we mentioned that AI would act as a second doctor in patient care, I would prefer to leave the doctor-patient relationship and that the contribution of technology would only serve to accentuate my critical thinking.

Critical thinking that we must not abandon, knowing the advantages of the new technology and those of traditional evidence, since in its first steps AI was based on statistical and epidemiological analysis, always associated with human intelligence.

A doctor who has critical thinking today will be better with the new tools, these will serve to enhance my expertise, someone who today only requires feedback isolated from technology will have an incomplete level of training.

AI is going to play a fundamental role in everyday life and will expand at all levels. We should be aware of its benefits and limitations so that we can act in our professional life according to the needs of the patient, either by evaluating the evidence or as a complement to medical act.

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

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

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

Copyright



© 2024 Acta Gastroenterológica latinoamericana. This is an open-access article released under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0) license, which allows non-commercial use, distribution, and reproduction, provided the original author and source are acknowledged.

Cite this article as: Pérez de Arenaza D. Evidence in Times of Artificial Intelligence. Acta Gastroenterol Latinoam. 2024;54(4):296-298. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.453>

References

1. Pearson TA, Califf R, Ropper R, *et al.* Precision Health Analytics with Predictive Analytics and Implementation Research. *JACC* 2020; 76; 306-319.
2. Friedrich S, Antes G, Behr S, *et al.* Is there a role for statistics in artificial intelligence? *Advances in Data Analysis and Classification* (2022) 16:823-846.
3. Haug CJ and Drazen J M. Artificial Intelligence and Machine Learning in Clinical Medicine, 2023. *NEJM* 2023; 388: 1201-1208.
4. Hunter D, J and Holmes C. Where Medical Statistics Meets Artificial Intelligence. *NEJM* 2023; 389: 1211-1219.
5. Alowais SA, Alghamdi SS, Alsuhbany N, *et al.* Revolutionizing healthcare: the role of artificial intelligence in clinical practice. *BMC Medical Education* 2023; 23: 689-703.
6. Bzdok D, Altman N and Krzywinski M. Statistics versus machine learning. *Nature Methods* 2018; vol 15 Nro 4.

Prevención del cáncer gástrico: Contexto y experiencia latinoamericana

Oscar Laudanno¹  · Arnoldo Riquelme²  · Patricio Medel-Jara³ 

¹ Gastroenterólogo. Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Universidad de Buenos Aires.

² Gastroenterólogo, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Centro para la prevención y control del cáncer (CECAN).

³ Programa de Doctorado en Epidemiología, Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Programa de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;54(4):299-309

Recibido: 06/12/2024 / Aceptado: 24/12/2024 / Publicado online: 30/12/2024 / <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.456>

Resumen

El cáncer gástrico es una enfermedad multifactorial, y la infección crónica por *Helicobacter pylori* es una de sus principales causas. En Occidente recibe poca atención, con escasas políticas preventivas, en especial en países como Argentina, considerada de “bajo riesgo”. Pero tanto en Argentina como en Estados Unidos, la población es heterogénea, con inmigración permanente de países con riesgo alto o intermedio, a lo que se agrega una mayor susceptibilidad en la población masculina. Se estima que la frecuencia aumentará, dado el envejecimiento poblacional. En los últimos años ha surgido

nueva evidencia para su prevención. La principal estrategia para la prevención primaria es la erradicación del *Helicobacter pylori*, mientras que la prevención secundaria para países heterogéneos como Argentina se basa en la identificación de los grupos de riesgo, particularmente mediante la identificación de las denominadas lesiones precursoras del cáncer gástrico. Esta revisión narrativa explora todas estas estrategias con un “fuerte sesgo” hacia la situación en Argentina, Chile y Latinoamérica.

Palabras claves. Cáncer gástrico, prevención, screening, *Helicobacter pylori*.

Gastric Cancer Prevention: Latin American Context and Experience

Summary

Gastric cancer is a multifactorial disease, and chronic *Helicobacter pylori* infection is one of its main causes. It receives little attention in the West, with few preventive policies, especially in countries such as Argentina, which is considered 'low risk.' But both in Argentina and in the United States, the population is heterogeneous, with permanent immigration from countries with high or intermediate risk, with the highest susceptibility in the male population. It is estimated that the incidence will increase

Correspondencia: Patricio Medel-Jara
Correo electrónico: pamedel@uc.cl

due to the aging of the population. In recent years, new evidence for its prevention has emerged. The main strategy for primary prevention is the eradication of *Helicobacter pylori*, while secondary prevention for heterogeneous countries such as Argentina is based on the identification of risk groups, particularly those with the so-called precursor lesions of gastric cancer. This narrative review explores all these strategies with a 'strong bias' towards the situation in Argentina, Chile and Latin America.

Keywords. Gastric cancer, prevention, screening, *Helicobacter pylori*.

Abreviaturas

CG: Cáncer gástrico

H. pylori: *Helicobacter pylori*.

VEDA: Endoscopia digestiva alta.

MIG: Metaplasia intestinal gástrica.

RR: Riesgo relativo.

NNT: Número necesario a tratar.

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

OLGA: Operative Link for Gastritis Assessment.

OLGIM: Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia assessment.

Figura 1. Aspectos claves de la prevención del cáncer en Latinoamérica



Introducción

El cáncer gástrico (CG) continúa siendo un cáncer frecuente a nivel mundial. De acuerdo con los datos del *Global Cancer Observatory* (GLOBOCAN) 2022 es el 6° cáncer en incidencia a nivel mundial.¹ El tipo más común de CG en Latinoamérica es el non-cardia, que se vincula a la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) y el modelo oncogénico conocido como la cascada de Pelayo-Correa, donde la atrofia gástrica y su evolución a la metaplasia intestinal y la displasia se identifican como lesiones precursoras.²

El pronóstico del CG depende del momento de diagnóstico. Su detección en estadios iniciales implica un muy buen pronóstico, dado que tiene una sobrevida a 5 años > 90% mientras que en los estadios avanzados es de 20-40%. En Latinoamérica, la mayoría de los pacientes con CG son diagnosticados en etapas avanzadas, por lo que la media de la sobrevida a 5 años es menor al 35%.³

En Centro América rural se encuentra el escenario menos favorable, con una sobrevida a 5 años menor al 10%.⁴ Considerando estas circunstancias, la implementación de estrategias de prevención es relevante y depende mucho del riesgo de cada país. El riesgo de CG de un país se define en base a la tasa de incidencia anual ajustada por edad. Una región o país presenta alto riesgo cuando la incidencia anual es mayor a 20 casos/100.000 habitantes, riesgo intermedio entre 10 y 20 casos/100.000 y de bajo riesgo si es < a 10 casos/100.000 habitantes.

La implementación de estrategias de prevención depende mucho del riesgo de cada país, debido a la heterogeneidad del riesgo tanto a nivel poblacional como individual.

En los últimos años se han producido cambios importantes para su prevención primaria y secundaria y por ese motivo se encuentran en marcha muchas iniciativas para su prevención.

El presente artículo busca sintetizar la información relevante sobre la prevención primaria y secundaria del CG en el contexto latinoamericano.

Situación epidemiológica del cáncer gástrico en Latinoamérica

El CG es una de las principales causas de muerte relacionadas a neoplasias en la región latinoamericana, con aproximadamente 58.000 muertes por año.³ El impacto se concentra en las zonas montañosas del litoral del océano Pacífico.⁵ De acuerdo con GLOBOCAN, los países con la mayor incidencia y mortalidad son Chile, Guatemala, Perú, Ecuador, Colombia y Costa Rica. En contraste, los países con la incidencia más baja son Trinidad y Tobago, Guyana, Surinam, Belice y Barbados.⁶ Argentina se considera un país de bajo riesgo de CG. Tiene una tasa de incidencia ajustada de 6,7 casos/100.000 habitantes/año, pero si discriminamos por sexo, la tasa de incidencia ajustada en el varón es de 10 casos/100.000 habitantes/año (riesgo intermedio) y de 4,1 en la mujer (riesgo bajo).¹

Existe evidencia respecto a los factores de riesgos de CG en Latinoamérica basada en estudios de casos y controles. Se identifica la infección por *H. pylori* como el principal factor de riesgo.⁷ La prevalencia del *H. pylori* es alta, estimada en alrededor del 50% a nivel mundial, siendo mayor al 60% en la mayoría de los países en Latinoamérica.⁸ Un metaanálisis con información de los años 1987 a 2012 muestra una prevalencia del 69,3%.⁹ Respecto a los otros factores de riesgo, una revisión sistemática con la información disponible identificó como factores de riesgo el tabaquismo (OR 1,47), consumo de alcohol (OR 1,61), consumo de ají (OR 2,30), consumo total de carne (OR 1,14), consumo de carnes procesadas (OR 1,64), consumo de carnes rojas (OR 1,73), uso de sal en la mesa (OR 2,24). Los factores protectores identificados en la población latinoamericana son: alto nivel de educación (OR: 0,48), consumo de frutas (OR 0,68), consumo de vegetales (OR 0,58) y consumo de pescado (OR 0,86). Estos factores y su magnitud son similares a los identificados en otras partes del mundo.⁷

Algo que es particular en nuestra región, es la asociación entre la altitud y la incidencia y mortalidad por CG en los países de la zona oeste de Latinoamérica alrededor de la cordillera de los Andes, que ha sido denominado el “Enigma de los Andes”.⁵ En el lado este, cercanas al Atlántico, algunas poblaciones han mostrado un mayor riesgo en comparación a otras. En la zona noroeste de Brasil, por ejemplo, se observa el mayor riesgo de CG.¹⁰ Las diferencias en el riesgo pueden ser atribuidas a diferencias genéticas, al consumo de sal, factores ambienta-

les, la prevalencia de cepas de *H. pylori* positivas en CagA y otras coinfecciones a nivel gastrointestinal.¹¹

Tabla 1. Incidencia y mortalidad de cáncer gástrico en Latinoamérica y el Caribe

País	Incidencia Cruda	Mortalidad Cruda
Chile	25,7	20,4
Costa Rica	21,9	14,9
Peru	18,9	14,2
Colombia	17,4	13,4
Uruguay	17,3	12
Ecuador	14,9	12,1
Santa Lucía	14,1	10,3
Cuba	12,5	8,3
Panamá	11,2	8,4
Barbados	11,1	8,7
Brasil	10,7	8,4
El Salvador	10,6	9,1
Argentina	9,7	7,3
Guatemala	9,5	8,4
Bahamas	9,5	8
Jamaica	9,2	7,9
Bolivia	9,1	7,1
Venezuela	8,9	6,9
Nicaragua	8,4	7,2
Haiti	8,2	7
Puerto Rico	7,6	7
French Guyana	7,6	5,7
Mexico	7,2	5,5
República Dominicana	6,9	5,3
Honduras	6,8	6,2
Trinidad y Tobago	6,7	5
Paraguay	6,3	4,8
Surinam	5,4	4,2
Guyana	4,8	3,4
Belize	4,4	3,9
Total	11,2	8,7

Fuente: International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN. Cancer Today 2022.

Es importante considerar que hay poblaciones que tienen un mayor riesgo de CG, como por ejemplo personas asiáticas y latinas, que tienen una incidencia 1,75 y 1,60 veces más que la población blanca en Estados Unidos.¹² Un ejemplo de esto es el caso de Argentina, país considerado de bajo riesgo en el que, sin embargo, se ha observado que el sexo masculino presentaría un riesgo intermedio; además se debe considerar que cuenta con una población cosmopolita, especialmente en la región del AMBA (Ciudad y Provincia de Buenos Aires) con inmigrantes de áreas de riesgo alto e intermedio, como muchos países de Latinoamérica. La evidencia actual sugiere que, en estas poblaciones de riesgo alto, el riesgo

se mantiene en la primera y la segunda generación. Por estos motivos es necesario plantear un mayor testeo para *H. pylori* en estas poblaciones.

Por último, es importante señalar que el patrón epidemiológico del CG está evolucionando en Latinoamérica. En primer lugar, se ha observado que en algunos lugares ha disminuido su prevalencia, con valores similares a los de los países de primer mundo. Este es el caso de Chile, donde la prevalencia histórica ha sido mayor al 70%,¹³ pero estudios recientes han reportado niveles menores, de hasta un 29% en adultos perteneciente a la población urbana; este hecho puede estar relacionado principalmente con la sanitización de las aguas.^{14,15} Por otro lado, en un análisis hecho entre 16 países en Latinoamérica y Puerto Rico se observa una tendencia de leve aumento en la mortalidad de personas menores de 50 años por esta causa, lo que es consistente con la evidencia encontrada en la población latina e hispanica de EE.UU.^{16,17}

Prevención primaria y secundaria: definiciones

Prevención primaria: Erradicación del *Helicobacter pylori*

La prevención primaria del CG se basa en la modificación de los factores de riesgo para desarrollar la enfermedad. En este caso, donde el *H. pylori* es el principal factor de riesgo, y este a su vez es un agente infeccioso, una medida de prevención primaria fundamental es la vacunación de la población para disminuir la transmisión del germen. De acuerdo a la evidencia actual, no hay una vacuna que tenga un perfil de efectividad y seguridad que permita su uso a nivel poblacional,¹⁸ lo cual representa un problema, porque hasta este momento no se puede inmunizar a la población.

Frente a la inexistencia de una vacuna para disminuir la prevalencia de la infección del *H. pylori*, la erradicación de la infección se perfila como la principal forma de eliminar este factor de riesgo y es actualmente la principal medida de prevención.

El tratamiento de erradicación para el *H. pylori* consiste en la administración de fármacos que buscan eliminar a la bacteria del estómago. Las terapias de erradicación actuales tienen al menos dos componentes.

En primer lugar está el tratamiento antibiótico cuyo objetivo es eliminar a la bacteria. Se emplean variados fármacos; entre los más utilizados se encuentran amoxicilina, claritromicina, metronidazol, tetraciclina y levofloxacina.¹⁹

En segundo lugar, está la inhibición de la secreción de ácido por parte del estómago para alcanzar un pH gástrico igual o superior a 6, que induce al *H. pylori* a entrar en fase de replicación, en la cual es más susceptible al efecto

del antibiótico. Los medicamentos que logran este efecto son los inhibidores de la bomba de protones (IBP), (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol y lanzoprazol entre otros) y los bloqueadores de ácido competitivo con potasio (vonoprazán).²⁰ También se utilizan las sales de bismuto para complementar algunos esquemas terapéuticos, especialmente las terapias cuádruples con bismuto.

El Registro Latinoamericano para el Manejo de la Infección por *H. pylori* (Hp-LATAM-Reg), creado en 2019 con el apoyo de Hp-EurReg y AEG, describe y evalúa las principales terapias de erradicación de *H. pylori*, sus tasas de erradicación, adherencia y efectos secundarios en países de Latinoamérica. Entre 2015 y 2023, seis países (Argentina, Chile, Colombia, Costa Rica, México y Perú) aportaron datos retrospectivos y prospectivos. Un análisis preliminar realizado en 2024 reportó 1378 individuos registrados, de los cuales 1218 (88%) no tenían tratamiento previo. Los resultados preliminares indican que: 1) la mayoría de los regímenes de tratamiento fueron de 14 días (n=1051, 96%) con inhibidores de la bomba de protones a dosis altas; 2) la terapia dual y la terapia cuádruple con bismuto fueron significativamente más efectivas que la terapia triple estándar; 3) la prueba diagnóstica más utilizada fue la histología (66%), y las pruebas más usadas para confirmar la erradicación fueron el antígeno monoclonal en heces (39%) y la prueba de aliento con ¹³C-urea (29%).²¹ Las tasas de erradicación de varios esquemas se asocian fuertemente con la resistencia a los antibióticos de *H. pylori*.

Los hallazgos del Hp-LATAM-Reg aportan información relevante para actualizar las guías nacionales y regionales de tratamiento de *H. pylori*; por ejemplo, en la región de Latinoamérica se deberían considerar las terapias cuádruples y duales como primera línea de tratamiento. Ya existe información sobre la efectividad de las terapias cuádruples en Latinoamérica. El estudio observacional que analizó datos del consorcio multicéntrico LEGACy comparó las terapias cuádruples con y sin bismuto contra la terapia triple estándar en población latinoamericana y europea. Las terapias cuádruples en Latinoamérica incluyeron población de Chile y Paraguay y en ambos casos se mantuvieron tasas de erradicación superiores al 90%.

La erradicación disminuye la incidencia de CG. Se ha calculado un RR de 0,6 (IC95% = 0,4-0,9) o, en otras palabras, una disminución del 40% del riesgo de incidencia de CG en pacientes erradicados comparados contra no erradicados.^{22,23} Se postula que esta medida tiene un mejor rendimiento cuando se realiza en pacientes que aún no tienen alteraciones histológicas preneoplásicas, ya que hasta ese momento la mucosa gástrica puede volver

a la normalidad después de la erradicación del *H. pylori*.²² Ford y colaboradores en el año 2020 hicieron un metaanálisis para determinar el efecto de la terapia de erradicación del *H. pylori*, teniendo como resultado una disminución del 46% en la incidencia de CG en personas erradicadas y una reducción del 39% en la mortalidad por CG.²⁴

Los resultados de la campaña de erradicación masiva en las islas Matsu, ubicadas en Taiwán, entre los años 2004 y 2018 apoyan estos conceptos. Hubo una disminución de la prevalencia del *H. pylori* desde un 64,2% a un 15%, lo cual provocó una disminución de la incidencia de CG del 53% (IC 95% = 30-69%) y de la mortalidad en un 25% (IC95% = 14-51%) en un periodo de aproximadamente 20 años, comparando estos indicadores entre el periodo 1995-2003 y 2016-2018.²⁵

Otra población importante a tener en cuenta es la de aquellos pacientes con antecedentes de familiares de primer grado con cáncer gástrico. El antecedente familiar de cáncer gástrico duplica o triplica el riesgo. El testeo y erradicación del *H. pylori* de los infectados reduce la incidencia de cáncer gástrico. La evidencia más importante surge del estudio de Ju Choi y col.,²⁶ quienes estudiaron el efecto de la erradicación de *H. pylori* en personas con antecedentes familiares de CG como prevención primaria, encontrando que en un seguimiento de 9,2 años, en el grupo que fue erradicado el Hazard Ratio fue de 0,45 (IC: 0,21-0,94; $p = 0,03$)

En términos poblacionales el consenso de Maastricht establece que el tratamiento de erradicación utilizado en cualquier población debería lograr erradicar la gran mayoría de casos, con una tasa de erradicación de al menos 90%. Esto requiere que el *H. pylori* sea susceptible al esquema de antibióticos usados en el tratamiento farmacológico.²⁶

Esta medida es especialmente costo-efectiva en aquellos países con incidencia de CG mayor a 15-20 casos cada 100.000 habitantes,²⁶ valor cercano al se encuentran varios países de América Latina.

Medidas complementarias para disminuir el riesgo de CG son el control del tabaquismo, controlar la ingesta de sal, abstenerse del consumo de alcohol, aumentar la ingesta de frutas, de vegetales y de fibra, aumentar la actividad física y mejorar la sanitización e higiene relacionada con los alimentos, porque son factores que se han relacionado con un aumento del riesgo de CG.²⁷

Los riesgos teóricos asociados a la erradicación del *H. pylori*, se vinculan a la aparición de reflujo gastroesofágico (ERGE), resistencia a los antibióticos, cambios en la microbiota y enfermedades autoinmunes.

La resistencia a los antibióticos es una preocupación

creciente en el manejo de las infecciones por *H. pylori*. Las tasas de resistencia a antibióticos de uso común, como claritromicina, levofloxacina y metronidazol, han aumentado a nivel mundial. Por ejemplo, en la región de Asia-Pacífico se han reportado tasas de resistencia del 21% para claritromicina, 27% para levofloxacina y 45% para metronidazol.²⁸ Esta resistencia afecta significativamente el éxito de los regímenes de erradicación, observándose que la resistencia a claritromicina y levofloxacina se asocia con un aumento de 7 y 8,2 veces en el fracaso del tratamiento, respectivamente.²⁹

La elección de la terapia de erradicación debe considerar los patrones de resistencia locales y la exposición previa a antibióticos para optimizar los resultados del tratamiento.²⁹

Una revisión sistemática y metaanálisis de estudios latinoamericanos publicados hasta octubre de 2013 reportaron prevalencias generales de resistencia primaria a antimicrobianos en adultos del 12% para claritromicina, 53% para metronidazol, 4% para amoxicilina, 6% para tetraciclina, 3% para furazolidona, 15% para fluoroquinolonas y 8% para la combinación de claritromicina y metronidazol.³⁰ Si bien las prevalencias de resistencia variaron significativamente según el país, no hubo diferencias según el año de recolección de muestras. Un metaanálisis de 2019 sobre resistencia a claritromicina en residentes adultos de Santiago (Chile) mostró una prevalencia mayor (26%) y una tasa de erradicación de *H. pylori* subóptima (63%).³¹ Otro estudio realizado en Santiago reveló una mayor resistencia a levofloxacina en mujeres que en hombres (39% vs. 13%, $p < 0,001$),³² sugiriendo la necesidad de más estudios para explorar posibles diferencias según el sexo. Desde 2019, la OPGE apoya Hp-RESLA, un estudio multicéntrico sobre la resistencia a antibióticos moleculares de *H. pylori* en Latinoamérica, con el objetivo de crear una red de laboratorios regionales para PCR y secuenciación de próxima generación (NGS), utilizando biopsias gástricas recolectadas inicialmente para pruebas de ureasa rápida (RUT) y bloques de parafina incluidos en formalina.

La erradicación de *H. pylori* puede afectar significativamente el microbioma gastrointestinal, provocando alteraciones con posibles implicaciones clínicas. Se sabe que el uso de antibióticos en la terapia de erradicación causa disbiosis en el corto plazo, caracterizada por una disminución de la diversidad microbiana y cambios en la composición de la microbiota intestinal. A menudo esta disbiosis muestra un aumento de proteobacterias y una disminución de filos beneficiosos como Bacteroidetes y Actinobacterias.³³⁻³⁷

Estudios a largo plazo han demostrado que, si bien

la microbiota intestinal puede experimentar inicialmente una alteración significativa, es frecuente que con el tiempo vuelva a sus niveles basales, generalmente en el plazo de un año.^{35,38} Sin embargo, la naturaleza transitoria de estos cambios no excluye las posibles consecuencias clínicas a corto plazo, como un aumento de la susceptibilidad a las infecciones o alteraciones metabólicas.^{36,38}

La erradicación de *H. pylori* podría teóricamente provocar cambios en la secreción de ácido gástrico, especialmente en pacientes con gastritis predominantemente corporal. Esto podría dar lugar a un aumento de la secreción de ácido gástrico debido a la restitución de la masa de células parietales, lo que podría exacerbar los síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Sin embargo, este escenario se considera relativamente poco frecuente.³⁹

Un metaanálisis y varios estudios han investigado si la erradicación de *H. pylori* aumenta el riesgo de desarrollar ERGE. El metaanálisis no encontró ninguna asociación significativa entre la erradicación de *H. pylori* y el desarrollo de nuevos casos de ERGE en la población dispeptica general. Sin embargo, en estudios de cohortes se observó un mayor riesgo de ERGE erosiva en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica (EUP), pero no en ensayos controlados aleatorizados (ECA).⁴⁰

Diversos estudios clínicos han demostrado que la erradicación de *H. pylori* no aumenta significativamente la prevalencia de pirosis u otros síntomas de reflujo, ni empeora los síntomas en pacientes con ERGE establecida.³⁹ Además, algunas investigaciones sugieren que la erradicación de *H. pylori* podría no afectar significativamente la exposición ácida esofágica o la motilidad, e incluso podría reducir el reflujo ácido hacia el esófago.^{41,42}

La relación entre la erradicación de *H. pylori* y el desarrollo de enfermedades autoinmunes es compleja y ha sido explorada en diversos estudios. La evidencia sugiere que la infección por *H. pylori* puede desempeñar un papel en la modulación de las respuestas inmunitarias, influyendo potencialmente en el desarrollo de enfermedades autoinmunes. Un estudio analizó datos de la Base de Datos de Investigación del Seguro Nacional de Salud de Taiwán y encontró que el tratamiento de la infección por *H. pylori* se asociaba con un aumento significativo del riesgo de enfermedades autoinmunes, incluida la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).⁴³ Este estudio destacó que el mayor riesgo no se debía únicamente a la terapia con antibióticos, ya que la razón de riesgo para desarrollar enfermedades autoinmunes fue mayor en pacientes tratados por *H. pylori* en comparación con aquellos tratados por infecciones del tracto urinario con antibióticos. Los posibles mecanismos que explican es-

tas observaciones incluyen el papel de *H. pylori* en la inducción de la tolerancia inmunitaria. La infección por *H. pylori* se ha asociado con un menor riesgo de algunos trastornos inmunomediados, posiblemente debido a su capacidad para modular el sistema inmunitario del huésped.⁴³ La erradicación de *H. pylori* podría alterar este equilibrio, lo que llevaría a un mayor riesgo de autoinmunidad.

Prevención secundaria: Endoscopia gastroduodenal para el tamizaje de lesiones preneoplásicas

La prevención secundaria del CG se centra en la detección temprana de lesiones precursoras mediante endoscopia digestiva alta y está fuertemente influenciada por el nivel de riesgo regional o nacional. Las lesiones precursoras incluyen atrofia gástrica, metaplasia intestinal gástrica (MIG) y displasia. A 1, 5 y 10 años de seguimiento luego del diagnóstico inicial, se diagnosticó CG en 0,3%, 0,6% y 0,8% de los pacientes con gastritis atrófica; 0,7%, 1,2% y 1,8% de los pacientes con metaplasia intestinal; 2,1%, 3,1% y 3,9% de los pacientes con displasia leve a moderada; y 24,9%, 29,5% y 32,7% de los pacientes con displasia severa ($p < 0,001$), según el estudio pivotal ejecutado por de Vries y col.⁴⁴

Esta estrategia de prevención secundaria permite la aplicación de tratamientos curativos y mínimamente invasivos. Para una vigilancia efectiva, se recomienda categorizar a los pacientes según el sistema "Operative Link for Gastritis Assessment" (OLGA) para determinar la frecuencia de seguimiento, basado en el riesgo individual de progresión a CG.⁴⁵

En Latinoamérica, se conformó una cohorte retrospectiva de 685 individuos que se sometieron a más de 2 endoscopías gastroduodenales (EGD) con biopsias con un intervalo de más de 6 meses entre 2015 y 2021, y que presentaron gastritis atrófica clasificada según el sistema OLGA y el *Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia Assessment* (OLGIM).⁴⁶ Los estadios III-IV de OLGA y OLGIM se asociaron independientemente con un mayor riesgo de progresión a displasia de alto grado y CG. Un modelo de microsimulación basado en ECHOS y otros conjuntos de datos mostró que la vigilancia de la metaplasia intestinal detectada incidentalmente cada 5 años se asocia con una reducción de la incidencia y la mortalidad del CG, siendo rentable desde la perspectiva del sector sanitario.⁴⁷ Estos resultados combinados respaldan el papel de la vigilancia endoscópica en pacientes latinoamericanos con estadios avanzados de OLGA/OLGIM.

Para asegurar una evaluación histológica precisa, se

debe utilizar el protocolo de Sidney para la toma de biopsias gástricas (dos muestras de antro, una del ángulo y dos del cuerpo, en frascos separados) junto con la estadificación y gradación histológica OLGA y OLGIM. Los estadios III/IV de OLGA/OLGIM presentan el mayor riesgo, siendo la metaplasia intestinal incompleta un factor de alto riesgo. La alta concordancia inter e intraobservador para la MIG favorece la elección de OLGIM para la clasificación.

Para asegurar una endoscopia de calidad, se recomiendan:

- Utilizar equipos de alta definición con magnificación y cromo endoscopia.
- Limpiar adecuadamente la mucosa gástrica (la N-acetilcisteína y la simeticona pueden ser útiles).
- Documentar fotográficamente todas las áreas durante al menos 7 minutos.

La medida de prevención secundaria complementaria a la primera es el tamizaje con biomarcadores serológicos para identificar a aquellos pacientes con mayor probabilidad de presentar lesiones preneoplásicas. Se han estudiado de forma extensa en Japón, siendo los pepsinógenos I y la relación pepsinógeno I/II los que tienen más evidencia en favor de su uso.⁴⁵ También se describen otros biomarcadores que hasta el momento tienen menos evidencia respecto a su utilidad y se encuentran en estudio, que podrían ser utilizados en el futuro, como el *antígeno de cáncer 15-3* (CA15-3),⁴⁸ el *trefoil factor 3* (TFF3),⁴⁹ la *proteína reactiva C de alta sensibilidad* (PCR),⁵⁰ la *poliposis adenomatosa coli* (APC),⁵¹ los *anticuerpos anti-factor intrínseco* (IFAs)⁵² y la detección de *MicroRNA*.⁵³

Por último, queremos mencionar la iniciativa HOPE-Hp-GC, liderado por CECAN desde 2023 en Molina (región del Maule, área de alto riesgo), donde se realiza un cribado inicial con pruebas de *H. pylori*/pepsinógenos, considerando comorbilidades basales para evaluar el riesgo de CG (bajo o intermedio-alto). Si la prueba de *H. pylori* resulta positiva, se procede al tratamiento; posteriormente, los pacientes con riesgo intermedio-alto se someten a una VEDA con protocolo de biopsia de Sidney y evaluación OLGA (tras el tratamiento de *H. pylori* o directamente si es negativa).⁵⁴ El seguimiento para pacientes de riesgo intermedio-alto es de cinco años para pacientes con OLGA 0 e infección persistente por *H. pylori*, y para pacientes con OLGA I-II; y de tres años para pacientes con OLGA III/IV. No se recomienda realizar seguimiento en pacientes con OLGA 0 y sin infección por *H. pylori*. Los resultados preliminares en Molina (1100 pruebas de aliento con urea, 49% positi-

vos) activaron la cobertura universal para el tratamiento de erradicación y reembolso para más de 500 pacientes, reduciendo la lista de espera de VEDA en un 63% gracias a una nueva unidad de endoscopia. Se espera que otros centros de Chile y Latinoamérica se sumen a esta iniciativa, que incluye un cribado serológico no invasivo seguido de VEDA en 2025.

Experiencia Latinoamericana en la prevención del cáncer gástrico en Latinoamérica

La mayoría de los sistemas de salud en Latinoamérica (LAC) presentan deficiencias significativas: protección financiera inadecuada contra los costos de la atención médica y una prestación de servicios fragmentada.⁵⁵ La prevención, en particular, recibe poca atención. Por ello, urge la implementación de estrategias de prevención del CG para reducir los altos costos sociales y económicos asociados a esta enfermedad.⁵⁶ Un marco estratégico basado en evidencia, recientemente propuesto, podría guiar las acciones inmediatas en toda la región para prevenir y controlar el CG en las Américas.⁵⁶ Este marco se alinea con el Código LAC contra el Cáncer de 2023, que incluye, dentro del Código Mundial contra el Cáncer, la realización de pruebas y tratamiento para *H. pylori* como parte de programas de salud pública específicos.⁵⁷ En los últimos años, la Organización Panamericana de Gastroenterología (OPGE), en colaboración con organizaciones europeas y norteamericanas (incluyendo el Instituto Nacional del Cáncer de EE. UU.), ha impulsado iniciativas regionales para la prevención primaria del CG.

Un consenso sobre el manejo de la infección por *H. pylori* en Latinoamérica, realizado en 2014 bajo el patrocinio de la Sociedad Chilena de Gastroenterología, contó con la participación de un grupo multidisciplinario de expertos y sentó las bases para diversas iniciativas en la región.²³ Este consenso, junto con otro realizado por la Asociación Chilena de Endoscopia Digestiva (ACHED) sobre el diagnóstico endoscópico y seguimiento de las lesiones premalignas gástricas, recomendó la toma de biopsias sistemáticas, el uso del protocolo de Sidney y la estadificación OLGA/OLGIM.⁵⁸ La OPGE también lidera el estudio GC-GAP para evaluar la preparación de políticas públicas contra el CG a través de un índice basado en políticas públicas utilizando el método Delphi, con la participación de expertos internacionales.

Chile ha implementado varias iniciativas y leyes relacionadas con la prevención del cáncer con posible

impacto positivo en el CG. Esto incluye el programa "Elige vivir sano" (2015),⁵⁹ la ley de etiquetado de alimentos (2016),⁶⁰ la Ley del Cáncer (2022),⁶¹ y la creación del Centro de Excelencia para la Prevención y el Control del Cáncer (CECAN) en 2023 (<https://cecan.cl/>). La cobertura universal incluye acceso a terapia para CG y *H. pylori*.⁶² Sin embargo, la política de 2006 sobre EGD para mayores de 40 años ha generado largas listas de espera, lo que ha impulsado un estudio piloto con biomarcadores no invasivos para mejorar el acceso a la EGD.⁵⁴ El consenso chileno de 2023 recomienda una estrategia de prueba y tratamiento para *H. pylori* (35-44 años) y una combinada (serología IgG *H. pylori* y EGD) para mayores de 45 años, alineada con el Consenso Maastricht/Flores VI.²⁶

La Sociedad Anticancerosa de Venezuela lanzó en 2023 un programa de cribado para lesiones premalignas en familiares de primer grado de pacientes con CG en el Hospital de Caracas.⁶³

En Ecuador la estrategia nacional para la atención integral del cáncer (2017-2023) recomienda el cribado de CG en mayores de 50 años mediante pruebas serológicas para *H. pylori* y pepsinógenos, combinadas con endoscopia digestiva superior, utilizando el método ABC para determinar la frecuencia de los estudios endoscópicos.⁶⁴

En Argentina disponemos de la Ley de etiquetado de alimentos (identifica a los alimentos con exceso de sal, azúcar) y el Instituto Nacional del Cáncer (INC) pero el CG no está dentro de sus líneas prioritarias. No disponemos de una estrategia de prevención nacional. Es necesario implementar estrategias de prevención primaria en los grupos de riesgo y estrategias de prevención individualizadas basadas en la presencia de lesiones precursoras de CG, en particular la MIG como prevención secundaria.

Conclusiones y puntos clave

El CG representa una carga significativa en Latinoamérica, siendo el más frecuente el tipo no cardial, asociado a la infección por *H. pylori*. El diagnóstico tardío es común, resultando en bajas tasas de supervivencia a 5 años. La alta prevalencia de *H. pylori* en la región junto con factores de riesgo como tabaquismo, consumo de alcohol, dieta rica en carnes procesadas y alta ingesta de sal, y la existencia de factores protectores como la educación y el consumo de frutas y verduras, hacen urgente la implementación de estrategias de prevención. La disparidad geográfica, con mayor incidencia en zonas andinas ("Enigma de los Andes") y en

el noroeste de Brasil, y el mayor riesgo en poblaciones asiáticas y latinas, requieren enfoques específicos. La disminución de la prevalencia en algunas zonas (Chile, por ejemplo), relacionada con mejoras en la higiene y el saneamiento, muestra la importancia de realizar intervenciones a nivel público. La erradicación de *H. pylori* es clave en la prevención primaria, reduciendo la incidencia y mortalidad del CG. La prevención secundaria, basada en la endoscopia para la detección temprana de lesiones precursoras (atrofia gástrica, metaplasia intestinal, displasia) es crucial para mejorar el pronóstico, y debe considerar el protocolo de Sidney y la estratificación de riesgo OLGA/OLGIM. Se deben considerar, además, la utilidad de biomarcadores serológicos.

Para abordar eficazmente la prevención del CG, Latinoamérica necesita un enfoque integral que combine varias estrategias. En primer lugar, es fundamental implementar programas de detección y erradicación de *H. pylori*, teniendo en cuenta los patrones de resistencia antibiótica específicos de cada región, evitando el uso de antibióticos donde la resistencia a antibióticos del *H. pylori* sea mayor al 15%, en alineamiento con la guía de Maastricht. Si se planteara la estrategia de testear y tratar en la población general, se deberían favorecer los tratamientos que sean de mejor adherencia y más fáciles de prescribir por profesionales no especialistas, como son las terapias duales con amoxicilina o tetraciclina junto a altas dosis de inhibidores de bomba de protones, de acuerdo a la resistencia local a la amoxicilina. En los otros contextos se deberían preferir terapias cuádruples para erradicar pacientes diagnosticados, ya que han demostrado consistentemente tasas de erradicación sobre el 90%.

Simultáneamente, se deben establecer programas de cribado endoscópico, particularmente en áreas de alto riesgo, utilizando metodologías estandarizadas como el protocolo de Sidney y la estadificación OLGA/OLGIM para una evaluación precisa. A su vez, es crucial desarrollar e implementar campañas de salud pública para promover estilos de vida saludables, enfocándose en la reducción de factores de riesgo modificables como el consumo de tabaco y alcohol, la dieta y la actividad física. Finalmente, se requiere una inversión significativa en infraestructura sanitaria para asegurar un acceso equitativo a las pruebas de diagnóstico y los tratamientos para todos. Por último, el apoyo a la investigación científica es fundamental para comprender mejor las causas del CG, especialmente las disparidades regionales y el "Enigma de los Andes", lo que permitirá el desarro-

llo de estrategias de prevención más efectivas. Riquelme y col., compartieron 13 recomendaciones que sintetizan el enfoque para Latinoamérica:

Tabla 2. Recomendaciones para la prevención del cáncer gástrico en Latinoamérica, por Riquelme y col.

Recomendaciones para la prevención del cáncer gástrico
1. Fortalecer los registros de cáncer a nivel poblacional.
2. Apoyar el desarrollo y la difusión de estándares para la atención de calidad dirigidos a la prevención del CG.
3. Permitir la formación de personal de salud especializado en CG.
4. Realizar investigaciones y una defensa activa para que las estrategias de prevención del CG sean adoptadas y financiadas por los sistemas de salud.
5. Establecer registros de tratamiento de <i>H. pylori</i> .
6. Crear un sistema de vigilancia para la resistencia a los antibióticos de <i>H. pylori</i> .
7. Asegurar protocolos óptimos de testeo y tratamiento para <i>H. pylori</i> .
8. Garantizar la vigilancia endoscópica de los pacientes con metaplasia intestinal gástrica de alto riesgo.
9. Implementar intervenciones clave dirigidas a las familias con CG.
10. Llevar a cabo campañas de endoscopías en poblaciones de alto riesgo con acceso limitado a la atención médica (por ejemplo, residentes rurales), enfocándose en individuos con factores de riesgo importantes.
11. Fortalecer las regulaciones sobre el tabaquismo.
12. Reforzar las estrategias para reducir la ingesta de sal (sodio).
13. Establecer programas de educación comunitaria.

Fuentes de financiamiento. FONDECYT 1230504 (AR) “Role of the genomic and microbiome profile in gastric carcinogenesis: prospective endoscopic follow-up”; ANID FON-DAP 152220002 (AR) “Center for Cancer Prevention and Control (CECAN)”.

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2024 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Laudanno O, Riquelme A y Medel-Jara P. Prevención del cáncer gástrico: Contexto y experiencia latinoamericana. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2024;54(4):299-309. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.456>

Referencias

1. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN. Cancer Today 2022 [Available from: https://gco.iarc.fr/today/en/dataviz/tables?mode=cancer&group_populations=1&multiple_populations=1
2. CORREA P, PIAZUELO MB. The gastric precancerous cascade. *Journal of digestive diseases*. 2012;13:2-9.
3. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today. 2024.
4. Dominguez RL, Montalvan-Sanchez EE, Norwood DA, Rodriguez-Murillo A, Dominguez L, Estevez Ordoñez D, et al. Population-Based Study of Gastric Cancer Survival and Associations in Rural Western Honduras. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2024;33(12):1578-85.
5. Torres J, Correa P, Ferreccio C, Hernandez-Suarez G, Herrero R, Cavazza-Porro M, et al. Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America. *Cancer Causes Control*. 2013;24(2):249-56.
6. Piñeros M, Frech S, Frazier L, Laversanne M, Barnoya J, Garrido C, et al. Advancing Reliable Data for Cancer Control in the Central America Four Region. *J Glob Oncol*. 2018;4:1-11.
7. Bonequi P, Meneses-González F, Correa P, Rabkin CS, Camargo MC. Risk factors for gastric cancer in Latin America: a meta-analysis. *Cancer Causes Control*. 2013;24(2):217-31.
8. Li Y, Choi H, Leung K, Jiang F, Graham DY, Leung WK. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection between 1980 and 2022: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2023;8:553-64.
9. Curado MP, de Oliveira MM, de Araújo Fagundes M. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Latin America and the Caribbean populations: A systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol*. 2019;60:141-8.
10. Aguiar KEC, Oliveira IS, Cohen-Paes AN, Coelho RCC, Vinagre L, Rodrigues JCG, et al. Molecular Profile of Variants in CDH1, TP53, PSCA, PRKAA1, and TTN Genes Related to Gastric Cancer Susceptibility in Amazonian Indigenous Populations. *J Pers Med*. 2023;13(9).
11. Correa P, Piazuelo MB. *Helicobacter pylori* Infection and Gastric Adenocarcinoma. *US Gastroenterol Hepatol Rev*. 2011;7(1):59-64.

12. Sociedad Americana Contra El Cancer. Datos y Estadísticas sobre el Cáncer entre los Hispanos/Latinos 2018-2020. Atlanta: Sociedad Americana Contra El Cancer; 2018.
13. Ferreccio C, Rollán A, Harris PR, Serrano C, Gederlini A, Margozzini P, *et al.* Gastric Cancer is Related to Early *Helicobacter pylori* Infection in a High-Prevalence Country. *Cancer Epidemiol Biomarkers.* 2007;16:662-7.
14. Da Costa D, Guidotti F, Cabello N, Trigo F, Contreras C, Vergara F, *et al.* *Helicobacter pylori* infection detected during upper gastrointestinal endoscopy. *Rev Med Chil.* 2018;146(5):555-61.
15. Silva F, Latorre G, Medel P, Bustamante M, Montero I, Robles C, *et al.* Reduction in *Helicobacter pylori* infection among patients referred for upper gastrointestinal endoscopy in Santiago, Chile, between 2010-2020. *Rev Gastroenterol Peru.* 2024;44(1):14-20.
16. Torres-Roman JS, Alvarez CS, Guerra-Canchari P, Valcarcel B, Martinez-Herrera JF, Dávila-Hernández CA, *et al.* Sex and age differences in mortality trends of gastric cancer among Hispanic/Latino populations in the United States, Latin America, and the Caribbean. *Lancet Reg Health Am.* 2022;16:100376.
17. Anderson WF, Rabkin CS, Turner N, Fraumeni JF, Jr., Rosenberg PS, Camargo MC. The Changing Face of Noncardia Gastric Cancer Incidence Among US Non-Hispanic Whites. *J Natl Cancer Inst.* 2018;110(6):608-15.
18. Santos ID, Cordeiro ML, Santos H, Souza VLd, Bittencourt B, França FA, *et al.* Vaccine development against *Helicobacter pylori*: from ideal antigens to the current landscape. *EXPERT REVIEW OF VACCINES.* 2021.
19. MINSAL. Tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* en el paciente con úlcera péptica. In: *Enfermedades SdSPDdPyCd*, editor. Santiago de Chile 2013.
20. Muñoz JM, Regino WO, Zuleta MG. How can *Helicobacter pylori* eradication therapies be improved? *Rev Colomb Gastroenterol.* 2018;33:427-37.
21. Reyes-Placencia D, Remes-Troche JM, Laudanno O, Otero W, Piscoya A, Otoy G, *et al.* Sa1360 *Helicobacter Pylori* Diagnostic Tests and Indications of Treatment from the Latin American Registry on the Management of *Helicobacter Pylori* Infection (Hp-Latamreg). *Gastroenterology.* 2024;166(5):S-429.
22. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Atherton J, Axon ATR, Bazzoli F, *et al.* Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht IV / Florence Consensus Report. *Gut.* 2012;61:646-64.
23. Rollan A, Arab JP, Camargo MC, Candia R, Harris P, Ferreccio C, *et al.* Management of *Helicobacter pylori* infection in Latin America: A Delphi technique-based consensus. *World J Gastroenterol.* 2014;20:10969-89.
24. Ford A, Yuan Y, Forman D, Hunt R, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* eradication for the prevention of gastric neoplasia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;6.
25. Chiang T-H, Chang W-J, Chen SL-S, Yen AM-F, Fann JC-Y, Chiu SY-H, *et al.* Mass eradication of *Helicobacter pylori* to reduce gastric cancer incidence and mortality: a long-term cohort study on Matsu Islands. *Gut.* 2021;70:243-50.
26. Choi, I. J., Kim, C. G., Lee, J. Y., Kim, Y. I., Kook, M. C., Park, B. *et al.* Family History of Gastric Cancer and *Helicobacter pylori* Treatment. *The New England journal of medicine* 2020 382(5), 427-436
27. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou J-M, Schulz C, *et al.* Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut.* 2022;0:1-39.
28. Ilic M, Ilic I. Epidemiology of stomach cancer. *World J Gastroenterol.* 2022;28:1187-203.
29. Liou JM, Lee YC, Wu MS. Treatment of *Helicobacter pylori* infection and its long-term impacts on gut microbiota. *J Gastroenterol Hepatol.* 2020;35(7):1107-16.
30. Shah SC, Iyer PG, Moss SF. AGA Clinical Practice Update on the Management of Refractory *Helicobacter pylori* Infection: Expert Review. *Gastroenterology.* 2021;160(5):1831-41.
31. Camargo MC, García A, Riquelme A, Otero W, Camargo CA, Hernandez-García T, *et al.* The problem of *Helicobacter pylori* Resistance to Antibiotics A Systematic Review in Latin America. *Am J Gastroenterol.* 2014;109:485-95.
32. Arenas A, Serrano C, Quiñones L, Harris P, Sandoval M, Lavanderos M, *et al.* High prevalence of clarithromycin resistance and effect on *Helicobacter pylori* eradication in a population from Santiago, Chile: cohort study and meta-analysis. *Scientific Reports.* 2019;9.
33. González-Hormazábal P, Arenas A, Serrano C, Pizarro M, Fuentes-López E, Arnold J, *et al.* Prevalence of *Helicobacter pylori* Antimicrobial Resistance Among Chilean Patients. *Archives of Medical Research.* 2021;12.
34. Sitkin S, Lazebnik L, Avalueva E, Kononova S, Vakhitov T. Gastrointestinal microbiome and *Helicobacter pylori*: Eradicate, leave it as it is, or take a personalized benefit-risk approach? *World J Gastroenterol.* 2022;28(7):766-74.
35. Li Y, He C, Lu N. Impacts of *Helicobacter pylori* infection and eradication on gastrointestinal microbiota: An up-to-date critical review and future perspectives. *Chin Med J (Engl).* 2024.
36. Liou JM, Chen CC, Chang CM, Fang YJ, Bair MJ, Chen PY, *et al.* Long-term changes of gut microbiota, antibiotic resistance, and metabolic parameters after *Helicobacter pylori* eradication: a multicentre, open-label, randomised trial. *Lancet Infect Dis.* 2019;19(10):1109-20.
37. Yap TW, Gan HM, Lee YP, Leow AH, Azmi AN, Francois F, *et al.* *Helicobacter pylori* Eradication Causes Perturbation of the Human Gut Microbiome in Young Adults. *PLoS One.* 2016;11(3):e0151893.
38. Hsu PI, Pan CY, Kao JY, Tsay FW, Peng NJ, Kao SS, *et al.* Short-term and long-term impacts of *Helicobacter pylori* eradication with reverse hybrid therapy on the gut microbiota. *J Gastroenterol Hepatol.* 2019;34(11):1968-76.
39. Du L, Chen B, Cheng F, Kim J, Kim JJ. Effects of *Helicobacter pylori* Therapy on Gut Microbiota: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig Dis.* 2024;42(1):102-12.
40. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. (1572-0241 (Electronic).
41. Yaghoobi M, Farrokhyar F, Yuan Y, Hunt RH. Is there an increased risk of GERD after *Helicobacter pylori* eradication?: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(5):1007-13; quiz 6, 14.
42. Zhao T, Liu F, Li Y. Effects of *Helicobacter pylori* eradication on esophageal motility, esophageal acid exposure, and gastro-esophageal reflux disease symptoms. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023;13:1082620.
43. Zullo A, Hassan C, Repici A, Bruzzese V. *Helicobacter pylori* eradication and reflux disease onset: did gastric acid get "crazy"? *World J Gastroenterol.* 2013;19(6):786-9.

44. Lin KD, Chiu GF, Waljee AK, Owyang SY, El-Zaatari M, Bishu S, *et al.* Effects of Anti-*Helicobacter pylori* Therapy on Incidence of Autoimmune Diseases, Including Inflammatory Bowel Diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17(10):1991-9.
45. de Vries AC, van Grieken NC, Looman CW, Casparie MK, de Vries E, Meijer GA, *et al.* Gastric cancer risk in patients with pre-malignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology.* 2008;134(4):945-52.
46. Bornschein J, Bird-Lieberman EL, Malfertheiner P. The Rationale and Efficacy of Primary and Secondary Prevention in Adenocarcinomas of the Upper Gastrointestinal Tract. *Dig Dis.* 2019;37:381-93.
47. Latorre G, Silva FA-O, Montero I, Bustamante M, Dukes E, Uribe J, *et al.* Comparison of OLGA and OLGIM as predictors of gastric cancer in a Latin American population: the ECHOS Study. (1468-3288 (Electronic).
48. Thiruvengadam NR, Gupta S, Buller S, Awad I, Gandhi D, Ibarra A, *et al.* The Clinical Impact and Cost-Effectiveness of Surveillance of Incidentally Detected Gastric Intestinal Metaplasia: A Microsimulation Analysis. (1542-7714 (Electronic).
49. National Cancer Institute. CA 15-3 [Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/ca-15-3>
50. National Cancer Institute. TFF3: National Cancer Institute; [Available from: <https://edrn.nci.nih.gov/data-and-resources/biomarkers/tff3/>
51. E A, A Y, C C, G T. The role of high sensitive C-reactive protein and histopathological evaluation in chronic gastritis patients with or without *Helicobacter pylori* infection. *Acta Cir Bras.* 2021;34.
52. John Hopkins Medicine. APC I1370K and Colorectal Cancer [12-02]. Available from: <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/colon-cancer/apc-i1307k-and-colorectal-cancer>
53. Song M, Camargo MC, Katki HA, Weinstein SJ, Männistö S, Albanes D, *et al.* Association of Antiparietal Cell and Anti-Intrinsic Factor Antibodies With Risk of Gastric Cancer. *JAMA Oncol.* 2022;8:1-7.
54. JBY S, R K, F Z, C K, L Z, R Z, *et al.* Development and validation of a serum microRNA biomarker panel for detecting gastric cancer in a high-risk population. *Gut.* 2021;70:829-37.
55. Corsi Sotelo Ó, Pizarro Rojas M, Rollán Rodríguez A, Silva Figueroa V, Araya Jofré R, Bufadel Godoy ME, *et al.* Chilean consensus by expert panel using the Delphi technique for primary and secondary prevention of gastric cancer. (0210-5705 (Print).
56. Roberti J, Leslie HH, Doubova SV, Ranilla JM, Mazzoni A, Espinoza L, *et al.* Inequalities in health system coverage and quality: a cross-sectional survey of four Latin American countries. *Lancet Glob Health.* 2024;12(1):e145-e55.
57. Riquelme A, Abnet CC, Goodman KJ, Piazuelo MB, Ruiz-Garcia E, de Assumpção PP, *et al.* Recommendations for gastric cancer prevention and control in the Americas. *Lancet Reg Health Am.* 2023;27:100608.
58. Herrero R, Carvajal LJ, Camargo MC, Riquelme A, Porras C, Ortiz AP, *et al.* Latin American and the Caribbean Code Against Cancer 1st edition: Infections and cancer. *Cancer Epidemiol.* 2023;86 Suppl 1:102435.
59. Rollán A, Cortés P, Calvo A, Araya R, Bufadel ME, González R, *et al.* [Recommendations of the Chilean Association for Digestive Endoscopy for the management of gastric pre-malignant lesions]. *Rev Med Chil.* 2014;142(9):1181-92.
60. Chile Atiende. Elige vivir sano 2024 [Available from: <https://www.chileatiende.gob.cl/fichas/10435-elige-vivir-sano%5D%5D>
61. Taillie LS, Bercholz M, Popkin B, Reyes M, Colchero MA, Corvalán C. Changes in food purchases after the Chilean policies on food labelling, marketing, and sales in schools: a before and after study. *Lancet Planet Health.* 2021;5(8):e526-e33.
62. Ministerio de Salud. Guía legal sobre Ley del cáncer 2021 [Available from: <https://www.bcn.cl/leychile/navegar?idNorma=1149004>
63. Ministerio de Salud. Problemas de Salud, 80. Tratamiento de erradicación del *Helicobacter pylori* [Available from: <https://www.superdesalud.gob.cl/orientacion-en-salud/tratamiento-de-erradicacion-del-helicobacter-pylori/>
64. Venezuela SAD. Boletín General. 2023.
65. Estrategia nacional para la atención integral del cáncer en el Ecuador, (2017).

Desafío diagnóstico y manejo interdisciplinario en hemorragia digestiva alta de causa infrecuente

Evelin Mariel Crocci¹  · Sandra Basso¹  · Analía Gubitosi¹  · Cristina Nazar¹  · Mauricio Paterno¹  · Walter Fleitas Rumak¹  · Natalia Zeytuntsian¹  · Valeria Porto¹  · María José Rohwain¹  · María Paz Lacuadra¹  · Silvina Goncalves¹  · Elisa Alvarinhas²  · Fabio Muñoz² 

¹ Hospital de Gastroenterología "Carlos Bonorino Udaondo".

² Servicio de Hemodinámica, "Hospital Fernández".

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;54(4):310

Recibido: 23/11/2024 / Aceptado: 25/12/2024 / Publicado online el 30/12/2024 / <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.450>

Presentación del caso

Paciente masculino de 38 años con antecedentes de tabaquismo (24 paquetes/año) y enolismo severos (aproximadamente 40 gramos/día), consumo de drogas endovenosas y dos episodios de pancreatitis aguda leve no necrotizante, en los cuales se descartó patología litiásica y se asumió la etiología alcohólica. Consulta por hematemesis, sin descompensación hemodinámica. En el laboratorio se evidencia Hto de 16% y Hb de 4,1 gr/dl. Se transfunden 2 unidades de glóbulos rojos. En la videoendoscopia digestiva alta (VEDA) presenta lago mucoso claro, sin hallazgos patológicos. Se realiza una tomografía computada (TC) con reconstrucción multiplanar y, posteriormente, una angiografía mesentérica terapéutica. (Figura 1)

Figura 1. Angiografía mesentérica



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

¿Cuál es su diagnóstico?
Solución del caso en la página 346

Utilidad de la tecnología Flip en el diagnóstico de pacientes con disfagia esofágica: Serie de casos

Mauro Santana  · Fernanda Gutiérrez  · Carolina Acquafresca  · Adriana Tevez  · Esteban Gonzalez Ballerga  · Juan Ignacio Olmos 

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

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;54(4):311-317

Recibido: 14/11/2024 / Aceptado: 16/12/2024 / Publicado online el 30/12/2024 / <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.448>

Resumen

La disfagia es la sensación de dificultad en el paso del material deglutido desde la boca al estómago, y es un síntoma común en adultos. Puede indicar diversas condiciones, desde etiologías graves hasta disfunciones orofaríngeas que conllevan riesgo de aspiración. La disfagia esofágica se relaciona específicamente con trastornos que afectan el paso del bolo a través del esófago, que pueden ser causados por anomalías estructurales o problemas de motilidad. Para abordar la disfagia esofágica, los métodos de estudio incluyen la videoendoscopia digestiva alta y el tránsito baritado esofágico, siendo la primera el estudio inicial recomendado. La manometría esofágica de alta resolución es fundamental para evaluar trastornos de motilidad y la clasificación de

Chicago (CCv4.0) se usa para categorizar estos trastornos. Aunque la manometría de alta resolución es el estándar de oro, pueden requerirse estudios adicionales si los resultados son inciertos. Recientemente el EndoFLIP ha permitido evaluar la función del esófago y la unión esofagogastrica de manera más precisa, proporcionando información tridimensional sobre el lumen esofágico, midiendo áreas y distensibilidad, lo cual es útil para diagnosticar trastornos como la disfagia esofágica no obstructiva y evaluar en el período posoperatorio la eficacia de los tratamientos. En el siguiente trabajo se describe, a través de una serie de casos, nuestra experiencia inicial con el uso de esta tecnología.

Palabras claves. Disfagia esofágica, acalasia, obstrucción del tracto de salida de la unión esofagogastrica, EndoFLIP, sonda de imagen luminal funcional.

Utility of FLIP Technology in the Diagnosis of Patients with Esophageal Dysphagia: A Case Series

Summary

Dysphagia is the sensation of difficulty in the passage of swallowed material from the mouth to the stomach, and is a common symptom in adults. It can indicate a variety of conditions, ranging from severe etiologies to oropharyngeal dysfunctions that carry a risk of aspiration. Esophageal dysphagia is specifically related to disorders affecting the

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

passage of the bolus through the esophagus, which may be caused by structural abnormalities or motility problems. To address esophageal dysphagia, study methods include upper digestive videoendoscopy and esophageal barium transit, the former being the recommended initial study. High-resolution esophageal manometry is essential for evaluating motility disorders, with the Chicago Classification (CCv4.0) used to categorize these disorders. Although high-resolution manometry is the gold standard, additional studies may be required if the results are uncertain. EndoFLIP has recently enabled more precise assessment of the esophageal function and the esophagogastric junction, providing three-dimensional information about the esophageal lumen, measuring areas and distensibility, which is useful for diagnosing disorders such as non-obstructive esophageal dysphagia and assessing the efficacy of treatments in the postoperative period. In the following work, we describe our preliminary experience in the use of this technology through a case series.

Keywords. *Esophageal dysphagia, achalasia, obstruction of the esophagogastric junction outflow tract, endoFLIP, functional lumen imaging probe.*

Abreviaturas

VEDA: Videoendoscopia digestiva alta.

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

EoE: Esofagitis eosinofílica.

TBE: Tránsito baritado esofágico.

TEM: Tránsito esofágico minutado.

HRM: Manometría de alta resolución.

EndoFLIP: Sonda de imagen endoluminal funcional.

EGJOO: Obstrucción del tracto de salida de la unión esofagogástrica.

UEG: Unión esofagogástrica.

CSA: Área de sección transversal.

ID: Índice de distensibilidad.

ID-UEG: Índice de distensibilidad de la unión esofagogástrica.

RAC: Contracciones repetidas anterógradas.

RRC: Contracciones repetidas retrógradas.

DDCR: Respuesta contráctil disminuida y desordenada.

Introducción

La disfagia se define como la sensación subjetiva de dificultad en el pasaje del material deglutido desde la boca al estómago; es un síntoma común en adultos, pero su

prevalencia sigue siendo desconocida. Es importante su reconocimiento y manejo adecuado, dado que dentro de sus causas se incluyen desde etiologías potencialmente mortales hasta disfunciones orofaríngeas con riesgo de aspiración.¹

La disfagia esofágica se refiere a los trastornos en el pasaje del bolo del esfínter esofágico superior al estómago, debido a una anomalía estructural del esófago o a un trastorno de la motilidad. Los métodos de estudio disponibles para el abordaje del paciente con disfagia esofágica se dividen en morfológicos (videoendoscopia digestiva alta y tránsito baritado esofágico) y funcionales (manometría esofágica, impedanciometría esofágica, impedancioplanimetría intraluminal). La videoendoscopia digestiva alta (VEDA) se considera el estudio inicial, ya que permite la visualización directa del esófago, pudiéndose identificar tumores, compresiones extrínsecas, estenosis, anillos, membranas y cambios inflamatorios relacionados con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o esofagitis eosinofílica (EoE), que deberán ser biopsiados en ese momento, aun en pacientes con disfagia y mucosa esofágica normal, ya que un 10%-25% de los pacientes con EoE pueden presentar mucosa normal. Tanto la evaluación radiográfica como el tránsito baritado de esófago (TBE) pueden ser útiles para evaluar casos ambiguos, por ser pruebas sencillas y de bajo costo que permiten evaluar alteraciones lumenales, parietales y compresiones extrínsecas. Sin embargo, el uso de este enfoque como prueba inicial no es costo efectivo, lo que puede retrasar un eventual tratamiento, ya que tanto los esofagogramas positivos como los negativos requieren una evaluación endoscópica. Hay una variante de este estudio de forma cronometrada, llamada tránsito esofágico minutado (TEM), que permite una evaluación del vaciamiento esofágico, con la medición de la columna de bario retenida a 1, 2 y 5 minutos. Esta prueba determina cuán efectivamente es el vaciamiento esofágico, lo que resulta útil en la evaluación de los pacientes luego de un tratamiento específico.^{2,3}

Los pacientes con endoscopia normal tienen indicación de pruebas funcionales, como la manometría esofágica de alta resolución (HRM), método de elección para el estudio de los trastornos de la motilidad esofágica. Los estudios de la fisiología esofágica son fundamentales para evaluar y manejar trastornos esofágicos. Los trastornos motores del esófago se clasifican utilizando la clasificación de Chicago, que ha evolucionado a su versión 4.0,⁴ publicada en 2020. Esta

versión proporciona un marco para clasificar los trastornos de motilidad, siendo la HRM el estándar de oro para su diagnóstico, especialmente en casos en los que hay síntomas obstructivos sin causas mecánicas evidentes. Sin embargo, a veces es necesario realizar pruebas adicionales cuando los resultados de la HRM son inciertos. La CCv4.0 indica que la HRM no es suficiente para el diagnóstico de la obstrucción al tracto de salida de la UEG (EGJOO) y sugiere el uso de otros estudios complementarios, como el esofagograma o EndoFLIP, antes de definir un tratamiento.^{5,6}

En la última década, ha habido un avance significativo en la tecnología para medir la función del esófago y la unión esofagogástrica (UEG), destacándose la manometría esofágica de alta resolución (HRM) y la planimetría con sonda de imagen luminal funcional (EndoFLIP). Estos desarrollos son cruciales ya que muchos síntomas esofágicos no se explican adecuadamente después de una endoscopia inicial. La tecnología Flip se puede utilizar con fines diagnósticos o terapéuticos. El EndoFLIP diagnóstico puede evaluar cómo responde el esófago a la distensión, siendo útil en condiciones como la disfagia y ERGE. Además, existe un tipo de sonda de EndoFLIP, que combina funciones diagnósticas y terapéuticas, integrada en un balón dilatador, llamado EsoFLIP, que permite realizar dilataciones terapéuticas.⁷

El EndoFLIP se basa en el principio de planimetría por impedancia y permite la medición directa de áreas transversales intraluminales (CSA), la evaluación de diámetros intraluminales, los perfiles geométricos del lumen y los cambios de presión, el volumen y la distensibilidad –es decir, propiedades biomecánicas de la pared– y brinda una imagen tridimensional de la luz esofágica y de la UGE. Es por estas funciones que el EndoFLIP es un sistema que mide en tiempo real el índice de distensibilidad de la unión gastroesofágica (UGE-ID) y el peristaltismo esofágico secundario a través de planimetría por impedancia de alta resolución.⁸

Las primeras evaluaciones de planimetría por impedancia se realizaron hacia fines de la década de 1980 y los primeros estudios se realizaron con los dispositivos en la década de los 1990. No fue hasta el 2003 que la planimetría por impedancia se comenzó a considerar como una técnica para evaluar de manera dinámica el esfínter esofágico inferior, surgiendo los primeros estudios para la evaluación de la dinámica del esfínter a nivel de la UGE; además, facilitó la medición de la distensibilidad y la detección del punto más estrecho en la UGE.⁸ El EndoFLIP tiene utilidad clínica en el estudio de la disfagia esofágica no obstructiva, la evaluación de la acalasia y la obstrucción del tracto de

salida de la UGE, así como en la valoración posoperatoria de la miotomía para la acalasia y la cirugía antirreflujo, y como predictor de riesgo de impactación alimentaria en la EoE, entre otros aspectos. La American Gastroenterological Association⁹ y el Consenso latinoamericano de los trastornos de motilidad esofágica del 2020¹⁰ recomiendan el uso del EndoFLIP como complemento de la HRM para el diagnóstico de las alteraciones de la motilidad esofágica en pacientes con síntomas esofágicos obstructivos (disfagia) y hallazgos limítrofes o normales en la HRM y en pacientes en los que el estudio manométrico no pudo ser completado, por ejemplo, debido a la falla en la colocación del catéter a pesar de múltiples intentos. Aunque esta tecnología es relativamente nueva y su utilidad diagnóstica aún se encuentra en evaluación, cada vez se reconoce más su uso en la práctica clínica, fundamentalmente en aquellos pacientes en los que no hay un diagnóstico manométrico conclusivo.^{8,9,10}

El objetivo del artículo es presentar una serie de casos de pacientes que consultaron por disfagia esofágica. Se describen las características clínicas y manométricas, los resultados de la evaluación con EndoFLIP y el cambio o no de la conducta terapéutica con base en este resultado.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional descriptivo retrospectivo, tipo serie de casos. Se incluyeron a 15 pacientes mayores de 18 años, que fueron evaluados previamente en el consultorio de Neurogastroenterología de la División Gastroenterología del Hospital de Clínicas “José de San Martín”. Los pacientes fueron evaluados inicialmente con una anamnesis completa en la que se consignaron los síntomas de presentación (disfagia, pirosis, regurgitación, dolor de pecho) y los antecedentes personales de la enfermedad actual, en especial intervenciones realizadas sobre el esófago (dilatación, miotomía, funduplicatura, etcétera).

En todos los pacientes se realizó sistemáticamente una VEDA con toma de biopsias escalonadas del esófago, con el objetivo de descartar patologías orgánicas, particularmente EoE y un TEB.

En el caso de no observarse patología orgánica, se realizó una HRM, utilizando un sistema de catéter de 36 sensores de presión a intervalos de 1 cm (Medtronic, Minneapolis, MN, EE. UU.), lo que permitió una caracterización mucho más detallada de la actividad contráctil del esófago, registrándose de manera simultánea el comportamiento de los

esfínteres esofágicos superior e inferior, así como la motilidad del cuerpo esofágico. Se colocó a los pacientes en posición sentada sobre una camilla. La colocación adecuada del catéter requiere inserción nasal, por lo que se colocó anestesia local (lidocaína en gel) en la fosa nasal. Se administraron 10 tragos de 5 ml de solución salina normal con 30 segundos de diferencia; posteriormente, se realizaron pruebas de provocación: la prueba de degluciones rápidas múltiples (5 tragos de 2 ml con menos de 3 segundos de diferencia); 5 tragos en posición sentada con 5 ml de solución salina normal con 30 segundos de diferencia, y el desafío rápido con trago, tomar 200 ml de agua lo más rápidamente posible, para analizar el comportamiento del cuerpo esofágico y el EEI. Los datos se analizaron utilizando el software Manoview en el modo de topografía esofágica, en color de alta resolución, para estandarizar el análisis de datos.¹³

Las HRM fueron analizadas en base a la Clasificación de Chicago v4.0,4 estableciéndose así los diferentes diagnósticos manométricos.

Por otro lado, se consideró diagnóstico de acalasia Tipo I al presentar mediana de IRP > 15 mmHg y 100% peristalsis fallida; Tipo II: mediana de IRP > 15 mmHg, 100% peristalsis fallida y > 20% de las degluciones con presurización paraesofágica, y Tipo III: mediana de IRP > 15 mmHg, > 20% de las degluciones con contracciones prematuras (LD < 4,5 segundos) y sin evidencia de peristalsis. Por último, se consideró obstrucción funcional de la unión gastroesofágica (EGJOO) en aquellos que presentaron una mediana de IRP > 15 mmHg, DCI 450 - 8000, LD > 4,5 segundos.¹³

A los pacientes con diagnóstico de EGJOO, con diagnóstico de acalasia no concluyente por discordancia entre los diferentes estudios, o en pacientes con acalasia tratada, pero con persistencia de los síntomas, se les realizó un EndoFLIP.

El sistema de EndoFLIP tiene tres componentes principales: un procesador, una pantalla y un grabador. El procesador se conecta a un catéter que incorpora un balón de alta distensibilidad con múltiples sensores: 8 electrodos de planimetría por impedancia de alta resolución y un sensor de presión de estado sólido. En nuestros pacientes, utilizamos el modelo de balón EF325 de 8 cm que permite medir el índice de distensibilidad de la unión gastroesofágica (ID-UEG). El balón cuenta con un puerto que sirve para perfundir de manera controlada con una solución de conductividad conocida. Usando los electrodos de impedancia por planimetría y basándose en la ley de Ohm (voltaje = corriente x resistencia), el sistema del EndoFLIP calcula el área de la sección transversal lu-

minal (CSA, por sus siglas en inglés). El ID es calculado a través de una ecuación que incorpora el CSA en la UEG y la presión dentro del balón.¹²

El protocolo de realización del procedimiento fue el siguiente: el catéter se colocó por vía oral inmediatamente después de la VEDA, con el paciente sedado. La posición adecuada del catéter es aquella en la cual se pueda observar en los gráficos tridimensionales la cintura de la unión esofagogástrica (UEG). El catéter fue fijado de tal manera que dos o tres sensores de planimetría quedaron dentro de la cámara gástrica, y esta posición se mantuvo durante todo el procedimiento. Una vez posicionado, se realizó la distensión progresiva controlada por volumen del balón con aumentos paulatinos de 15 ml (para el catéter de 8 cm 20-30-40-50 cc). Se mantuvo el balón en cada uno de los volúmenes de distensión durante al menos 30 a 60 segundos; esto permitió que el líquido se distribuya de forma adecuada dentro del balón para poder registrar las contracciones esofágicas mediadas por la distensión (peristalsis secundaria) y la distensibilidad de la UEG. El ID-UEG se midió en un volumen preestablecido: con el balón de 8 cm el volumen fue de 40 cc.^{11,12} En el consenso publicado por Savarino y col.,¹¹ se describe el ID de la UEG como normal entre 3,0 - 9,0 mm²/mmHg; indeterminado de 2,1 - 3 mm²/mmHg, y anormal de < 2 mm²/mmHg.

A los pacientes con un ID disminuido se les indicó una dilatación endoscópica; aquellos con un ID normal fueron tratados con neuromoduladores.

Todos los pacientes estudiados dieron su consentimiento escrito para la realización de dichos estudios y el uso de los datos obtenidos para su correspondiente análisis.

Casos clínicos

Fueron evaluados 15 pacientes, mediana de edad 65 (rango 23-87), 8 (50%) mujeres; todos estaban siendo evaluados por disfagia esofágica. En la Tabla 1 se describen las características demográficas, clínicas, endoscópicas y manométricas de todos los pacientes. La indicación del EndoFLIP fue: patrón manométrico de EGJOO en 4 pacientes (26,67%); 7 (46,67%) por persistencia de la disfagia en pacientes con diagnóstico de acalasia a los que se les había realizado algún tipo de intervención terapéutica. y 4 (26,67%) con sospecha de acalasia, pero con datos no concluyentes en los estudios diagnósticos.

Tabla 1. Características clínicas, manométricas y resultado EndoFlip

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
edad	69	52	36	50	81	75	56	78	23	64	48	87	79	66	75
sexo	M	F	F	M	F	F	F	M	M	M	M	M	F	F	F
Síntomas															
Disfagia	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X
Regurgitación	X	X	X			X	X	X	X					X	
Dolor de pecho		X							X	X	X		X		X
HRM	EGJOO	Acalasia II	Acalasia I	Acalasia II	Acalasia II	Acalasia I	Acalasia II	EGJOO	Acalasia II	Ausencia de contractilidad	Ausencia de contractilidad	EGJOO	EGJOO	Acalasia II	EGJOO
IRP	18	15,6	47,2	35,9	43,3	21,4	19	28	37	9	5	29,3	40	14	22
Tratamiento previo															
	No	Miotomía de Heller	Miotomía de Heller	Miotomía de Heller	No	No	No	No	Miotomía de Heller	Dilatación neumática endoscópica	No	1° Dilatación neumática endoscópica a 2° Miotomía de Heller	No	Dilatación neumática endoscópica	Funduplicatura de Nissen
FLIP															
ID	2.68	1.63	14.94	5.31	1.6	3.48	1.7	5.5	9.8	5.2	4.3	6.7	4.5	2.31	5.6

En el grupo de pacientes con patrón manométrico de EGJOO, la VEDA había resultado normal en el 100%, con biopsias esofágicas que descartaron esofagitis eosinofílica. El tránsito esofágico mostró dilatación esofágica en 2 (40%) de los pacientes, y no se evidenció enlentecimiento en el vaciamiento esofágico en ningún paciente. Desde el punto de vista manométrico, la mediana de IRP resultó ser de 25 mmHg (rango 18-40), con peristalsis conservada en el 100% y DCI entre 450 y 8000 mmHg/cm/seg en el 82% (rango 100-60). El ID medido por EndoFLIP resultó anormal en 1 (25%) paciente, al cual se le indicó una dilatación esofágica. El resto de los pacientes se interpretaron como disfagia funcional y fueron tratados con neuromoduladores con adecuado control de los síntomas.

En el grupo de pacientes con diagnóstico de acalasia tratada, todos presentaban aperistalsis en la manometría. Cuatro (57%) presentaron un IRP mayor a 15; de estos, 3 (75%) presentaban el esófago dilatado, y todos ellos, un adecuado vaciamiento en el tránsito esofágico. En el EndoFLIP solo 1 (25%) mostró un ID alterado. De los 3 (43%) pacientes con IRP normal, todos presentaban un esófago dilatado y 2 (67%) no presentaban un adecuado vaciamiento del esófago. Uno (33.33%) mostró un ID alterado.

De los 4 pacientes con sospecha de acalasia, 2 tenían un patrón manométrico y radiológico de acalasia Tipo II y el ID resultó alterado. Una paciente con antecedentes de esclerosis sistémica presentaba un esófago dilatado y con mal vaciamiento en el tránsito esofágico, y una

manometría con un patrón de acalasia Tipo I. Sin embargo, el ID resultó ser normal, por lo que se reinterpretó como una ausencia de contractilidad en el contexto de su enfermedad de base. Por último, un paciente con un esófago no dilatado y con adecuado vaciamiento en el estudio radiológico manométricamente mostró una ausencia de contractilidad. Se realizó el EndoFLIP con el objetivo de descargar acalasia Tipo I. El ID resultó normal, por lo que se interpretó como una ausencia de contractilidad.

Ningún paciente presentó complicaciones durante la realización del EndoFlip.

Discusión

Esta serie de casos de 15 pacientes describe nuestra experiencia inicial con el uso del EndoFLIP, en un centro universitario de atención terciaria. Los pacientes analizados manifestaban dificultades diagnósticas, ya sea por haber presentado un patrón manométrico (EGJOO) que requiere una confirmación ulterior, o falta de respuesta al tratamiento en pacientes con acalasia o dudas diagnósticas. La aplicación del EndoFLIP sirvió para definir un diagnóstico positivo o negativo de obstrucción funcional de la UGE, lo que determinó un ulterior tratamiento.

La manometría de alta resolución es considerada el método de elección para el diagnóstico de los trastornos motores esofágicos; sin embargo, la evaluación mediante esta técnica puede no ser suficiente para caracterizar de forma conclusiva a algunos pacientes. De hecho, de

acuerdo con los criterios de Chicago 4.0, se establece que el diagnóstico de EGJOO debe considerarse no conclusivo, y confirmado posteriormente bien sea con esofagograma o con EndoFLIP.¹⁴

Carlson y col.¹⁵ evaluaron la correlación de los hallazgos de la HRM más impedanciometría y el EndoFLIP. La principal conclusión del estudio fue que la evaluación de la motilidad esofágica con topografía FLIP generada durante una endoscopia detectó con precisión los principales trastornos de la motilidad esofágica. El 95% de los pacientes con un trastorno de motilidad importante en HRM tenían una topografía FLIP anormal, incluido el 100% de los pacientes con acalasia. Además, la topografía FLIP pareció mejorar la evaluación funcional esofágica de la disfagia no obstructiva al detectar una respuesta anormal a la distensión esofágica en el 50% de los pacientes con IEM o un estudio normal de HRM. La topografía FLIP puede ayudar también a arbitrar si existe un verdadero EGJOO, en lugar de un utilizarse un artefacto de grabación.^{14,15}

Otro estudio interesante de mencionar es el del Albis Hani y col.,¹⁴ que describe su experiencia en el hospital universitario de San Ignacio de Bogotá con el uso del EndoFLIP en pacientes en los que se confirmaron o se excluyeron los diagnósticos de trastornos motores esofágicos realizados previamente con HRM de acuerdo con los criterios de Chicago 4.0. Se incluyó a 27 pacientes, en los cuales la principal indicación de EndoFLIP fue por EGJOO, seguido por esófago hipercontráctil, luego motilidad esofágica inefectiva, y en cuarto lugar acalasia y ausencia de contractilidad. Cuando evaluaron la respuesta contráctil con EndoFLIP, se encontró que 9 pacientes con diagnóstico de EGJOO tenían una respuesta normal y 3 tenían una respuesta ausente y una alterada; de ellos el 77% presentaba una apertura del esfínter esofágico inferior (ID-UEG) normal, lo que permitió excluir la sospecha diagnóstica de un trastorno obstructivo. De los pacientes con diagnóstico de acalasia, uno tenía respuesta contráctil limítrofe, y dos ausente pero con ID-UEG disminuida, apoyando así el diagnóstico de acalasia. En la totalidad de los pacientes con diagnóstico previo de contractilidad ausente y motilidad esofágica inefectiva, se encontró una respuesta contráctil igualmente ausente y un ID-EUG disminuido en el EndoFLIP, lo que permitió confirmar su diagnóstico según la sospecha clínica.

Por lo tanto, podemos inferir que el método de EndoFLIP puede evolucionar a una tecnología disruptiva para la evaluación de la disfagia no obstructiva, que se puede realizar junto con una VEDA, lo que conduce a una mayor aceptación del paciente.

Una de las principales limitaciones de este trabajo es

que se trata de una serie de casos, por lo que las conclusiones no son extrapolables al resto de la población.

Figura 1. Dispositivo de EndoFLIP, Módulo de EndoFLIP con sistema FLIP 1.0

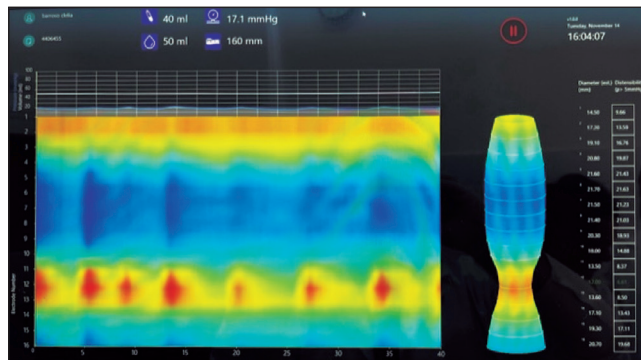


Foto: Sector Neurogastroenterología HCJSM.

Figura 2. Representación gráfica del estudio EndoFLIP, a la derecha módulo FLIP 1.0 con representación 3D y sus diámetros y a la izquierda módulo FLIP 2.0 con imagen topográfica del esófago



Foto: Sector Neurogastroenterología HCJSM.

Consentimiento para la publicación. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente o su padre, tutor o familiar, para la publicación de los datos y/o imágenes clínicas en beneficio de la ciencia.

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2024 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Santana M, Gutierrez F, Acquafresca C y col. Utilidad de la tecnología Flip en el diagnóstico de pacientes con disfagia esofágica: serie de casos. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2024;54(4):311-317. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.448>

Referencias

- Philpott H, Garg M, Tomic D, Balasubramanian S, Sweis R. Dysphagia: Thinking outside the box. *World J Gastroenterol*. 2017;23(38):6942-51.
- Guzmán M, Dulbecco M. Abordaje del paciente con disfagia. *Acta Gastroenterol Latinoam* [Internet]. 2020;50:42-9. Disponible en: <https://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2020/Vol-50-S3/Vol50S3-PDF02.pdf>
- Triggs J, Pandolfino J. Recent advances in dysphagia management. *F1000Res*. 2019;8:F1000 Faculty Rev-1527. DOI: 10.12688/f1000research.18900.1. PMID: 31508201; PMCID: PMC6719674. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.18900.1>
- Roman S, Hebbard G, Jung KW, Katz P, Tutuian R, Wong R, Wu J, Yadlapati R, Sifrim D. Chicago Classification Update (v4.0): Technical review on diagnostic criteria for distal esophageal spasm. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(5):e14119. DOI: 10.1111/nmo.14119. Epub: 5 de marzo de 2021. PMID: 33666299.
- Zerbib F, Omari T. Oesophageal dysphagia: Manifestations and diagnosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2015;12(6):322-31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25404278/>
- Roman S, Huot L, Zerbib F, Bruley Des Varannes S, Gourcerol G, Coffin B, et al. High-resolution manometry improves the diagnosis of esophageal motility disorders in patients with dysphagia: A randomized multicenter study. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(3):372-80.
- Ardila-Hani A, Ardila-Hani MC. "EndoFLIP En Trastornos Motores Funcionales del Esófago." *NeuroGastroLATAM Reviews*. 2022;6(2): 60-72. <https://doi.org/10.24875/ngl.22000003>
- Hani A, Delgado Villarreal AF, Bejarano J, Meza D, Ramírez R, Pinto M, et al. EndoFLIP: una nueva tecnología. *Rev Colomb Gastroenterol* [Internet]. 2021;36(2):227-40. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/741>
- Gyawali CP, Carlson DA, Chen JW, Patel A, Wong RJ, Yadlapati RH. ACG Clinical Guidelines: Clinical Use EndoFLIP: una nueva tecnología 237 of Esophageal Physiologic Testing. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(9):1412-28. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000734>
- Olmos JA, Pandolfino JE, Piskorz MM, Zamora N, et al. Consenso Latinoamericano de motilidad esofágica. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2020;50(S3):8-87. <https://doi.org/10.52787/chky2615>
- Savarino E, di Pietro M, Bredenoord AJ, Carlson DA, Clarke JO, Khan A, Vela MF, Yadlapati R, Pohl D, Pandolfino JE, Roman S, Gyawali CP. Use of the Functional Lumen Imaging Probe in Clinical Esophagology. *Am J Gastroenterol*. 2020 Nov;115(11):1786-1796. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000773
- Valdovinos LR, Vela MI. Utilidad de la sonda de imagen luminal funcional (Endoflip) en las enfermedades esofágicas. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2020;50:79-87.
- Bredenoord AJ, Fox M, Kahrilas PJ et al. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(Suppl 1): 57-65.
- Hani A, et al. "Experiencia con Sonda Luminal Funcional Endoluminal (EndoFLIP) En Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia". *Rev Gastroenterol Perú*. 2024;44(2):110-6. <https://doi.org/10.47892/rgp.2024.442.1679>. Accessed 21 Oct. 2024
- Carlson DA, Kahrilas PJ, Lin Z, Hirano I, Gonsalves N, Listerick Z, et al. Evaluation of Esophageal Motility Utilizing the Functional Lumen Imaging Probe. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(12):1726-35. DOI: 10.1038/ajg.2016.454

Hallazgos colonoscópicos en pacientes con test de sangre oculta en materia fecal positivo: Estudio descriptivo

Edison Javier Moreira Granda  · Santiago Regnasco  · Josefina Romero  · Itatí Guerrieri 
Susana Misino  · Diego Gariglio  · Bárbara Chiussi  · Hernán Bracone  · Emilia Saá 

Hospital General de Agudos Dr. Ignacio Pirovano.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;54(4):318-326

Recibido: 18/10/2024 / Aceptado: 13/12/2024 / Publicado online el 30/12/2024 / <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.443>

Resumen

Introducción. El cáncer colorrectal es una de las neoplasias más frecuentes y un grave problema de salud pública global. En Argentina, en 2020, se registraron 15.605 nuevos casos de cáncer colorrectal y, en 2022, 7.217 muertes que representaron el 12% de todas las muertes por tumores malignos. El Programa Nacional de Prevención y Detección Temprana del Cáncer Colorrectal recomienda la realización bienal del test inmunológico de sangre oculta en materia fecal en personas de 50 a 75 años que no presentan antecedentes personales o familiares de cáncer colorrectal, historia de enfermedad inflamatoria intestinal, síntomas ni factores de riesgo conocidos. Para los grupos de riesgo, se establecen evaluaciones específicas ajustadas a sus necesidades. El re-

sultado positivo del test inmunológico de sangre oculta en materia fecal requiere practicar una videocolonoscopía, la prueba más sensible para la detección temprana de neoplasias colorrectales. **Objetivos.** Evaluar la tasa de TSOMF-I con resultado positivo. Describir el porcentaje de pacientes que se realizan una VCC tras un resultado de TSOMF-I positivo. Evaluar la tasa de detección de adenomas y la prevalencia de CCR en pacientes con TSOMF-I positivo. **Materiales y métodos.** Análisis retrospectivo mediante la revisión de los datos de individuos entre 50 y 75 años de edad con test inmunológico de sangre oculta en materia fecal positivo y de las videocolonoscopías realizadas en el Hospital Pirovano, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, del 1° de enero de 2020 al 1° de enero de 2024. **Resultados.** Se evaluaron 717 pacientes. En el 21,6% (n=155) el resultado del test inmunológico de sangre oculta en materia fecal fue positivo, pero solo el 42,6% (n=66) se realizó la videocolonoscopía. Entre ellos, se encontraron hallazgos en el 80% de los casos, principalmente pólipos (36,4%), hemorroides internas (34,8%), diverticulosis (18,1%) y angiectasias (4,5%). La prevalencia de cáncer colorrectal fue del 3% y la tasa de detección de adenomas del 33,3%. **Conclusión.** El estudio evidenció una alta prevalencia de lesiones colorrectales, incluyendo adenomas y cáncer colorrectal, con cifras que se asemejan a las publicadas por otros trabajos internacionales. Los resultados obtenidos reflejan la eficacia del tamizaje mediante el test inmunológico de sangre oculta en materia fecal para

Correspondencia: Edison Javier Moreira Granda
Correo electrónico: drejmg@hotmail.es

identificar lesiones colorrectales relevantes. Un hallazgo clave fue que menos de la mitad de los pacientes con test inmunológico de sangre oculta en materia fecal positivo se realizaron una videocolonoscopia posterior, lo que indica la existencia de barreras importantes en el acceso a dicho estudio en nuestro medio y refuerza la necesidad de implementar estrategias para aumentarlo. Estos hallazgos son cruciales para optimizar los programas de tamizaje de cáncer colorrectal en Argentina, adaptándolos a las necesidades de la población local y mejorando los resultados en salud pública.

Palabras claves. Neoplasias colorrectales, prueba de sangre oculta en materia fecal, colonoscopia, tamizaje de cáncer colorrectal.

Colonoscopic Findings in Patients with a Positive Fecal Occult Blood Test: A Descriptive Study

Summary

Introduction. Colorectal cancer is one of the most frequent neoplasms and a serious public health concern worldwide. In 2020, in Argentina, 15,605 new cases of colorectal cancer were registered and, in 2022, 7,217 deaths representing 12% of all deaths from malignant tumors. The National Program for the Prevention and Early Detection of Colorectal Cancer recommends that people between 50 and 75 years of age with no personal or family history of colorectal cancer, no history of inflammatory bowel disease, no suggestive symptoms, and no known risk factors should undergo biennial immunological fecal occult blood test. For at-risk groups, specific evaluations are performed based on their specific needs. A positive result of the immunologic fecal occult blood test requires a colonoscopy, the most sensitive test for early detection. **Aim.** To assess the rate of TSOMF-I with a positive result. To describe the percentage of patients who undergo VCC after a positive TSOMF-I result. To assess the adenoma detection rate and prevalence of CRC in patients with TSOMF-I-positive. **Materials and methods.** A retrospective analysis was performed, in which data were collected from individuals between 50 and 75 years of age with positive immunologic fecal occult blood test and colonoscopies performed at Hospital Pirovano, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, from January 1, 2020 to January 1, 2024. **Results.** A total of 717 patients were evaluated. A positive result on immunologic fecal occult blood test was observed in 21.6% ($n=155$) of the cohort, but only 42.6% ($n=66$) under-

went colonoscopy. Findings were identified in 80% of cases, predominantly polyps (36.4%), internal hemorrhoids (34.8%), diverticulosis (18.1%) and angiectasis (4.5%). The prevalence of colorectal cancer was 3%, with an adenoma detection rate of 33.3%. **Conclusion.** This study showed a high prevalence of colorectal lesions, including adenomas and colorectal cancer, with figures that resemble those published by other international studies. The results obtained reflect the efficacy of immunological fecal occult blood test screening to identify relevant colorectal lesions. A key finding was that less than half of the patients with positive immunological faecal occult blood test underwent subsequent colonoscopy, which indicates the existence of important barriers to access to this study in our setting and reinforces the need to implement strategies to increase it. These findings are crucial to optimize colorectal cancer screening programs in Argentina, adapting them to the needs of the local population and improving public health outcomes.

Keywords. Colorectal neoplasms, fecal occult blood test, colonoscopy, colorectal cancer screening.

Abreviaturas

CCR: Cáncer colorrectal.

PNCCR: Programa Nacional de Prevención y Detección Temprana del Cáncer Colorrectal.

TSOMF-I: Test de sangre oculta en materia fecal - Inmunológico.

EII: Enfermedad inflamatoria intestinal.

VCC: Videocolonoscopia.

TSOMF-Q: Test de sangre oculta en materia fecal - Químico.

Hb: Hemoglobina.

TDA: Tasa de detección de adenomas.

LNA: Lesión neoplásica avanzada.

VPP: Valor predictivo positivo.

VPN: Valor predictivo negativo.

SIGEHOS: Sistema Informático de Gestión Hospitalaria.

LST: Laterally spreading tumors (Lesiones de extensión lateral).

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es uno de los tumores malignos más frecuentes y representa un problema de salud pública a nivel mundial. Para el año 2020 se estimó en Argentina una incidencia de 15.605 nuevos casos de CCR, siendo la segunda causa de cáncer para ambos sexos

por debajo del cáncer de mama en mujeres y el cáncer de próstata en hombres. Durante el año 2022 se registraron en Argentina 7.217 defunciones por CCR, siendo la segunda causa de muerte por cáncer en nuestro país, lo que representó el 12,12% del total de muertes por tumores malignos.¹

El Programa Nacional de Prevención y Detección Temprana del Cáncer Colorrectal (PNCCR) se dirige a dos grupos: por un lado, recomienda la realización del test inmunológico de sangre oculta en materia fecal (TSOMF-I) de forma bienal a hombres y mujeres entre 50 y 75 años que no presentan antecedentes personales o familiares de CCR, historia de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), síntomas ni factores de riesgo conocidos. Por otro lado, aconseja a las personas con riesgo incrementado (con antecedentes familiares y/o personales) la evaluación con videocolonoscopia (VCC) a fin de determinar los pasos a seguir en cada caso.²

Existen dos tipos de test de sangre oculta en materia fecal: los químicos (TSOMF-Q) y los inmunológicos o inmuoquímicos (TSOMF-I).

Los TSOMF-Q (prueba de guayaco) son eficaces para reducir la mortalidad y la incidencia del CCR pero tienen numerosos inconvenientes, entre los que destacan su baja sensibilidad para la detección de CCR precoz y adenomas avanzados, por lo que no se recomienda su uso.³

Las pruebas inmuoquímicas se basan en una reacción antígeno-anticuerpo (ELISA, aglutinación de partículas de látex sensibilizadas, inmunocromatografía) que detecta solamente (Hb) fecal humana, sin requerir de restricciones dietéticas o farmacológicas, lo que facilita su aceptación. Como ventaja adicional, son poco sensibles a los sangrados de origen gastrointestinal alto, ya que la hemoglobina que proviene del tracto digestivo superior por lo general se encuentra desnaturalizada y los epítomos reconocibles por los anticuerpos son destruidos. A diferencia de las pruebas químicas, que necesitan múltiples muestras para aumentar la probabilidad de detectar sangrados intermitentes o mínimos, las inmuoquímicas son más precisas en cada medición individual. A su vez, pueden ser automatizadas, lo que mejora la eficiencia del análisis y minimiza la posibilidad de errores manuales. Para el tamizaje del CCR en la población general se establece como estrategia más apropiada el TSOMF-I. Este método de pesquisa ha demostrado una reducción de la incidencia y mortalidad por CCR en estudios controlados y randomizados, y es una de las estrategias de pesquisa considerada costo-efectiva para la población entre 50 y 75 años. En el caso de que el TSOMF-I sea positivo, el paciente debe ser derivado para una VCC complementaria, ase-

gurando la accesibilidad y la calidad del estudio. Si en la VCC hay hallazgos patológicos, se hará tratamiento y seguimiento individualizado de acuerdo a las normativas vigentes.³

Estos tests pueden ser cualitativos o cuantitativos. En los primeros, la lectura se lleva a cabo en 5 minutos utilizando tiras reactivas impregnadas de anticuerpos contra la Hb. El gran avance en el desarrollo de los TSOMF-I ha llegado con el desarrollo de equipos que permiten cuantificar la cantidad de Hb fecal, el punto de corte puede variar dependiendo del fabricante o las guías clínicas locales. Generalmente, se establece en un rango que suele estar entre 50 y 100 ng/mL de *buffer*. El análisis automatizado es fiable, preciso y permite procesar hasta 50 muestras en una hora, lo que los hace ideales para el cribado de base poblacional. Además, los tests inmunológicos detectan cantidades de Hb fecal 7 a 15 veces inferiores a las detectadas por los tests químicos, lo que ha mejorado de forma significativa la sensibilidad para el diagnóstico de CCR y adenomas avanzados.³

La detección anual o cada dos años (según la guía utilizada en cada país) de sangre oculta en heces es la estrategia más extendida para el cribado poblacional del CCR. Esto se debe fundamentalmente a que es la única estrategia que ha demostrado su eficacia para reducir de forma significativa la mortalidad y la incidencia de esta enfermedad.⁴

En muchos pacientes con TSOMF positivo la VCC no detecta una causa probable de hemorragia gastrointestinal baja, por lo que la posibilidad de que se pase por alto una neoplasia es una preocupación común. Para reducir el riesgo de un futuro cáncer de intervalo, es importante comprender si la ausencia de neoplasia avanzada se debe a un TSOMF falso positivo o a una VCC falsa negativa. Si bien un TSOMF con un presunto falso positivo como resultado puede estar relacionado con la presencia de una afección hemorrágica benigna del colon, como las hemorroides, también puede reflejar una neoplasia no detectada en la VCC. Históricamente, la tasa de errores para la neoplasia de colon se ha estimado en un 15% para los adenomas mayores de 5 mm y en un 8% para los mayores de 10 mm. A pesar de las mejoras en la calidad de las imágenes de VCC en las últimas dos décadas, las tasas de pérdida de pólipos siguen siendo del 13% en general y del 1,6% para lesiones mayores de 10 mm.⁵

Un estudio evaluó los hallazgos de la VCC realizada después de un TSOMF positivo. Los autores incluyeron todos los tipos y tamaños de adenomas, así como el CCR como resultado positivo de la VCC. Encontraron una incidencia de CCR del 0,4% entre 3 y 6 años después de

una VCC negativa. Varios ensayos controlados aleatorizados han investigado la eficacia del TSOMF versus la VCC para detectar neoplasia colorrectal, pero arrojaron resultados poco concluyentes y controvertidos. La VCC y el TSOMF-I son los dos métodos de detección de CCR más utilizados en todo el mundo.⁶

La VCC se considera la prueba más sensible para la detección temprana de neoplasias colorrectales. Sin embargo, este tipo de prueba invasiva conlleva un aumento significativo en los costos, así como varios desafíos adicionales. Entre estos se incluyen la reticencia de algunos pacientes a someterse al estudio, los riesgos de eventos adversos y la necesidad de una preparación intestinal adecuada. Estos factores combinados contribuyen a tasas de participación relativamente bajas en programas de detección basados en VCC. En comparación con la VCC, el TSOMF tiene un desempeño único más pobre para la detección de neoplasias, pero tasas de participación más altas.⁷

La tasa de detección de adenomas (TDA) debería utilizarse como una medida de calidad en las VCC de tamizaje o diagnósticas en pacientes de 50 años o más. Se recomienda alcanzar una tasa de detección de adenoma general de $\geq 25\%$ (mujeres 20-25% y hombres 25-30%). No se establece un objetivo estándar. La TDA de pacientes que se realizan VCC luego de un TSOMF-I positivo tiene valores más elevados que la VCC como primer método de tamizaje. En el estudio COLONPREV, de análisis transversal *post hoc*, realizado en la primera ronda de TSOMF-I, de junio de 2009 a junio de 2011, este valor se estableció en 45% para un TSOMF-I con punto de corte de 15 mg/g en heces o 75 ng/ml en *buffer*. Este parámetro aún no ha sido evaluado para determinar CCR de intervalo y muerte por cáncer. Existen diferentes predictores de la TDA como son la edad, el tiempo de retirada empleado, la limpieza colónica y la historia personal de adenomas.⁸

Objetivos

- Evaluar la tasa de TSOMF-I con resultado positivo.
- Describir el porcentaje de pacientes que se realizan una VCC tras un resultado de TSOMF-I positivo.
- Evaluar la tasa de detección de adenomas y la prevalencia de CCR en pacientes con TSOMF-I positivo.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, mediante la revisión retrospectiva de datos de pacientes con TSOMF-I y VCC realizados en el Hospital Pirovano, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), del 1° de enero de 2020 al 1° de enero de 2024.

Se recolectaron datos de pacientes entre 50 y 75 años,

de ambos sexos biológicos. Los TSOMF-I se realizaron mediante la prueba rápida MONTEBIO FOB en tira para detectar Hb en muestras de materia fecal. Las VCC se llevaron a cabo utilizando equipos Pentax epk-i7010 y Sonoscape HD-500. Fueron realizadas por médicos de planta del Servicio de Endoscopia y por residentes en formación supervisados por médicos de planta. Los datos recolectados provienen de informes del Servicio de Laboratorio Clínico, Servicio de Anatomía Patológica, Unidad de Gastroenterología y Sección de Endoscopia Digestiva del Hospital Pirovano, así como de los archivos del Sistema Informático de Gestión Hospitalaria (SIGEHOS) de CABA.

Criterios de inclusión

Pacientes entre 50 y 75 años de edad con TSOMF-I positivo realizado en el Hospital Pirovano del 1° de enero de 2020 al 1° de enero del año 2024, por *screening* de CCR.

Criterios de exclusión

Se consideraron criterios de exclusión las VCC incompletas o con preparación inadecuada, definidas por una puntuación en la Clasificación de Boston < 6 puntos o con segmentos individuales < 2 puntos. También se excluyeron pacientes con TSOMF-I o VCC realizados en otras instituciones, aquellos con antecedentes de VCC previa de menos de 10 años, signos o síntomas de hemorragia digestiva, EII, antecedentes personales o familiares de CCR o diagnóstico previo de neoplasias gastrointestinales.

Variables

Las variables del estudio incluyen datos demográficos (edad y sexo), número de TSOMF-I solicitados y sus resultados (positivos o negativos), realización de VCC en casos de TSOMF-I positivo y descripción de los hallazgos (ubicación anatómica, tipo, tamaño e histología de las lesiones observadas).

Aspectos éticos y regulatorios

El estudio fue aprobado por el CODEI (Comité de Docencia e Investigación) y el CEI (Comité de Ética e Investigación) del Hospital Pirovano. Además, fue cargado en la Plataforma de Registro Informatizado de Investigaciones en Salud de la Ciudad de Buenos Aires (PRIISA.BA). El estudio respetó la Declaración de Helsinki y se adhirió a las normativas éticas y regulatorias vigentes, incluyendo la Ley N.º 3301/2009 sobre Protección de Derechos de Sujetos en Investigaciones en Salud y las resoluciones relevantes (Resolución N.º 595/

MSGC/2014, Resolución N.º 1480/2011, y Resolución N.º 1533/MSGC/2019).

La confidencialidad de los datos se aseguró según la Ley N.º 25326 y la Ley N.º 3301/09 para garantizar que la información obtenida se utilice únicamente para los fines establecidos y proteger la identidad de los participantes mediante técnicas de disociación.

Resultados

Se analizaron un total de 895 muestras de TSOMF-I, de las cuales 717 cumplieron con los criterios de elegibilidad. De estas, el 21,6% (n=155) resultaron positivas y el 78,4% (n=562) negativas (Figura 1).

La población estudiada con TSOMF-I positivo durante este periodo incluyó 155 pacientes, de los cuales el 59% (n=92) fueron mujeres y el 41% (n=63) hombres. La edad mostró una mediana de 59 años (50 a 75). La distribución de la edad fue asimétrica a la derecha, lo que indica que hubo más pacientes con edades inferiores que mayores en relación al promedio (Figura 2).

Figura 1. Flujograma de participantes

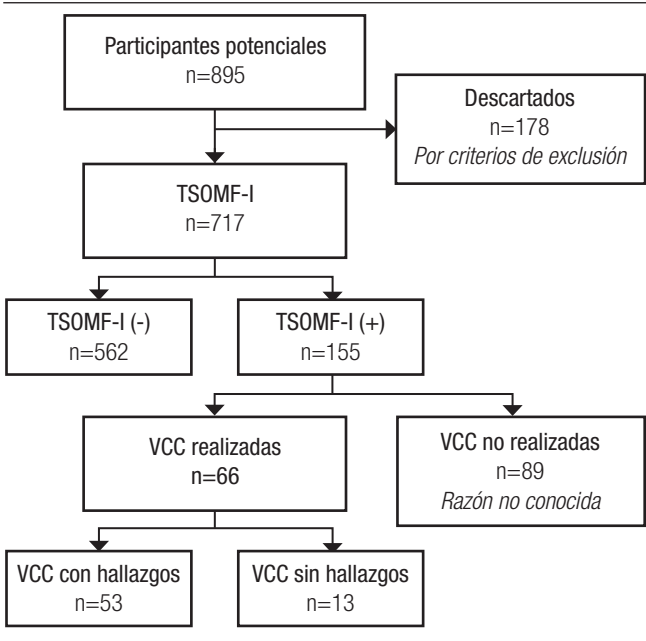
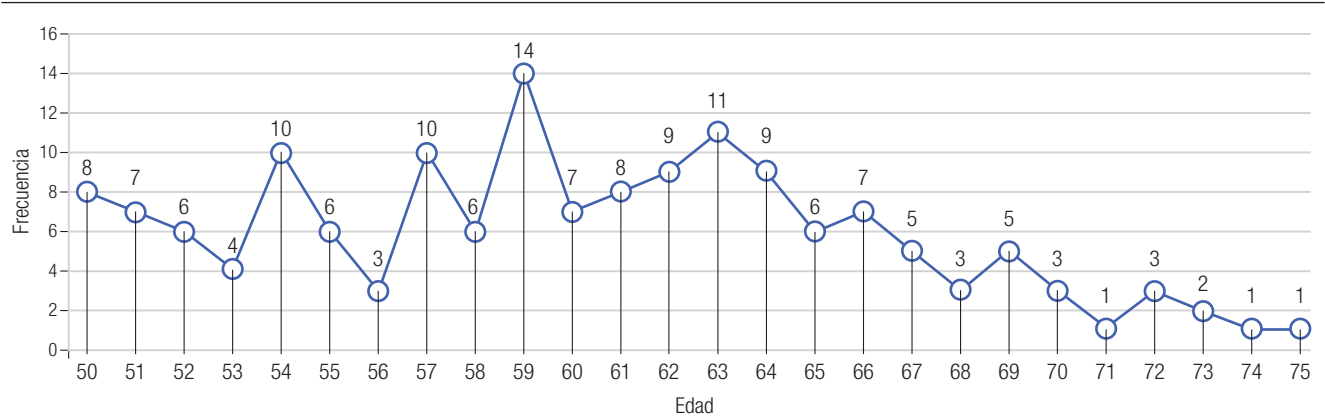


Figura 2. Distribución de la edad de pacientes con TSOMF-I positivo



De los 155 pacientes con TSOMF-I positivo, solo el 42,6% (n=66) se realizaron a una VCC. En estos pacientes, la VCC reveló hallazgos en el 80% (n=53). Entre las lesiones identificadas se destacaron pólipos en el 36,4% (n=24), hemorroides internas en el 34,9% (n=23), diverticulosis en el 18,2% (n=12), angiectasias en el 4,6% (n=3), lesiones de extensión lateral (LST) en el 3% (n=2) y lesiones de aspecto neoproliferativo en el 3% (n=2). No se encontraron hallazgos en el 20% (n=13) de los pacientes (Tabla 1).

El total de hallazgos supera el número de pacientes, ya que algunos individuos presentaron múltiples tipos de lesiones.

Se identificaron 28 lesiones macroscópicas sugestivas de neoplasia. Se documentó detalladamente la morfo-

Tabla 1. Características de los pacientes con TSOMF-I positivo

EDAD*	59 años (50-75)	
SEXO	Femenino 59% (n=92)	
	Masculino 41% (n=63)	
VCC	Positiva 80% (n=53)	
	Negativa 20% (n=13)	
HALLAZGOS	Angiectasias	4,6% (n=3)
	Diverticulosis	18,2% (n=12)
	Hemorroides internas	34,9% (n=23)
	Lesión de aspecto neoproliferativo	3% (n=2)
	Lesión de extensión lateral	3% (n=2)
	Pólipos	36,4% (n=24)

*Mediana.

logía y el tamaño de cada lesión. Cuando fue posible realizar la resección, las muestras fueron enviadas para análisis anatomopatológico. En las lesiones neoplásicas avanzadas (LNA se optó por realizar biopsias y aplicar

tatuaje endoscópico en lugar de proceder con resecciones completas. Esta estrategia permitió obtener un diagnóstico preciso y evaluar la extensión de la lesión antes de considerar una resección definitiva (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de lesiones sugestivas de neoplasia en VCC

	Ubicación					
	Ciego	Colon ascendente	Colon transverso	Colon descendente	Sigma	Recto
Tipo de lesión						
Lesión de aspecto neoproliferativo		3,5% (n=1)			3,5% (n=1)	
Lesión de extensión lateral			3,5% (n=1)		3,5% (n=1)	
Pólipo plano			3,5% (n=1)			
Pólipo sésil	25% (n=7)	3,5% (n=1)	21,4% (n=6)	3,5% (n=1)	21,4% (n=6)	3,5% (n=1)
Pólipo pediculado					3,5% (n=1)	
Anatomía patológica						
Adenocarcinoma		3,5% (n=1)			3,5% (n=1)	
Adenoma tubular	14,2% (n=4)		25% (n=7)	3,5% (n=1)	7,1% (n=2)	
Adenoma aserrado con displasia de alto grado	3,5% (n=1)		3,5% (n=1)			
Adenoma aserrado con displasia de bajo grado	3,5% (n=1)	3,5% (n=1)			14,2% (n=4)	
Pólipo hiperplásico	3,5% (n=1)				7,1% (n=2)	3,5% (n=1)
Tamaño						
4 mm			3,5% (n=1)			
5 mm	3,5% (n=1)				3,5% (n=1)	3,5% (n=1)
6 mm	3,5% (n=1)		10,7% (n=3)		3,5% (n=1)	
7 mm	7,1% (n=2)		7,1% (n=2)	3,5% (n=1)	3,5% (n=1)	
8 mm	3,5% (n=1)	3,5% (n=1)			10,7% (n=3)	
10 mm	3,5% (n=1)		7,1% (n=2)		3,5% (n=1)	
12 mm	3,5% (n=1)					
20 mm		3,5% (n=1)			3,5% (n=1)	
30 mm					3,5% (n=1)	

La distribución de las lesiones colorrectales observada en este estudio reveló predominio de pólipos séiles, principalmente en el ciego 25% (n=7), colon transverso 21,4% (n=6) y sigma 21,4% (n=6), lo que representa el 78,6% del total de las lesiones identificadas. Las lesiones con características neoproliferativas y las LST se detectaron en el colon ascendente y sigma, respectivamente, cada

una con un caso, lo que equivale al 7,1% del total para cada tipo. Los pólipos planos se localizaron exclusivamente en el colon transverso, con un caso (3,6%), mientras que un pólipo pediculado fue hallado en el sigma (3,6%).

El análisis anatomopatológico mostró que los adenomas tubulares fueron los más comunes y constituyeron el 50% del total de las lesiones, con mayor frecuencia en

el colon transversal ($n=7$) y el ciego ($n=4$). Los adenocarcinomas representaron el 7,1% del total, distribuidos equitativamente entre el colon ascendente y el sigma. Los adenomas aserrados con displasia de alto y bajo grado sumaron 3 casos (10,7%) y 6 casos (21,4%) respectivamente, presentes en varios segmentos del colon. Los pólipos hiperplásicos constituyeron el 14,3% del total, con 4 casos identificados en el ciego, sigma y recto.

En cuanto al tamaño, las lesiones variaron entre 4 mm y 30 mm. Las más comunes fueron las de 7 mm, con 6 casos (21,4%), seguidas por las de 6 mm y 8 mm, ambas con 5 casos (17,9%). Las lesiones mayores, como las de 10 mm, se observaron en 4 casos (14,3%).

Entre los hallazgos adicionales se identificaron hemorroides internas, diverticulosis y angiectasias. Estas, junto con las VCC negativas, representaron el 60,6% ($n=38$) de las lesiones, sin relación con el tamizaje de CCR. Es importante destacar que no se reportaron eventos adversos durante la realización de las VCC.

Discusión

El presente estudio demuestra que la precisión diagnóstica del TSOMF-I en nuestro contexto es comparable a los estándares internacionales para la detección de CCR. La alta frecuencia de solicitudes del TSOMF-I en relación con la VCC de vigilancia indica que los métodos no invasivos son preferidos por los pacientes para el cribado. Sin embargo, el acceso a la VCC luego de un TSOMF-I positivo es bajo, lo que está influenciado por múltiples factores como barreras económicas, sociales y culturales, además de las demoras administrativas en la programación de las citas. Estos aspectos deben ser cuidadosamente considerados para optimizar la planificación y ejecución de los programas de tamizaje de CCR a fin de maximizar su eficacia y garantizar su accesibilidad.

En Argentina, los estudios sobre programas de rastreo poblacional de CCR son limitados. En 1999 Fernández y col. llevaron a cabo un estudio prospectivo en 332 pacientes con riesgo promedio de CCR a los que se le realizó un TSOMF-Q. Los tests fueron positivos en el 5,4% de los pacientes y el 77,8% accedieron a una VCC.⁹ Por su parte, Vietto y col., en un análisis de 5.816 pacientes de un plan de salud privado, encontraron una prevalencia de TSOMF-Q positivo del 25%, con una tasa del 53% de estudios colónicos realizados.¹⁰

Un estudio retrospectivo financiado por el Instituto Nacional del Cáncer, llevado a cabo entre 2015 y 2019 en barrios carenciados de Neuquén, incluyó 11.189 TSOMF-I, de los cuales el 23,1% resultaron positivos. La

participación promedio de la población objetivo fue del 6,52%. De los pacientes con TSOMF-I positivo, solo el 24,1% se sometió a VCC; identificaron CCR en el 3,7% y pólipos en el 35%. Los resultados fueron normales en el 61,3%. La histología de los pólipos incluyó adenoma tubular (49%), hiperplásico (21,3%), tubulovelloso (20%), aserrado (7,2%) y otros (2,5%).¹¹

En 2020, un estudio realizado en el Hospital Alemán de CABA incluyó 300 pacientes, de los cuales 273 (91%) completaron el TSOMF-I y la VCC. La edad promedio fue de 56,9 años (40-85 años) y el 54% eran hombres. Los hallazgos incluyeron adenomas de bajo riesgo en 53 pacientes (19%), adenomas aserrados sésiles en 18 (6,59%) y LNA en 21 (7,7%). Solo 4 pacientes (1,5%) fueron diagnosticados con CCR. Para LNA, la precisión diagnóstica del TSOMF-I en una única ronda mostró una sensibilidad del 30%, especificidad del 84%, VPP del 13% y VPN del 94%. En adenomas de bajo riesgo, la sensibilidad fue del 13%, especificidad del 84%, VPP del 17% y VPN del 79%. Para adenomas aserrados sésiles, se reportó una sensibilidad del 16,7%, especificidad del 87%, VPP del 11% y VPN del 91%. En cuanto al CCR, la sensibilidad fue del 75%, especificidad del 83%, VPP del 6% y VPN del 99%. No se registraron complicaciones posteriores a los procedimientos.¹²

En países limítrofes como Uruguay¹³ y Brasil,¹⁴ los estudios sobre TSOMF-I reportan resultados positivos en proporciones similares a las observadas en nuestra población.

La calidad de la VCC es crucial para detectar lesiones en pacientes con TSOMF-I positivo. La eficacia diagnóstica y terapéutica depende de factores como la experiencia del endoscopista, la calidad de la preparación colónica y la técnica utilizada. Aunque este estudio no incluyó variables específicas como el tiempo de VCC o la tasa de intubación cecal, los indicadores de calidad considerados, como la tasa de detección de pólipos (39,39%) y la TDA (33,33%), cumplen con el estándar mínimo recomendado ($\geq 25\%$) y se alinean con los valores del PNCCR (19-40%). Sin embargo, no se alcanzó la TDA del 45% reportada en el estudio COLONPREV para pacientes con TSOMF-I positivo.

La proporción de pacientes con CCR y TSOMF-I positivo fue del 3%, dentro del rango aceptable del PNCCR (2-9%). Esta diferencia con estudios de mayor rendimiento puede deberse al uso de equipos de última generación que incorporan inteligencia artificial, una tecnología aún no disponible en nuestra práctica. Adicionalmente,

la experiencia del endoscopista es un factor determinante si se considera que muchos de los procedimientos fueron realizados por residentes en formación bajo la supervisión de médicos de planta, lo que podría influir en los resultados obtenidos.

Conclusiones

El estudio evaluó la relación entre el TSOMF-I positivo y los hallazgos en la VCC, y destacó una alta prevalencia de lesiones colorrectales, incluyendo, adenomas y CCR, con cifras que se alinean con las publicadas por otros trabajos internacionales. Los resultados obtenidos reflejan la eficacia del tamizaje mediante el TSOMF-I para identificar lesiones colorrectales relevantes, pero también ponen en evidencia la necesidad de mejora en la calidad de las VCC y en la incorporación de tecnologías más avanzadas.

Un hallazgo clave fue que menos de la mitad de los pacientes con TSOMF-I positivo realizaron una VCC posterior, lo que indica la existencia de barreras importantes en el acceso a dicho estudio en nuestro medio, como demoras administrativas, limitaciones económicas y una baja adherencia de los pacientes a estudios invasivos. Este dato refuerza la necesidad de implementar estrategias que aumenten el acceso a la VCC, incluyendo la educación de los pacientes y la optimización de los sistemas de salud. Estos hallazgos son cruciales para optimizar los programas de tamizaje de cáncer colorrectal en Argentina, adaptándolos a las necesidades de la población local y mejorando los resultados en salud pública. Los hallazgos destacan a su vez la importancia de generar estadísticas locales para diseñar programas de detección más efectivos, y garantizar un mayor impacto clínico en la prevención y manejo del CCR.

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

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2024 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Moreira Granda EJ, Regnasco S, Romero J y col. Hallazgos colonoscópicos en pacientes con test de sangre oculta en materia fecal positivo: Estudio descriptivo. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2024;54(4):318-326. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.443>

Referencias

1. Yonamine K, Kirschbaum A. Recomendaciones para el tamizaje organizado de Cáncer Colorrectal en población de riesgo promedio en Argentina - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Instituto Nacional del Cáncer; 2022.
2. Sguiglia S. Nuevas recomendaciones para el tamizaje de cáncer colorrectal en Argentina. Evid actual pract ambul [Internet]. 2 de junio de 2023 [citado 21 de febrero de 2024];26(2):e007067. Disponible en: <https://evidencia.org.ar/index.php/Evidencia-article/view/7067>
3. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. 2021 May 4;71.
4. González N, et al. Hallazgos colonoscópicos en una población de pacientes con test de sangre oculta en heces positivos. *Arch Med Int*. 2011;33(2):21-23. ISSN 0250-3816.
5. Ribbing Wilén H, Blom J, Höijer J, Hultcrantz R. Fecal immunochemical test in colorectal cancer screening: Colonoscopy findings by different cut-off levels. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018. DOI:10.1111/jgh.14373
6. Hunt JS, Cock C, Symonds EL. A True Positive and a False Negative: The Dilemma of Negative Colonoscopy After a Positive Fecal Occult Blood Test. *Dig Dis Sci*. 2022;67:1843-1849. DOI:10.1007/s10620-021-06986-4
7. Zhong GC, Sun WP, Wan L, Hu JJ, Hao FB. Eficacia y rentabilidad de la prueba inmunológica fecal versus colonoscopia en la detección del cáncer colorrectal: una revisión sistemática y un metanálisis. *Endoscopia gastrointestinal*. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.11.035>
8. Agustín Kirschbaum; Karina Gisele Yonamine- Indicadores de calidad para videocolonoscopia en tamizaje de cáncer colorrectal. Recomendaciones basadas en evidencia / . 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Instituto Nacional del Cáncer, 2019.
9. Fernandez JL, Gallegos M, Brochero A. Screening for colorectal cancer with an immunological fecal occult blood test. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 1999 [citado 11 Abril 2024];29(2):73-78. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10491719/>

10. Vietto V, Belardinelli S, Rubinstein F, Terrasa S. Cascada diagnóstica consecutiva al rastreo de cáncer colorrectal con sangre oculta en materia fecal: estudio de cohorte retrospectiva. Arch Med Fam Gen. 2017 [citado 15 Abril 2024];14(1):6-11. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-907419>
11. Ruiz EF. Indicadores de desempeño de un programa de rastreo de cáncer colorrectal en la provincia del Neuquén, Argentina, 2015-2019. Rev Argent Salud Pública. 2022;14. Disponible en: <https://rasp.msal.gov.ar/index.php/rasp/article/view/757/770>
12. Galvarini, M. (2020). Estudio prospectivo acerca de la precisión diagnóstica del test inmunológico de sangre oculta en materia fecal en una única ronda para la realización de pesquisa del cáncer colorrectal en pacientes de riesgo promedio en la Argentina. Revista Argentina de Coloproctología, 31(04). <https://www.revista-sacp.com/index.php/revista/article/view/64>
13. Fenocchi E, Martinez L, Tolve J, Montano D, Rondan M, Parra-Blanco A, *et al.* Screening for colorectal cancer in Uruguay with an immunochemical faecal occult blood test. Eur J Cancer Prev. 2006 [citado 16 Mayo 2024];15(5):384-390. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16912566/>
14. Altemburg F, Biondo-Simoes M, Von Bahten L. A pesquisa de sangue oculto nas fezes associada a um questionário de sinais e sintomas na prevenção do câncer colo retal. Rev Brasileira de Coloproctologia. 2009 [citado 08 Junio 2024];29(1):57-64. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-98802009000100008

Entre guías y gases: evaluación multicéntrica de la metodología, precisión diagnóstica y calidad de los test de hidrógeno y metano espirado en Argentina

Sofía Navar¹  · Lisandro Pereyra¹  · Juan Pablo Stefanolo²  · Leandro Steinberg³ 
Federico Bentolila¹  · Sergio Barril⁴  · Julieta Alonso⁵  · Andrés Palazzo⁵  · Abel Novillo⁶ 
Nicolas Rovati⁶  · Vivian Vizcay⁷  · Federico Meuli⁸  · Deborah Balfour⁹  · Diego Guillermo Alonso¹⁰ 

¹ Hospital Alemán, Ciudad de Buenos Aires.

² Fundación Favaloro, Ciudad de Buenos Aires.

³ Hospital General de Agudos Carlos G. Durand, Ciudad de Buenos Aires.

⁴ Cmic Salud Neuquén.

⁵ Instituto de Gastroenterología de Tucumán.

⁶ Sanatorio 9 de Julio, Tucumán.

⁷ Centro gastroenterología privado Puerto Madryn. Chubut.

⁸ Centro Andrés Vesalio, Santa Fe.

⁹ Clínica HIGEA, Mendoza.

¹⁰ Centro médico ambulatorio Nodus Santa Rosa, La Pampa.

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;54(4):327-335

Recibido: 22/11/2024 / Aceptado: 29/12/2024 / Publicado online el 30/12/2024 / <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.449>

Resumen

Introducción. El test de aire espirado es la herramienta más utilizada en la actualidad para el diagnóstico del sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado. La popularidad en ascenso de esta condición clínica ha determinado un incremento en la realización del test. Sin embargo, persisten inquietudes sobre su implementación, incluido el grado de

adherencia a las guías internacionales con respecto a la metodología utilizada, la interpretación diagnóstica y la confección de los informes. **Objetivo.** Evaluar la metodología, la calidad de los informes y la precisión diagnóstica de los test de aire espirado para sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado en Argentina, basándonos en las guías internacionales. **Material y métodos.** Se realizó un estudio observacional multicéntrico que incluyó 210 informes de test de aire espirado de 8 centros de diferentes regiones geográficas de la Argentina. Se evaluó la metodología utilizada para la realización de los test y la calidad de los informes en base a 13 criterios predefinidos. Además se analizó la precisión diagnóstica entre los resultados consignados por los centros y la interpretación de un experto basado en las guías internacionales. **Resultados.** Se observó alta heterogeneidad en la metodología utilizada y baja adherencia a las guías internacionales. El 89% de los estudios evaluados midió únicamente hidrógeno, mientras que el 11% incluyó también cambiar por metano. Los intervalos combinados se usaron en el 53% de los casos, y solo el 19% alcanzó 180 minutos de extensión, con casi un 20% de es-

Correspondencia: Sofía Navar

Correo electrónico: sofamnavar@gmail.com

tudios incompletos. Solo el 10% especificó puntos de corte, de los cuales apenas un 4% se alineó con las guías actuales. La precisión diagnóstica fue del 87% para sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado y 73% para sobrecrecimiento metanogénico intestinal, y se cumplieron en promedio 5 de los 13 criterios de calidad. **Conclusiones.** Este estudio destaca la necesidad de unificar la metodología empleada en el test de aire espirado y promover una mayor adherencia a las guías internacionales. Es necesario fomentar acciones para optimizar la calidad de los informes, homogeneizar la metodología y aumentar la precisión diagnóstica de sobrecrecimiento bacteriano en Argentina.

Palabras claves. Sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado, test de aire espirado, metodología diagnóstica, adherencia a guías, calidad de informes.

Between Guidelines and Gases: A Multicenter Evaluation of the Methodology, Diagnostic Accuracy and Quality of Hydrogen and Methane Breath Tests in Argentina

Summary

Introduction. The breath test is currently the most widely used tool for diagnosing small intestinal bacterial overgrowth. The rising prevalence of this condition has led to increased test utilization. However, concerns remain regarding its implementation, including adherence to international guidelines related to methodology, diagnostic interpretation, and report quality. **Aim.** To assess the methodology, report quality, and diagnostic accuracy of breath tests for small intestinal bacterial overgrowth in Argentina, based on international guidelines. **Material and methods.** A multicenter observational study included 210 breath test reports from 8 centers across different geographic regions of Argentina. The methodology used for test performance and report quality was evaluated based on 13 predefined criteria. Additionally, the concordance between the diagnoses reported by centers and those determined by an expert based on international guidelines was analyzed. **Results.** Significant heterogeneity in methodology and low adherence to international guidelines were observed. Among the studies, 89% measured only H_2 , while 11% included CH_4 . Combined sampling intervals were used in 53%, and only 19% reached 180 minutes, with nearly 20% classified as incomplete: only 10% specified diagnostic thresholds, and just 4% aligned with current guidelines. Diagnostic concordance was 87% for small intestinal bacterial overgrowth and 73% for intestinal methanogen overgrowth, with an average of 5 out of 13 quality criteria met. **Conclusions.** This study un-

derscores the need to standardize breath test methodology and enhance adherence to international guidelines. Efforts should focus on improving report quality, unifying methodology, and increasing diagnostic accuracy for small intestinal bacterial overgrowth in Argentina.

Keywords. Small intestinal bacterial overgrowth, breath test, diagnostic methodology, guideline adherence, report quality.

Abreviaturas

SIBO: Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado.

TAE: Test de aire espirado.

H_2 : Hidrógeno

CH_4 : Metano.

IMO: Sobrecrecimiento metanogénico intestinal.

GRADE: Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation.

Introducción

El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO) se caracteriza por una proliferación anormal de bacterias en esta región del tracto gastrointestinal. Esta condición se ha asociado con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, tanto gastrointestinales como extraintestinales. Entre los síntomas gastrointestinales destacan la distensión abdominal, flatulencias, dolor abdominal, diarrea y/o constipación, los cuales son motivo de consulta frecuentes en la práctica clínica diaria.¹⁻¹⁴ Por otro lado, entre los síntomas extraintestinales se han descrito cefalea, fatiga, niebla mental e insomnio, entre otros.¹⁵⁻¹⁷

El cultivo de aspirado de líquido duodenal o yeyunal continúa siendo el patrón de oro para su diagnóstico. Sin embargo, este método presenta varias limitaciones. Por un lado, se trata de un procedimiento invasivo y costoso ya que requiere la realización de una endoscopia para la obtención de la muestra. Por otro lado existe controversia sobre el punto de corte para definir un cultivo como positivo, variando el umbral entre $\geq 10^5$ UFC/mL y $\geq 10^3$ UFC/mL dependiendo de la bibliografía consultada.¹⁸ Por último, la recolección de un aspirado de intestino delgado es susceptible a contaminación de la muestra por su paso a través de la vía oral, otra limitación inherente al método.¹⁸⁻²⁶

Dado que el cultivo de aspirado yeyunal es costoso, invasivo y técnicamente exigente, el test de aire espirado (TAE) se ha convertido en la herramienta más utilizada en la práctica clínica. Este método consiste en la medición de las concentraciones de hidrógeno (H_2) y

metano (CH_4) en el aire espirado. Luego de la ingesta de un sustrato hidrocarbonado, los microorganismos de la flora intestinal fermentan el sustrato, produciendo gases que difunden a través de la mucosa gastrointestinal hacia la circulación portal. Estos gases, tras pasar por la circulación pulmonar, se eliminan a través del aire espirado. Durante el estudio, el paciente realiza espiraciones de forma sucesiva a intervalos fijos de tiempo y durante un período de extensión predefinido, permitiendo registrar los valores de H_2 y CH_4 para su posterior análisis e interpretación.^{18,20–22,27–37}

Recientemente, se ha introducido el término sobrecrecimiento metanogénico intestinal para describir el incremento en la producción de gas metano en el intestino, diferenciándolo del sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado. Esta distinción resulta más precisa, ya que los microorganismos responsables de la producción de metano no son bacterias, sino arqueas, pertenecientes a un reino completamente diferente. Además, SIBO e IMO presentan diferencias significativas en su fenotipo clínico, los puntos de corte utilizados para su diagnóstico y las opciones de tratamiento antibiótico recomendadas.^{38–41}

La precisión diagnóstica del Test de Aire Espirado (TAE) depende en gran medida de la adherencia a las guías internacionales, que establecen pautas sobre aspectos como la preparación del paciente, el sustrato empleado, los intervalos de medición, los puntos de corte y la interpretación de los resultados entre otros. Para este estudio, se utilizaron las guías americanas 2017/2020 como referencia, estas guías han sido desarrolladas siguiendo el sistema GRADE (*Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation*), lo que asegura un enfoque basado en evidencia de alta calidad y permite reducir la variabilidad diagnóstica.

La ausencia de criterios uniformes en la implementación del TAE dentro de la práctica clínica genera disparidades diagnósticas y limita la comparabilidad entre estudios. Hasta el momento, no se cuenta con información específica sobre las características metodológicas de los TAE realizados en nuestro medio.

El presente estudio se propuso evaluar la metodología de realización, la calidad de los informes y la precisión diagnóstica de los TAE en centros de Argentina, con énfasis en la heterogeneidad de la práctica y la adherencia a las guías.

Material y métodos

Diseño de estudio y Población

En este estudio observacional multicéntrico se contactaron 8 centros especializados en gastroenterología de diferentes regiones geográficas de la Argentina que reali-

zaran test de aire espirado para SIBO/IMO. Los centros seleccionados debían contar con al menos dos años de experiencia en la realización del test y con informes interpretados exclusivamente por gastroenterólogos. Se analizaron informes consecutivos de test de SIBO/IMO en pacientes adultos (> 18 años) realizados entre abril y julio de 2024.

Variables y análisis estadístico

Los datos de los informes fueron enmascarados previamente por un investigador para garantizar una evaluación e interpretación ciega por parte de un experto en el tema.

Metodología utilizada en los test y adherencia a guías

La metodología de los test se evaluó en base a los lineamientos y recomendaciones de las guías internacionales vigentes.^{20,21,42} Se consideraron aspectos clave como: la preparación previa al estudio, el tipo y la dosis de sustrato, los intervalos de tiempo entre las tomas de muestra, los gases medidos, la duración del test y los puntos de corte utilizados. Para cada aspecto se calculó el porcentaje de adherencia. Los puntos de corte sugeridos por las guías se encuentran en la Tabla 1.

Precisión diagnóstica de los informes

Para evaluar la precisión diagnóstica, un experto ciego a los resultados de los informes y basándose en los puntos de corte fijados por las guías americanas consignó un resultado de SIBO e IMO para los valores de hidrógeno y metano previamente enmascarados. Este resultado se comparó con los resultados originales y se calculó el porcentaje de aciertos diagnósticos. Se optó por utilizar las guías americanas como referencia diagnóstica debido a la precisión de sus puntos de corte para hidrógeno ($\text{H}_2 \geq 20$ ppm) y metano ($\text{CH}_4 \geq 10$ ppm), lo que favorece la estandarización y la consistencia en la interpretación de los resultados.

Calidad de los informes

Criterios de calidad

Para este estudio, se convocó a un panel de expertos en la materia, quienes elaboraron un listado de 13 criterios esenciales que debían estar presentes en un informe para ser considerado de calidad. Estos criterios incluyeron la presencia de información sobre el tipo de equipo utilizado, el motivo del estudio y datos relacionados con el cumplimiento de la dieta y preparación previa del paciente. También se consideró importante la especificación del tipo y la dosis del sustrato empleado, la consignación de valores basales altos, intervalos de toma de muestra, la extensión total del test y datos del profesional médico responsable del estudio. Los criterios de calidad se encuentran en la Figura 1.

Tabla 1. *Adherencia a las guías internacionales en la metodología utilizada*

Aspecto	Informes incluidos (n=210)	Guías americanas (2017/2020)	Guía europea (2021)
Gases Medidos	89% (188/210) midieron solo hidrógeno; 11% (22/210) midieron hidrógeno y metano.	Medición simultánea de hidrógeno (H ₂) y metano (CH ₄). Si se encuentra disponible también medir CO ₂ .	Medición simultánea de hidrógeno (H ₂) y metano (CH ₄). Si se encuentra disponible también medir CO ₂ .
Sustrato utilizado	87% (162/187) utilizaron lactulosa; 13% (25/187) glucosa.	Permite ambos sustratos, lactulosa y glucosa.	Permiten tanto lactulosa como glucosa. Lactulosa recomendada para evaluar el tránsito orocecal; precaución por posibles falsos positivos.
Dosis del sustrato	Informada en 73% de los casos (154/210); adecuada en el 100% (154/154).	Lactulosa 10 g. Glucosa 75 g.	Lactulosa 10-20 g. Glucosa 50 g.
Intervalos en la toma de muestras	53% (111/210) usaron intervalos combinados (15/30 o 20/30 minutos); 21% (44/210) cada 15 minutos; 16% (33/210) cada 20 minutos.	No realiza recomendación sobre intervalos.	Intervalos regulares con preferencia cada 15 o 20 minutos.
Extensión del test	19% (40/210) realizaron mediciones hasta los 180 minutos; 48% (100/210) hasta 120 minutos; 18.5% (39/210) incompletos (90 o 60 minutos).	Hasta 120 o 180 minutos.	Hasta 120 minutos para glucosa.
Preparación previa	Ninguno de los informes consignó datos sobre la preparación previa y el grado de adherencia.	Ayuno de 8-12 hs. Evitar antibióticos 4 semanas antes del test. Dieta baja en FODMAPs el día previo. De ser posible suspender laxantes y procinéticos la semana previa. Evitar fumar el día del estudio y el ejercicio intenso.	Ayuno de 8 hs. Evitar antibióticos 4 semanas antes del test. Dieta baja en FODMAPs 24-48 hs previas. Enjuague con solución antiséptica (clorhexidina) previo a las mediciones basales. Evitar tabaco y ejercicio 2 hs antes y durante el test.
Puntos de corte diagnósticos	Informados en 10% (21/210); coincidieron con las guías en solo el 4% (1/21).	Para SIBO: H ₂ ≥ 20 ppm sobre el basal dentro de los primeros 90 minutos. Para IMO: CH ₄ ≥ 10 ppm en cualquier momento del test.	Criterios diagnósticos no aceptados de manera uniforme. Considerar el resultado en base a probabilidad pre test en cada paciente individual.

Figura 1. Criterios de calidad de los informes sugeridos por el panel de expertos

1) Especificación del equipo utilizado
2) Motivo del estudio
3) Preparación completa
4) Tipo de sustrato
5) Dosis de sustrato
6) Dosis correcta en base a las guías internacionales
7) Consignación de basal alto
8) Especifica criterios diagnósticos en el informe
9) Los puntos de corte vigente según guías
10) Intervalo de toma de muestra cada 15 o cada 20 minutos
11) Extensión por lo menos hasta 120 min
12) Firma del profesional
13) Datos del profesional y del centro

Evaluación de la calidad de los informes

Un investigador analizó individualmente cada informe original y consignó cuántos de estos criterios se cumplían en promedio. Los datos de los pacientes fueron previamente anonimizados, y se obtuvo su consentimiento informado antes de incluir la información en el estudio. Los estudios se realizaron respetando los principios de la Declaración de Helsinki.

Resultados

Se incluyeron un total de 210 informes de test de SIBO provenientes de 8 centros distribuidos en las principales regiones geográficas de Argentina incluyendo la Región Pampeana, Cuyo, Noroeste y la Región Andina y del Sur. Las características de los test incluidos se observan en la Tabla 2.

Heterogeneidad en la metodología y adherencia a las guías

En los estudios analizados, el 89% midieron exclusivamente hidrógeno en el aire espirado, mientras que el 11% restante incluyó la medición de ambos gases, hidrógeno y metano. En relación al sustrato utilizado, la lactulosa fue el más frecuente, empleada en el 87% de los estudios. La dosis de sustrato fue reportada en el 89% de los informes, siendo la correcta en el 100% de los casos.

Tabla 2. Principales características de los test incluidos

Variables	Informes de TAE (N=210)
Datos incluidos	
Equipo utilizado	23 (11%)
Motivo del estudio	148 (70.5%)
Preparación previa al test	0 (0%)
Tipo de sustrato	187 (89%)
Dosis de sustrato	154 (73%)
Área bajo la curva	89 (42%)
Índice sintomático	26 (12%)
Valor basal alto	2 (1%)
Firma profesional	100 (48%)
Sustrato utilizado	
Glucosa	25 (13%)
Lactulosa	162 (87%)
Dosis correcta	154 (100%)
Gases medidos	
H ₂	188 (89%)
H ₂ +CH ₄	22 (11%)
Intervalo de toma de muestra (min)	
Intervalo cada 15	44 (21%)
Intervalo cada 20	33 (16%)
Intervalo cada 30	22 (10%)
Intervalos combinados 15/30 o 20/30	111 (53%)
Extensión total del estudio (min)	
Extensión hasta 180	40 (19%)
Extensión hasta 120	100 (48%)
Incompleta < 120 (90 min y/o 60 min)	39 (18.5%)
Criterios diagnósticos	
Informa criterios en el informe	21 (10%)
Coincide con guías	1 (4%)

Respecto a las tomas de muestra, se observaron intervalos combinados en el 53% de los estudios, con combinaciones frecuentes de intervalos de 15 y 30 minutos o 20 y 30 minutos. Los intervalos sugeridos por las guías internacionales de 15 minutos o de 20 minutos se observaron únicamente en el 21% y el 16% de los estudios, respectivamente.

En cuanto a la extensión máxima de las mediciones, sólo un 19% de los estudios realizaron mediciones hasta los 180 minutos. Casi la mitad de los estudios (48%) se extendieron hasta los 120 minutos, mientras que un 18,5% de los estudios fueron incompletos, con extensiones totales de 90 o 60 minutos.

Precisión diagnóstica

Se observaron discrepancias entre los informes originales y los resultados interpretados de forma ciega por un experto basado en las guías internacionales. En los informes originales, se consignaron 92 casos positivos para SIBO y 3 casos positivos para IMO. Por su parte, el

análisis realizado por el experto identificó 79 diagnósticos positivos para SIBO y 9 diagnósticos positivos para IMO. Esto refleja un sobrediagnóstico de SIBO en los informes originales y, a su vez, un subdiagnóstico de IMO. La precisión diagnóstica de los informes originales fue del 87% para SIBO y del 73% para IMO. (Gráfico 1 y 2)

Gráfico 1. Distribución de SIBO e IMO positivos en los informes originales vs experto

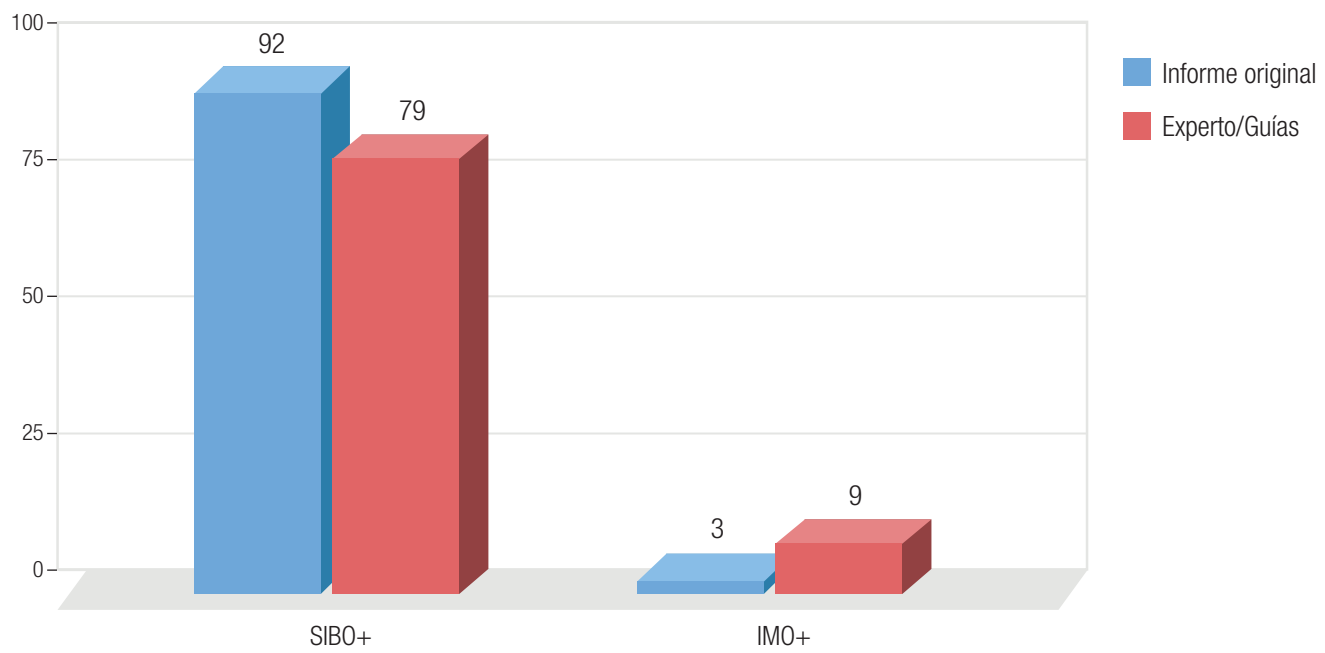


Gráfico 2. Precisión diagnóstica de los test

Precisión diagnóstica del test de SIBO

	Informe original	Experto basado en guías	Precisión diagnóstica
SIBO +	92	79	87%
SIBO -	118	131	

Precisión diagnóstica del test de IMO

	Informe original	Experto basado en guías	Precisión diagnóstica
IMO +	3	9	73%
IMO -	19	13	

Calidad de los informes

En cuanto a la calidad de los informes, se observó que, en promedio, se cumplieron sólo 5 de los 13 criterios de calidad predefinidos. El equipo utilizado fue especificado en el 11% de los informes, mientras que

el motivo del estudio fue detallado en el 70% de ellos. Ninguno de los informes consignó información sobre el cumplimiento de la preparación previa al test. El tipo de sustrato empleado fue informado en el 89% de los casos, y la dosis utilizada en el 73%. Solo el

10% de los informes consignó el punto de corte diagnóstico utilizado, y de estos, apenas el 4% coincidió con lo estipulado por las guías internacionales. La consignación de un valor basal alto se encontró en el 1% de los informes.

Discusión

En este estudio, el primero en analizar la metodología y la calidad de los test de aire espirado para el diagnóstico de SIBO e IMO en Argentina, se evidenció una marcada heterogeneidad en los enfoques metodológicos empleados por los distintos centros del país, acompañada de una baja adherencia a los lineamientos establecidos por las guías internacionales.

La mayoría de los estudios analizados carecían de estandarización en aspectos claves como los intervalos de muestreo, la extensión del test y los puntos de corte utilizados. Más del 50% de los estudios utilizó una combinación de intervalos para la toma de muestra, cuando las guías recomiendan intervalos fijos cada 15 o 20 minutos. Se encontró casi un 20% de estudios incompletos, llegando a una extensión de 180 minutos solo un 19%. Los puntos de corte utilizados se especificaron solo en el 10% de los casos, estando en concordancia con las guías actuales en un 4%. Más del 80% de los estudios midieron exclusivamente hidrógeno cuando las recomendaciones vigentes sugieren la medición concomitante con metano.^{20,21,42} Por otro lado, la calidad de los informes fue subóptima, cumpliendo solo 5 de los 13 criterios establecidos como esenciales.

Nuestros hallazgos son de particular relevancia en el contexto de una creciente demanda por diagnósticos precisos de SIBO e IMO. La heterogeneidad en la realización de los TAE no solo limita la comparabilidad entre estudios, sino que también afecta la precisión diagnóstica y, en consecuencia, el manejo clínico de los pacientes. El sobrediagnóstico de SIBO y el subdiagnóstico de IMO reflejados en este estudio son un claro ejemplo de los riesgos asociados a la falta de estandarización.

La baja adherencia de los médicos a las guías de práctica clínica ha sido documentada previamente y se ha vinculado a un uso ineficiente de los recursos en varios ámbitos de la medicina.⁴³ Este estudio confirma que los TAE no son la excepción. En países como Argentina, donde los recursos son limitados, la optimización de las pruebas diagnósticas resulta fundamental.

La implementación de estrategias para homogeneizar la metodología y optimizar la calidad de los informes es esencial para incrementar la precisión diagnóstica del TAE en la Argentina, favoreciendo un mejor

manejo de los pacientes y una mayor eficiencia en el uso de los recursos.

Conclusiones

Este estudio, el primero en analizar los TAE en Argentina, demuestra una alta heterogeneidad metodológica, baja adherencia a las guías internacionales y deficiencias significativas en la calidad de los informes. Estos factores comprometen la precisión diagnóstica y destacan la necesidad de implementar estrategias de capacitación y unificación de criterios para garantizar una práctica diagnóstica más uniforme y efectiva.

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

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2024 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Navar S, Pereyra L, Stefanolo J P y col. Entre Guías y Gases: Evaluación Multicéntrica de la Metodología, Precisión diagnóstica y Calidad de los Test de Hidrógeno y Metano espirado en Argentina. Acta Gastroenterol Latinoam. 2024;54(4):327-335. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.449>

Referencias

- Pimentel M, Chow EJ, Lin HC. Prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome (IBS): Correlating H₂ or CH₄ production with severity of IBS. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(2):412-9.
- Tap J, Derrien M, Törnblom H. Methanogens and Hydrogen Sulfide Producing Bacteria Guide Distinct Gut Microbe Profiles and Irritable Bowel Syndrome Subtypes. *Gut*. 2017;66(1):93-103.
- Eisenmann A, Amann A, Said M. The prevalence of small intestine bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome is much higher with lactulose than glucose breath test: Results of a retrospective monocentric study. *Digestion*. 2013;87(1):16-22.
- Ghoshal UC, Srivastava D, Misra A. Small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) in irritable bowel syndrome: Frequency and predictors. *Indian J Gastroenterol*. 2010;29(4):132-41.
- Rana SV, Bhardwaj SB. Small Intestinal Bacterial Overgrowth In Various Functional Gastrointestinal Disorders: A Case-Control Study. *Indian J Gastroenterol*. 2008;27(4):132-5.
- Shah SC, Day LW, Somsouk M. Prevalence and predictors of small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(5):1033-48.
- Erdogan A, Rao S, Gulley D. Predictors of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Symptomatic Patients Referred for Breath Testing. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(6):873-8.
- Pimentel M, Lembo A, Chey WD. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Clinical Features and Therapeutic Management. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(1):S20-5.
- Grace E, Shaw C, Whelan K. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Nutritional Implications, Diagnosis, and Management. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013:1-13.
- Quigley EM. Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Irritable Bowel Syndrome - An Update. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017;33(3):171-8.
- Sachdev AH, Pimentel M. Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Case-Control Studies. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(8):1362-71.
- Maccaferri S, Klinder A, Brigidi P. Small intestinal microbial dysbiosis underlies symptoms associated with functional gastrointestinal disorders. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29(3).
- Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Irritable Bowel Syndrome: A Bridge between Functional and Organic Dichotomy. *Gastroenterology*. 2015;148(5):946-55.
- Martins CP, Chaves CHA, Castro MGB de, Gomes IC, Passos M do CF. Prevalence of small intestine bacterial overgrowth in patients with gastrointestinal symptoms. *Arq Gastroenterol* [Internet]. 2017 Apr;54(2):91-5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-2803.201700000-06>
- Simone M, Quigley EM, De Leon MJ. The Influence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Digestive and Extra-Intestinal Disorders. *Am J Med Sci*. 2013;346(3):258-63.
- Rao S, Bhagatwala J. Brain Foginess, Gas, and Bloating: A Link between SIBO, Probiotics, and Metabolic Acidosis. *Clin Transl Gastroenterol*. 2018;9(6).
- Simren M, Barbara G, Flint HJ. A pathophysiologic framework for the overlap of disorders of gut-brain interaction and the role of the gut microbiome. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(10):1-19.
- Ghoshal UC, Sachdeva S, Ghoshal U, Misra A, Puri AS, Pratap N, *et al*. Asian-Pacific consensus on small intestinal bacterial overgrowth in gastrointestinal disorders: An initiative of the Indian Neurogastroenterology and Motility Association. *Indian J Gastroenterol* [Internet]. 2022 Oct;41(5):483-507. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s12664-022-01292-x>
- Endoscopy and Nutrition; European Society of Neurogastroenterology and Motility; European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients. *European Association for Gastroenterology*. 2022;34.
- Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S, *et al*. Hydrogen and methane-based breath testing in gastrointestinal disorders: The north American consensus. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2017 May;112(5):775-84. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2017.46>
- Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SSC. ACG clinical guideline: Small intestinal bacterial overgrowth. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2020 Feb;115(2):165-78. Available from: <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000000501>
- Quigley EMM, Murray JA, Pimentel M. AGA clinical practice update on small intestinal bacterial overgrowth: Expert review. *Gastroenterology* [Internet]. 2020 Oct;159(4):1526-32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.090>
- Erdogan A, Rao S, Gulley D. Comparison of jejunal aspirate culture and methane and hydrogen breath test in the diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(5):964-71.
- Rezaie A, Chang C, Pimentel M. Diagnosing Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Comparison of Lactulose Breath Tests to Small Bowel Aspirates. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(8):1148-51.
- Shah ED. Breath test or duodenal aspirate for small intestinal bacterial overgrowth: Still no breath of fresh air. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2021 Jun;66(6):1770-1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-020-06556-0>
- Erdogan A, Rao SSC, Gulley D, Jacobs C, Lee YY, Badger C. Small intestinal bacterial overgrowth: duodenal aspiration vs glucose breath test. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2015 Apr;27(4):481-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/nmo.12516>
- Endoscopy and Nutrition; European Society of Neurogastroenterology and Motility; European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients. *European Association for Gastroenterology*. 2022;34.
- Stefano D, Miceli M, Missanelli E. Glucose substrate in the hydrogen breath test for gut microbiota determination: A recommended noninvasive test. *Digestion*. 2009;80(4):223-6.
- Rana SV, Sharma S, Kaur J, Sinha SK, Singh K. Comparison of lactulose and glucose breath test for diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome. *Digestion* [Internet]. 2012 Mar 30;85(3):243-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000336174>
- Rezaie A, Chang B, Chua KS. Breath Testing for Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Maximizing Test Accuracy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(11):2481-4.

31. Reddymasu S, McCallum RW. Small Intestinal Bacterial Overgrowth Breath Testing in Gastroenterology: Clinical Utility and Pitfalls. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(4):753-7.
32. Saad RJ, Chey WD. Small Intestinal Bacterial Overgrowth Syndrome: A Guide for the Appropriate Use of Breath Testing. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(10):1554-60.
33. Montalto M, Santoro L, Onofrio D. Extraintestinal influences on exhaled breath hydrogen measurements during the investigation of gastrointestinal disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21(3):285-91.
34. Ghoshal UC, Ghoshal U. How to Test and Treat Small Intestinal Bacterial Overgrowth: An Evidence-Based Approach. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017;19(1).
35. Tansel A, Levinthal DJ. Understanding our tests: Hydrogen-methane breath testing to diagnose small intestinal bacterial overgrowth. *Clin Transl Gastroenterol* [Internet]. 2023 Apr 1;14(4):e00567. Available from: <http://dx.doi.org/10.14309/ctg.0000000000000567>
36. Fournier MR, Reeves JG, Rao SS. Small Intestinal Bacterial Overgrowths and Intestinal Methanogen Overgrowths Breath Testing in a Real-Life French Cohort. *Dig Dis Sci*. 2018; 63(7):1825-31.
37. Erdogan A, Lee YY, Badger C, Hall P, O'Banion ME, Rao SS. Su2049. What is the optimal threshold for an increase in hydrogen and methane levels with glucose breath test (GBT) for detection of small intestinal bacterial overgrowth (SIBO)? *Gastroenterology* [Internet]. 2014 May;146(5):S-532. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s0016-5085\(14\)61927-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0016-5085(14)61927-2)
38. Miller TL, Wolin MJ. *Methanobrevibacter smithii* Is the Predominant Methanogen in Patients with Constipation-Predominant IBS and Methane on Breath. *J Clin Gastroenterol*. 1982; 4(4):481-7.
39. Chatterjee S, Park S, Low K. Methane on breath testing is associated with constipation: a systematic review and meta-analysis. *Dig Dis Sci*. 2011;56(6):1612-8.
40. Chang BW, Chua KS, Lin E, Chang C, Pimentel M. Mo1864. Understanding the significant interaction between hydrogen and methane in the performance and interpretation of breath testing. *Gastroenterology* [Internet]. 2015 Apr;148(4):S-729. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s0016-5085\(15\)32493-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0016-5085(15)32493-8)
41. Sahakian AB, Jee SR, Pimentel M. A Single Fasting Exhaled Methane Level Correlates With Fecal Methanogen Load, Clinical Symptoms, and Accurately Detects Intestinal Methanogen Overgrowth. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(5):1066-71.
42. Endoscopy and Nutrition; European Society of Neurogastroenterology and Motility; European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients. *European Association for Gastroenterology*. 2022;34.
43. Ament SMC, de Groot JJA, Maessen JMC, Dirksen CD, van der Weijden T, Kleijnen J. Sustainability of professionals' adherence to clinical practice guidelines in medical care: a systematic review. *BMJ Open* [Internet]. 2015 Dec 29;5(12):e008073. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008073>

Tofacitinib como tratamiento de rescate en una paciente con colitis ulcerosa aguda grave refractaria a corticoides e infliximab. Reporte de un caso

Camila Briz  · Agustín Di Santo  · Federico Cassella 

Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Sanatorio Güemes.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;54(4):336-340

Recibido: 14/04/2024 / Aceptado: 25/11/2024 / Publicado online: 30/12/2024 / <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.406>

Resumen

La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria crónica que puede presentarse con diferentes grados de severidad. La forma aguda grave ocurre hasta en el 25% de los pacientes y su diagnóstico es importante para el tratamiento oportuno y la identificación de las complicaciones. Hasta el momento, las guías de práctica clínica sugieren el tratamiento con corticoides como primera línea, infliximab o ciclosporina como segunda línea y, en el caso de falla terapéutica, resolución quirúrgica. Presentamos el caso clínico de una paciente de 22 años con colitis ulcerosa aguda grave como debut de la enfermedad, refractaria al tratamiento con corticoides e infliximab, en la que se realizó tratamiento con tofacitinib como terapia de rescate.

Palabras claves. Colitis ulcerosa aguda grave, tofacitinib, corticoides, infliximab, colectomía.

Tofacitinib as Rescue Therapy in a Patient with Severe Acute Ulcerative Colitis Refractory to Corticosteroids and Infliximab: A Case Report

Summary

Ulcerative colitis is a chronic inflammatory disease that can present with varying degrees of severity. The severe acute form occurs in up to 25% of patients, and its diagnosis is important for timely treatment and detection of complications. To date, clinical practice guidelines suggest first-line treatment with corticosteroids, second-line treatment with infliximab or cyclosporine, and surgical resolution in case of therapeutic failure. We present the clinical case of a 22-year-old female patient with severe acute ulcerative colitis as disease debut, refractory to treatment with corticosteroids and infliximab, who was treated with tofacitinib as rescue therapy.

Keywords. Severe acute ulcerative colitis, tofacitinib, corticosteroids, infliximab, colectomy.

Abreviaturas

CU: Colitis ulcerarosa.

Correspondencia: Camila Briz
Correo electrónico: camilabriz1992@gmail.com

TNF-alfa: Factor de necrosis tumoral, por sus siglas en inglés.

ASUC: Colitis ulcerosa aguda grave, por sus siglas en inglés.

JAK: Quinasas janus, por sus siglas en inglés.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria crónica que puede presentarse en individuos de cualquier edad, desde niños hasta adultos mayores. La severidad del cuadro clínico varía desde un cuadro leve a una forma fulminante, capaz de comprometer la vida del paciente. La colitis ulcerosa aguda grave (ASUC) ocurre hasta en el 25% de los pacientes con colitis activa.¹ El diagnóstico del brote grave de colitis ulcerosa continúa realizándose según los criterios de Truelove y Witts, que establecen variables clínicas y de laboratorio fácilmente evaluables, con foco tanto en la evaluación clínica como en la detección temprana de las complicaciones.² Si bien la mortalidad del brote grave de colitis ulcerosa ha ido disminuyendo en el tiempo, continúa siendo alta en presencia de complicaciones como la perforación colónica y el megacolon tóxico.^{1,3}

Los pacientes que presentan brotes graves de CU deben ser manejados en un ámbito hospitalario por un equipo interdisciplinario para iniciar un tratamiento de sostén y farmacológico específico lo más temprano posible. El tratamiento farmacológico específico del brote grave se basa en la administración de corticoides como primera línea, ya que han demostrado claramente una reducción de la mortalidad.^{4,5} En caso de falla al tratamiento con corticoides, se debe evaluar una segunda línea de tratamiento para lo cual se dispone de ciclosporina, infliximab o tratamiento quirúrgico. Los estudios realizados con ciclosporina e infliximab muestran eficacia similar para el tratamiento del brote grave de CU y la elección de uno u otro fármaco dependerá de factores individuales, contraindicaciones, disponibilidad y experiencia del centro hospitalario.^{6,7} En caso de empeoramiento o falta absoluta de mejoría, el tratamiento de elección basado en recomendaciones de las guías de práctica clínica es el quirúrgico hasta el momento, y consiste en la colectomía total con ileostomía terminal.²

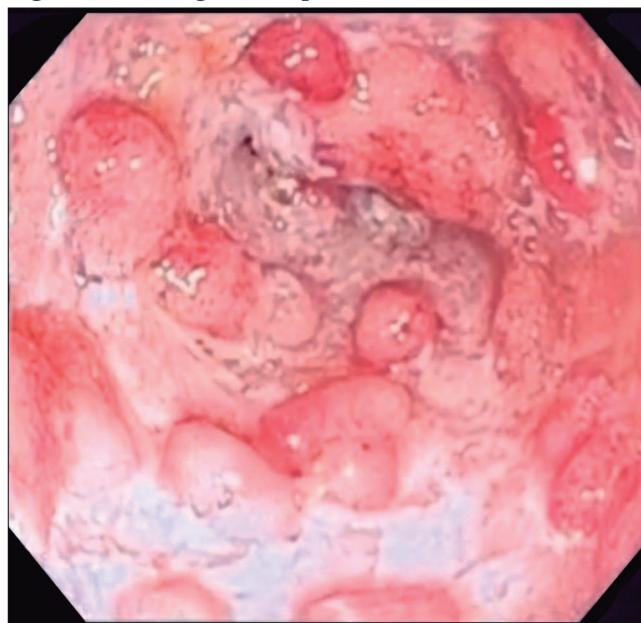
Tofacitinib es un inhibidor panJAK aprobado para el tratamiento de la colitis ulcerosa, como terapia en pacientes dependientes o refractarios a corticoides. Existen escasas publicaciones sobre su eficacia como terapia de rescate en ASUC.^{1,8,9,10,11}

Se presenta una paciente con un brote de CU grave como debut de la enfermedad, refractaria al tratamiento con corticoides e infliximab, con inicio de tofacitinib como terapia de rescate.

Caso clínico

Paciente femenina de 22 años de edad con diagnóstico reciente de anemia microcítica, en seguimiento por el servicio de Hematología. Ingresó debido a un cuadro clínico compatible con diarrea crónica, sanguinolenta, asociada a dolor abdominal, síntomas rectales y registros febriles aislados de un mes de evolución. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, con 25-30 deposiciones sanguinolentas al día y dolor abdominal en el marco colónico. Se realizaron pruebas de laboratorio que mostraron anemia ferropénica (Hb 6.9 mg/dL.) y aumento de reactantes de fase aguda (PCR 102 mg/dL, VSG 24 mm/h), con tomografía de abdomen y pelvis contrastada que descartaba una patología abdominal aguda. Se realizó rectosigmoidoscopia con sospecha endoscópica de colitis ulcerosa UCEIS 8/Mayo 3 (Figura 1) y anatomía patológica que confirmó la presencia de colitis crónica difusa en actividad con proceso infeccioso sobreagregado, sin cuerpos de inclusión viral. El coprocultivo fue negativo y se encontró toxina positiva para *Clostridioides difficile*, cumpliendo tratamiento con vancomicina y metronidazol durante 14 días. El cuadro clínico se interpretó como un debut de colitis ulcerosa con brote grave score Truelove y Witts 23 puntos, indicándose tratamiento con hidrocortisona 100 mg cada 6 horas. Se evaluó la respuesta clínica a las 72 horas; la paciente continuaba con múltiples deposiciones con sangrado y reactantes de fase aguda elevados, considerándose una colitis ulcerosa corticorresistente.

Figura 1. Rectosigmoidoscopia



En el décimo día de internación recibió infliximab 5mg/kg en infusión. Por la falta de respuesta clínica y reactantes de fase aguda altos se realizó una nueva rectosigmoidoscopia, donde se evidenció la persistencia de actividad grave de la enfermedad (UCEIS 8 Mayo 3), por lo que se decidió realizar esquema acelerado de infliximab con nueva dosis a la semana. Evolucionó con persistencia de registros febriles y aumento de reactantes de fase aguda, por lo que se realizó tomografía de abdomen y pelvis contrastada con evidencia de engrosamiento mural desde el colon transverso hasta el recto, sin líquido libre ni adenomegalias y nueva toxina de *Clostridioides difficile* negativa.

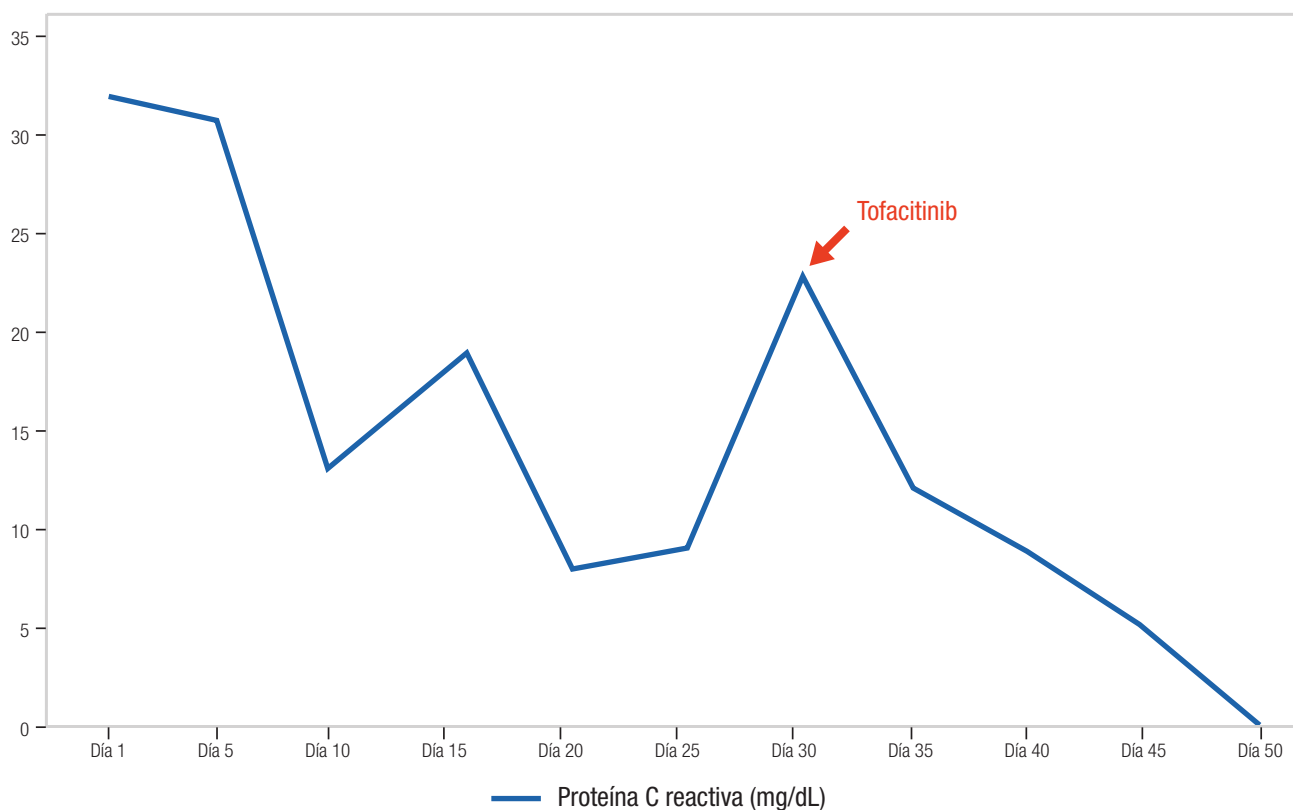
Ante la falla del tratamiento médico e indicación de colectomía total, se discutió el caso clínico en el ateneo de servicio multidisciplinario. En conjunto con la paciente y los familiares se decidió iniciar un tratamiento de rescate con tofacitinib a dosis de 10 mg vía oral cada 8 horas, de acuerdo con la evidencia publicada en casos similares. Tras 7 días de tratamiento se observó una disminución del número de las deposiciones, mejoría de la consistencia y ausencia de sangrado, con normalización progresiva de los parámetros bioquímicos (Figura 2). La dosis de 10 mg

cada 8 horas se mantuvo por un total de 14 días; luego se descendió a la dosis habitual de 10 mg cada 12 horas por 8 semanas.

Durante la internación se utilizó el esquema de tromboprofilaxis habitual en pacientes con ASUC, con enoxaparina 40 mg/día por vía subcutánea. Dado que la paciente no presentaba otros factores de riesgo para eventos trombóticos más allá de la inflamación intestinal activa, dicho esquema se suspendió en el momento del alta al evidenciarse mejoría de los parámetros inflamatorios objetivos (PCR, eritrosedimentación). A su vez, como en todos los casos de pacientes en edad fértil con tratamiento con un fármaco inhibidor de JAK, se explicaron los riesgos que podrían surgir en caso de embarazo y se recomendó el uso de métodos anticonceptivos, preferentemente de barrera.

Actualmente se encuentra en seguimiento ambulatorio, continuando el tratamiento con tofacitinib en dosis de mantenimiento. Se realizó una videocolonoscopia 10 semanas después del alta que evidenció enfermedad leve a nivel rectal Mayo 1. El último dosaje de PCR fue menor a 0.4mg/dL y la última calprotectina 30 ug/g de materia fecal. Clínicamente se encuentra asintomática.

Figura 2. Valores de Proteína C reactiva durante la internación



Discusión

El algoritmo de tratamiento del brote grave de colitis ulcerosa se ha mantenido sin cambios desde hace décadas, con altas tasas de pacientes con fracaso al tratamiento con infliximab y ciclosporina que llevan a la necesidad de realizar una colectomía en un 30% de los casos según lo reportado en las guías ECCO¹² y hasta un 28% a los 3 meses y 42% a los 12 meses posterior al tratamiento secuencial (ciclosporina/infliximab) en un metaanálisis realizado en 2015.¹³

En base a esto, en el último tiempo se ha propuesto el uso de tofacitinib como tratamiento de rescate en pacientes con brote grave de CU expuestos a tratamiento previo con anti TNF-alfa o con falla al infliximab durante la internación. Hasta el día de hoy la evidencia es escasa, basada principalmente en reportes de casos y estudios observacionales realizados en base a los mismos.

El tofacitinib es un inhibidor selectivo de la familia de las quinasas de Janus (JAK), con acción principalmente JAK1 y JAK3, extendiéndose también a JAK2. Al inhibir los receptores JAK, interfiere con la señalización JAK-STAT compitiendo con el ATP por la unión del dominio de la cinasa de JAK. De esta forma, evita la fosforilación y la activación de STAT y la posterior transcripción génica, provocando una menor producción de citoquinas y una modulación de la respuesta inmunológica tanto innata como adaptativa.¹⁴ Se caracteriza por su potencia, rápido mecanismo de acción, administración por vía oral y rápida eliminación. Dentro de los principales efectos adversos, se destaca su efecto protrombótico, aumentando el riesgo de trombosis venosa profunda como tromboembolismo pulmonar, principalmente en pacientes con factores de riesgo adicionales. Presenta efecto inmunodepresor asociado, aumentando el riesgo de infecciones severas, considerando herpes zóster dentro de las más frecuentes.¹⁴

En 2017 se publicaron los primeros resultados de ensayos clínicos controlados con tofacitinib en pacientes con colitis ulcerosa con actividad moderada a grave. Entre ellos el ensayo clínico de fase 2 y los estudios de fase 3 de inducción OCTAVE-induction 1 y OCTAVE-induction 2, de mantenimiento OCTAVE-Sustain en los que se estudió tofacitinib vs placebo en pacientes con actividad moderada-severa de CU con falla terapéutica a los corticoides o biológicos (infliximab o adalimumab) con una dosis de 10 mg dos veces al día por 8 semanas en los trabajos de inducción y 5 mg dos veces al día por 24 - 56 semanas en el de mantenimiento.^{15,16}

Sin embargo, la evidencia sigue siendo escasa en relación a su uso en el brote grave agudo de CU. En marzo del 2023, Casper Steenholdt y colaboradores⁹ realizaron

una revisión sistemática basada en 148 reportes de casos en pacientes con brote grave agudo de colitis ulcerosa refractaria al tratamiento con corticoides y/o biológicos, que recibieron tratamiento con tofacitinib en dosis de 10 mg tres veces al día, y posterior descenso de dosis a 10 mg dos veces al día, con resultados de 85% de pacientes libres de colectomía al día 90 y 69% al día 180 de seguimiento. La terapia continua con dicho fármaco demostró remisión clínica en el 35-69% de los casos y remisión endoscópica en aproximadamente la mitad de los pacientes. El 22% de los pacientes presentaron efectos adversos, muchos de los cuales discontinuaron el tratamiento, entre ellos por complicaciones infecciosas, principalmente por herpes zóster.

Robert Gilmore y colaboradores¹⁷ describen en 2022 su experiencia en Australia con el uso de tofacitinib en 5 pacientes con brote grave agudo de CU y falla a la terapia con infliximab, con dosis de 10 mg tres veces al día. Cuatro pacientes presentaron respuesta clínica favorable, con un seguimiento a los 90 días sin requerimiento de colectomía. Un paciente no presentó mejoría con el tratamiento instaurado y requirió colectomía. Ninguno de los cinco pacientes presentó efectos adversos al tofacitinib.

Jeffrey A. Berinstein y colaboradores en USA,¹⁸ publicaron en 2021 un estudio observacional de casos y controles, retrospectivo, en el que evaluaron el uso de tofacitinib en pacientes con brote grave de CU, que habían recibido previamente corticoides en comparación a otras terapias de rescate, determinando como objetivo principal la cantidad de pacientes libres de colectomía al día 90, con una disminución del riesgo estadísticamente significativa en el grupo que recibió tofacitinib 10 mg tres veces al día.

En cuanto a nuestra paciente, se inició el tratamiento con tofacitinib 10 mg tres veces al día posterior al fracaso del tratamiento con corticoides e infliximab, como lo descrito por Casper Steenholdt y Robert Gilmore en Australia, obteniendo resultados clínicos y bioquímicos favorables. Actualmente, transcurrieron más de 90 días del inicio de tratamiento con dicho fármaco, manteniendo la remisión clínica, sin requerimiento de tratamiento quirúrgico ni efectos adversos a la medicación.

Conclusión

En conclusión, se presenta el caso de una paciente de 22 años con respuesta exitosa a la terapia de rescate con tofacitinib en un brote agudo grave de CU, refractario a corticoides e infliximab, logrando evitar el tratamiento quirúrgico. Son necesarios estudios prospectivos con mayor número de pacientes para determinar la eficacia y la

seguridad de tofacitinib para su eventual inclusión dentro del algoritmo de tratamiento del brote agudo grave de colitis ulcerosa.

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

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2024 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Briz C, Di Santo A y Cassella F. Tofacitinib como tratamiento de rescate en una paciente con colitis ulcerosa aguda grave refractaria a corticoides e infliximab. Reporte de un caso. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2024;54(4):336-340. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.406>

Referencias

1. Calmèjane Louis, Laharie David, Kirchgessner Julien and Uzzan Mathieu. Review article: Updated management of acute severe ulcerative colitis: From steroids to novel medical strategies. *United European Gastroenterol J*. 2023;11:722-732.
2. Fuxmana Claudia, Siciliab Beatriz, Linaresc María Eugenia, *et al*. Guía GADECCU 2022 para el tratamiento de la colitis ulcerosa. Adaptación y actualización de la Guía GETECCU 2020. *Guía de Práctica Clínica. Gastroenterología y Hepatología* 46 (2023) S1-S56.
3. Dong Catherine, Metzger Marie, Holsbø Einar *et al*. Systematic review with meta-analysis: mortality in acute severe ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2020;51:8-33.
4. Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial. *Br Medical Journal*. 1955;2 (4947):1041-8.
5. Turner Dan, Walsh Catharine M, Steinhart A. Hillary, Griffiths Anne. Response to corticosteroids in severe ulcerative colitis: a systematic review of the literature and a meta-regression. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2007;5 (1):103-10.
6. Laharie David, Bourreille Arnaud, Branche Julien, Allez Mathieu, Bouhnik Yoram, Filippi Jerome, *et al*. Ciclosporin versus infliximab in patients with severe ulcerative colitis refractory to intravenous steroids: a parallel, open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;380(9857):1909-15.
7. Williams John G, Alam M. Fasih, Alrubaiy Laith, Arnott Ian, Clement Clare, Cohen David, *et al*. Infliximab versus ciclosporin for steroid-resistant acute severe ulcerative colitis (CONSTRUCT): a mixed methods, open-label, pragmatic randomized trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016;1(1):15-24.
8. Beatriz Gros, MD; Gilaad G. Kaplan, MD, MPH. Ulcerative Colitis in Adults: A Review. *JAMA* September 12, 2023; Volume 330, Number 10.
9. Steenholdt Casper, Dige Ovesen Pernille, Brynskov Jørn, Seidelin Jakob Benedict. Tofacitinib for Acute Severe Ulcerative Colitis: A Systematic Review. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2023. Volume 17, I 8, P 1354-1363.
10. Jeffrey A. Berinstein, Calen A. Steiner, Randolph E. Regal *et al*. Efficacy of Induction Therapy With High-Intensity Tofacitinib in 4 Patients With Acute Severe Ulcerative Colitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2019;17:988-990
11. Uzzan Mathieu, Bresteau Clément, Laharie David *et al*. Tofacitinib as salvage therapy for 55 patients hospitalized with refractory severe ulcerative colitis: A GETAID cohort. *Aliment Pharmacol Ther*. 2021;54:312-319.
12. Spinelli Antonino, Bonovas Stefanos, Burisch Johan, Kucharzik Torsten *et al*. ECCO Guidelines on Therapeutics in Ulcerative Colitis: Surgical Treatment. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2022; 179-189.
13. Neeraj Narula, MD, Michael Fine, MD, Jean-Frederic Colombel, MD & Col. Systematic Review: Sequential Rescue Therapy in Severe Ulcerative Colitis: Do the Benefits Outweigh the Risks?. *Inflamm Bowel Dis* July 2015; Volume 21, Number 7.
14. Antonio López-Sanromána, Juan V. Esplughes b, Eugeni Domènechc. Farmacología y seguridad de tofacitinib en colitis ulcerosa. *Gastroenterología y Hepatología* 44 (2021) 39-48.
15. Sandborn William J., Su Chinyu, Sands Bruce E., *et al*. Tofacitinib as Induction and Maintenance Therapy for Ulcerative Colitis. *The New England Journal of Medicine*, Mayo 2017; 376:1723-36.
16. Sandborn William J., Peyrin-Biroulet Laurent, Quirk Daniel *et al*. Efficacy and Safety of Extended Induction With Tofacitinib for the Treatment of Ulcerative Colitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2022;20:1821-1830.
17. Gilmore Robert, Hilley Patrick, Srinivasan Ashish, Choy Matthew, De Cruz Peter. Sequential Use of High-Dose Tofacitinib After Infliximab Salvage Therapy in Acute Severe Ulcerative Colitis. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2022, 166-168.
18. Berinstein Jeffrey A., Sheehan Jessica L., Dias Michael, *et al*. Tofacitinib for Biologic-Experienced Hospitalized Patients with Acute Severe Ulcerative Colitis: A Retrospective Case-Control Study. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2021;19:2112-2120.

Ganglioneuroma del intestino delgado que simula enfermedad de Crohn

Paul Eduardo Lada¹  · Paula Frávega²  · Fabián Caballero³  · Martín Sánchez³  · Christian Janikow³  · Julián Martínez Peluaga³  · Selene Molina²  · Florencia Matcosky²  · María Rosa Defago⁴ 

¹Titular Encargado del Servicio de Cirugía General Sala 3/5 "Pablo Luis Mirizzi". Hospital Nacional de Clínicas. UNC. Córdoba. Argentina.

²Residente de Cirugía General de la Sala 3/5 "Pablo Luis Mirizzi". Hospital Nacional de Clínicas. UNC. Córdoba. Argentina.

³Profesor Asistente del Servicio de Cirugía General Sala 3/5 "Pablo Luis Mirizzi". Hospital Nacional de Clínicas. UNC. Córdoba. Argentina.

⁴Servicio de Gastroenterología del Instituto Humana. Córdoba. Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2024;54(4):341-345

Recibido: 29/04/2024 / Aceptado: 11/11/2024 / Publicado online: 30/12/2024 / <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.411>

Resumen

Introducción. La ganglioneuromatosis intestinal es una enfermedad neoplásica benigna poco frecuente. Se describe en general en niños, en asociación con la neoplasia endocrina múltiple tipo 2b, en asociación con la neoplasia endocrina múltiple tipo 2b y la neurofibromatosis tipo 1. La ganglioneuromatosis es rara en adultos, en los que suele presentarse de forma esporádica y aislada. **Caso clínico.** Presentamos una paciente con ganglioneuromatosis intestinal, en la que los hallazgos clínicos y radiográficos iniciales simulaban una enfermedad de Crohn. Se realizó la resección de un segmento del intestino delgado debido a la oclusión de la cápsula endoscópica. El estudio inmunohistoquímico de dicho segmento sugirió el diagnóstico de ganglioneuroma. **Conclusión.**

La presentación clínica de la ganglioneuromatosis intestinal es variable. El paciente puede ser oligosintomático o tener una presentación atípica. Este diagnóstico debe considerarse cuando se han excluido las causas más frecuentes de anemia por deficiencia de hierro. El diagnóstico definitivo es posible después de la resección y el análisis patológico del segmento involucrado.

Palabras claves. Ganglioneuromatosis intestinal, hemorragia digestiva, anemia, enfermedad de Crohn.

Ganglioneuroma of the Small Intestine Mimicking Crohn's Disease

Summary

Introduction. Intestinal ganglioneuromatosis is a rare benign neoplastic disease. It is usually described in children, in association with multiple endocrine neoplasia type 2b and neurofibromatosis type 1. Ganglioneuromatosis is rare in adults, where it usually occurs sporadically and in isolation.

Case report. We present a patient with intestinal ganglioneuromatosis in whom the initial clinical and radiographic findings simulated Crohn's disease. A small bowel resection was performed due to endoscopic capsule occlusion. The immunohistochemical study of the resected segment suggested the diagnosis of small bowel ganglioneuroma. **Conclusion.** The clinical presentation of intestinal ganglioneuromatosis

Correspondencia: Paul Eduardo Lada
Correo electrónico: pauleduardolada@yahoo.es

is variable. The patient may be oligosymptomatic or have an atypical presentation. This diagnosis should be considered when the most common causes of iron deficiency anemia have been excluded. Definitive diagnosis is possible after resection and pathologic analysis of the segment involved.

Keywords. *Intestinal ganglioneuromatosis, gastrointestinal bleeding, anemia, Crohn's disease.*

Abreviaturas

GN: Ganglioneuroma.

NEM: Neoplasia endocrina múltiple.

GNM: Ganglioneuromatosis.

TC: Tomografía computada.

CE: Cápsula endoscópica.

Introducción

Los ganglioneuromas (GN) son tumores poco frecuentes que se asocian habitualmente con la neurofibromatosis tipo 1 y la neoplasia endocrina múltiple (NEM) tipo 2 b (en conjunto con el cáncer medular de tiroides y el feocromocitoma), pero también pueden presentarse de forma esporádica y aislada.¹ Rara vez se ubican en el tracto gastrointestinal, donde pueden manifestarse como una lesión solitaria o como múltiples pólipos en el colon o en el íleon terminal.²⁻⁴

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras lesiones de intestino delgado que se presentan con estenosis, como enfermedad de Crohn, tuberculosis, ingesta crónica de AINEs, isquemia, infecciones y tumores.⁵

El objetivo de este trabajo es presentar el caso clínico de una paciente con ganglioneuromatosis (GNM) intestinal cuyos hallazgos clínicos y radiográficos iniciales simulaban una enfermedad de Crohn.

Caso clínico

Una paciente de sexo femenino, de 62 años de edad, es internada por presentar hematoquezia, dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea. Desde hacía 4 meses había comenzado con dos evacuaciones diarreicas por día, acompañadas de dolor epigástrico de tipo cólico, pérdida de peso de 8 kg y sangre en materia fecal. Examen físico: palidez mucocutánea; frecuencia cardíaca: 100/min; TA: 100/70 mm Hg; afebril; abdomen blando y depresible, con ruidos hidroaéreos normales, percusión normal. Laboratorio: hemoglobina: 6,5 g/dL; hematocrito: 24%; albúmina 2,8 g/dL; PCR elevada.

Con respecto a las imágenes, la radiografía directa de abdomen y la telerradiografía de tórax fueron normales. Se realizó una tomografía computada (TC) de abdomen que

mostró asas de intestino delgado de paredes engrosadas sin estenosis, ausencia de líquido libre y presencia de divertículos en el colon. Se administraron hidratación y alimentación parenterales, y dos transfusiones de sangre. Se solicitó una videoendoscopia digestiva alta que evidenció gastropatía antral. En la videocolonoscopia hasta ciego se observó diverticulosis sigmoidea. Se constató la presencia de sangre fresca a través de la válvula ileocecal pero no se logró canular el íleon. Se solicitó una cápsula endoscópica (CE) donde se observó la presencia de sangre fresca y coágulos desde el yeyuno medio hasta íleon, con múltiples úlceras lineales, cicatrices y vasos de neo formación que alternaban con mucosa de aspecto normal (Figuras 1-3).

Figura 1. *Úlceras. Disminución del calibre*

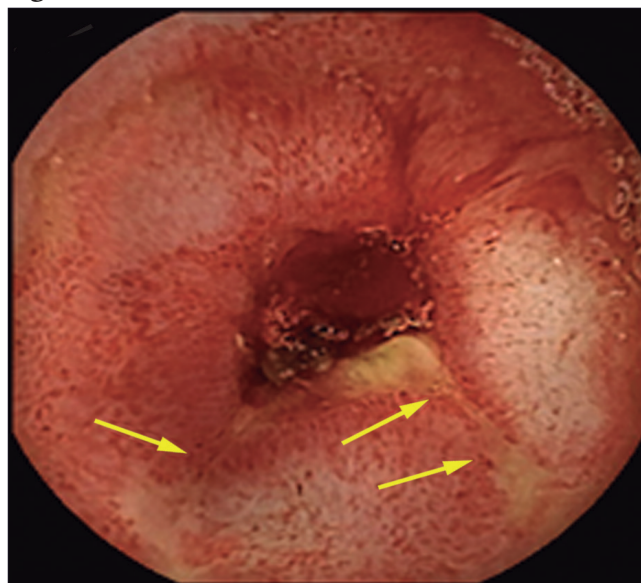
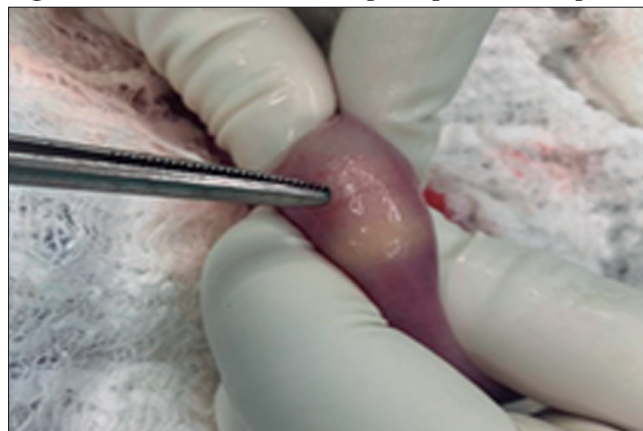
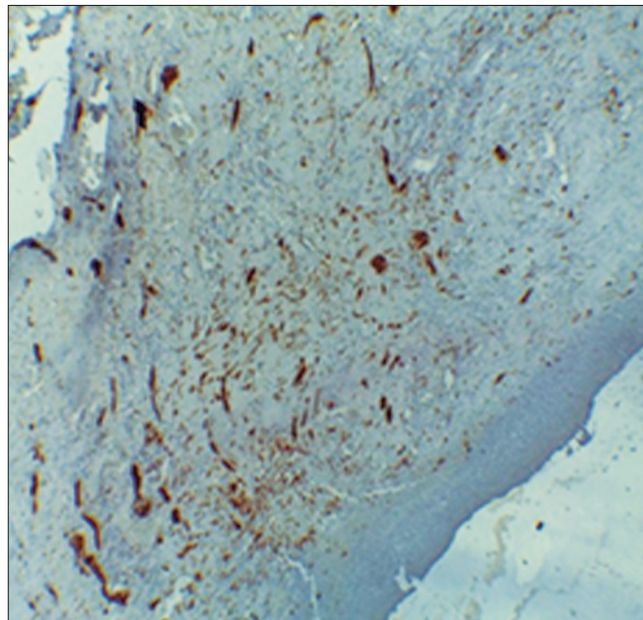


Figura 2. *Úlcera ileal*



Figura 3. *Sangrado activo***Figura 4.** *Obstrucción intestinal por cápsula endoscópica***Figura 5.** *Pieza quirúrgica de resección intestinal***Figura 6.** *Prueba de inmunohistoquímica que muestra intensa expresión difusa de nervios*

Las zonas afectadas presentaban disminución del calibre de la luz intestinal. Dichos hallazgos eran compatibles con enfermedad de Crohn. No se observó el pasaje de la cápsula a colon a través de la válvula íleo cecal.

A las 12 horas del estudio la paciente presentó un cuadro de suboclusión intestinal. La radiografía directa de abdomen mostró asas del intestino delgado dilatadas y la sospecha de que la CE se encontraba en el hipogastrio. La TC de abdomen con sustracción de imágenes demostró la ubicación de la cápsula en el intestino delgado. Se decidió realizar una laparotomía exploradora en la que se examinó el intestino delgado desde el ángulo duodenoyeyunal, donde se observaron asas dilatadas con las paredes engrosadas. A los 80 cm de la válvula íleocecal se encontró la CE en funcionamiento (Figura 4). Se realizó una ileostomía con extracción de la CE. A 10 cm del sector proximal de la ubicación de la CE se observaron varias estenosis y una fístula entero-enterica, por lo que se decidió realizar la resección de 40 cm de intestino delgado aproximadamente, con anastomosis termino-terminal (Figura 5).

La paciente presentó buena evolución postoperatoria y fue dada de alta a los 8 días de la cirugía. El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica informó un ganlioneuroma de intestino delgado con pruebas S 100 (+), ASMA (-), CD20 (-) y CD3 (-) (Figura 6). Los límites quirúrgicos estaban libres de lesión.

Discusión

La GNM intestinal es una enfermedad neoplásica benigna poco frecuente caracterizada por una marcada proliferación de células ganglionares, células de Schwann y fibras nerviosas en la pared del intestino.⁶ Se describe en general en niños, en asociación con NEM tipo 2b y neurofibromatosis tipo 1. En adultos es una condición rara que suele presentarse de forma esporádica y aislada.⁷

Su presentación puede ser de tres formas:⁵

1.- Polipoidea. Se manifiesta por pólipos colónicos solitarios compuestos por células fusiformes y células ganglionares.

2.- Pólipos múltiples. Se encuentran en colon e íleon.

3.- Difusa. Se caracteriza por hiperplasia del plexo mientérico y proliferación infiltrativa mal circunscripta de tejido ganglioneuromatoso en la pared del intestino. Puede ser transmural, afectando incluso asas intestinales adyacentes, como en nuestra paciente. Afecta con mayor frecuencia el colon, el íleon terminal y el apéndice.⁸⁻⁹ Cuando afecta el íleon distal puede provocar un marcado engrosamiento de la pared intestinal, proliferaciones submucosas nodulares y formación de estenosis extensa,⁸ simulando una enfermedad de Crohn.^{1,5,10-11}

La presentación clínica de la GNM intestinal es variable y depende de la ubicación y extensión de la lesión. Los síntomas más frecuentes son los cambios en el hábito intestinal, el dolor abdominal y los episodios oclusivos por formación de estenosis, como en nuestro caso. Algunos pacientes pueden permanecer asintomáticos durante décadas.¹² La hemorragia oculta o la anemia ferropénica secundaria a la ulceración de la mucosa intestinal son complicaciones raras, lo que hace que el proceso de diagnóstico sea desafiante.¹³ El diagnóstico diferencial de segmentos con estenosis y engrosamiento de la pared intestinal en el íleon distal incluyen isquemia crónica, lesiones por radioterapia, citomegalovirus, enfermedad de injerto contra huésped, enteropatía por AINEs, linfoma y amiloidosis.¹⁴⁻¹⁵

En las formas difusas de GNM intestinal, en la TC de abdomen se puede observar engrosamiento de la pared de un tramo del intestino delgado que puede simular una enfermedad de Crohn, como ha sido descrito en la literatura.^{5, 10-11}

La apariencia endoscópica de la GNM intestinal depende de la naturaleza focal o difusa de las lesiones. A medida que las lesiones se profundizan en el epitelio, se manifiestan como masas subepiteliales únicas o múltiples de tamaño y distribución variable.¹⁵ Los cambios en la

inervación de la pared intestinal debido a la hiperplasia del plexo mientérico y otras estructuras del sistema nervioso autónomo, determinan cambios segmentarios de la contracción intestinal, dando lugar a un aspecto tubular de la luz.⁷

Se ha descrito la ulceración de las lesiones debido a la erosión del epitelio sobre su superficie, particularmente en las lesiones solitarias grandes. Histológicamente hay proliferación de fibras nerviosas y células ganglionares, lo que determina una expansión hiperplástica fusiforme del plexo mientérico o incluso una proliferación ganglioneuromatosa transmural, los cuales distorsionan el plexo mientérico e infiltran la pared intestinal adyacente. La inmunorreactividad de las células ganglionares a la proteína S100, proteína ácida fibrilar glial, vimentina, NSE y sinaptofisina confirman el origen nervioso de la proliferación celular,⁷ como en nuestra paciente.

La realización de una laparotomía exploradora parece justificada en algunos pacientes con duda diagnóstica o complicaciones. En este caso se realizó laparotomía por atascamiento de la CE en íleon, lo que permitió llegar al diagnóstico y adoptar una conducta terapéutica. En la GNM intestinal difusa limitada a un segmento digestivo, como en nuestra paciente, el tratamiento de elección es la resección quirúrgica.¹ En aquellos pacientes que requieren resecciones más extensas, la decisión quirúrgica es más difícil, debido al riesgo de un síndrome de intestino corto.

La relación entre la GNM intestinal y las neoplasias malignas no ha sido bien establecida. Sin embargo, se ha publicado la coexistencia con adenocarcinoma del intestino delgado y colon.⁷ Un hecho a destacar es que la mayoría de estos casos no se asociaron con neurofibromatosis tipo 1.

Conclusión

La GNM intestinal difusa es una afección poco frecuente, particularmente en adultos, en ausencia de síndromes sistémicos como neurofibromatosis tipo 1 o NEM 2b. La presentación clínica es variable. El paciente puede ser oligosintomático o tener una presentación atípica. Este diagnóstico debe considerarse cuando se han excluido las causas más frecuentes de anemia por deficiencia de hierro. El diagnóstico definitivo sólo es posible después de la resección y el análisis patológico del segmento involucrado. La estrategia terapéutica óptima es la cirugía para las lesiones sintomáticas o con sospecha de neoplasia maligna, pero no se ha definido el mejor protocolo de seguimiento.

Consentimiento para la publicación. Para la confección

de este manuscrito, se utilizaron datos anonimizados que no han distorsionado su significado científico.

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2024 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Lada P E, Frávega P, Caba-llero F y col. Ganlioneuroma del intestino delgado simulando una enfermedad de crohn. Acta Gastroenterol Latinoam. 2024;54(4):341-345. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.411>

Referencias

1. Fernandes A, Ferreira AM, Serra P, Carvalho L. Intestinal ganglioneuromatosis: An unusual aetiology for occult gastrointestinal bleeding. BMJ Case Rep 2015. DOI: [10.1136/bcr-2015-211764](https://doi.org/10.1136/bcr-2015-211764)
2. Abraham G, Prakash SR. Solitary colonic ganglioneuroma: A rare incidental finding of hematochezia. Case Rep Gastrointest. Med. 2015. DOI: [10.1155/2015/794985](https://doi.org/10.1155/2015/794985)
3. Badrinath M, Mandru R, Lowe D, Manocha D, Achufusi T. Isolated Intestinal Ganglioneuroma Mimicking Small Bowel Crohn's Disease. ACG. Case Rep. J. 2019;6:1-3. DOI: [10.14309/crj.0000000000000114](https://doi.org/10.14309/crj.0000000000000114)
4. Anuradha Calicut KR, Sushmitha MG, Kudva R, Shenoy R, Kumar S. Intestinal ganglioneuromatosis with peri-intestinal neurofibroma limited to the gastrointestinal tract clinically and morphologically mimicking Crohn's disease. J. Interdiscip. Histopathol. 2017. 5(3): 99-102.
5. Charagundla SR, Levine MS, Torigian DA, Campbell MS, Furth EE, Rombeau J. Diffuse intestinal ganglioneuromatosis mimicking Crohn's disease. Am. J. Roentgenol. 2004. 182(5): 1166-1168. DOI: [10.2214/ajr.182.5.1821166](https://doi.org/10.2214/ajr.182.5.1821166)
6. Haggitt RC, Reid BJ. Hereditary gastrointestinal polyposis syndromes. Am. J. Surg. Pathol. 1986. 10: 871-887.
7. Chambonnière ML, Porcheron J, Scoazec JY, Audigier JC, Mosnier JF. Intestinal ganglioneuromatosis diagnosed in adult patients. Gastroenterol. Clin. Biol. 2003. 27: 219-224.
8. Shekitka KM, Sobin LH. Ganglioneuromas del tracto gastrointestinal: relación con la enfermedad de Von Recklinghausen y otros síndromes tumorales múltiples. Am. J. Surg. Pathol. 1994;18: 250-257.
9. Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Stemmermann GN, Lantz PE, Listrom MB, Rilke FO. Gastrointestinal pathology: an atlas and text. 3rd ed Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2008: 555-559.
10. Tobler A, Maurer R, Klaiber C. Stenosing ganglioneuromatosis of the small intestine with ileus and ileal rupture. Schweiz. Med. Wochenschr. 1981;111: 684-688.
11. Urbano U, Farina P. Ganglioneuromatosis intestinal en un caso de ileítis terminal. Pathologica 1967;59: 547-550
12. Herman M, Abed J, Shi W, Buyuk A, Mankal PK, Kotler D, Ionescu G. A case of ganglioneuroma of the colon during routine colonoscopy. Int. J. Case. Rep. Images. 2015;6(9): 560-563.
13. Tatemichi M, Nagata H, Morinaga S, Kaneda S. Protein-losing enteropathy caused by mesenteric vascular involvement of neurofibromatosis. Dig. Dis. Sci. 1993;38: 1549-1553.
14. Normann T, Otnes B. Ganglioneuromatosis intestinal, diarrea y carcinoma medular de tiroides. Scand. J. Gastroenterol. 1969;4: 553-559.
15. Rubesin SE, Herlinger H. Intestino delgado: diagnóstico diferencial. En: Gore RM, Levine MS, eds. Libro de texto de radiología gastrointestinal, 2ª ed. Filadelfia, PA: Saunders, 2000: 884-890.

Solución del caso: pseudoaneurisma de la arteria pancreaticoduodenal inferior

Viene de la página 310

La angiografía mesentérica evidencia la extravasación de contraste activo de la arcada pancreaticoduodenal, al avanzar sobre la rama cólica media que da origen a la arteria pancreaticoduodenal inferior. Se observa perforación de la arteria pancreaticoduodenal inferior, que da origen a un pseudoaneurisma. Se realiza embolización con *micro coils*.

La incidencia de pseudoaneurismas como complicación posterior a una pancreatitis aguda es baja y no está bien establecida.¹⁻²

Se han propuesto diferentes mecanismos para explicar la formación de pseudoaneurismas. Una de las dos teorías más aceptadas se relaciona con la presencia de un pseudoquistes que erosiona y debilita la pared de una arteria adyacente al páncreas. La otra teoría más aceptada consiste en la activación de enzimas proteolíticas dentro del tejido pancreático, lo que produce la autodigestión del tejido pancreático y de las estructuras adyacentes.¹⁻³

A diferencia de los aneurismas verdaderos, la mayoría de los pseudoaneurismas de arterias viscerales (PSAV) son sintomáticos. Es habitual que presenten clínica de dolor abdominal y, en caso de rotura, diferentes tipos de sangrado, como pueden ser: *hemosuccus* pancreático, hemorragia digestiva a retroperitoneo y cavidad abdominal, entre otros.⁴

Los PSAV siempre requieren una conducta activa; se prefiere el tratamiento endovascular por sobre el quirúrgico por la menor tasa de complicaciones.⁴⁻⁵

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

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2024 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Crocci EM, Basso S, Gubitosi A y col. Desafío diagnóstico y manejo interdisciplinario en hemorragia digestiva alta de causa infrecuente. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2024;54(4):346. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.450>

Referencias

1. Kandel BP, Ghimire B, Lakhey PJ, Shrestha UK, Khakurel M. Upper gastrointestinal bleeding in chronic pancreatitis. *Journal of Institute of Medicine*. 2010;32:2.
2. Benoit L, Fraisse J, Cercueil JP, Cornet A, Cuisenier J. Gastroduodenal arterial aneurysm and chronic pancreatitis. A case and review of the literature. *Ann Chir*. 1996;50(10):918-20.
3. Peeyush Varshney, Bhupen Songra, Shivank Mathur, et al. "Splenic Artery Pseudoaneurysm Presenting as Massive Hematemesis: A Diagnostic Dilemma". *Case Reports in Surgery*. vol 2014, Article ID 501937, 3 páginas, 2014.
4. Alcázar Iribarren-Marín MA, et al. Seudoaneurisma de la arteria mesentérica superior tras pancreatitis aguda. Embolización mediante microcoils. *Radiología*. 2001;43(6):303-6.
5. Tessier DJ, Stone WM, Fowl RJ, Abbas MA, Andrews JC, Bower TC, Gloviczki P, Scottsdale A, et al. Rochester, Minn. Clinical features and management of splenic artery pseudoaneurysm: Case series and cumulative review of literature. *J Vasc Surg*. 2003;38:969-74.

ACTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 54 N°4 año 2024