

A@CTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 52 N°1 año 2022

ISSN: 2469-1119

SECCIÓN EVIDENCIAS

- 7 Introducción al análisis de sobrevida
Emiliano Rossi

EDITORIALES

- 15 Adenocarcinoma ductal de páncreas. Soplan vientos de cambio
Analia V Pasqua, Oscar M Mazza

- 18 Educación virtual y simulación en endoscopia
David Zagalsky, Andrés Wonaga

REVISIONES

- 21 Detección y vigilancia pospolipectomía de pólipos colónicos
Oscar Laudanno, Betiana Pucci, Santiago Brayer

- 36 Métodos diagnósticos para la detección de infección por *Helicobacter pylori*. ¿Cuál y cuándo deben solicitarse?
Javier Chahuan, Margarita Pizarro, Arnoldo Riquelme

- 47 Teduglutida en pacientes adultos con falla intestinal crónica por síndrome de intestino corto: protocolo de manejo con base en recomendaciones de expertos
Héctor Solar, Adriana Crivelli, Silvia de Barrio, Martín Buncuga, Alejandra Manzur

IMAGEN DEL NÚMERO

- 57 Abdomen agudo pediátrico
Andrea Amell Serpa, María Eugenia Orozco, Pablo Eugenio Chiaradia, Diana Rodríguez Díaz, Juan Manuel Galván, Nebil Larrañaga

MANUSCRITOS ORIGINALES

- 58 Prevalencia de eventos trombóticos en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal con seguimiento en un centro de referencia de la Ciudad de Buenos Aires. Estudio de corte transversal
Tomas Manuel Perez, María Belén Sánchez, María Josefina Etchevers, María Josefina Sobrero, Ramiro Cruz González Sueyro, Ana Belén Mulinaris, María Lourdes Posadas Martínez, Fernando Javier Vázquez, Juan Andrés De Paula, Mariano Martín Marcolongo

- 64 Revinculación de pacientes con hepatitis C en el contexto de COVID-19
Gisela Fabiana Sotera, Melina Ferreiro, Margarita Martes, Nancy Cordero, Jonathan Salmon, Juan Sordá, Jorge Daruich, Esteban González Ballerga

- 71 Utilidad del ácido ursodesoxicólico para la prevención de la litiasis vesicular y sus complicaciones en pacientes sometidos a bypass gástrico
Florencia Acosta, María Emilia Muriel, Manuel García, Fernando Martínez Lascano, José María Foscarini, Carlos Martín Esquivel

- 78 Rol de la ileostomía en el comportamiento alimentario y su repercusión en el estilo de vida de los pacientes: estudio de corte transversal
Verónica Drozd, Denise Veisettes, Andrea González, Gabriela Sancisi

- 86 Empoderamiento y calidad de vida en adultos con enfermedad celíaca. Estudio de corte transversal
Karla María Zaldívar Espinal, Amado Salvador Peña, Juan Ignacio Serrano-Vela

CASOS CLÍNICOS

- 96 Escleroterapia endoscópica en hemangioma de intestino delgado. Reporte de un caso
Florencia Giraudo, María Laura Garbi, Martín Yantorno, Gustavo Javier Correa, Leonardo Garavento, Augusto Villaverde, Fernando Baldoni, Francisco Tufare

- 101 Síndrome de Lemmel: una causa infrecuente de colangitis aguda
Julio Francisco León Moreno, Carmen Danella Wong Nano, Steve Jose Francisco Dominguez Vega



COMITÉ EDITORIAL

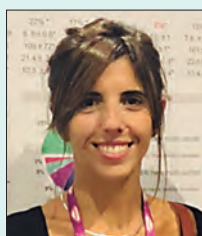


EDITOR EN JEFE

Jorge A. Olmos 

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

EDITORES ASOCIADOS



Julieta Argüero 

Hospital Italiano de Buenos Aires. Maestría en Investigación Clínica. Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA



María Marta Piskorz 

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



Juan Pablo Stefanolo 

Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Programa de 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 *Committee on Publication Ethics* (COPE)



COORDINADOR

REVISOR IMÁGENES DEL NÚMERO

Manuel Alejandro Mahler

Servicio de Gastroenterología Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA

SECRETARIA

Tamara Alvarez Worobey

PRODUCCIÓN Y EDICIÓN

Raúl Groizard

DISEÑO Y ARMADO DIGITAL

Carlos Daniel Casuscelli

CORRECTORES

María Nochteff Avendaño / Esperanza Janeiro

PUBLICIDAD

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

SEGUINOS EN NUESTRAS REDES SOCIALES



/actagastro



/ACTA_Gastro



/actagastro



GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



COMISIÓN DIRECTIVA SAGE - PERÍODO 2022

PRESIDENTE

Alfredo E. Currás

VICEPRESIDENTE

Oscar Laudanno

SECRETARIA

Josefina Etchevers

PROSECRETARIA

Josefina Sobrero

TESORERO

Martín Toro

PROTESORERO

Alejandro Nieponice

VOCALES TITULARES

Gustavo Fabián Benito
Juan Manuel Marini
María Lucía Petrucci

VOCALES SUPLENTE

Betiana Pucci
Flores Dulcich
Astrid Rausch

CONSULTOR EXPRESIDENTE

Fabio Nachman

CONSULTOR EXPRESIDENTE

Fabio Nachman
Edgardo Smecuol
Jorge Olmos
Ubaldo Gualdrini
Sonia Niveloni



COMISIÓN DIRECTIVA SGU - PERÍODO 2019-2021

PRESIDENTE

Virginia López

1º VICEPRESIDENTE

Ximena Rodríguez

2º VICEPRESIDENTE

Alberto Sanguinetti

SECRETARIA

Yéssica Pontet

TESORERO

Sergio Vázquez

SECRETARIA DE ACTAS

Inés Trucco

ENCARGADO DE ASUNTOS INTERNACIONALES

Carolina Olano

ENCARGADO DE PROGRAMACIÓN NACIONAL

Susana Kohen

VOCALES

Ana Brito
Marie Howe

Suplentes preferenciales
Adriana Raggio
Viviana Nachmann
Laura Reyes

COMISIÓN FISCAL

Miembros titulares

Daniel Taillard

José Pedro Ibargoyen

Andrea Maucione

Suplentes

Beatriz Iade

María Cristina Dacolli

Elena Trucco

REVISORES NACIONALES

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

REVISORES INTERNACIONALES

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

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

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



SECCIÓN EVIDENCIAS	Introducción al análisis de sobrevida <i>Emiliano Rossi</i>	7
EDITORIALES	Adenocarcinoma ductal de páncreas. Soplan vientos de cambio <i>Analia V Pasqua, Oscar M Mazza</i>	15
	Educación virtual y simulación en endoscopia <i>David Zagalsky, Andrés Wonaga</i>	18
REVISIONES	Detección y vigilancia pospolipectomía de pólipos colónicos <i>Oscar Laudanno, Betiana Pucci, Santiago Brayer</i>	21
	Métodos diagnósticos para la detección de infección por <i>Helicobacter pylori</i>. ¿Cuál y cuándo deben solicitarse? <i>Javier Chahuan, Margarita Pizarro, Arnoldo Riquelme</i>	36
	Teduglutida en pacientes adultos con falla intestinal crónica por síndrome de intestino corto: protocolo de manejo con base en recomendaciones de expertos <i>Héctor Solar, Adriana Crivelli, Silvia de Barrio, Martín Buncuga, Alejandra Manzur</i>	47
IMAGEN DEL NÚMERO	Abdomen agudo pediátrico <i>Andrea Amell Serpa, María Eugenia Orozco, Pablo Eugenio Chiaradia, Diana Rodríguez Díaz, Juan Manuel Galván, Nebil Larrañaga</i>	57
MANUSCRITOS ORIGINALES	Prevalencia de eventos trombóticos en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal con seguimiento en un centro de referencia de la Ciudad de Buenos Aires. Estudio de corte transversal <i>Tomas Manuel Perez, María Belén Sánchez, María Josefina Etchevers, María Josefina Sobrero, Ramiro Cruz González Sueyro, Ana Belén Mulinaris, María Lourdes Posadas Martínez, Fernando Javier Vázquez, Juan Andrés De Paula, Mariano Martín Marcolongo</i>	58
	Revinculación de pacientes con hepatitis C en el contexto de COVID-19 <i>Gisela Fabiana Sotera, Melina Ferreiro, Margarita Martes, Nancy Cordero, Jonathan Salmon, Juan Sordá, Jorge Daruich, Esteban González Ballerga</i>	64
	Utilidad del ácido ursodesoxicólico para la prevención de la litiasis vesicular y sus complicaciones en pacientes sometidos a bypass gástrico <i>Florencia Acosta, María Emilia Muriel, Manuel García, Fernando Martínez Lascano, José María Foscarini, Carlos Martín Esquivel</i>	71



MANUSCRITOS
ORIGINALES

Rol de la ileostomía en el comportamiento alimentario y su repercusión en el estilo de vida de los pacientes: estudio de corte transversal

78

Verónica Drozd, Denise Veissetes, Andrea González, Gabriela Sancisi

Empoderamiento y calidad de vida en adultos con enfermedad celíaca. Estudio de corte transversal

86

Karla María Zaldívar Espinal, Amado Salvador Peña, Juan Ignacio Serrano-Vela

CASOS CLÍNICOS

Escleroterapia endoscópica en hemangioma de intestino delgado. Reporte de un caso

96

Florencia Giraudo, María Laura Garbi, Martín Yantorno, Gustavo Javier Correa, Leonardo Garavento, Augusto Villaverde, Fernando Baldoni, Francisco Tufare

Síndrome de Lemmel: una causa infrecuente de colangitis aguda

101

Julio Francisco León Moreno, Carmen Danella Wong Nano, Steve Jose Francisco Dominguez Vega

SOLUCIÓN
DEL CASO

Abdomen agudo pediátrico

106

Andrea Amell Serpa, María Eugenia Orozco, Pablo Eugenio Chiaradia, Diana Rodríguez Díaz, Juan Manuel Galván, Nebil Larrañaga



EVIDENCE SECTION	Introduction to Survival Analysis <i>Emiliano Rossi</i>	11
EDITORIALS	Pancreatic Ductal Adenocarcinoma: Winds of Change <i>Analia V Pasqua, Oscar M Mazza</i>	15
	Virtual Education and Simulation in Endoscopy <i>David Zagalsky, Andrés Wonaga</i>	18
REVIEWS	Updated Detection and Post-Polypectomy Surveillance Recommendations <i>Oscar Laudanno, Betiana Pucci, Santiago Brayer</i>	21
	Diagnostic Methods for the Detection of Helicobacter Pylori Infection: Which and When to Order? <i>Javier Chahuan, Margarita Pizarro, Arnoldo Riquelme</i>	36
	Teduglutide in Adult Patients with Chronic Intestinal Failure due to Short Bowel Syndrome: Treatment Protocol Based on Expert Recommendations <i>Héctor Solar, Adriana Crivelli, Silvia de Barrio, Martín Buncuga, Alejandra Manzur</i>	47
IMAGE OF THE ISSUE	Acute Abdominal Pain in Paediatric Patient <i>Andrea Amell Serpa, María Eugenia Orozco, Pablo Eugenio Chiaradia, Diana Rodríguez Díaz, Juan Manuel Galván, Nebil Larrañaga</i>	57
ORIGINAL ARTICLES	Prevalence of Thrombotic Events in Patients with Inflammatory Bowel Disease with Follow-Up in a Referral Center in the City of Buenos Aires. A Cross-Sectional Study <i>Tomas Manuel Perez, María Belén Sánchez, María Josefina Etchevers, María Josefina Sobrero, Ramiro Cruz González Sueyro, Ana Belén Mulinaris, María Lourdes Posadas Martínez, Fernando Javier Vázquez, Juan Andrés De Paula, Mariano Martín Marcolongo</i>	58
	Re-Engagement of Patients with Hepatitis C in the Context of COVID-19 <i>Gisela Fabiana Sotera, Melina Ferreiro, Margarita Martes, Nancy Cordero, Jonathan Salmon, Juan Sordá, Jorge Daruich, Esteban González Ballerga</i>	64
	Usfulness of Ursodeoxycholic Acid for the Prevention of Gallstones and Its Complications in Patients Undergoing Gastric Bypass <i>Florencia Acosta, María Emilia Muriel, Manuel García, Fernando Martínez Lascano, José María Foscarini, Carlos Martín Esquivel</i>	71

ORIGINAL
ARTICLES**Role of Ileostomy in Eating Behavior and Its Impact on Patients' Lifestyle: A Cross-Sectional Study**

78

*Verónica Drozd, Denise Veissetes, Andrea González, Gabriela Sancisi***Empowerment and Quality of Life in Adults with Celiac Disease. A Cross-Sectional Study**

86

Karla María Zaldívar Espinal, Amado Salvador Peña, Juan Ignacio Serrano-Vela

CASE REPORTS

Endoscopic Sclerotherapy in Small Bowel Haemangioma. A Case Report

96

*Florencia Giraudo, María Laura Garbi, Martín Yantorno, Gustavo Javier Correa Leonardo Garavento, Augusto Villaverde, Fernando Baldoni, Francisco Tufare***Lemmel's Syndrome: A Rare Cause of Acute Cholangitis**

101

*Julio Francisco León Moreno, Carmen Danella Wong Nano, Steve Jose Francisco Dominguez Vega*CASE
SOLUTION**Acute Abdominal Pain in Paediatric Patient**

106

Andrea Amell Serpa, María Eugenia Orozco, Pablo Eugenio Chiaradia, Diana Rodríguez Díaz, Juan Manuel Galván, Nebil Larrañaga

Introducción al análisis de sobrevida

Emiliano Rossi 

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

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):7-10

Recibido: 19/01/2022 / Aceptado: 18/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.164>

¿Qué es el análisis de sobrevida?

En un gran número de situaciones clínicas, no solo nos interesa estudiar si se presenta o no un evento, sino también determinar en qué momento del seguimiento se produce.

El análisis de sobrevida es un conjunto de procedimientos estadísticos para el análisis de datos en los cuales la variable de resultado es el tiempo hasta que un evento ocurre.

¿Para qué se utiliza?

Las primeras aplicaciones de este análisis estudiaron el tiempo desde el inicio de un tratamiento hasta la muerte, de ahí el nombre de sobrevida. Posteriormente, su aplicación se extendió a otras situaciones de interés clínico (tiempo a la reinternación, al abandono del tratamiento, al retorno laboral luego de una cirugía, etc.), por lo que una denominación más adecuada es la de análisis de tiempo al evento.

Los objetivos del análisis de sobrevida son: a) estimar

e interpretar la sobrevida, b) comparar la sobrevida entre distintos grupos y c) evaluar la relación de distintas variables explicativas con la sobrevida.¹

¿Cuál es el punto final evaluado?

Habitualmente, se estudia un solo evento de interés, aunque puede establecerse un punto final combinado (considerándose para el análisis el primer componente que se presente). En otras situaciones de mayor complejidad, se consideran eventos recurrentes o competitivos.¹

¿En qué diseños de estudios se aplica?

Los diseños donde puede verse aplicada la metodología del análisis de sobrevida son los estudios de cohortes y los ensayos clínicos.

¿Qué información se necesita registrar para su implementación?

Para poder aplicar este análisis, se necesita determinar, al inicio del estudio, qué pacientes son susceptibles de sufrir el evento, excluyendo a aquellos que no lo son, y luego registrar la fecha en la que ocurre el evento de interés o la fecha de finalización del seguimiento en los casos en los que no se hubiera presentado.

¿Qué es la función de sobrevida y la función de riesgo?

Son dos conceptos íntimamente relacionados. La función de sobrevida $S(t)$ es definida como la probabilidad de sobrevivir hasta un determinado tiempo. La función de riesgo $h(T)$ es la probabilidad condicional de presentar el evento a determinado tiempo, dado que el individuo ha sobrevivido hasta ese momento.² El gráfico de la función de sobrevida es la curva de sobrevida.

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

¿Qué es la censura?

Es un concepto relevante a tener en cuenta al realizar un análisis de sobrevida. El tiempo hasta la ocurrencia del evento no es visible en todos los pacientes, está censurado porque el seguimiento se ha interrumpido (por ej. debido a pérdida de seguimiento del paciente): no hay forma de saber cuándo ocurrirá el evento a partir de ese momento. Las situaciones en las que puede haber tiempo de sobrevida censurado ocurren cuando hay pérdida de seguimiento, se produce un retiro del estudio o este finaliza y el paciente todavía no ha presentado el evento.¹

¿Cuál es la ventaja de aplicar este análisis?

La ventaja de utilizar el análisis de sobrevida es que nos permite considerar la información disponible de todos los pacientes, no solo de los que llegaron al final del seguimiento. Cada paciente aporta información durante el periodo en el que permanece en el estudio, aunque luego se pierda el seguimiento. Los pacientes que presentan censura temprana contribuyen con menos información que quienes son seguidos por un largo tiempo. Todas las observaciones aportan alguna información. En cambio, si se incluyera en el análisis solo a los pacientes que finalizaron el estudio, se estaría introduciendo un sesgo.

¿Cuáles son los métodos estadísticos utilizados?

Los métodos más conocidos que permiten manejar la censura, en un análisis de sobrevida, son las curvas de Kaplan-Meier y el modelo de riesgos proporcionales de Cox.

Las curvas de Kaplan-Meier grafican la proporción de pacientes que han sobrevivido en el tiempo en cada grupo de tratamiento (exposición). La altura de la curva de Kaplan-Meier, al final de cada intervalo de tiempo, se determina tomando la proporción de pacientes que permanecieron sin el evento al final del intervalo anterior y multiplicándola por la proporción de pacientes que sobrevivieron al final del intervalo actual. Este proceso iterativo de multiplicación de probabilidades comienza en el primer intervalo temporal y continúa hasta el último. La curva de sobrevida no se modifica al momento en el que una observación es censurada, pero en el periodo siguiente se excluye del número de personas en riesgo a las que han presentado censura.

La comparación de las curvas de Kaplan-Meier se lleva a cabo mediante el *log-rank test*.² Esta prueba testea la hipótesis nula de que no hay diferencia entre las curvas de sobrevida de los distintos grupos y para ello considera los eventos observados y los esperados para cada grupo.

El modelo de riesgos proporcionales de Cox permite resolver el problema de la censura y, además, ajustar por covariables (por ej. confundidores). La medida de resu-

men del modelo es el *hazard ratio* (HR). El HR es la relación entre el riesgo (*hazard*) del grupo de interés y el de referencia. Nos permite estimar cuánto aumenta el riesgo de sufrir el evento por cada unidad de aumento de la variable explicativa. Por ejemplo, si el HR es 1,25 para la edad (en años), esto significa que por cada aumento de un año el individuo tiene un 25% más de riesgo de presentar el evento de interés.

¿Cuáles son las limitaciones del modelo de riesgos proporcionales de Cox?

Este modelo requiere que se cumplan dos supuestos.³ El primero es que los datos censurados sean independientes del resultado de interés. Esto no se cumple en el caso de pacientes que, por haber presentado el evento de interés, pierden el seguimiento. El segundo supuesto es que los riesgos sean proporcionales, es decir, que el HR sea constante durante toda la duración del estudio. Esto significa que si aumenta (o disminuye) el riesgo en el grupo expuesto, en forma concomitante debe aumentar (o disminuir) en el grupo comparador, manteniéndose constante la relación entre ambos. Si estos supuestos no se cumplen, los resultados del modelo no son válidos.

¿Cuándo no se cumple el supuesto de proporcionalidad de los hazards?

El HR no es constante cuando los efectos del tratamiento cambian en el tiempo o cuando la susceptibilidad de sufrir el evento varía entre los individuos de uno de los grupos (dándose el fenómeno de agotamiento de susceptibles).⁴ Estas situaciones son frecuentes en los estudios clínicos y se debe tener en cuenta que, aunque se apliquen test para evaluar la proporcionalidad de los *hazards*, estos pueden no tener suficiente poder.^{4,5}

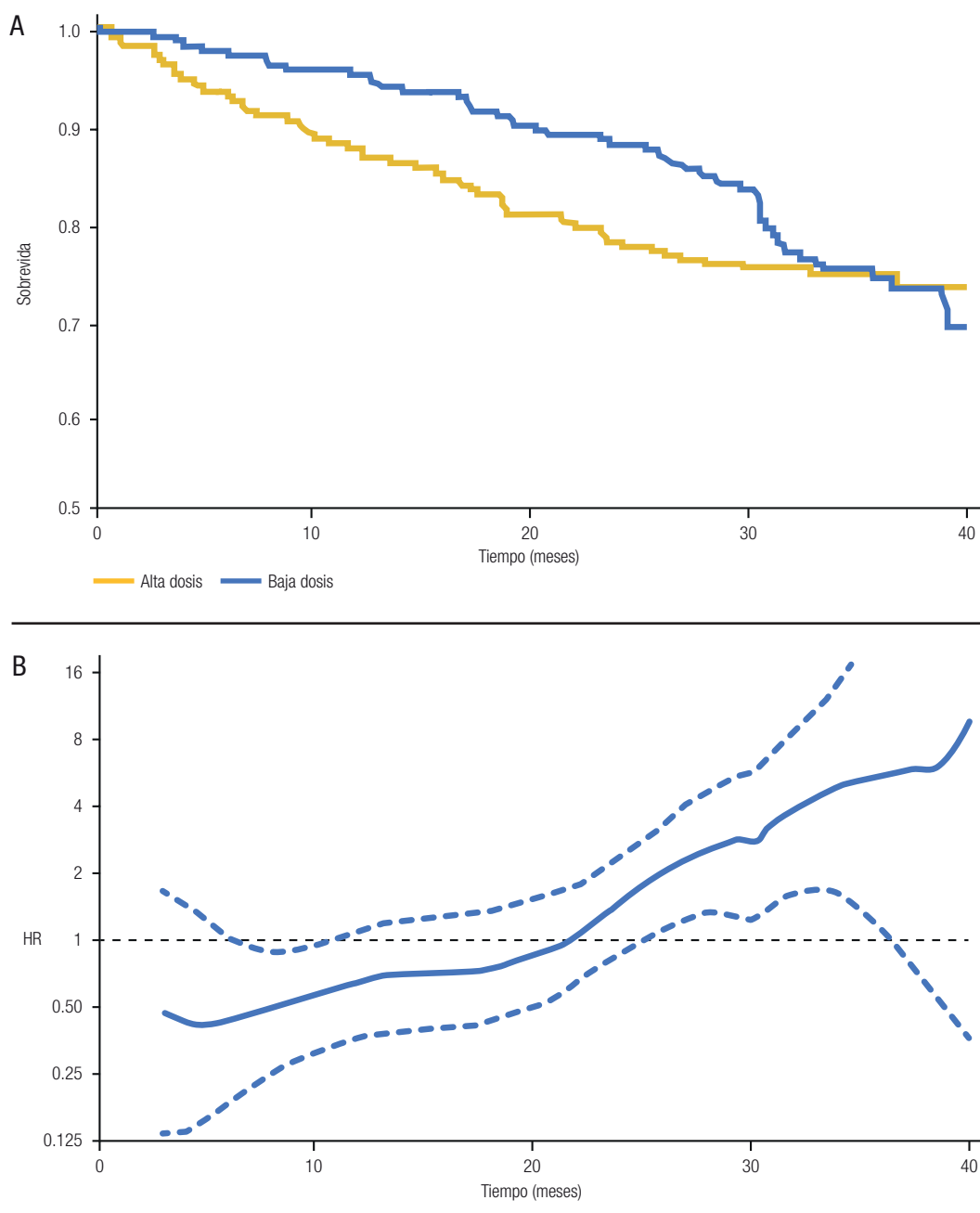
A los fines prácticos, debemos sospechar que el supuesto de proporcionalidad de los *hazards* no se cumple cuando las curvas de sobrevida presentan cambios manifiestos en sus pendientes. En la Figura 1A, que muestra la sobrevida de dos grupos de pacientes con mieloma múltiple tratados con bajas y altas dosis de dexametasona (ECOG Study), se observa que, en el periodo inicial, las curvas de sobrevida son divergentes. Luego tienden a ser paralelas y finalmente, convergen (llegando incluso a entrecruzarse). Si observamos el gráfico del HR a lo largo del seguimiento (Figura 1B), notamos que el HR no es constante. Inicialmente, es menor a 1 (lo que indica que el *hazard* del grupo baja dosis es menor), posteriormente hacia la mitad del seguimiento es igual a 1 y finalmente, es mayor a 1. El HR estimado, en este estudio, fue de 0,87, lo que no debe interpretarse como una reducción uniforme del 13% de la mortalidad para el grupo baja dosis.⁵

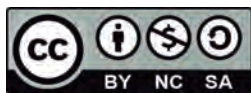
¿Qué hacer si se viola la asunción de proporcionalidad de los hazards?

En estos casos, no debemos utilizar el HR sino otras medidas para comparar las diferencias de sobrevida entre los grupos. Una de las alternativas que disponemos es la razón de tiempo de sobrevida media restringido. El tiempo de sobrevida media restringido (RMST, según sus siglas en inglés) representa el promedio grupal de tiempo libre de eventos durante el periodo. Se calcula

estimando el área bajo la curva de Kaplan-Meier hasta un tiempo determinado. En el estudio mencionado (ECOG), el RMST a 40 meses del grupo baja dosis tiene un área bajo la curva igual a 35,1 meses (lo que significa que se espera que un paciente de este grupo viva 35,1 meses de los 40 meses de seguimiento). En cambio, en el grupo alta dosis, el área bajo la curva representa 33,3 meses; siendo entonces la razón de $RMST = 35,1/40 = 1,06$ (IC 95% 1,00 -1,13).⁵

Figura 1. A) Curvas de sobrevida según tratamiento, **B)** Estimación del HR (y su IC 95%) durante el seguimiento.



Aviso de derechos de autor

© 2022 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Rossi E. Introducción al análisis de sobrevida. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(1):7-10. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.164>

Referencias

1. Kleinbaum DG, Klein M. Survival Analysis: A Self-Learning Text. New York: Springer; 2012.
2. Bewick V, Cheek L, Ball J. Statistics review 12: Survival analysis. *Critical Care* 2004;8:389-395.
3. Tolles J, Lewis RJ. Time-to-Event Analysis. *JAMA* 2016;315(10):1046-1047.
4. Stensrud MJ, Hernán MA. Why Test for Proportional Hazards?. *JAMA* 2020;323(14):1401-1402.
5. Uno H, Claggett B, Tian L, *et al*. Moving Beyond the Hazard Ratio in Quantifying the Between-Group Difference in Survival Analysis. *J Clin Oncol* 2014;32:2380-2385.

Introduction to Survival Analysis

Emiliano Rossi 

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

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):11-14

Received: 19/01/2022 / Accepted: 18/03/2022 / Published online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.164>

What is Survival Analysis?

In many clinical situations, we are interested not only in studying whether an event occurs, but also in determining at what point it takes place during the follow-up.

Survival analysis is a set of statistical procedures for data analysis in which the outcome variable is the time until an event occurs.

What Is It for?

The first applications of this analysis studied the time from the start of treatment to death, hence the name “survival”. Subsequently, it was extended to other situations of clinical interest (time to readmission, treatment abandonment, return to work after surgery, etc.), so that a more appropriate name is time-to-event analysis.

The objectives of survival analysis are: a) to estimate

and interpret survival, b) to compare survival between different groups, and c) to evaluate the relationship of different explanatory variables with survival.¹

What Is the Endpoint Evaluated?

Usually a single event of interest is studied, although a combined endpoint may be established (the first component to be considered for the analysis). In other more complex situations, recurrent or competitive events are considered.¹

In What Study Designs Is Applied?

The designs where the survival analysis methodology can be applied are cohort studies and clinical trials.

What Information Needs to Be Recorded for Its Implementation?

To apply this analysis, it is necessary to determine at the beginning of the study which patients are susceptible to the event, excluding those who are not. Then record the date on which the event of interest occurs or the end date of follow-up, in the cases where the event did not occur.

What Is the Survival Function and the Hazard Function?

They are two closely related concepts. The survival function $S(t)$ is defined as the probability of surviving at a given time. The hazard function $h(t)$ is the conditional probability of the event occurring at a certain time, given that the individual has survived to that time.² The graph of the survival function is the survival curve.

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

What Is Censorship?

It is a relevant concept to consider when performing a survival analysis. The time to the occurrence of the event is not visible in all patients, it is censored because follow-up has been interrupted (i.e., the patient has been lost to follow-up). There is no way of knowing when the event will occur thereafter. The situations in which survival time can be censored are: when there is loss to follow-up, when there is withdrawal from the study, and when the study ends and the patient has not yet presented the event.¹

What Is the Advantage of Applying this Analysis?

The advantage of using the survival analysis is that it allows us to consider the information available on all patients, not just those who reached the end of the follow-up. Each patient provides information during the period they were in the study, even if they later lost follow-up. Thus, patients who present early censoring provide less information than those who are followed for a long time. Therefore, all observations contribute some information. On the other hand, if only patients who completed the study were included in the analysis, a bias would be introduced.

What Are the Statistical Methods Used?

The best-known methods that allow handling censorship in survival analysis are the Kaplan-Meier curves and the Cox proportional hazards model.

Kaplan-Meier curves plot the proportion of patients who have survived over time in each treatment (exposure) group. The height of the Kaplan-Meier curve at the end of each time interval is determined, by taking the proportion of patients who were event-free at the end of the previous interval and multiplying it by the proportion of patients who survived at the end of the current interval. This iterative process of multiplying probabilities begins at the first-time interval and continues to the last. The survival curve is not modified when an observation is censored, but, in the following period, those who have been censored are excluded from the number of people at risk.

Comparison of the Kaplan-Meier curves is carried out using the log-rank test.² This test examines the null hypothesis that there is no difference between the survival curves of the different groups, considering the observed events for each group.

The Cox proportional hazards model allows solving the censoring problem and, in addition, adjusting for covariates (e.g., confounders). The summary measure of the model is the hazard ratio (HR). The HR is the ratio

between the hazard (risk) of the group of interest and the reference group. It allows us to estimate how much the risk of suffering the event increases for each unit increase in the explanatory variable. For example, if the HR is 1.25 for age (in years), this means that for each increase in one year the individual has a 25% higher risk of presenting the event of interest.

What Are the Limitations of the Cox Proportional Hazards Model?

This model requires two assumptions to be met.³ The first is that the censored data must be independent of the outcome of interest. This is not true in the case of patients who are lost to follow-up, because of the event of interest. The second assumption is that the hazards are proportional, meaning that the HR is constant throughout the duration of the study. This means that, if the risk increases (or decreases) in the exposed group, it should concomitantly increase (or decrease) in the comparator group, keeping the relationship between the two remaining constant. If these assumptions are not met, the model results are not valid.

When Is the Hazard Proportionality Assumption not Met?

The HR is not constant when the effects of the treatment change over time or when the susceptibility to suffer the event varies among individuals in one of the groups (giving rise to the phenomenon of exhaustion of susceptibles).⁴ These situations are frequent in clinical studies. It must be taken into account that, even if tests are applied to evaluate the proportionality of the hazards, they may not have sufficient power.^{4,5}

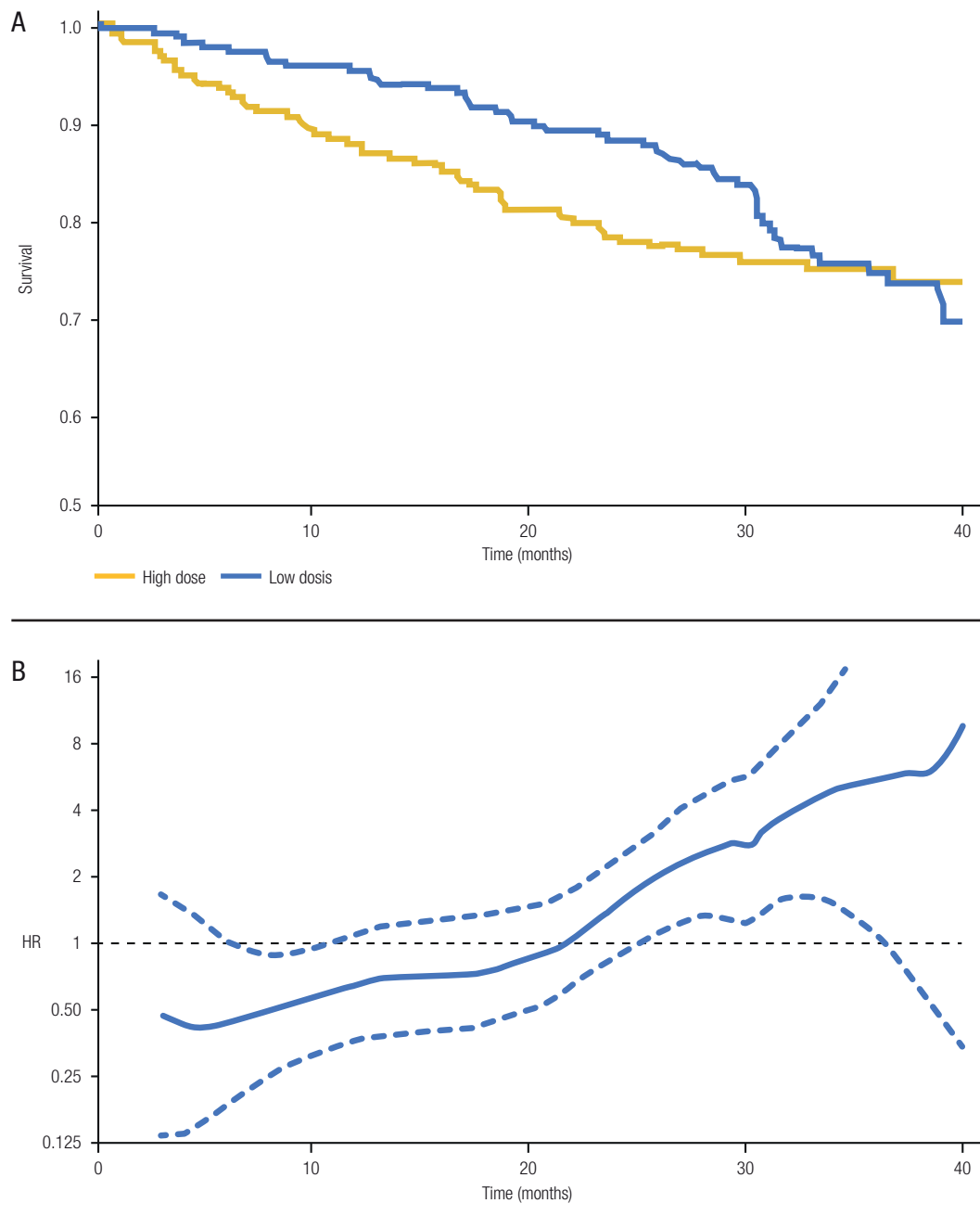
For practical purposes, we should suspect that the hazard proportionality assumption is not fulfilled when the survival curves show obvious changes in their slopes. Figure 1A shows the survival of two groups of patients with multiple myeloma treated with low and high doses of dexamethasone (ECOG Study): in the initial period, the survival curves are divergent, then they tend to be parallel and finally, converge (even intersecting). If we observe the HR graph throughout the follow-up (Figure 1B), we notice that the HR is not constant. Initially, it is less than 1 (indicating that the hazard of the low-dose group is lower), then towards the middle of follow-up it is equal to 1 and finally, it is greater than 1. The estimated HR in this study was 0.87, which should not be interpreted as a uniform 13% reduction in mortality for the low-dose group.⁵

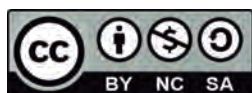
What to Do If the Hazard Proportionality Assumption Is Violated?

In these cases, we should not use HR but rather other measures to compare the differences in survival between groups. One of the alternatives available is the restricted median survival time ratio. The restricted median survival time (RMST) represents the group average of event-free time during the period. It is calculated by estimat-

ing the area under the Kaplan-Meier curve up to a given time. In the aforementioned study (ECOG), the RMST at 40 months of the low-dose group has an area under the curve equal to 35.1 months (meaning that a patient in this group is expected to live 35.1 months out of 40 months of follow-up). In contrast, in the high-dose group, the area under the curve represents 33.3 months. Thus, the ratio of RMST = $35.1/40 = 1.06$ (95% CI 1.00-1.13).⁵

Figure 1. *A) Survival curves according to treatment, B) HR estimate (and 95% CI) during follow-up.*



Copyright

© 2022 *Acta Gastroenterológica latinoamericana*. This is an open-access article released under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0) license, which allows non-commercial use, distribution, and reproduction, provided the original author and source are acknowledged.

Cite this article as: Rossi E. Introduction to Survival Analysis. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(1):11-14. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.164>

References

1. Kleinbaum DG, Klein M. Survival Analysis: A Self-Learning Text. New York: Springer; 2012.
2. Bewick V, Cheek L, Ball J. Statistics review 12: Survival analysis. *Critical Care* 2004;8:389-395.
3. Tolles J, Lewis RJ. Time-to-Event Analysis. *JAMA* 2016; 315(10): 1046-1047.
4. Stensrud MJ, Hernán MA. Why Test for Proportional Hazards?. *JAMA* 2020;323(14):1401-1402.
5. Uno H, Claggett B, Tian L, *et al*. Moving Beyond the Hazard Ratio in Quantifying the Between-Group Difference in Survival Analysis. *J Clin Oncol* 2014;32:2380-2385.

Adenocarcinoma ductal de páncreas. Soplan vientos de cambio

Analía V Pasqua¹  • Oscar M Mazza² 

¹ Servicio de Gastroenterología.

² Servicio de Cirugía.

Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):15-17

Recivido: 19/01/2022 / Aceptado: 21/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.163>

El adenocarcinoma ductal de páncreas es considerado una de las neoplasias de peor pronóstico, ya que aproximadamente el 85% de los pacientes presenta una enfermedad avanzada en el momento del diagnóstico. Representa la cuarta causa de muerte por cáncer, y se estima que, en el año 2030, será la segunda causa.

Esta situación exige que la comunidad médica esté capacitada para detectar y tratar integralmente a los pacientes con cáncer de páncreas, lo cual ha motivado el desarrollo de las [recomendaciones consensuadas](#) publicadas recientemente por el Club del Páncreas de la República Argentina.¹

Desde el punto de vista epidemiológico, el 80% de los

casos ocurre de manera esporádica, mientras que el resto se observa en el contexto de una predisposición heredada.

En muchas regiones del mundo, está en aumento la prevalencia de algunos de los factores de riesgo, como la obesidad y la diabetes de larga data. La diabetes de reciente manifestación, especialmente en pacientes añosos, debe considerarse una situación clínica de alarma, dado que podría tratarse de la manifestación inicial de un adenocarcinoma de páncreas.

El tabaquismo es un factor de riesgo para la inflamación pancreática y el cáncer, observándose una relación positiva entre el tiempo de consumo y el riesgo de desarrollar el tumor.

El estilo de vida también es un factor accionable, especialmente lo relacionado con el ejercicio físico y la alimentación. Mientras que el consumo de carnes rojas, grasas saturadas y alimentos procesados se han asociado al aumento del riesgo, la ingesta de fibra proveniente de frutas y vegetales y la actividad física regular son factores protectores.

La pancreatitis crónica es otra condición de riesgo para el cáncer de páncreas y es de buena práctica considerar rápidamente una complicación neoplásica en aquellos pacientes que pierden peso sin una causa definida, comienzan a presentar dolor o cambian su patrón de dolor crónico. La pancreatitis crónica hereditaria, asociada a ciertas variantes del gen PRSS1, tiene indicaciones de vigilancia más específicas.

Correspondencia: Analía Verónica Pasqua
Correo electrónico: avpasqua@intramed.net

El cáncer de páncreas es complejo desde el punto de vista genómico. Podemos distinguir dos grupos de pacientes con predisposición heredada para desarrollar cáncer de páncreas: **1)** individuos con aumento del riesgo para presentar este y otros tumores (ovario, mama, colon, otros) debido a la presencia de ciertas variantes patogénicas en genes como el BRCA2, BRCA1, STK11, CDKN2A, MLH1, MSH2, MSH6, APC y otros genes en el contexto de síndromes tales como el de cáncer de ovario y mama hereditarios, Peutz-Jehgers, melanoma múltiple atípico familiar, Lynch, poliposis adenomatosa familiar y otros síndromes **2)** individuos pertenecientes a familias con "cáncer de páncreas familiar", definido por la presencia de, al menos, dos familiares de primer grado con cáncer de páncreas.

El *screening* de cáncer de páncreas en la población general no está indicado y las recomendaciones actuales de vigilancia² solo consideran a ciertos individuos con predisposición heredada. Esto supone que existe una numerosa población "en riesgo" que no está contemplada en las recomendaciones actuales de *screening*. Por otra parte, no deberíamos perder de vista las múltiples y complejas interacciones entre la predisposición genética y los factores ambientales en la evolución de la enfermedad pancreática.

El paradigma terapéutico del cáncer de páncreas está cambiando.

La cirugía propuesta por el Dr. Allen Whipple hace casi 100 años condicionaba aproximadamente un 30% de mortalidad, por lo que, hasta mediados de la década del 80, su indicación era discutida. Con la centralización de este tipo de procedimientos en unidades asistenciales que recibían un gran número de pacientes (uno de cuyos pioneros fue el Dr. John Cameron en el John Hopkins Hospital), la mortalidad se redujo hasta cifras menores al 2% o 3% a fines de esa década, estandarizando la cirugía de resección como el primer pilar de tratamiento para pacientes con enfermedad localizada.³

Hacia principios del milenio, los estudios del Grupo Europeo para el Estudio del Cáncer Pancreático (ESPAC, según sus siglas en inglés) establecieron el segundo concepto fundamental con el uso de quimioterapia adyuvante posresección. La adición de quimioterapia sistemática en pacientes operados claramente aumenta las probabilidades de mayor supervivencia.

Fue a partir de la década del 2010 cuando comenzó a investigarse el uso de combinaciones de agentes quimioterápicos para los pacientes con enfermedad avanzada, un subgrupo de pacientes que habitualmente era derivado únicamente a cuidados paliativos. La combinación de FOLFIRINOX (leucovorina, 5-fluorouracilo,

irinotecán, oxaliplatino) o gemcitabina asociada a Nab-paclitaxel mostraron que hasta el 50% de los pacientes con estadio IV permanecían vivos al año del diagnóstico. Hoy, no nos sorprende seguir atendiendo a pacientes después de dos años de haber sido diagnosticados con una enfermedad metastásica.⁴

Esa experiencia en pacientes con enfermedad diseminada mostró la posibilidad de un enfoque más agresivo para pacientes con enfermedad localmente avanzada.

Con el correr del tiempo, ciertos pacientes que inicialmente habían sido derivados al oncólogo para su tratamiento definitivo comenzaron a regresar a sus cirujanos, luego de largos ciclos de quimioterapia sin progresión de su enfermedad. En numerosas series, la supervivencia de pacientes rescatados con neoadyuvancia ha logrado cifras de supervivencia similares a las de los pacientes que debutan con enfermedad resecable.

Las expectativas de supervivencia alejada se han duplicado o triplicado, en la última década, para todos los estadios de la enfermedad.

Durante los últimos años, numerosos estudios han señalado que la indicación correcta de la cirugía y de los tratamientos quimio y radioterápicos depende de la categorización apropiada de cada paciente individual, teniendo en cuenta la resecabilidad según los criterios anatómicos clásicos, la "resecabilidad biológica" estimando la diseminación con herramientas como el antígeno CA-19-9 y, por último, la condición clínica general del paciente. El *background* genético del paciente también es parte de la discusión multidisciplinaria, que permite la elección de la propuesta terapéutica más adecuada para cada paciente.

Por otra parte, teniendo en cuenta que la amplia mayoría de los pacientes presenta un estadio avanzado al momento del diagnóstico, es mandatorio entrenarnos en las estrategias para tratar las potenciales complicaciones derivadas de este tipo de tumor, como la colestasis o colangitis, el dolor, el síndrome anorexia-caquexia, la insuficiencia pancreática exocrina, la depresión y los eventos trombóticos, entre otros.

El uso de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica y la ecoendoscopia permite realizar, de manera secuencial, el drenaje de la vía biliar, la confirmación histológica en aquellos pacientes que realizarán tratamiento neoadyuvante y el tratamiento del dolor, en casos seleccionados.

La pérdida de peso es un problema mayor en el cáncer de páncreas, está presente en el 90% de los casos en el momento del diagnóstico y su origen es multifactorial. Las sustancias anorexígenas liberadas por el propio tumor, la presencia de dolor y vómitos que limitan la

ingesta, los efectos adversos de algunas drogas quimioterápicas y la insuficiencia pancreática exocrina son parte del problema.⁵

Con respecto a la insuficiencia exocrina, está presente en una alta proporción de pacientes desde el mismo momento del diagnóstico; la localización cefálica del tumor, el compromiso del conducto pancreático principal y la atrofia del parénquima pancreático distal se asocian claramente con esta situación. En tumores cefálicos, la insuficiencia exocrina es rápidamente evolutiva y se recomienda la administración de enzimas pancreáticas desde el momento del diagnóstico, teniendo en cuenta el impacto del aspecto nutricional en la tolerancia y en la respuesta a los tratamientos quirúrgicos y quimioterápicos.

Si bien inicialmente los pronósticos sobre esta enfermedad pueden resultar desalentadores, mientras el estado del conocimiento continúa avanzando, es posible tener una conducta proactiva identificando a los individuos en riesgo, corrigiendo los factores modificables, aplicando las recomendaciones de pesquisa en las poblaciones seleccionadas y realizando un correcto manejo de las lesiones precursoras (neoplasia intraepitelial pancreática, neoplasia quística mucinosa y neoplasia intraductal papilar mucinosa) cuando sean detectadas. Además de enfocarnos en la detección temprana, es posible optimizar el manejo del cáncer de páncreas individualizando las estrategias de tratamiento oncológico-quirúrgico, minimizando el impacto de las complicaciones locales y sistémicas de la enfermedad mediante los abordajes apropiados y, por supuesto, acompañando con una adecuada relación médico-paciente.

Actualmente, un paciente con cáncer de páncreas debe dejar de ser considerado terminal, para transformarse en un paciente con tratamiento disponible. Todas las especialidades relacionadas con la patología (cirugía, gastroenterología, radiología, oncología, genética clínica, endocrinología, nutrición y cuidados paliativos) deben estar completamente involucradas para obtener los mejores resultados en tiempo de supervivencia y calidad de vida.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos presentes en el manuscrito son originales y fueron realizados en sus instituciones pertenecientes.

Aviso de derechos de autor



© 2022 *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: Pasqua A V, Mazza O M. Adenocarcinoma ductal de páncreas. Soplan vientos de cambio. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022; 52(1):15-17. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.163>

Referencias

1. Pasqua A, Moro M, Alle L, Basso S, Canicoba M, Capitanich P, *et al*. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento del adenocarcinoma ductal de páncreas. *Acta Gastroenterol Latinoam* [Internet]. 2020;50(s2). <https://doi.org/10.52787/XAQM8690>
2. Goggins M, Alexander Overbeek K, Brand R, Syngal S, Del Chiaro M, Bartsch D, *et al*. Management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer: updated recommendations from the International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium. *Gut* 2020 Jan; 69(1):7-17.
3. Merlo IG, Fratantoni E, de Santibañes M, Ardiles V, Sanchez Clariá R, Pekolj J, *et al*. Supervivencia a largo plazo luego de pancreatomectomía por cáncer de páncreas. *Medicina (B Aires)*. 2021; 81(5):800-807.
4. Conroy T, Desseigne F, Ychou M, Bouché O, Guimbaud R, Bécouarn Y, *et al*. FOLFIRINOX versus gemcitabine for metastatic pancreatic cancer. *N Engl J Med*. 2011 May 12; 364(19):1817-25.
5. Vujasinovic M, Valente R, Del Chiaro M, Permert J, Löhr JM. Pancreatic Exocrine Insufficiency in Pancreatic Cancer. *Nutrients* 2017, Feb 23; 9(3):183.

Educación virtual y simulación en endoscopía

David Zagalsky¹  • Andrés Wonaga² 

¹ Instituto Quirúrgico del Callao. Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC).

² Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2021;52(1):18-20

Recivido: 16/01/2022 / Aceptado: 17/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.158>

La *American Society of Gastrointestinal Endoscopy* (ASGE) define la competencia como el nivel mínimo de habilidad, conocimiento y/o experiencia derivado de la capacitación que permitirá realizar con destreza una tarea o procedimiento.¹

La formación en endoscopía digestiva, para la mayoría de los que nos dedicamos a ella, fue realizada en hospitales durante nuestra residencia o concurrencia. La adquisición de la competencia requirió y requiere supervisión continua por tutores o mentores capacitados desde lo docente, e insume mucho tiempo para evitar errores o eventos adversos, durante el desarrollo de la curva de aprendizaje. A mayor complejidad del procedimiento, resulta más necesaria una tutela estrecha. La supervisión continua prolonga los procedimientos, por lo que disminuye la cantidad programable a diario. Esto tiene **implicancias económicas** para la institución y produce demoras en los turnos. También tiene un costo en cuanto

al rendimiento de los equipos: al ser manejados por personal de escasa experiencia, se favorecen las roturas por el uso incorrecto. Como contraparte, los estándares actuales impiden que, desde un punto de vista ético, los médicos en formación utilicen pacientes para el aprendizaje. ¿Cuál es la razón que obliga a la tutela? Para el paciente objeto del procedimiento este es único e irrepetible -en general- y debiera hacerse de la mejor manera posible. Ese evento para el paciente individual en principio es único.

Los sistemas de simulación cada vez se desarrollan más en el mundo. Es posible que el salto brusco de la cirugía abierta a la laparoscópica en los años 90 haya sido un disparador en el mundo quirúrgico. En éste área puntual, se dio la circunstancia de que los cirujanos de mayor experiencia, en el área abierta, debieron adaptarse a las técnicas laparoscópicas. La aparición posterior de la cirugía robótica modificó más aún el enfoque. Las técnicas reales se parecieron cada vez más a las virtuales.

El entrenamiento por simulación tiene como objetivo adquirir destrezas endoscópicas, acelerar los tiempos de la formación básica, mejorar los conocimientos teóricos y enseñar el uso correcto del instrumental.² Esto se puede efectuar en un ambiente distendido, donde se establece un *feedback* continuo entre el alumno y el entrenador, sin necesidad de estar trabajando con el paciente, lo que obviamente evita riesgos.³ De hecho, el error es parte del aprendizaje, y un procedimiento o maniobra se pueden repetir tantas veces como sea necesario, hasta que se realice correctamente. Esto implica que, al ejecutar el procedimiento en un paciente real, será más sencillo hacerlo cabalmente, disminuyendo la posibilidad de errores, que

Correspondencia: Wonaga Andrés
Correo electrónico: awonaga@gmail.com

ya fueron corregidos durante la simulación. En las sesiones de entrenamiento, se discute previamente el caso clínico a simular, a fin de evaluar la patología, indicaciones o contraindicaciones de la endoscopia a planificar. Ante el hallazgo de una lesión, se realiza una revisión del algoritmo a seguir y, al finalizar, se evalúan los criterios de calidad del estudio realizado (parámetros brindados por el simulador virtual en un informe final).

Uno de los conceptos que se trabajan durante las sesiones de entrenamiento es el denominado “*debriefing*”. Este concepto implica un intercambio de información al estilo de la técnica de Pendleton: ¿qué hice bien y qué podría mejorar? Esto se implementa a través de la conversación con el alumnado, individual o grupalmente, con el objeto de intercambiar opiniones sobre lo efectuado y cuáles serían las correcciones necesarias. O sea, un proceso de enseñanza y aprendizaje interconectado de manera permanente.² Por otro lado, se aprende a trabajar en equipo y se estimula la comunicación de indicaciones con el/ las asistentes y anestesiólogos.

Diversos estudios y revisiones sistemáticas demuestran que esta metodología de aprendizaje es de gran utilidad para los endoscopistas principiantes y acelera la curva de aprendizaje.^{4,6} La simulación puede llevarse a cabo con modelos mecánicos que fueron usados a partir de finales de la década del 60, vivos, *ex vivo* o preparados anatómicos (usualmente en cursos denominados *Hands On*) y virtuales. Cada modelo tiene ventajas y desventajas. El análisis de estos es un objetivo separado de este editorial.

Puntos Claves

- La simulación enseña destrezas básicas o novedosas.
- Acelera la curva de aprendizaje.
- Es repetible y reproducible para mejorar la técnica.
- Evita riesgos para el paciente y el instrumental.
- Es muy útil -e imprescindible- el “*debriefing*”* a modo de retroalimentación

*Revisión/repaso.

Desde el año 2017, la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE) comenzó a entrenar a sus alumnos del curso superior universitario de postgrado (SAGE-UBA) con un simulador virtual (Simbionix® Mentor II) de endoscopia. Esto tuvo lugar en el centro de simulación SIMMER (Simulación Médica Roemmers). Pudo obser-

varse un impacto positivo en la actividad psicomotriz y una disminución de conductas de riesgo. Los datos de este trabajo se volcaron en un estudio de tipo “antes-después” sobre 126 alumnos, que se presentó en la DDW 2020 y fue publicado luego en la revista *Digestive Diseases and Sciences*.⁷ También se realizaron dos jornadas de *Hands On*, a fines del 2019, para los alumnos de la escuela en el Hospital de Clínicas y en la Fundación Favalaro, que se interrumpieron por la pandemia de covid-19. Esperamos el momento adecuado para retomar las actividades presenciales.

SAGE ha hecho una importante inversión en un aula inteligente, por un lado, y en la adquisición de otro piso en el mismo edificio. El destino de esta sede es desarrollar un Centro de simulación endoscópica. A lo largo de tres gestiones, se adquirió la sede, se refaccionó el lugar y, por último, se adquirió y recibió, a fines de 2021, un simulador virtual de alta fidelidad (CAE - Endo VR®) con tecnología háptica, que permite la percepción de resistencia al avance del endoscopio, con objetivos modificables y casos de diversa complejidad clínica (Figura 1). Esto permite detectar defectos, definir errores y mejorar la técnica.

Figura 1. Centro de Simulación Endoscópica de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE).



Con el este simulador se pueden realizar el entrenamiento básico y avanzado (inyección, coagulación bipolar, toma de biopsias, colocación de clips, polipeptomías, etc.) para endoscopia alta, baja y colangiopancreatografía retrograda endoscópica (ERCP). También está en desarrollo el módulo de ecoendoscopia y disección submucosa. Se han sumado, además, modelos mecánicos de endoscopia alta y baja para conformar un centro de entrenamiento en endoscopia por simulación con tecnología de avanzada.

La simulación es hoy una base imprescindible en la formación y actualización de los pilotos de avión. Es posible entrenarlos y reentrenarlos e incluso enfrentarlos a

situaciones adversas complejas que pueden superar las situaciones habituales que encuentran durante su actividad. Al igual que en la medicina y la endoscopia, la vida de los pasajeros/pacientes está en manos del profesional a cargo. La mayor diferencia es que el piloto pone su propia vida en juego durante su actividad. Justamente, la enorme responsabilidad de la endoscopia es que la salud del paciente es la que está en juego. Es por ello que, en cirugía, cada vez más el progreso tecnológico está ligado a la simulación o al trabajo en preparados que simulen la actividad real en pacientes. La endoscopia comparte este avance fundamental en el aprendizaje de habilidades y destrezas.

Una formación endoscópica segura es un objetivo común a diferentes sociedades con las cuales la SAGE está trabajando. Con ellas, compartirá la tarea de establecer las pautas para una mecánica conjunta de acreditación (ENDIBA/FAAED, FAGE, Sociedad Argentina de Cirugía, Sociedad de Coloproctología, Pediatría y Colegio de Gastroenterólogos).

La SAGE tiene desde hace muchos años una Escuela de Graduados de la especialidad, que ha adquirido jerarquía universitaria transformándose en un Curso Superior Universitario de especialización en Gastroenterología SAGE-UBA, gracias a un convenio con la Universidad de Buenos Aires (UBA). Los alumnos o cursantes reciben una enseñanza modular de aspectos fundamentales de la especialidad, que ha superado la prueba de la pandemia con un diseño pedagógico *online* que era previo a la misma. En los centros de enseñanza o sedes, se realiza la formación endoscópica práctica con pacientes. El centro de simulación SAGE tiene como uno de sus objetivos homogeneizar la base de esta formación, impartiendo los conocimientos básicos en el mejor contexto posible: sin riesgos para los pacientes ni para el equipamiento. De esta manera, se apuesta a un cambio de paradigma en la formación de los nuevos endoscopistas para beneficio de nuestra especialidad. Desde ya es clave que el cuerpo docente de las sedes participe del diseño del curso de simulación, con la intención de homogeneizar la enseñanza inicial de la endoscopia.

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

Aviso de derechos de autor



© 2022 *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: Zagalsky D, Wonaga A. Educación virtual y simulación en endoscopia. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(1):18-20. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.158>

Referencias

1. ASGE Standards of Practice Committee, Faulx AL, Lightdale JR, Acosta RD, Agrawal D, Bruining DH, Chandrasekhara V, Eloubeidi MA, Gurudu SR, Kelsey L, Khashab MA, Kothari S, Muthusamy VR, Qumseya BJ, Shaikat A, Wang A, Wani SB, Yang J, DeWitt JM. Guidelines for privileging, credentialing, and proctoring to perform GI endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2017;85(2):273-281. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.10.036>
2. Kahn R, Scaffidi MA, Grover SC, Gimpaya N, Walsh CM. Simulation in endoscopy: Practical educational strategies to improve learning. *World J Gastrointest Endosc* 2019;11(3):209-218.
3. Kevin A. Waschke, John Anderson, Roland M. Valori, Donald G. MacIntosh, Joseph C. Kolars, James A. DiSario ASGE Principles of endoscopy training. *Gastrointest Endosc* 2019;90:27-34.
4. Singh S, Sedlack RE, Cook DA. Effects of simulation-based training in gastrointestinal endoscopy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12:1611-1623.
5. Ziv A, Ben-David S, Ziv M. Simulation based medical education: an opportunity to learn from errors. *Med Technol*. 2005;27:193-199.
6. González Robinson D, Rodríguez AU, Buckel ES, Hernández RC, Tejos RS, Parra AB, Pimentel FM, Boza CW, Padilla O, Riquelme A. Systematization of a UGE training program for diagnosis in a simulation-based setting and learning curves in real patients. *Gastroenterol. Latinoam*. 2012;23(4):191-196.
7. Piskorz MM, Wonaga A, Bortot L, Linares ME, Araya V, Olmos JI, Gardey M, Perretta C, Olmos JA. Impact of a Virtual Endoscopy Training Curriculum in Novice Endoscopists: First Experience in Argentina. *Dig Dis Sci*. 2020 Nov;65(11):3072-3078. doi: 10.1007/s10620-020-06532-8

Detección y vigilancia pospolipectomía de pólipos colónicos

Oscar Laudanno  · Betiana Pucci  · Santiago Brayer 

Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari Universidad de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):21-35

Recibido: 14/01/2022 / Aceptado: 16/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.157>

Resumen

El cáncer colorrectal es uno de los principales tumores que afecta a la población mundial. Suele tener una lesión precursora, que son los pólipos colónicos (adenomas y serratos). Su prevención se basa en el tamizaje de la población de riesgo promedio (edad 50-75 años, asintomática y sin antecedentes) y en la identificación de grupos de riesgo. La polipectomía endoscópica es efectiva para reducir la incidencia de cáncer colorrectal y su mortalidad. La tasa de detección de adenomas es un claro marcador de calidad de la colonoscopia y se correlaciona con la incidencia del cáncer de colon de intervalo y la mortalidad por cáncer colorrectal. En los últimos años, se han producido cambios importantes para mejorar la detección de pólipos colónicos, así como actualizaciones de las guías de vigilancia pospolipectomía a partir de nuevos estudios de cohorte. La calidad y los hallazgos de la colonoscopia basal constituyen aspectos claves para la vigilancia. Por otro lado, nuevas guías de los Estados Unidos recomiendan el inicio del cribado a los 45 años a partir de datos de cambios epidemiológicos de las últimas

décadas, aunque esta recomendación no es seguida por otros países. El objetivo de este manuscrito es realizar una revisión no sistemática sobre cómo mejorar la detección de pólipos colónicos, la edad de inicio y la finalización del cribado y analizar las nuevas guías de vigilancia pospolipectomía. Además, se contextualizan estas recomendaciones para la Argentina, y se mencionan los ensayos clínicos en curso que pueden mejorar la calidad de la evidencia científica actual.

Palabras claves. Pólipos de colon, vigilancia pospolipectomía, tasa de detección de adenomas, cáncer de colon en jóvenes, cáncer colorrectal en la Argentina.

Updated Detection and Post-Polypectomy Surveillance Recommendations

Summary

Colorectal cancer is a major cause of morbidity and mortality worldwide. Their prevention is based on screening the average risk population (age 50-75, asymptomatic without personal and family history) and the identification of high-risk groups. The vast majority arise from premalignant polyps (adenomas, serrated lesions). Endoscopic polypectomy is effective in reducing colorectal cancer incidence and mortality. The adenoma detection rate is the most important quality measure in colonoscopy and is inversely correlated with the risk of interval cancer and mortality. Over the last years, several new technical-quality recommendations and new devices became available to improve polyp's detection and new post-polypectomy surveillance guidelines have been published. The quality and findings of the baseline colonoscopy

Correspondencia: Oscar Laudanno
Correo electrónico: oscarlaudanno@gmail.com

will determine surveillance intervals. On the other hand, the newest guidelines from the United States recommend colorectal cancer screenings begin at the age of 45 based on new epidemiological data. However, not all countries followed this recommendation. The purpose of this review is to analyze techniques and devices to improve the adenoma detection rate, new post-polypectomy surveillance guidelines, and the age to start and stop colorectal cancer screening. Contextualize data in Argentina and discuss the relevant ongoing research.

Keywords. Colorectal polyps, surveillance post-polypectomy, adenoma detection, rate-colon cancer young, adults-colorectal cancer in Argentina.

Abreviaturas

CCR: Cáncer colorrectal.

FIT: Test inmunofecal.

ADR: Tasa de detección de adenomas.

AGA: Asociación Americana de Gastroenterología.

RR: Riesgo relativo.

IC: Intervalo de confianza.

NNT: Número de pacientes a tratar.

MAC: Número medio de adenomas por colonoscopia.

NBI: Narrow band imaging.

BLI: Blue laser imaging.

LCI: Linked-color imaging.

FDA: Food and Drug Administration.

CADe: Sistemas de detección asistidos por computadoras.

CADx: Computer-aided diagnosis system.

ACG: Colegio Americano de Gastroenterología.

ASGE: Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva.

USPSTF: US Preventive Services Task Force.

JMAF: Jarabe de maíz de alta fructosa.

ESGE: Sociedad Europea de Endoscopia Digestiva.

DBG: Displasia de bajo grado.

DAG: Displasia de alto grado.

ABR: Adenoma de bajo riesgo.

SIR: Razón de incidencia estandarizada.

AA: Adenoma avanzado.

IC: Intervalo de confianza.

RME: Razón de mortalidad estandarizada.

RTM: Razón de tasa de mortalidad.

NSH 1 y 2: Nurses' Health Study.

HPFS: Health Professionals Follow-up Study.

PS: Pólipo serrato.

ESMO: European Society for Medical Oncology.

NCCN: National Comprehensive Cancer Network.

PAF: Poliposis adnomatosa familiar.

MAP: Poliposis asociada al MUTYH.

PPAP: Poliposis asociada al análisis pomerasa.

OR: Odds ratio.

INC: Instituto Nacional del Cáncer.

AMBA: Área Metropolitana de Buenos Aires.

PAMI: Programa de Atención Médica Integral.

SAGE: Sociedad de Gastroenterología Argentina.

ENDIBA: Endoscopistas Digestivos de Buenos Aires.

EPoS: European Polyp Surveillance.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias malignas más comunes tanto en hombres como mujeres y constituye la tercera causa de muerte a nivel global dentro de los tumores malignos, en ambos sexos. Según los datos de GLOBOCAN 2020, CCR representa el 10% de todos los cánceres a nivel mundial y del 9,4% de todas las muertes por cáncer. Su prevalencia se ha incrementado de forma alarmante^{1,2} y se correlaciona con el desarrollo económico de los países, siendo mayor en aquellos con alto índice de desarrollo humano (Human Development Index, en inglés).³ Aproximadamente el 70% de los CCR se desarrollan a partir de pólipos adenomatosos y un 25-30%, a partir de pólipos serratos sésiles.⁴ Los datos que surgieron a partir del *National Polyp Study* establecieron que la polipectomía endoscópica es efectiva en reducir la incidencia y la mortalidad por CCR.⁵ La prevalencia de adenomas y pólipos serratos es alta en la población general (alrededor del 25-50% de las personas con edad de cribado) en comparación con el riesgo de CCR en esta misma población que es de alrededor del 5% a lo largo de la vida. Es evidente que solo un bajo porcentaje de estos progresan a CCR.^{6,7}

Distintas guías internacionales y nacionales recomiendan su tamizaje con el objetivo de disminuir la morbimortalidad. Las principales estrategias de tamizaje recomendadas son a través de herramientas no invasivas, como es la sangre oculta en materia fecal, mediante un método moderno como el test inmunofecal (FIT, por sus siglas en inglés) o a través de exámenes más invasivos como la colonoscopia, que ofrece la ventaja de realizar polipectomía de ser necesario. En los Estados Unidos, la modalidad predominante de cribado es la colonoscopia en forma oportunística, mientras que, en Europa y el Reino Unido, la modalidad que predomina es el FIT con programas de cribado organizados a través de los estados.⁸⁻¹¹

El objetivo de esta revisión es discutir los cambios

producidos en los últimos años en la mejora de la detección de pólipos colónicos, además de actualizar las guías de vigilancia pospolipectomía, dado que tanto las guías europeas, como las de los Estados Unidos y del Reino Unido fueron actualizadas en el 2020.

Cómo mejorar la detección de pólipos colónicos

Es indudable que la tasa de detección de adenomas (ADR, por sus siglas en inglés) es uno de los mejores indicadores de calidad en colonoscopia, y un ADR alto se correlaciona con una reducción significativa del cáncer colorrectal de intervalo y la mortalidad por CCR.^{12, 13} Es por ello que el ADR es clave a la hora de recomendar los intervalos de vigilancia pospolipectomía.¹⁴ Por otro lado, debemos tener presente que la colonoscopia es un método imperfecto de cribado. Un metaanálisis de colonoscopías en tándem (dos estudios realizados el mismo día al mismo paciente con el mismo operador) muestra una pérdida de detección de adenomas del 26%, 9% para adenomas avanzados y 27% para pólipos serratos.¹⁵

Cada endoscopista, individualmente y en su grupo de trabajo, debe conocer su ADR para poder implementar estrategias de mejora, de ser necesarias. Estudios como el de Kaminski y col.¹³ han demostrado un alto riesgo de cáncer de intervalo cuando el ADR es menor a 20%. Esto plantea la necesidad de mejorar la expertise para la detección de adenomas. Pero ¿los endoscopistas llevan un registro de su ADR? Carecemos de datos en la Argentina, pero los que provienen de Europa plantean que son minoritarios los endoscopistas que rutinariamente miden su ADR.¹⁶ Por lo que el primer paso es conocer nuestro ADR e implementar distintas estrategias y, en caso de ser necesario, mejorarlo. El estándar mínimo tanto en los Estados Unidos como Europa es del 25%,^{17, 18} pero no se conoce aún cual es el ADR que debería ser el estándar, aunque estudios como el de Kaminski y col.¹³ muestran que elevar el ADR, por encima del 34%, se asocia a una mayor reducción del cáncer de intervalo.

Hay distintas recomendaciones a la hora de mejorar nuestro ADR y el objetivo de esta revisión es plantear aquellas que son, a criterio de los autores, las más relevantes o, al menos, hacia dónde se dirige el avance en el campo de la detección.

1. Entrenamiento

Este entrenamiento no solo debe ser de una llegada correcta a ciego, sino que debe conocerse la clasificación de París para poder diferenciar los distintos tipos de lesiones. Muchas de estas lesiones pueden tener una morfología muy sutil para ser detectadas, como sucede con los pólipos serratos y las lesiones planas o deprimidas en el colon proximal. Es clave la educación para el reconoci-

miento de las lesiones y cabe destacar distintos programas educacionales como el EQUIP en los Estados Unidos¹⁹ o el de Kaminski y col.²⁰ en Polonia que, utilizando herramientas simples de entrenamiento, han logrado mejorar el ADR de los participantes.

Estos datos ponen en el centro de la discusión el entrenamiento y el reentrenamiento para mantener un ADR adecuado, así como la necesidad de programas de aseguramiento de calidad tanto para los endoscopistas como para los pacientes.

2. Limpieza colónica adecuada

Es indudable que una preparación colónica de buena calidad impacta en el ADR. Estudios como el de Chokshi y col.²¹ muestran que, al repetir una colonoscopia por preparación subóptima, más del 30% de los pacientes tenían adenomas y un 18% eran avanzados. En nuestro medio, la escala de Boston es la más usada para evaluar el nivel de preparación del colon. Esta se mide durante la retirada del equipo, luego de lavar y aspirar los restos, y tiene una buena replicación inter e intraobservador.²² Si la preparación no fue adecuada, se recomienda repetir la colonoscopia al año. Si la institución tiene una tasa de preparación inadecuada elevada, es decir, > 15%, deben revisarse los protocolos de preparación y educación del paciente. La preparación colónica en dosis divididas (*split dose*, en inglés) debe ser el estándar. La primera parte de esta se toma el día previo y la segunda parte, 4-5 horas antes del horario programado para la colonoscopia o en el mismo día, finalizando dos horas antes del horario del turno. De acuerdo con las normas de la Asociación Americana de Anestesiología, dos horas de ayuno luego de la ingesta de líquidos claros es suficiente.²³ Esto no solo mejora la escala de limpieza colónica, sino que es mejor tolerada y más segura para el paciente, ya que permite una adecuada hidratación. En un estudio randomizado-controlado, Radaelli y col. demostraron que la preparación colónica en dosis divididas mejora significativamente el ADR (53% vs. 40,9%, RR 1.22, IC 95%: 1.03 - 1.46, $p < 0.05$).²⁴

3. Técnica

Una vez llegado al ciego, la retirada del equipo debe ser minuciosa y con un tiempo no menor a seis minutos en procedimientos donde la indicación fue de vigilancia o tamizaje, sin contar el tiempo que se destine a biopsias o polipectomías. Estudios recientes como el de Zhao y col.,²⁵ randomizados-controlados, muestran que un tiempo de retirada de nueve minutos es superior a seis minutos, ya que prolongar el tiempo de retirada incrementó el ADR en colon proximal (21,4% vs. 11,9%, $p < 0,001$), mejoró el ADR de los endoscopistas menos experimenta-

dos (36,8% vs. 23,5%, $p < 0,001$) y la tasa de detección de pólipos (58% vs. 47,8%, $p < 0,001$).²⁵

Todos estos datos refuerzan la necesidad de una técnica cuidadosa de colonoscopia, con visualización proximal de los pliegues, lavado para eliminar detritus y una insuflación adecuada. Por todo esto, es natural que la duración del tiempo de retirada sea mayor a nueve minutos.

4. Doble inspección del colon derecho

En el colon derecho, se encuentran habitualmente las lesiones más dificultosas de reconocer, ya sea porque son serratas o porque son planas. En distintos estudios,^{26, 27} se ha mostrado que examinar dos veces el colon derecho (una de ellas puede ser en retroflexión) mejora el ADR. La evidencia actual señala que la protección contra el cáncer de intervalo es mucho más complicada en el colon derecho que en el izquierdo, y por ello surge esta recomendación.

5. Rotación del paciente durante el retiro del endoscopio

Con el cambio de posición del paciente se logra una mejor distensión del colon. De esta forma, el decúbito lateral izquierdo distiende el colon derecho, la posición supina distiende el transverso y el decúbito lateral derecho, el colon izquierdo. Los estudios realizados principalmente en el Reino Unido, donde la sedación anestésica es más superficial, muestran que esta maniobra mejora el ADR. En nuestro medio, donde la colonoscopia suele realizarse con sedación profunda, esta maniobra plantea cierta dificultad para su implementación.²⁸

6. La enfermedad diverticular como factor de riesgo de adenomas

La diverticulosis colónica presenta factores de riesgo similares al cáncer de colon (dieta baja en fibra, rica en grasas, obesidad, etc.). En un estudio reciente de Laudanno y col.²⁹ que evaluó a 779 pacientes con FIT positivo como parte de un programa de tamizaje, se demostró que los pacientes con divertículos tuvieron una mayor prevalencia de adenomas y adenomas avanzados en la colonoscopia. El ADR fue del 41,6% vs. 33,6%, $p < 0,01$, OR 2,29 (IC 95%: 1,66-3,13), y de 19,8% adenomas avanzados vs. 6,7%, $p < 0,01$, OR 3,40; IC 95%: 2,11-5,55. Esta asociación debe alertar a los endoscopistas, sobre todo en el contexto de programas de tamizaje con FIT.

7. Equipos de alta definición

La utilización de estos equipos es un aspecto relevante, debido a los costos que tienen. En distintos estudios se han comparado la tasa de detección de adenomas, así como de lesiones serratas, utilizando equipos de visión tradicional con luz blanca versus equipos de alta definición con luz blanca. En un reciente metaanálisis,³⁰ en el que solo se incluyeron estudios randomizados-controlados, se

ha mostrado que los equipos de alta resolución mejoran el ADR en comparación con los equipos tradicionales (40% vs. 35%; RR 1,13; 95% IC 1,05-1,22; $p = 0,001$), y esta mejora también se extiende a la mayor detección de adenomas avanzados y lesiones serratas. Debemos destacar que esta diferencia es pequeña, mostrando un número de pacientes a tratar (NNT, por sus siglas en inglés) de 23 sin encontrar diferencias en el número de adenomas por colonoscopia (MAC, por sus siglas en inglés). El MAC constituye otro indicador importante de calidad en endoscopia. Esta mejora en el ADR es particularmente importante en aquellos endoscopistas con un ADR alto, $> 35\%$, con colonoscopia tradicional, lo que se debe a que les permite detectar lesiones más pequeñas.

8. Colonoscopia por inmersión en agua

Tanto la modalidad del recambio del contenido colónico por agua clara (*water exchange*) como la colonoscopia bajo agua (*water immersion*) muestran datos que mejoran el ADR, en particular en colon derecho.³¹

9. Accesorios para mejorar la exposición de la mucosa colónica

Dentro de este grupo, debemos considerar los Endocuff®, EndoRings® y Caps® transparentes que, con su diseño particular, permiten aplanar los pliegues y exponer mejor la mucosa a evaluar. Estos accesorios han mostrado mejorar el ADR en aquellos endoscopistas con baja detección de adenomas, pero no tanto en el grupo con mayor tasa de detección. De esta forma, metaanálisis de estudios randomizados-controlados como el de Williet y col.³² han mostrado que el Endocuff® es útil en aquellos endoscopistas con un ADR bajo o moderado ($< 35\%$), mientras que estudios como el de Rex y col.³³ muestran que son útiles aun en endoscopistas con alto ADR ($> 45\%$). Es de destacar que el uso de Endocuff® no reduce la maniobrabilidad del colonoscopio durante la inserción y disminuye el tiempo del examen, sin reducir la tasa de detección de adenomas. Otro aspecto que debemos mencionar es su utilidad en el entrenamiento endoscópico.

10. Endoscopios de imagen avanzada

Los nuevos endoscopios que utilizan NBI (*narrow band imaging*), BLI (*blue laser imaging*), LCI (*linked-color imaging*) tienen mayor aplicabilidad para mejorar la caracterización de pólipos y lesiones planas, así como de determinar su grado de invasividad en lesiones avanzadas.³⁴

11. Inteligencia artificial

Esta área ha crecido en forma significativa en los últimos años con los primeros prototipos ya disponibles. Estos sistemas informáticos emulan la mente humana,

con la ventaja de poder manejar el *big data*, datos que al cerebro humano le tomaría años clasificar. Se está aplicando en el área de imágenes (radiología, mamografía, tomografía axial computada, resonancia magnética) y actualmente en la endoscopía, particularmente en colon, donde prometen mejorar la tasa de detección de adenomas y caracterizar mejor las lesiones. Permiten mantener la atención constante en el procedimiento endoscópico, así como mejorar la semiología endoscópica de todo hallazgo en tiempo real, y podrían ser de gran valor para el trabajo del endoscopista. En el 2021, la FDA (Food and Drug Administration) aprobó el sistema GI Genius (Medtronic) para su uso en la práctica clínica. Estudios randomizados, como el de Repici y col.,³⁵ han comparado el ADR utilizando equipos de alta resolución con CADe (*computer-aided detection systems*) vs. control (sin CADe). El ADR fue significativamente mayor con CADe (54,8%) vs. sin CADe (40,4%), con un RR de 1,30; IC 95%: 1,14-1,45, $p < 0,001$. También mejoró en forma significativa el número de adenomas por colonoscopia ($1,07 \pm 1,54$ vs. $0,71 \pm 1,20$ razón tasa incidencia, 1,46; IC 95%: 1,15-1,86). Datos similares fueron encontrados por Wang y col.³⁶ en un estudio prospectivo, de colonoscopia en tándem, que muestra una disminución de pólipos no detectados con el sistema CADe del 13,89% (IC 95%: 8,24-19,54%) comparado con estudios de colonoscopia con alta definición y monitores de alta definición sin CADe (40%, IC 95%: 31,23-48,77%, $p < 0,0001$). Si bien es necesaria una mayor cantidad de estudios de validación, y en particular de impacto clínico, es muy probable que la aplicación de estos sistemas mejore nuestro ADR. Sin embargo, hay aspectos que necesitan mayor clarificación. Los equipos de inteligencia artificial no han demostrado mejorar la detección de adenomas grandes ni de CCR. Si bien pueden detectar una mayor cantidad de pólipos, quizá nos lleva a detectar pólipos con escaso o nulo potencial maligno. Actualmente, se encuentran en desarrollo equipos que permiten una mejor clasificación de las lesiones (*computer-aided diagnosis system* o CADx) y que van a permitir clasificar mejor aquellos pólipos pequeños que requieran o no ser extraídos. Desde el punto de vista regulatorio, la FDA clasifica a estos equipos como de clase II, de bajo a mediano riesgo basado principalmente en el concepto de detección, pero es indudable que estos equipos producen impacto en el corto y largo plazo. Debemos contar con más datos de riesgo-beneficio, dado que pueden producir un profundo impacto en millones de individuos que forman parte de los programas de cribado. Estas tecnologías tienen, además, falsos positivos en las imágenes (relacionados a burbujas, pliegues, restos fecales), que si son demasiados pueden generar *burnout* en los endoscopistas que las utilizan.

Hechas todas estas consideraciones, no podemos dejar de reforzar la idea de que comenzar a medir nuestro ADR es el punto de inicio y que, si consideramos que es necesario mejorarlo, deberíamos implementar algunas de las estrategias revisadas.³⁷

Edad de inicio

Es imposible hacer una revisión del tema sin hacer algunos comentarios respecto de la edad de inicio del tamizaje del CCR en población de riesgo promedio (asintomática y sin factores de riesgo personales ni familiares) y los cambios producidos en los últimos años.

En 2018, la American Cancer Society³⁸ recomendó iniciar el cribado a partir de los 45 años. Esta recomendación fue seguida, recientemente, tanto por el *American College of Gastroenterology*,⁹ la USMSTF (U.S. Multi-Society Task Force, AGA, ACG, ASGE),³⁹ y la USPSTF (US Preventive Services Task Force),⁴⁰ sobre la base de los datos de Siegel y col.⁴¹ que muestran un aumento de la incidencia del CCR en menores de 50 años, 1,1% de incremento por año desde el 2006 al 2015. Este incremento es tanto para colon (0,7% por año) como para recto (1,7% por año). Estudios posteriores de modelización matemática, en los que se incorporan datos tales como años de vida ganados, incidencia y mortalidad del CCR, número de estudios de cribado necesarios y eventos adversos, muestran que es costo-efectivo iniciar el cribado a esta edad. Esta recomendación del American College of Gastroenterology es condicional con bajo nivel de evidencia. Una recomendación similar es la realizada por la US Preventive Services Task Force (USPSTF) GRADE B (moderado beneficio neto), manteniendo una recomendación GRADE A (beneficio neto sustancial) de iniciarla a partir de los 50 años. La USMSTF le asigna una recomendación débil con una baja calidad de evidencia.

Los estudios realizados en pacientes con CCR menores de 50 años muestran algunas particularidades. Son predominantemente de colon izquierdo o de recto y con una histopatología más agresiva, de tipo mucinoso o en anillo de sello. El antecedente familiar de CCR es poco frecuente: cerca del 80% de los pacientes no tienen antecedentes familiares. Por otro lado, los datos epidemiológicos que muestran un aumento del CCR en menores de 50 años son desiguales a nivel mundial. Siegel y col.⁴² realizaron un estudio sobre datos mundiales de CCR en menores de 50 años y encontraron que estos son heterogéneos. Países como los Estados Unidos, Canadá y Australia, entre otros, muestran un aumento de la incidencia en jóvenes, pero, en otros países, o no hay cambios o bien reflejan un descenso (como Italia, Austria, etc.). Este incremento

en aquellos países se vincula parcialmente a lo que se denomina “efecto de la cohorte de nacimiento”. Se estima que las personas nacidas alrededor de 1990 duplican y cuadruplican el riesgo de cáncer de colon y de recto, respectivamente, y que el punto de inflexión se inició hacia 1960. Las razones para explicarlo son complejas y multifactoriales, pero se piensa que la epidemia de obesidad, las comidas rápidas, la ingesta de azúcares procesados, en particular JMAF (Jarabe de maíz de alta fructosa), y los cambios en la microbiota constituyen importantes factores de riesgo. Desde lo epidemiológico, nos encontramos en una etapa de transición de los tipos de cáncer. Hay un descenso progresivo de los tumores asociados al tabaco y a las infecciones y un incremento de los tumores asociados al desarrollo económico y la obesidad, no solo del CCR, sino también de los cánceres de páncreas, vesícula, riñón, cuerpo de útero y mieloma.^{38, 43, 44} No disponemos de datos de la Argentina al respecto.

Las recomendaciones de comenzar el tamizaje en menores de 50 años no son seguidas por la Canadian Task Force, el European Council ni el American College of Physicians, quienes mantienen la edad de inicio a los 50 años.^{45, 10, 46}

En el Reino Unido, la edad de cribado fue hasta hace muy poco a partir de los 60 años, y desde abril 2021 se decidió comenzar el tamizaje, en forma progresiva, a partir de los 50 años. Este cambio es parte de su plan de trabajo, a largo plazo, en función de poder incrementar la capacidad de realizar colonoscopías ante un FIT positivo. Su cribado es a través de FIT, cada dos años.¹¹

Adultos mayores

Es indudable que el aumento de la expectativa de vida ha acrecentado la población adulta mayor, con un importante impacto en la salud pública. En esta población, debemos tener presente no solo la expectativa de vida, sino también que las complicaciones de los procedimientos como la colonoscopia se incrementan.³⁸ En un metaanálisis sobre eventos adversos de la colonoscopia en adultos mayores realizado por Day y col.,⁴⁷ se encontró un aumento significativo de estos. Los octogenarios tuvieron un 60% más de riesgo de perforación colónica que la población más joven. Estos datos no hacen más que alertar respecto de que la edad y las comorbilidades de los pacientes son factores de riesgo independientes de las complicaciones poscolonoscopia.

La guía más reciente de la USPSTF recomienda una estrategia individualizada entre los 76-85 años basada en el estado de salud de la persona y la historia de tamizaje, así como las preferencias del paciente. Recomendación C (bajo beneficio neto).³⁸ Un paciente en este gru-

po etario, con buen estado de salud y que nunca realizó un examen de tamizaje sería el ejemplo de paciente con mayor beneficio.

Vigilancia pospolipectomía

Las guías de práctica clínica recomiendan la colonoscopia periódica de vigilancia luego de la extracción de un adenoma de colon, con el objetivo de reducir la incidencia y mortalidad del CCR. El riesgo de desarrollar adenomas avanzados y CCR metacrónico está en relación con los hallazgos en la colonoscopia basal (tamaño de los pólipos, número, histología). En el año 2020, se actualizaron las guías de vigilancia pospolipectomía de los Estados Unidos,⁴⁸ Europa⁴⁹ y el Reino Unido⁵⁰ (Tabla 1).

Revisar las nuevas guías implica necesariamente hablar de *calidad*. *Es de vital importancia entender que los cambios en las recomendaciones actuales se basan en la implementación de colonoscopías de alta calidad y en las que la colonoscopia basal es la clave para esta vigilancia*. Esta colonoscopia de calidad debe ser realizada por operadores con un ADR satisfactorio (> 30% hombres y > 20% mujeres), con un 95% de llegada a ciego (si excluimos los exámenes con preparación inadecuada), preparación adecuada para detectar lesiones > 5 mm (escala de Boston ≥ 6 con un *score* en cada segmento ≥ 2) y en la que todos los pólipos detectados sean extraídos en forma adecuada. Dada la importancia que tiene el tamaño del pólipo en los intervalos de vigilancia, se recomienda, además, que este sea documentado con una foto que lo muestre junto a una pinza de biopsia abierta o un ansa, en especial cuando son mayores de 10 mm debido a que implican un alto riesgo. En contraposición, las guías británicas recomiendan estimar el tamaño de los pólipos en la medición histopatológica debido a que tendría menor variación. Cuando la extracción fue en fragmentos (piecemeal), debe utilizarse la foto-documentación.

Los principales cambios en las guías de los Estados Unidos, Europa y el Reino Unido se orientan a recomendar intervalos de vigilancia más largos en aquellos pacientes a los cuales se les extrajo pólipos adenomatosos de bajo riesgo y mantener intervalos más cortos para aquellos con adenomas de alto riesgo.

El gran cambio es la recomendación de intervalos de vigilancia de 7-10 años o volver al tamizaje a 10 años para aquellos pacientes con adenomas de bajo riesgo, ya que esto representa la mayor proporción de los pacientes en vigilancia. Esto se basa en datos de estudios que muestran un riesgo de CCR equivalente con los pacientes que tienen una colonoscopia normal (Tabla 2).

Tabla 1. Guías actualizadas de vigilancia pospolipectomía. ESGE, UK y USMSTF

	ESGE	UK	USMSTF
Bajo riesgo	• 1-4 adenomas o pólipo serrato < a 10mm con DBG. • Independientemente del componente vellosos. No requieren vigilancia. Retorna a la pesquisa.	• 1-4 adenomas o pólipo serrato < a 10mm con DBG. • Independientemente del componente vellosos. No requieren vigilancia. Retorna a la pesquisa.	• 1-2 adenomas tubulares o pólipo serrato. • < a 10mm. Vigilancia: 7-10 años.
Riesgo intermedio			• 3-4 adenomas tubulares o pólipo serrato, < a. 10mm. Vigilancia: 3-5 años.
Riesgo alto	• ≥ 5 adenomas. • 1 adenomas o pólipo serrato ≥ 10mm. • DAG. • Pólipo serrato con displasia. • ≥ 10 adenomas. Vigilancia: 3 años. Consejería genética.	• ≥ 5 adenomas. • 1 adenomas o pólipo serrato ≥ 10mm. • DAG. • Pólipo serrato con displasia. Vigilancia: 3 años.	• 5-10 adenomas o pólipo serrato sésil. • 1 adenomas o pólipo serrato ≥ 10mm. • Velloso o DAG. • Pólipo serrato con displasia. • Adenoma serrato tradicional. • ≥ 10 adenomas. Vigilancia: 3 años. Vigilancia: 1 año.

DBG: displasia de bajo grado; DAG: Displasia de alto grado.

Tabla 2. Incidencia y mortalidad de CCR en grupos de bajo y alto riesgo

Autor, año	Diseño del estudio Objetivo	Resultados	Conclusiones
Cottet, 2012 ⁵⁶	Estudio de cohorte retrospectivo. Objetivo: Comparar el riesgo de CCR luego de resección de adenoma en la población general. Participantes: 5.779. Seguimiento (mediana): 7,7 años.	Incidencia de CCR ABR: SIR 0,68; IC 95%: 0,44-0,99. AA: SIR 2,23; IC 95%: 1,67-2,92. Incidencia acumulada a 5 años: ABR: 0,26%; IC 95%: 0,13-0,53 AA: 1,94%; IC 95%: 1,39-2,70. Incidencia acumulada a 10 años: ABR: 0,90%. IC 95%: 0,58-1,40. AA: 3,95%; IC 95%: 2,91-5,36.	El riesgo de desarrollar CCR después de una resección de AA es mayor comparado al de la población general. Por el contrario, los ADB tiene un riesgo similar al de la población general.
Loberg, 2014 ⁵⁵	Estudio de cohorte retrospectivo. Objetivo: Evaluar la mortalidad por CCR en una cohorte con base poblacional. Participantes: 40.826. Seguimiento (mediana): 7,7 años.	ABR: RME 0,75; IC 95%: 0,63-0,88. AA: RME 1,16; IC 95%: 1,02-1,31.	Los pacientes que tuvieron resección de AA tienen mayor mortalidad por CCR que la población general, en cambio los que tuvieron ABR la mortalidad es similar a la población general.
Atkin, 2017 ⁵⁷	Estudio de cohorte retrospectivo, multicéntrico. Objetivo: Examinar la incidencia del CCR en pacientes de riesgo intermedio y el efecto de la vigilancia sobre la incidencia del CCR. Participantes: 11.944. Seguimiento (mediana): 7,9 años.	Incidencia de CCR En pacientes con una colonoscopia inicial de calidad subóptima, pólipos proximales, o AA fue significativamente más alta que en la población general (SIR 1,3; IC 95% 1,6-1,5). Por el contrario, en pacientes sin estas características, la incidencia de CCR fue menor que en la población general (SIR 0,51; IC 95% 0,29-0,84).	Los pólipos proximales, la histología desconocida, tamaño ≥ 20 mm y la DAG tienen mayor riesgo de CCR. En cambio, la histología vellosa no tendría mayor riesgo.

Autor, año	Diseño del estudio Objetivo	Resultados	Conclusiones
Click, 2018 ⁶⁰	Estudio de cohorte prospectivo, multicéntrico. Objetivo: Comparar la incidencia y mortalidad por CCR en pacientes con adenomas. Participantes: 15.935. Seguimiento (mediana): 13 años.	Incidencia de CCR ABR: 9,1; IC 95%: 5,8-9,7. AA: 20; IC 95%: 15,3-24,7. Mortalidad por CCR: RTM: AA vs no adenoma: 2,6; IC 95%: 1,2-5,7. RTM: ABR vs no adenoma: 1; IC 95%: 0,5-2,7.	La vigilancia en los AA debe ser de 3 años, en cambio en los ABR podría ser de 10 años.
Lieberman, 2020 ⁶¹	Cohorte prospectiva. Objetivo: Evaluar el riesgo de AA y CCR en los pacientes que tuvieron resección de adenomas. Participantes: 3.121. Seguimiento (mediana): 10 años.	Incidencia acumulada de CCR a 5 años: ABR: 0,7% IC 95%: 0-1,4. AA: 1,5% IC 95%: 0-3,1. Incidencia acumulada de CCR a 10 años: ABR: 1% IC 95%: 0,1-1,8. AA: 2% IC 95%: 0,2-3,7.	1 o 2 adenomas, < 10 mm en la colonoscopia inicial tiene bajo riesgo de neoplasia avanzada a los 10 años, siendo similar a los que no tienen adenomas. En este grupo, se podrían considerar la vigilancia con métodos no invasivos.
He, 2020 ⁶²	Cohorte retrospectiva. Objetivo: Evaluar el riesgo de CCR en pacientes con polipectomía de adenomas y pólipos serratos en su primera colonoscopia en 3 estudios de cohorte, el NSH 1, NHS2 y HPFS, con actualización a través de un cuestionario, cada 2 años, sobre información endoscópica y estilo de vida. Participantes: 122.899. Seguimiento: 10 años.	Incidencia de CCR: ABR: HR 1,21; IC 95%: 0,68-2,16. PS pequeño: HR 1,25; IC 95%: 0,76-2,08. AA: HR 4,07; IC 95%: 2,89-5,72. PS grande: HR 3,35; IC 95%: 1,37-8,15.	Estos hallazgos respaldan las recomendaciones actuales de repetir la colonoscopia a los 3 años posteriores a la resección de AA y PS grandes. Por el contrario, es posible que los adenomas no avanzados o los PS pequeños no requieran vigilancia.
Lee, 2020 ⁵⁸	Cohorte retrospectiva. Multicéntrico. Objetivo: Determinar el riesgo a largo plazo de CCR y muerte relacionada con CCR entre pacientes que tuvieron AA y ADB en la colonoscopia en comparación con pacientes que tuvieron colonoscopia normal (no adenoma). Participantes: 64.422. Seguimiento: 14 años.	En comparación con el grupo sin adenoma, el grupo de AA tuvo un riesgo más alto de CCR (HR, 2,61; IC 95%: 1,87-3,63 y muerte por CCR (HR, 3,94; IC 95%: 1,90-6,56). Mientras que el grupo de ABR no tuvo un aumento significativo en el riesgo de CCR (HR 1, 29; IC 95%: 0,89-1,88) o muerte por CCR (HR, 0,65; IC 95%: 0,19-2,18).	Con hasta 14 años de seguimiento, los AA se asociaron con un mayor riesgo de CCR y muerte, lo que respalda la vigilancia temprana en este grupo. En cambio, los ABR no se asociaron con un riesgo significativamente mayor de CCR o muerte. Estos resultados podrían ayudar a actualizar las pautas de vigilancia.
Wieszczy, 2020 ⁵⁹	Cohorte retrospectiva. Multicéntrico (132 centros). Objetivo: Desarrollar un sistema de clasificación de riesgo basado en la incidencia de CCR y muerte por CCR después de resección de adenoma. Participantes: 236.089. Seguimiento (media): 7,1 años.	Comparado con los pacientes sin adenomas, la presencia de un adenoma ≥ 20 mm (a-HR: 9,25; IC 95%: 6,39-13,39) y DAG (a-HR: 3,58; IC 95%: 1,96- 6,56) se asociaron a mayor riesgo de CCR. En el nuevo sistema de clasificación de riesgo: los individuos con adenomas < 20 mm y sin DAG tienen un riesgo significativamente menor de CCR (SIR, 0,35; IC 95%: 0,28-0,44).	El tamaño ≥ 20 mm y la DAG son factores de riesgos independientes para CCR.

ABR: Adenoma de bajo riesgo. AA: adenoma avanzado. DAG: Displasia de alto grado. SIR: Razón de incidencia estandarizada. RME: razón de mortalidad estandarizada. RTM: Razón de tasa de mortalidad. HR: Hazard ratio. PS: Pólipo serrato. NSH 1 y 2: Nurses' Health Study. HPFS: Health Professionals Follow-up Study. a-HR: hazard ratio ajustado.

Lamentablemente, debemos mencionar que distintos estudios muestran una baja adherencia a las guías de seguimiento pospolipectomía. Un metaanálisis reciente⁵¹ mostró que más del 50% de los pacientes tenían colonoscopías de seguimiento inadecuadas (intervalo muy corto o largo). En este metaanálisis, debemos destacar el estudio de Esteban y col. realizado en la Argentina, en el cual a uno de cada tres pacientes se les realizó una colonoscopia inadecuada de vigilancia, particularmente para pólipos hiperplásicos.⁵² Evidentemente, esto produce una utilización inadecuada de los recursos.

Pacientes de bajo riesgo

La guía de los Estados Unidos de la USMSTF incluye en este grupo a los pacientes que tienen en la colonoscopia basal 1 o 2 adenomas tubulares < de 10 mm. Se recomienda un intervalo de vigilancia de 7 a 10 años, y no de 10 años, debido a que aún no está claro si el riesgo de CCR puede disminuirse aún más, así como la posibilidad de que este riesgo disminuido observado, en algunos estudios, se deba a que a los pacientes se les realizó colonoscopia de vigilancia previa, lo que afecta los resultados posteriores. Recomendación fuerte. Calidad de la evidencia moderada.

Dos metaanálisis importantes modificaron las recomendaciones en este grupo de pacientes. En el primero⁵³ se incluyeron siete estudios con 11.387 pacientes y mostró una tasa de neoplasia avanzada (adenomas $\geq$ 10 mm, componente vellosa, displasia de alto grado o CCR) del 3,6% en individuos con adenomas de bajo riesgo basales en comparación con el 1,6% de los individuos con colonoscopia normal (RR 1,8; IC 95%: 1,3-2,6). Estos autores concluyeron que el riesgo de neoplasia avanzada metacrónica, en el grupo de pacientes de bajo riesgo, es similar al de la población de riesgo promedio con una colonoscopia normal. El otro metaanálisis, más reciente,⁵⁴ mostró una incidencia acumulada a cinco años de adenomas avanzados en el seguimiento del 4,9% en el grupo de adenomas de bajo riesgo (IC 95%: 3,18-6,97), y del 3,3% en el grupo sin adenomas (IC 95%: 1,85-5,10). En contraposición, el mismo estudio mostró una incidencia acumulada a cinco años de adenomas avanzados en el grupo de alto riesgo del 17,1% (IC 95%: 11,97-23). Por otro lado, un estudio noruego de cohorte⁵⁵ evaluó el riesgo de muerte por CCR en pacientes a los cuales se les removió un adenoma colorrectal (polipectomía). Incluyó a 40.826 pacientes, de los cuales a 23.449 se les removieron adenomas de bajo riesgo (1 adenoma), con un seguimiento medio de 7,7 años (máximo 19 años). Este grupo tuvo una mortalidad 25% menor a la población general por CCR.

Otro estudio francés de cohorte⁵⁶ encontró datos similares para pacientes con adenomas no avanzados.

La guía europea (ESGE) plantea cambios más profundos. No recomienda vigilancia pospolipectomía, sino volver al tamizaje a 10 años (como un estudio sin pólipos adenomatosos) cuando la remoción del pólipo fue completa, presencia de 1 a 4 pólipos, tamaño < de 10 mm con displasia de bajo grado, independientemente de la histología (componente vellosa), e incluyen los pólipos serratos < de 10mm, sin displasia. Recomendación fuerte con moderado nivel de evidencia.

Sus fundamentos se basan en estudios más recientes como los de Atkin y col.,⁵⁷ Lee y col.,⁵⁸ Wieszczyn y col.,⁵⁹ Click y col.,⁶⁰ Lieberman y col.⁶¹ y He y col.⁶² (Tabla 2).

Con respecto al número de adenomas, debemos destacar el estudio reciente de Wieszczyn y col.,⁵⁹ que incluyó a 236.089 pacientes como parte del Programa Nacional de Cáncer Colorrectal de Polonia, con un seguimiento medio de 7,7 años, que mostró que el número de adenomas, así como un adenoma < 20 mm, no incrementan la incidencia y mortalidad por CCR, y más aún, que los pacientes tenían una menor mortalidad que la población general.

Respecto del componente vellosa en la histología, distintos estudios y metaanálisis han mostrado que este componente no es un factor de riesgo independiente de incidencia y mortalidad por CCR.^{58, 63} Las guías británicas nunca lo incluyeron y sus argumentos son la falta de acuerdo entre los patólogos para evaluar el componente vellosa. A esto se suma el reciente estudio de Atkin y col.⁵⁶ que muestra que el componente vellosa no es un factor de riesgo para CCR a largo plazo.

Como fue comentado previamente, la guía europea tampoco recomienda una vigilancia especial para los pólipos serratos < 10 mm sin displasia. Esto se fundamenta en varios estudios, pero en particular en el reciente de He y col.⁶² Este estudio retrospectivo incluyó a 122.899 pacientes y mostró que los pacientes que tenían pólipos serratos < 10 mm sin displasia tenían un riesgo similar de CCR metacrónico cuando se los comparaba con pacientes sin adenomas (HR 1,25, IC 95%: 0,76-2,08) $p = 0,38$.

La guía británica recomienda que, si en la colonoscopia basal no hay pólipos de riesgo, el paciente no debe realizarse colonoscopia de vigilancia y continuar con su programa de prevención. Recomendación fuerte, grado de evidencia bajo.

Grupos de alto riesgo

Todas las guías reafirman la necesidad de una vigilancia con colonoscopia a los tres años en los pacientes con pólipos adenomatosos de alto riesgo, es decir, aque-

llos que tienen un tamaño ≥ 10 mm, cinco o más adenomas, o presencia de displasia de alto grado. En la guía de la USMSTF, se le asigna a este grupo el componente histológico vellosa, mientras que no ocurre lo mismo con la guía europea, como fue comentado anteriormente. Los datos que apoyan esta recomendación surgen de múltiples estudios, en particular los de Wieszczy y col.⁵⁸ y Click y col.⁵⁹ En este último, se incluyó a 15.935 pacientes, 2.882 con adenomas avanzados de inicio, y que luego de trece años de media de seguimiento, este grupo tenía un mayor riesgo de CCR comparado con el grupo de pacientes sin adenomas iniciales (RR 2,7; IC 95% 1,9-3,7; $p < 0,001$). A pesar de esta recomendación, aún no es claro el intervalo óptimo y la calidad de la evidencia es pobre, por lo que debemos mencionar el estudio que se está realizando en estos momentos, *European Polyp Surveillance*, que está evaluando si este intervalo se puede extender a cinco años.

Riesgo intermedio

La guía USMSTF asigna un seguimiento de entre 3-5 años cuando al paciente se le resecaron 3-4 adenomas < 10 mm. Esta población es cada vez más frecuente, dada las mejoras en la calidad tanto de los estudios como de los equipos de endoscopia. Esta recomendación está basada en bajos niveles de evidencia. Pero, por otro lado, este grupo de pacientes podría ser pasible de la denominada “paradoja de detección de múltiples adenomas”, es decir, que la detección de múltiples adenomas expone por un lado al paciente a una vigilancia a tres años, pero, además, podría ser un marcador de una colonoscopia cuidadosa, de muy alta calidad y un riesgo muy bajo de CCR.

Pólipos serratos

La guía europea establece que los pólipos serratos < 10 mm, sin displasia, no requieren vigilancia especial, sino retomar el tamizaje a diez años. Además, recomienda que los pólipos serratos ≥ 10 mm, o que tengan displasia, o serratos tradicionales, requieren vigilancia como grupo de alto riesgo a los tres años.^{61, 64} Por otra parte, debemos destacar que la presencia de un adenoma avanzado con un sincrónico serrato (de cualquier tipo) es de alto riesgo de adenomas avanzados metacrónicos, pero no se menciona un seguimiento especial.⁶⁵

La guía de la USMSTF tiene diferencias en la vigilancia posresección de este tipo de lesiones. Cuando estas son 1-2 lesiones serratas < 10 mm, plantea una vigilancia en 5-10 años, y para aquellas lesiones ≥ 10 mm o con displasia, una vigilancia más intensiva a tres años (Tabla 2).

Aún hoy, hay variaciones en la interpretación, por parte de los patólogos, de las lesiones serratas versus las

hiperplásicas, y es por ello que la guía recomienda un enfoque conservador, con una vigilancia de 3-5 años, en pólipo hiperplásico ≥ 10 mm.

Múltiples adenomas

La guía europea recomienda que ante la detección de más de diez adenomas, los pacientes deben ser derivados para consejería genética. Si bien la guía americana no es explícita en este punto, lo recomienda. Esto se encuentra en línea según lo recomendado por distintas sociedades, como la ESMO (*European Society for Medical Oncology*) o la NCCN (*National Comprehensive Cancer Network*). El objetivo es buscar mutaciones asociadas a la PAF (poliposis adenomatosa familiar) o su forma atenuada, al MAP (poliposis asociada al MUTYH) o al PPAP (poliposis asociada al análisis polimerasa). Además, si el paciente tiene más de veinte adenomas en el tiempo, también está recomendada la consejería.

Resección en fragmentos (piecemeal)

La guía europea es clara respecto de que toda resección en piecemeal de un pólipo > 20 mm requiere un control a los 3-6 meses, y luego a los 12 meses. La guía británica contiene una recomendación similar, pero amplía el control de los 2-6 meses ante lesiones no pediculadas de 10-19 mm de tamaño, adenomas con alto grado de displasia o serratos con cualquier grado de displasia en los que no pueda determinarse si fue posible una remoción completa de la lesión.

Vigilancia pospolipectomía en adultos mayores

Como se mencionó previamente, los adultos mayores tienen mayor riesgo de complicaciones luego de una colonoscopia, ya sean estas inherentes al procedimiento (perforación, sangrado) o cardiovasculares y renales. Este riesgo aumentado se da tanto en el contexto de cribado y de vigilancia o como en el estudio por síntomas.

La guía europea recomienda suspenderla luego de los 80 años o antes, si se piensa que la expectativa de vida va a estar limitada por las comorbilidades del paciente. Esto sobre la base de que el cribado está recomendado hasta los 75 años y quizás el paciente tuvo resección de una lesión de alto riesgo, con lo cual es recomendable su vigilancia.

La guía británica recomienda no realizar vigilancia pospolipectomía en forma rutinaria luego de los 75 años o cuando las comorbilidades del paciente sugieren una expectativa de vida menor a diez años. Debemos destacar el estudio de Tran y col.,⁶⁶ en una población del Kaiser Permanente Southern California, que evaluó el impacto de la colonoscopia de vigilancia pospolipectomía en adultos

mayores. Este estudio de cohorte, retrospectivo, incluyó a 4.834 pacientes mayores de 75 años y a 22.929 pacientes entre los 50-74 años, también de vigilancia, considerados controles de referencia. La incidencia de CCR en los > 75 años fue del 0,24 por 1.000 personas/año vs 3,61 por 1.000 personas/año en el grupo control de referencia. Donde, además, una edad > 75 años, un *score* de Charlson > 2 se asociaban en forma independiente a un mayor riesgo de internación por complicaciones a treinta días (OR 1,28, IC 95%: 1,07-1,53, $p = 0,006$ y 2,54, IC 95%: 2,06-3,14, $p < 0,001$, respectivamente). Sus conclusiones fueron que los adultos mayores de 75 años en plan de vigilancia pospolipectomía tienen una menor incidencia de CCR y, por contraposición, un mayor aumento del riesgo de complicaciones poscolonoscopia.

La implementación de herramientas de cálculo para estimar la expectativa de vida del paciente podría ser de utilidad para asistir en nuestra recomendación. Por ejemplo, la disponible en <https://eprognosis.ucsf.edu/calculators.php> de la Universidad de California, San Francisco.

Test inmunofecales (FIT)

La guía europea no encuentra evidencia actual suficiente para recomendarlos en la vigilancia pospolipectomía.

Colonoscopia virtual

La guía británica considera que es una alternativa aceptable, en la vigilancia pospolipectomía, cuando la colonoscopia fue incompleta o las condiciones clínicas del paciente no la permiten. Los estudios que apoyan su uso son escasos.

Video cápsula de colon

La guía británica es la única que la menciona y, hasta el momento, no encuentra evidencia suficiente para recomendarla.

Historia familiar

La guía europea no recomienda cambios en la estrategia de vigilancia pospolipectomía en aquellos pacientes con historia familiar de CCR.

Aplicabilidad en la Argentina

La creación, en el año 2010, del Instituto Nacional del Cáncer (INC), dependiente del Ministerio de Salud de la Nación y, en particular, el Programa Nacional de Prevención y Detección Temprana del Cáncer Colorrectal constituyen dos hitos muy importantes para disminuir la incidencia y mortalidad del CCR en la Argentina.

Según los datos de GLOBOCAN 2020, de la Organización Mundial de la Salud, en la Argentina⁶⁷ el CCR es el segundo en incidencia y mortalidad, tanto en mujeres como en hombres, aunque no se disponen de datos de muchas provincias ni de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. De la provincia de Buenos Aires solo hay datos incluidos a partir del registro de Bahía Blanca. No hay datos del Área Metropolitana de Buenos Aires (AMBA), área que representa más del 37% de la población del país, según el último censo.

En el 2018, en el Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, perteneciente a la Universidad de Buenos Aires, se inició un programa organizado de tamizaje en una población con FIT, principalmente del PAMI (Programa de Atención Médica Integral), y con el apoyo del INC. Los datos iniciales de nuestro programa fueron presentados en el Congreso Argentino de Gastroenterología del año 2018.⁶⁸ Se analizó a los primeros 265 pacientes ingresados y consideramos que el dato más relevante fue que con una edad promedio de 69 años, un 20% de pacientes > 75 años, solo un 22.3% de los pacientes habían realizado algún cribado previo. Debemos remarcar que nuestra población vive en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. La última Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, realizada en 2018, muestra que a solo un 31,6% de la población en edad de cribado (50-75 años) se le realizó algún tipo de examen. Hay una mejora respecto de la encuesta del 2013, cuando solo un 24,5% de la población se había realizado algún tipo de examen, pero claramente esta mejora es insuficiente.^{69,70} Estos datos son similares a los publicados por Casal y col. en el 2009,⁷¹ en los que en una población de la Ciudad de Buenos Aires perteneciente a la obra social de la Universidad de Buenos Aires, solo un 33% de los encuestados en edad de cribado habían realizado algún tipo de examen de tamizaje. A estos datos preocupantes, debemos agregarle el estudio de Sanguinetti y col.⁷² en el que evaluaron el conocimiento sobre CCR en la ciudad de Salta, mediante una encuesta a la población en edad de cribado, y más del 90% de los encuestados tenían conocimiento nulo o insuficiente, y en el que, además, los autores encontraron una correlación con la vulnerabilidad social. *Estamos lejos de los datos de los Estados Unidos con cerca del 70% de la población cribada o de la Unión Europea con más del 50% de cribado entre los distintos países.*⁷³

Para nuestro conocimiento, la Argentina no dispone de datos epidemiológicos sobre CCR en jóvenes. Los datos mundiales muestran heterogeneidad entre los países, como fue comentado, y es por ello que consideramos que debemos apostar a mejorar nuestro cribado en la pobla-

ción de 50-75 años y no tanto pensar en bajar la edad de tamizaje. Sí creemos que debemos estar muy alertas en los jóvenes ante la presencia de síntomas o cuando haya antecedentes familiares.

Por otro lado, para implementar las guías de vigilancia pospolipectomía es vital la calidad de la colonoscopia basal de referencia. Creemos que este aspecto se viene mejorando año a año a través de la educación iniciada en nuestras sociedades científicas (SAGE, ENDIBA, Cirugía).

Debemos respetar los intervalos de vigilancia. Los datos disponibles de la Argentina⁵² no son muy alentadores y, por lo tanto, debemos trabajar fuertemente en la educación desde nuestras sociedades científicas.

Ensayos clínicos que pueden aportar evidencia relevante

Cribado: los datos del estudio Colonprev de Quintero E y col.⁷⁴ están próximos a conocerse. Este estudio randomizado está comparando la colonoscopia vs. FIT en el cribado del CCR en población de riesgo promedio respecto de la reducción de la mortalidad por CCR. Los datos iniciales fueron presentados en el 2012 y se aguardan los datos a diez años. Debemos agregar que, con la pandemia de covid-19, la utilización del FIT como modalidad de cribado se ha extendido más, aun en los Estados Unidos, donde la colonoscopia es la principal estrategia de cribado. En los próximos años, contaremos con los datos del ensayo NordICC⁷⁵ (ensayo randomizado de los países nórdicos, Holanda y Polonia) que evalúa la colonoscopia como cribado, frente al no cribado, en la incidencia y mortalidad en CCR.

Vigilancia pospolipectomía: las recomendaciones que tenemos, en la actualidad, se basan en estudios observacionales, algunos realizados en las décadas de 1980 y 1990, en los que el objetivo fue detectar adenomas avanzados metacrónicos como subrogantes del CCR. Estas guías fueron desarrolladas por consenso de opinión y no basadas en evidencia de alta calidad. No contamos a la fecha con estudios randomizados-controlados que evalúen el impacto de los intervalos de vigilancia en la incidencia del CCR como objetivo primario. Esto en parte explica las discrepancias que plantean las guías actuales. Debemos mencionar distintos estudios que se encuentran en marcha y que quizás en los próximos años arrojen datos con mayor evidencia. En Europa, se encuentran en curso tres estudios muy importantes: EPoS (*European Polyp Surveillance*) I, II, III.⁷⁶ EPoS I está evaluando al grupo de pacientes con adenomas de bajo riesgo (1-2 adenomas, < 10 mm, sin displasia de alto grado); para esto, ha randomizado a 13.746 pacientes a vigilancia a 5-10 años y

la otra rama, a 10 años. EPoS II está evaluando al grupo de pacientes con adenomas de alto riesgo (3 o más adenomas, o un adenoma > 9 mm o con displasia de alto grado o con > 25% de componente veloso), para lo cual ha randomizado a 13.704 pacientes a vigilancia a 3-5-10 años vs. 5-10 años. Por último, EPoS III es un estudio observacional en pacientes con pólipos serratos.

En los Estados Unidos, se está desarrollando el estudio FORTE, similar al EPoS I.⁷⁷

Conclusiones

El objetivo central de la vigilancia pospolipectomía es reducir el riesgo de CCR. No disponemos de evidencia de alta calidad respecto de que la vigilancia pospolipectomía reduzca la incidencia y mortalidad por CCR. Mientras esperamos los datos de los estudios randomizados-controlados para mejorar la evidencia, las guías actuales nos plantean que los adenomas de bajo riesgo (< 10 mm, 1-2 en número), que representan al principal grupo de pacientes, no requieren vigilancia especial a 7-10 años. Este es el gran cambio, ya que es el grupo más amplio de pacientes. Por otro lado, se refuerza la indicación de vigilancia a tres años del grupo de pacientes con adenomas avanzados. La vigilancia no debe ser indefinida; hay una edad a partir de la cual no es claro su beneficio, si es claro, que aumentan considerablemente los riesgos de la colonoscopia.

En la Argentina, debemos trabajar fuertemente en mejorar el cribado de nuestra población de riesgo promedio, pero también debemos necesariamente discutir nuestra capacidad de respuesta a través de la colonoscopia. Es necesario mejorar nuestros registros para tener datos propios, y así poder implementar políticas públicas acordes. Debemos trabajar en la calidad en colonoscopia, con programas que aseguren dicha calidad. Finalmente, es importante respetar los intervalos de vigilancia pospolipectomía recomendados para un uso adecuado de los recursos.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos y las tablas presentes en el manuscrito son originales y fueron realizados en sus instituciones pertenecientes.

Aviso de derechos de autor



© 2022 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, Pucci B, Brayer S. Detección y vigilancia pospolipectomía de pólipos colónicos. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(1):21-35. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.157>

Referencias

1. Globocan 2020. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/8-Colon-fact-sheet.pdf> (acceso en enero de 2021).
2. Guren M. The global challenge of colorectal cancer. *Gastroenterology & Hepatology*. 2019;4(12):894-5.
3. Goodzardi E, Beiranvand R, Naemi H, *et al*. Worldwide incidence and mortality of colorectal cancer and human development index (HDI): an ecological study. *WJCR*. 2019;6:e1433.
4. Ijspeert JE, Vermeulen L, Meijer GA, *et al*. Serrated neoplasia-role in colorectal carcinogenesis and clinical implications. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12:401-9.
5. Zauber A, Winawer S, O'Brien M, *et al*. Colonoscopic polypectomy and long term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med*. 2012;366:687-96.
6. Lieberman DA, Weiss DG, Bond JH, *et al*. Use of colonoscopy to screen asymptomatic adults for colorectal cancer, Veterans Affairs Cooperative Study. *N Engl J Med*. 2000;343:162-8.
7. Hassan C, Pickhardt PJ, Kim DH, *et al*. Systematic review: distribution of advanced neoplasia according to polyp size at screening colonoscopy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;31:210-7.
8. Gualdrini U y cols. Guía del Instituto Nacional del Cáncer 2011.
9. Shaikat A, Kahi C, Burke C, *et al*. ACG Clinical Guidelines: Colorectal Cancer Screening 2021. *Am J Gastroenterol*. 2021;116:458-79.
10. European Commission. Council recommendation of 2 December 2003 on cancer screening (2003/878/EC). Brussels: European Union, 2003.5.
11. Bowel Cancer Screening. Disponible en: <https://www.nhs.uk/conditions/bowel-cancer-screening/> (acceso en enero de 2022).
12. Kaminski MF, Regula J, *et al*. Quality indicators for colonoscopy and the risk of interval cancer. *N Engl J Med*. 2010;362:1795-803.
13. Kaminski MF, *et al*. Increased rate of adenoma detection associates with reduced risk of colorectal cancer and death. *Gastroenterology*. 2017;153:98-105.
14. Corley D, Jensen CD, Marks AR, *et al*. Adenoma detection rate and risk of colorectal cancer and death. *N Engl J Med*. 2014;370:1298-306.
15. Zhao S, Wang S, Pan P, *et al*. Magnitude, Risk factors, and Factors Associated with Adenoma Miss Rate of Tandem Colonoscopy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2019;156:1661-74.
16. Riemann JF, Agrawal A, Amaro P, *et al*. Adoption of colonoscopy quality measures across Europe: the European Colonoscopy Quality Investigation (ECQI) Group experience. *United European Gastroenterol J*. Epub, 13 de abril de 2018.
17. Rex D, Schoenfeld N, Cohen J, *et al*. Quality indicators for colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2015;81:31-53.
18. Buenas prácticas endoscópicas. Actividad de Tendiendo Puentes, 2019. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2020;50(4):1-109.
19. Wallace M, Crook J, Thomas C, *et al*. Effect of an endoscopic quality improvement program on adenoma detection rates: a multicenter cluster-randomized controlled trial in a clinical practice setting (EQUIP-3). *Gastrointest Endosc*. 2017;85:538-45.
20. Kaminski M, Anderson J, Roland V, *et al*. Leadership training to improve adenoma detection rate in screening colonoscopy: a randomized trial. *Gut*. 2016;65:616-24.
21. Chokshi R, Hovis C, Hollander T, *et al*. Prevalence of missed adenomas in patients with inadequate bowel preparation on screening colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2012;75:1197-203.
22. Calderwood A, Jacobson B. Comprehensive validation of the Boston Bowel Preparation Scale. *Gastrointest Endosc*. 2010;72:686-92.
23. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology*. 2011;114:495-511.
24. Radaelli F, Paggi S, Hassan C, *et al*. Split-dose preparation for colonoscopy increases adenoma detection rate: a randomised controlled trial in an organised screening programme. *Gut*. 2017;66:270-7.
25. Zhao S, Yang X, Wang S, *et al*. Impact of 9-minute withdrawal time on the Adenoma Detection Rate: A Multicenter Randomized Controlled trial. *Clinical Gastroenterology & Hepatology* 2020; en prensa. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.11.019> (acceso en febrero de 2022).
26. Rex D. How I approach retroflexion and prevention of right-sided colon cancer following colonoscopy. *Am J Gastroenterol*. 2016;111:9-11.
27. Nuñez Rodríguez M, Díez Redondo P, Riu Pons F, *et al*. Proximal retroflexion versus second forward view of the right colon during screening colonoscopy: A multicentre randomized controlled trial. *UEG Journal*. 2020;8:725-35.
28. Nitalapati V, Desai M, Thoguluva-Chandrasekar V, *et al*. Effect of dynamic position changes on adenoma detection rate during colonoscopy withdrawal: systematic review and meta-analysis. *Endoscopy International Open*. 2020;8:1842-9.
29. Laudanno O, Pucci B, Ahumarn G, *et al*. Diverticular disease as a harbinger of underlying colorectal adenomas. *Gastrointest Endosc*. 2020;91:6S.
30. Tziatzios G, Gkolfakis P, Lazaridis L, *et al*. High-definition colonoscopy for improving adenoma detection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Gastrointest Endosc*. 2020;91:1027-36.
31. Hsieh Y, Tseng C, Hu C, *et al*. Prospective multicenter randomized controlled trial comparing adenoma detection rate in colonoscopy using water exchange, water immersion and air insufflation. *Gastrointest Endosc*. 2017;86:192-201.
32. Williet N, Tournier Q, Vernet C, *et al*. Effect of Endocuff-assisted colonoscopy on adenoma detection rate: meta-analysis of randomized controlled trials. *Endoscopy* Epub, 26 de abril de 2018.

33. Rex D, Repici A, Gross S, *et al.* High definition colonoscopy versus Endocuff versus EndoRings versus full-spectrum endoscopy for adenoma detection at colonoscopy: a multicenter randomized trial. *Gastrointest Endosc.* 2018;88:335-44.
34. Hammad H, Kaltenbach T, Soetikno R. Image-enhanced endoscopy: How far do we need to go? *Gastrointest Endosc.* 2017;86: 698-9.
35. Repici A, Badalamenti M, Maselli R, *et al.* Efficacy of Real-Time Computer-Aided Detection of Colorectal Neoplasia in a Randomized Trial. *Gastroenterology.* 2020;159:512-20
36. Wang P, Liu P, Glissen Brown J, *et al.* Lower Adenoma Miss Rate of Computer-Aided Detection-Assisted Colonoscopy vs Routine White-Light Colonoscopy in a Prospective Tandem Study. *Gastroenterology.* 2020;159:1252-61.
37. Mori Y, Bretthauer M, Kalager M. Hopes and Hypes for Artificial Intelligence in Colorectal Cancer Screening. *Gastroenterology.* 2021;161:774-7.
38. Wolf A, Fontham E, Church T, *et al.* Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. *CA Cancer J Clin.* 2018;68:250-81.
39. Patel S, May F, Anderson J, *et al.* Updates on Age to Start and Stop Colorectal Cancer Screening: Recommendations from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology.* 2022;162:285-99.
40. USPSTF, Davidson K, Barry M, *et al.* Screening for colorectal cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA.* 2021;325:1965-77.
41. Siegel R, Medhanie G, Fedewa S, *et al.* State variation in early-onset colorectal cancer in the United States, 1995-2015. *J Natl Cancer Inst.* 2019;111:1104-6.
42. Siegel R, Torre L, Soerjomataram I, *et al.* Global patterns and trends in colorectal cancer incidence in young adults. *Gut.* 2019; 68:2179-85.
43. Joh H, Lee D, Hur J, *et al.* Simple Sugar and Sugar-Sweetened Beverage Intake During Adolescence and Risk of Colorectal Cancer Precursors. *Gastroenterology.* 2021;161:128-42.
44. Chu H. Bringing Primary and Secondary Prevention Into Play in Community Prevention of Gastrointestinal Cancers. *Gastroenterology.* 2021;161:1787-805.
45. Canadian Task Force. Disponible en: www.canadiantaskforce.ca/colorectal-cancer (acceso en enero de 2022).
46. Qaseem A, Crandall C, Mustafa R, *et al.* Screening for colorectal cancer in asymptomatic average-risk adults: a guidance statement from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2019; 171:643-54.
47. Day I, Kwon A, Inadomi J, *et al.* Adverse events in older patients undergoing colonoscopy: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2011;74:885-96.
48. Gupta S, Lieberman D, Anderson J, *et al.* Recommendations for Follow-Up After Colonoscopy and Polypectomy: A Consensus Update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastrointest Endosc.* 2020;91:463-85.
49. Hassan C, Antonelli G, Dumonceau J, *et al.* Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline-Update 2020.
50. Rutter M, East J, Rees C, *et al.* British Society of Gastroenterology/Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland/Public Health England post-polypectomy and post-colorectal cancer resection surveillance guidelines. *Gut.* 2020;69: 201-23.
51. Djinbachian R, Dubé J, Durand M, *et al.* Adherence to post-polypectomy surveillance guidelines: a systematic review and meta-analysis. *Endoscopy.* 2019;51:673-83.
52. Esteban S, Ricci R, Terrasa S, *et al.* Colonoscopy overuse in colorectal cancer screening and associated factors in Argentina: a retrospective cohort study. *BMC Gastroenterol.* 2017; 17:1-7.
53. Hassan C, Gimeno-Garcia A, Kalager M, *et al.* Systematic review with meta-analysis: the incidence of advanced neoplasia after polypectomy in patients with and without low-risk adenomas. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014; 39:905-12.
54. Dube C, Yakubu M, McCurdy B, *et al.* Risk of advanced adenoma, colorectal cancer, and colorectal cancer mortality in people with low-risk adenomas at baseline colonoscopy: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2017; 112:1790-801.
55. Loberg M, Kalager M, Holme O, *et al.* Long-term colorectal-cancer mortality after adenoma removal. *N Engl J Med.* 2014;371: 799-807.
56. Cottet V, Jooste V, Fournel I, *et al.* Long-term risk of colorectal cancer after adenoma removal: a population-based cohort study. *Gut.* 2012;61:1180-6.
57. Atkin W, Wooldrage K, Brenner A, *et al.* Adenoma surveillance and colorectal cancer incidence: a retrospective, multicentre, cohort study. *The Lancet Oncology.* 2017;18:823-34.
58. Lee J, Jensen C, Levin T, *et al.* Long-term risk of colorectal cancer and related death after adenoma removal in a large, community based population. *Gastroenterology.* 2020; 158:884-94.
59. Wieszczy P, Kaminski M, Franczyk R, *et al.* Colorectal cancer incidence and mortality after removal of adenomas during screening colonoscopies. *Gastroenterology.* 2020;158:875-83.
60. Click B, Pinsky P, Hickey T, *et al.* Association of colonoscopy adenoma findings with long-term colorectal cancer incidence. *JAMA.* 2018;319:2021-31.
61. Lieberman D, Sullivan B, Hauser E, *et al.* Baseline colonoscopy findings associated with 10 years outcome in a screening cohort undergoing colonoscopy surveillance. *Gastroenterology.* 2020; 158:862-74.
62. He X, Hang D, Wu K, *et al.* Long-term risk of colorectal cancer after removal of conventional adenomas and serrated polyps. *Gastroenterology.* 2020;158:852-61.
63. de Jonge V, Sint Nicolaas J, van Leerdam M, *et al.* Systematic literature review and pooled analyses of risk factors for finding adenomas at surveillance colonoscopy. *Endoscopy.* 2011;43: 560-74.
64. Holme Ø, Bretthauer M, Eide TJ, *et al.* Long-term risk of colorectal cancer in individuals with serrated polyps. *Gut.* 2015;64: 929-36.
65. Anderson J, Butterly L, Robinson C, *et al.* Risk of metachronous high risk adenomas and large serrated polyps in individuals with serrated polyps on index colonoscopy: data from the New Hampshire Colonoscopy Registry. *Gastroenterology.* 2018; 154:117-27.
66. Tran AH, Man NgorEW, Wu BU. Surveillance colonoscopy in elderly patients: a retrospective cohort study. *JAMA Intern Med.* 2014;174:1675-168.
67. Globocan 2020. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/Argentina> (acceso en enero de 2022).

68. Pucci B, Laudanno O, Lafage M, y col. Cribado Cáncer Colorrectal mediante test de inmunoensayo fecal. Resultados iniciales de la implementación del Programa Nacional de Prevención y Detección Temprana del Cáncer Colorrectal en un hospital universitario. *Acta Gastroenterol Latinom*. 2018;48(1).
69. Steinberg L, Pereyra L. Vigilancia colonoscópica: ¿el talón de Aquiles de la prevención del cáncer colorrectal? *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2020;50:96-103.
70. 4 Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. 2019. Disponible en: www.indec.gob.ar
71. Casal E, Velázquez E, Mejía R, y col. Rastreo del cáncer colorrectal. Conocimiento y actitud de la población. *Medicina (Buenos Aires)*. 2009;69:135-42.
72. Sanguinetti J, León de la Fuente R. ¿Qué saben de tamizaje de cáncer de colon y recto quienes deben hacerse? Conocimiento sobre prevención de cáncer de colon y vulnerabilidad social. *Acta Gastroenterol Latinom*. 2019;49:349-55.
73. Inadomi J, Issaka R, Green B. What multilevel interventions do we need to increase the colorectal cancer screening rate to 80%? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19:633-45.
74. Quintero e, Castells A, Bujanda L, *et al*. Colonoscopy versus Fecal Immunochemical Testing in Colorectal-Cancer Screening. *N Engl J Med*. 2012;366:697-706.
75. Kamisnki M, Bretthauer M, Zauber A, *et al*. The NordICC Study: Rationale and design of a randomized trial on colonoscopy screening for colorectal cancer. *Endoscopy*. 2012;44:695-702.
76. Jover R, Bretthauer M, Dekker E, *et al*. Rationale and design of the European Polyp Surveillance (EPOS) trials. *Endoscopy*. 2016;48:571-8.
77. ClinicalTrials.gov. Five or Ten Year Colonoscopy for 1-2 Non-Advanced Adenomatous Polyps (FORTE), sponsor: National Cancer Institute.

Métodos diagnósticos para la detección de infección por *Helicobacter pylori*. ¿Cuál y cuándo deben solicitarse?

Javier Chahuan  · Margarita Pizarro  · Arnoldo Riquelme 

Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):36-46

Recibido: 04/02/2022 / Aceptado: 20/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.176>

Resumen

La infección gástrica por *Helicobacter pylori* tiene una prevalencia variable a nivel mundial. En Latinoamérica, puede superar el 50% de infectados. Se asocia a patologías como la úlcera péptica, el cáncer gástrico, el linfoma MALT y la púrpura trombocitopénica inmune, entre otras. No hay un método diagnóstico óptimo y la presencia puede ser detectada tanto por métodos invasivos, que requieren una endoscopia digestiva alta, como no invasivos. Dentro de los invasivos, contamos con la prueba rápida de ureasa, la histología, las pruebas moleculares, como reacción en cadena de la polimerasa, y el cultivo. Por su parte, los no invasivos incluyen la prueba de aire espirado, el antígeno en deposiciones de *Helicobacter pylori*, reacción en cadena de la polimerasa en deposiciones y la serología. La prueba diagnóstica a utilizar depende del escenario clínico, y deben conocerse los beneficios y debilidades de cada método. Es importante considerar la edad del paciente, sus factores de riesgo de cáncer gástrico, la necesidad de endoscopia por esta u otra causa, la disponibilidad de las pruebas diagnósticas y el costo, entre otros.

Palabras claves. *Helicobacter pylori*, diagnóstico, pruebas diagnósticas.

Diagnostic Methods for the Detection of *Helicobacter Pylori* Infection: Which and When to Order?

Summary

Gastric infection by *Helicobacter pylori* has a variable prevalence worldwide. In Latin America, it can exceed 50% of infected people. It is associated with peptic ulcer, gastric cancer, MALT lymphoma, immune thrombocytopenic purpura, among other pathologies. There is no optimal diagnostic method, and its presence can be detected by both invasive methods that require an upper gastrointestinal endoscopy, and non-invasive methods. Within the invasive, we have the rapid urease test, histology, molecular tests such as polymerase chain reaction and culture. On the other hand, non-invasive tests include the breath test, *Helicobacter pylori* antigen in stools, polymerase chain reaction in stools and serology. Depending on the clinical scenario, the diagnostic test to be used, its benefits and weaknesses should be known. It is important to consider the age of the patient, their gastric cancer risk factors, the need for endoscopy for this or another reason, the availability of diagnostic tests and the cost, among others.

Keywords. *Helicobacter pylori*, diagnosis, diagnostic tests.

Abreviaturas

H. pylori: *Helicobacter pylori*.

MALT: Tejido linfóide asociado a mucosas.

ELISA: Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay.

PRU: Prueba rápida de ureasa.

PCR: Reacción en cadena de la polimerasa.

Correspondencia: Arnoldo Riquelme
Correo electrónico: a.riquelme.perez@gmail.com

PAS-AB: Periodic acid Schiff-Alcian blue.

ADN: Ácido desoxirribonucleico.

OLGA: Operative Link on Gastritis Assessment.

Introducción

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es una bacteria gram negativa que ha acompañado constantemente al ser humano en los procesos migratorios, y se hipotetiza que se estableció en el estómago del ser humano hace al menos 100.000 años.¹

No fue hasta la década de los ochenta que los australianos, Robin Warren y Barry Marshall, encontraron, en pacientes con gastritis crónica o úlcera gástrica o duodenal que se sometían a endoscopía digestiva alta, un bacilo curvo, microaerófilo y flagelado.² A raíz de esto, posteriormente, ganaron el premio Nobel de Fisiología y Medicina por el descubrimiento de la *H. pylori*.³

H. pylori infecta de manera variable a la población mundial. Su prevalencia varía de acuerdo con el nivel educacional, el número de hermanos, el hacinamiento y las condiciones de higiene, entre otros factores, y se observan, además, diferencias en la prevalencia dentro de un mismo país.⁴ En áreas como Latinoamérica y el Caribe, la prevalencia puede llegar a ser mayor del 60%.⁵ En la Argentina, particularmente, se ha visto en niños sintomáticos con edad media cercana a 10 años una prevalencia del 41,2% entre 2002 y 2004, pero ha disminuido al 26% entre 2007 y 2009, al ser diagnosticado por prueba de aire espirado.⁶ En otro estudio, que incluyó adultos y niños, se detectó mediante una prueba serológica una prevalencia de infección por *H. pylori* cercana al 35%.⁷

En la Figura 1, se presenta una estimación de la prevalencia de infección por *H. pylori* en distintas regiones del mundo.

Figura 1. Prevalencia de infección por *H. pylori*. Adaptado.^{5,8-9}



H. pylori logra sobrevivir a la acidez gástrica debido a que presenta una enzima llamada ureasa que transforma la urea en dióxido de carbono y amoníaco, lo que eleva el pH alrededor de la bacteria.¹⁰

La presencia de *H. pylori*, en el estómago, genera gastritis crónica en todos los individuos que la poseen, por

lo que debe considerarse una infección a pesar de que el paciente sea completamente asintomático.¹¹

Además de eso, en algunos individuos, se asocia a distintas patologías gastrointestinales. Dentro de ellas, se encuentra la úlcera péptica, tanto gástrica como duodenal.¹² El tratamiento de la infección por *H. pylori* es eficaz

para prevenir la recurrencia de la enfermedad péptica,¹³ lo que es concordante con el hecho de que a medida que disminuye la prevalencia de infección por *H. pylori*, también lo hace la incidencia de úlcera péptica (principalmente la duodenal).¹⁴

H. pylori, por otra parte, es considerada un carcinógeno tipo I por la Organización Mundial de la Salud¹⁵ y presenta factores de virulencia conocidos, como las proteínas cagA y vacA,¹⁶ para el desarrollo de cáncer gástrico. La erradicación de la bacteria ha demostrado disminuir la incidencia de éste.¹⁷

Dentro de otras asociaciones, se encuentra el linfoma MALT (tejido linfoide asociado a mucosas/*mucosa associated lymphoid tissue*). Se ha observado que cerca de un 80% de los pacientes con esta patología presentan infección por *H. pylori*,¹⁸ y la erradicación de *H. pylori* logra la regresión de la lesión en la mayoría de los linfomas localizados en el estómago,¹⁹ siendo una parte fundamental del tratamiento.

H. pylori se relaciona también con la púrpura trombocitopénica inmune,²⁰ y cuando se erradica la bacteria, los pacientes tienen mejor respuesta plaquetaria.²¹ También se ha encontrado que pacientes con infección por *H. pylori* presentan más riesgo de anemia ferropriiva,²² por lo que se sugiere buscar y tratar la infección en pacientes con anemia ferropriiva no explicada, luego de estudio endoscópico inicial.²³ En la misma línea, la infección por *H. pylori* puede disminuir los niveles de vitamina B12 y la erradicación de la infección se asocia a un incremento de los niveles de ésta.²⁴

Existen también otras múltiples patologías relacionadas, con distinto grado de asociación, a la infección por *H. pylori*, entre ellas neurológicas, cardiovasculares, endocrinológicas y dermatológicas.²⁵

El tratamiento de erradicación ha ido variando debido a que existe una creciente resistencia antimicrobiana, que ha motivado el desarrollo de diferentes esquemas alternativos de antibióticos, con o sin bismuto, y han variado también los métodos diagnósticos que, al permitir evaluar la sensibilidad antibiótica, posibilitarían una terapia personalizada.²⁶

En el presente trabajo, presentaremos las diferentes pruebas diagnósticas de la infección por *H. pylori*, analizando sus ventajas y desventajas.

Métodos diagnósticos

Los métodos diagnósticos de infección por *H. pylori* pueden clasificarse en invasivos (si requieren tomar una muestra mediante endoscopia digestiva alta) y no invasivos. Existen numerosos métodos diagnósticos en el mercado y no hay un *gold standard* definido, debido a

las limitaciones de cada uno de los exámenes, por lo que en algunos artículos se considera la suma de más de una prueba diagnóstica como el *gold standard*.

Por esta razón, al evaluar una nueva prueba diagnóstica, resulta de especial importancia analizar los métodos, observando cuál fue considerado el *gold standard*.⁸

Métodos no invasivos

Serología

La serología, a través de la medición de anticuerpos en sangre contra distintas proteínas de *H. pylori*, tiene la limitación de que un resultado positivo puede no indicar efectivamente una infección actual, ya que los títulos pueden mantenerse incluso en pacientes en los que ya fue erradicada la bacteria, y también porque podría haber reactividad cruzada con otros microorganismos, lo que hace que la especificidad sea menor.²⁷⁻²⁹ Existen numerosos *kits* en el mercado, que utilizan diferentes técnicas como ELISA (*Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*) o inmunocromatografía, entre otros. Las pruebas *rápidas* tienen resultados muy variables dependiendo del *kit* usado.³⁰ Por estas razones, en términos generales, la serología no debería usarse para monitorizar la erradicación de la terapia.³⁰

Antígeno en deposiciones de *H. pylori*

Es una herramienta útil que logra, mediante anticuerpos policlonales o monoclonales, la detección de antígenos de *H. pylori*. Permite realizar el diagnóstico de infección por *H. pylori* previo a terapia y, además, es útil para evaluar la erradicación.³¹

Los antígenos pueden ser detectados mediante inmunoensayos enzimáticos o inmunocromatográficos.³²

Un metaanálisis de estudios que utilizaban como diagnóstico el antígeno en deposiciones de *H. pylori*, publicado en 2006, mostró una sensibilidad de 94% y una especificidad del 97% previo al tratamiento, al incluir las pruebas diagnósticas monoclonales. En pacientes que ya han recibido terapia, la sensibilidad de las pruebas monoclonales alcanzó un 93% y una especificidad del 96%. Las pruebas, cuya técnica era policlonal, tenían menor exactitud, especialmente en el postratamiento.³¹

Más recientemente, una revisión *Cochrane* que incluyó 29 estudios que evaluaban el antígeno en deposiciones de *H. pylori* en casi 3.000 pacientes, con 1.311 casos positivos para infección por *H. pylori*, mostró una sensibilidad del 83% (con una especificidad fija a 90%) y que se pierden 89 casos de *H. pylori* por cada mil personas testeadas.³³

En nuestro medio, resulta de gran utilidad el antígeno en deposiciones de *H. pylori*, especialmente para confir-

mar la efectividad del tratamiento, dadas la gran disponibilidad y facilidad para realizarlo, en comparación con la endoscopia digestiva alta o la prueba de aire espirado.

Hay que tener precaución en pacientes que estén cursando un cuadro diarreico, ya que podría reducirse la concentración antigénica y llevar a un falso negativo.³²

El uso de inhibidores de bomba de protones disminuye la sensibilidad del antígeno en deposiciones de *H. pylori*, por lo que, previo a su uso, debe suspenderse.³⁴ Cabe destacar que la suspensión de inhibidores de bomba de protones (dos semanas) y la toma de muestras lejos del uso de antibióticos (cuatro semanas) son recomendaciones generales para evitar falsos negativos, tanto de todas las pruebas invasivas como de las no invasivas, y no se trata de una condición particular del antígeno en deposiciones.

Prueba de aire espirado

El mecanismo de acción de este método diagnóstico consiste en la hidrólisis de urea usando isótopos del carbono, y una vez que se administra por vía oral, la enzima ureasa de *H. pylori* produce, de manera importante, amoníaco y dióxido de carbono, el cual se difunde por la sangre hacia los pulmones, permitiendo así su medición³⁵ (Figura 2).

Existe esta prueba usando ^{13}C o ^{14}C , pero en general la prueba de ^{14}C es menos utilizada por tratarse de un isótopo radioactivo, por lo que hay que tener precaución, especialmente en mujeres embarazadas y personas jóvenes.³⁶

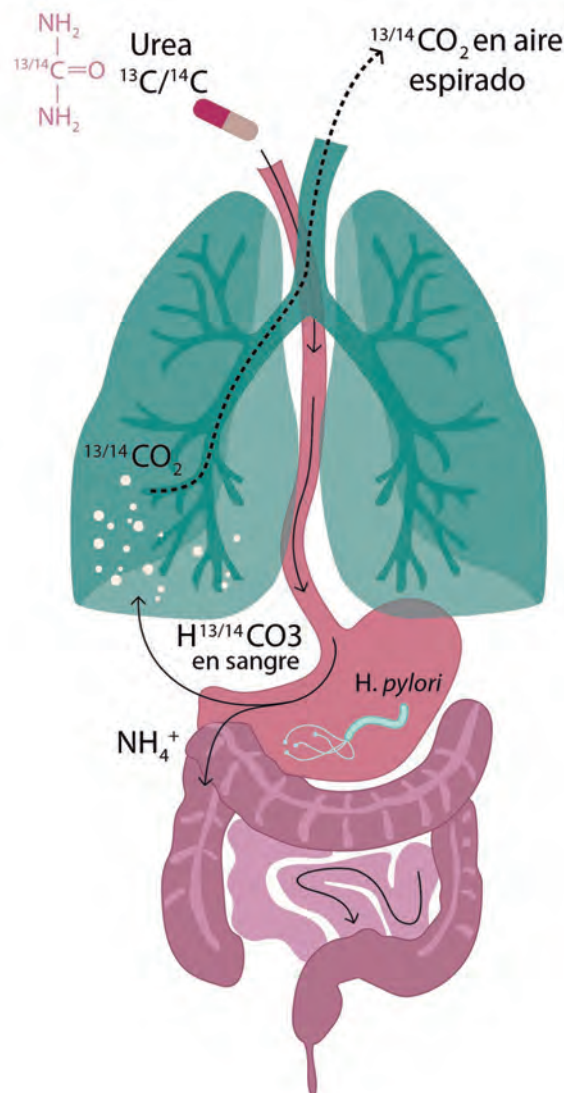
La prueba de aire espirado es un método efectivo para diagnóstico de *H. pylori* y es el mejor recomendado para buscar de manera no invasiva *H. pylori* previo al tratamiento (estrategia de testear y tratar), de acuerdo con el consenso Maastricht V/Florence.¹¹

Se han realizado estudios de costo-efectividad de la prueba de aire espirado con urea para el diagnóstico de *H. pylori*, mediante la estrategia de *testear y tratar*, en pacientes con dispepsia, y se ha comparado con el manejo sintomático y la endoscopia digestiva alta como primera aproximación. Para el objetivo de alivio de dispepsia, la estrategia de testear y tratar mediante el uso de prueba de aire espirado es la más costo-efectiva. Otros *outcomes* de costo-efectividad incluyeron la prevención de úlcera péptica y el desarrollo de cáncer gástrico.³⁷

La sensibilidad de este método supera el 90% en distintos metaanálisis.^{33,36}

La alta sensibilidad y especificidad se suma a la aceptación de los pacientes porque es una prueba fácil de realizar y que puede llevarse a cabo en una visita a la unidad clínica (no requiere volver en un segundo momento a entregar

Figura 2. Mecanismo de detección de prueba de aire espirado con urea marcada con ^{13}C o ^{14}C . Adaptado.⁸⁻⁹



muestras, como en el caso del antígeno en deposiciones), por lo que se trata de los métodos no invasivos más utilizados en el ámbito clínico ambulatorio. Dentro de sus limitaciones, la prueba de aire espirado se considera de alto riesgo de transmisión de Sars-Cov-2,³⁸ por lo que, en caso de no urgencia, debe ser pospuesta. En nuestro medio, algunas unidades de pruebas funcionales en Chile han suspendido los estudios de aire espirado, acotando la disponibilidad de esta prueba por el riesgo de transmisión de aerosoles, pero se trata de una condición transitoria y veremos el lugar que ocupan estas pruebas al finalizar la pandemia de COVID-19.

Otro punto que debe considerarse es que los inhibidores de bomba de protones también disminuyen la sensibilidad de esta prueba, por su efecto sobre

H. pylori, y se prefiere suspenderlos por dos semanas, previo al examen.³⁹

Dentro de los falsos positivos, se incluyen otras bacterias portadoras de ureasa que pueden estar en la boca o el intestino, tales como *Proteus mirabilis*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* y *Staphylococcus aureus*.⁴⁰⁻⁴¹

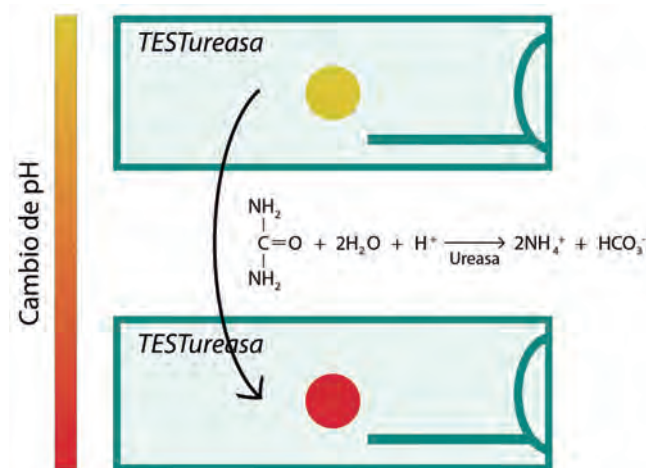
Se ha usado la prueba de aire espirado como método para chequear la erradicación, y, en ese caso, se recomienda hacerlo al menos cuatro semanas luego de finalizado el tratamiento, para evitar falsos negativos.⁴²

Métodos invasivos

Prueba rápida de ureasa

La prueba rápida de ureasa (PRU) es una prueba de diagnóstico indirecta, que evalúa la presencia de la enzima ureasa en una biopsia gástrica, por lo que solo detecta infección activa y no infección pasada.⁴³ La muestra gástrica entra en contacto con la urea y, mediante la acción de la enzima ureasa, se hidroliza y forma CO₂ y amoníaco, lo que genera un cambio de pH que se detecta mediante un cambio colorimétrico⁴⁴ (Figura 3).

Figura 3. Mecanismo de acción de la prueba rápida de ureasa. Adaptado.⁸⁻⁹



Las biopsias gástricas pueden tomarse del antro o del cuerpo gástrico o bien incluir en una misma placa ambas biopsias juntas, lo que mejora su detección y acorta el tiempo de un resultado positivo.⁴⁵

Existen pruebas rápidas de ureasa que pueden mantenerse a temperatura ambiente, con resultados que pueden estar en una hora, lo que permite que, una vez que el paciente se recupera de la sedación de la endoscopia digestiva alta, pueda ya obtener el resultado y así iniciar el tratamiento precozmente.⁴⁶ Además, se ha demostrado la posibilidad

de realizar una PCR (*reacción en cadena de la polimerasa*) usando la misma muestra de la prueba rápida de ureasa.⁴⁷

La sensibilidad varía entre valores cercanos al 80% y hasta más del 95%, con especificidades superiores al 95%.^{43,48-49}

Dentro de los falsos positivos, se encuentran bacterias productoras de ureasa que pueden estar ubicadas en el estómago.⁴¹

Dentro de los falsos negativos, encontramos diferentes situaciones que disminuyen la carga bacteriana del estómago, como el uso de antibióticos o bismuto,⁴² y también en pacientes que se presentan con hemorragia digestiva⁵⁰ y el uso de inhibidores de bomba de protones.⁵¹

Histología

La detección de *H. pylori*, a través de la histología, se realiza mediante el uso de diferentes tinciones, tales como hematoxilina-eosina, tinción de Giemsa, PAS-AB (*periodic acid Schiff-Alcian blue*), entre otras.⁵²⁻⁵³

La tinción de Giemsa es la que se prefiere, debido a que ha demostrado ser más específica que la hematoxilina-eosina⁵⁴ y tendría mayor sensibilidad en detectar la infección por *H. pylori* en pacientes con gastritis crónica.⁵⁵

La técnica histológica presenta sensibilidad y especificidad variables, pero puede llegar al orden del 95% o más.⁵⁶⁻⁵⁷

La técnica histológica tiene la ventaja de que permite, además de pesquisar la presencia de *H. pylori*, evaluar el estado de la mucosa gástrica y detectar si hay atrofia gástrica o metaplasia intestinal.⁵⁷ El uso de biopsias protocolizadas, como el protocolo de Sydney modificado,⁵⁸ que incluye biopsias de antro, ángulo y cuerpo gástrico, permitiría tener una mayor área donde buscar la bacteria, especialmente en pacientes que tienen cambios atróficos del antro.⁵⁹

Además, el uso de inmunohistoquímica puede aumentar la sensibilidad de este método diagnóstico¹¹ y disminuir la variabilidad interobservador, ya que es capaz de interpretar, con mayor precisión, la presencia de *H. pylori* versus flora diferente que pueda verse similar en la histología.⁶⁰

Las limitaciones incluyen que no es un procedimiento inmediato y que requiere patólogos entrenados en la detección de la bacteria, entre otras.⁵⁷

Dentro de los falsos negativos, se encuentran los pacientes que están usando inhibidores de bomba de protones, que pueden reducir la carga bacteriana.⁴²

Cultivo

El cultivo de *H. pylori* a partir de biopsias gástricas está poco disponible en la práctica clínica habitual. Además, para poder aislar la bacteria hay una serie de factores que deben tomarse en cuenta, como la calidad de la muestra, la presencia de flora comensal, el tiempo que puede trans-

currir hasta el cultivo y el transporte. Requiere, además, un personal altamente capacitado y toma varios días para que la *H. pylori* logre crecer.⁶¹ La ventaja del cultivo es que permite evaluar la sensibilidad a diferentes antibióticos,⁴⁴ lo que es de utilidad en pacientes que han fallado con varios esquemas de tratamiento.

Debido a las dificultades técnicas, la tasa de un cultivo exitoso con crecimiento de la bacteria es variable, lográndose entre un 45%-75% aproximadamente,⁶²⁻⁶⁵ con especificidades que llegan al 100%.⁶⁵

Estudios moleculares

La PCR es un método diagnóstico que permite la pesquisa de *H. pylori*, y también la búsqueda de genes de resistencia a antibióticos.⁸ Existen diferentes genes que pueden evaluarse, como *ureA*, *ureC*, 16SrRNA, 23SrRNA y *Hsp60*.⁴⁴ Hay métodos comerciales de PCR en tiempo real y también se describen *in house-PCR*.^{66, 67}

La PCR puede realizarse a partir de la muestra tomada en la prueba rápida de ureasa⁴⁷ y permite evaluar la presencia de la bacteria y si presenta resistencia a claritromicina y/o levofloxacino. Es de especial utilidad en pacientes que han fallado a terapia.

Respecto de la sensibilidad y la especificidad de este método, pueden presentar valores cercanos a 97-100%,⁶⁶⁻⁶⁷ pero muchas veces es difícil de interpretar ya

que el *gold standard* no existe y la PCR podría detectar a pacientes con la infección que otros métodos tradicionales no detectan.⁶⁶

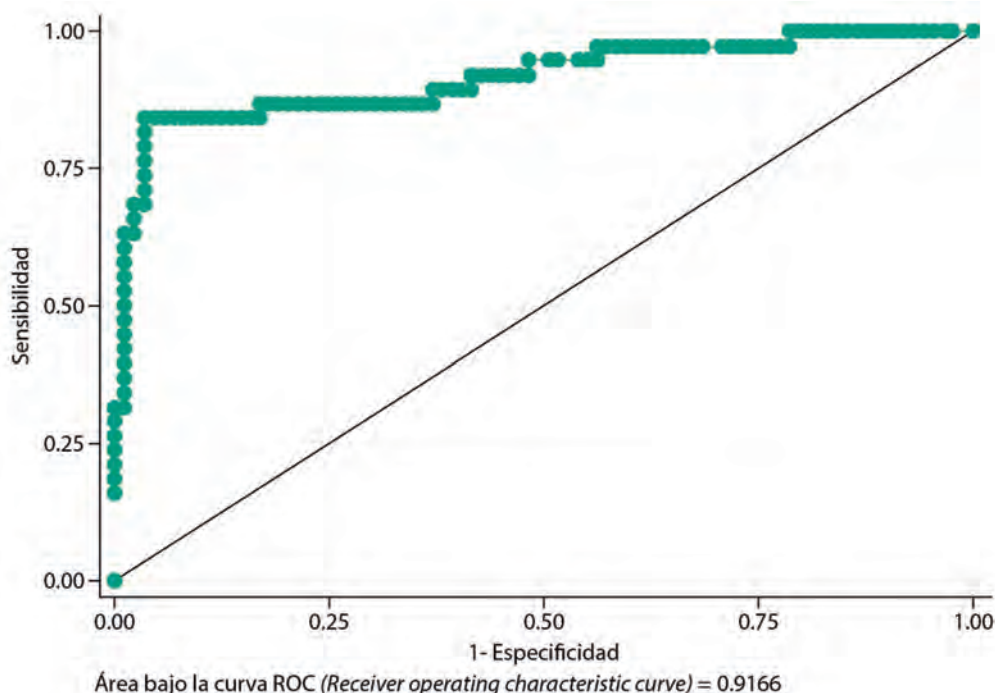
En nuestro laboratorio, logramos rescatar ácido desoxirribonucleico (ADN) bacteriano, en muestras de prueba rápida de ureasa, que se mantuvieron congeladas a -20°C por algunos meses (Chahuán J, *et al.*, datos presentados en el XLVIII Congreso Chileno de Gastroenterología de 2021, trabajo libre plenario N°4).

La PCR, mediante la amplificación de un gen conservado de la bacteria, resultó un método diagnóstico efectivo para la pesquisa de *H. pylori*. La Figura 4 muestra la curva ROC, al compararla con prueba rápida de ureasa + histología, como *gold standard*. Obtuvimos una sensibilidad de 0,84 y una especificidad de 0,97, con un área bajo la curva 0,92 (IC 95% 0,85-0,98) (Chahuán J, *et al.*, datos no publicados pero presentados en el XLVIII Congreso Chileno de Gastroenterología de 2021, trabajo libre plenario N° 4).

Por otra parte, con la PCR en tiempo real puede medirse, además, la carga bacteriana, la cual es mayor en pacientes con gastropatía nodular.⁶⁸

Se ha evaluado también el estudio de PCR en tiempo real junto con detección de resistencia a claritromicina en deposiciones en 1.200 pacientes y se ha comparado con cultivo y PCR en biopsias gástricas, con resultados

Figura 4. Curva ROC de PCR en tiempo real al compararla con prueba rápida de ureasa + histología como *gold standard*. (Chahuán J, *et al.*, no publicado y presentado en el XLVIII Congreso Chileno de Gastroenterología de 2021, trabajo libre plenario N°4).



prometedores que alcanzan una sensibilidad y una especificidad mayores al 95%,⁶⁹ lo que sería un método no invasivo de detección, pero que aún no está fácilmente disponible en nuestro medio y faltan probablemente más estudios que demuestren su utilidad.

Discusión

La infección por *H. pylori* representa un gran impacto en la población ya que se asocia a múltiples patologías, tales como la úlcera péptica, el cáncer gástrico y patologías hematológicas, entre otras. Existe una variada disponibilidad de métodos para pesquisar la infección, ya sean invasivos, que requieren de una endoscopia digestiva alta, como no invasivos. Las pruebas diagnósticas deben elegirse tomando en consideración distintos aspectos, como la edad del paciente, antecedente de infección previa, factores de riesgo de cáncer gástrico, disponibilidad en el medio en que se encuentre el paciente y el costo, entre otros.

Nuestra perspectiva es que, en pacientes sintomáticos de bajo riesgo de cáncer gástrico, sin signos de alarma, menores de 40 años, pueden preferirse métodos no invasivos, como el antígeno en deposiciones⁷⁰ o la prueba de aire espirado (actualmente con limitaciones por la pandemia de COVID-19). Para el control de la erradicación, también son una excelente alternativa los métodos no invasivos, salvo que el paciente tenga indicación de endos-

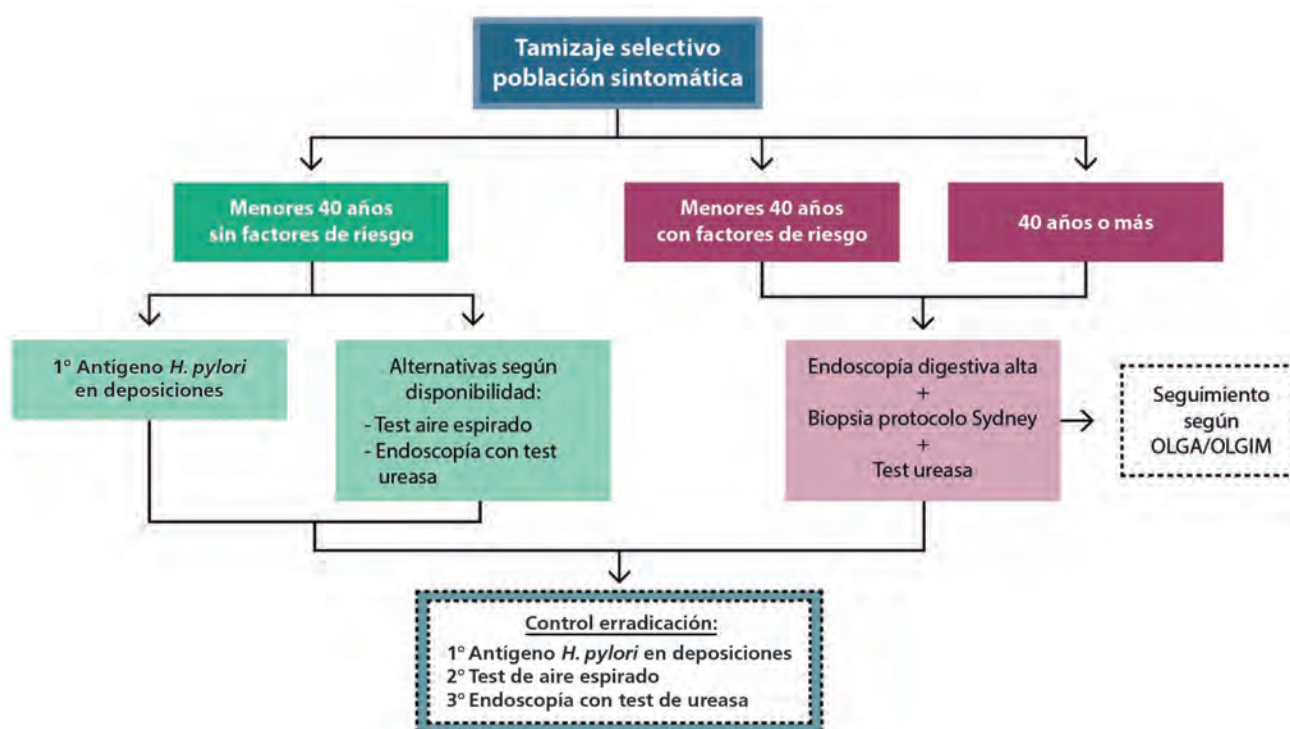
copía digestiva alta por otra causa (por ejemplo: control de úlcera gástrica).

Si el paciente tiene síntomas o signos de alarma como disfagia, baja de peso, anemia, antecedentes familiares de primer grado de cáncer gástrico o es mayor de 40 años, se prefiere el uso de métodos invasivos, a través de la endoscopia digestiva alta con prueba rápida de ureasa y/o tinción en biopsia gástrica. Si tiene familiares con cáncer gástrico de primer grado o tiene hallazgos endoscópicos sugerentes de atrofia o metaplasia intestinal, la toma de biopsias también permite definir el seguimiento endoscópico según OLGA (*Operative Link on Gastritis Assessment*).⁷¹ Es importante que los pacientes que se sometan a estudios diagnósticos suspendan fármacos que pueden llevar a falsos negativos, especialmente los inhibidores de bomba de protones.¹¹

En pacientes que han fallado a varios esquemas de tratamiento, sugerimos el uso de pruebas moleculares como PCR en tiempo real y/o cultivo, con lo que puede evaluarse la sensibilidad antibiótica (en nuestro medio, contamos con evaluación de resistencia a claritromicina y levofloxacino), lo que permitiría un tratamiento dirigido, que aumentaría el éxito terapéutico.

En la Figura 5, se muestra un esquema de tamizaje de pacientes sintomáticos, indicando el método diagnóstico que sugerimos según características particulares.

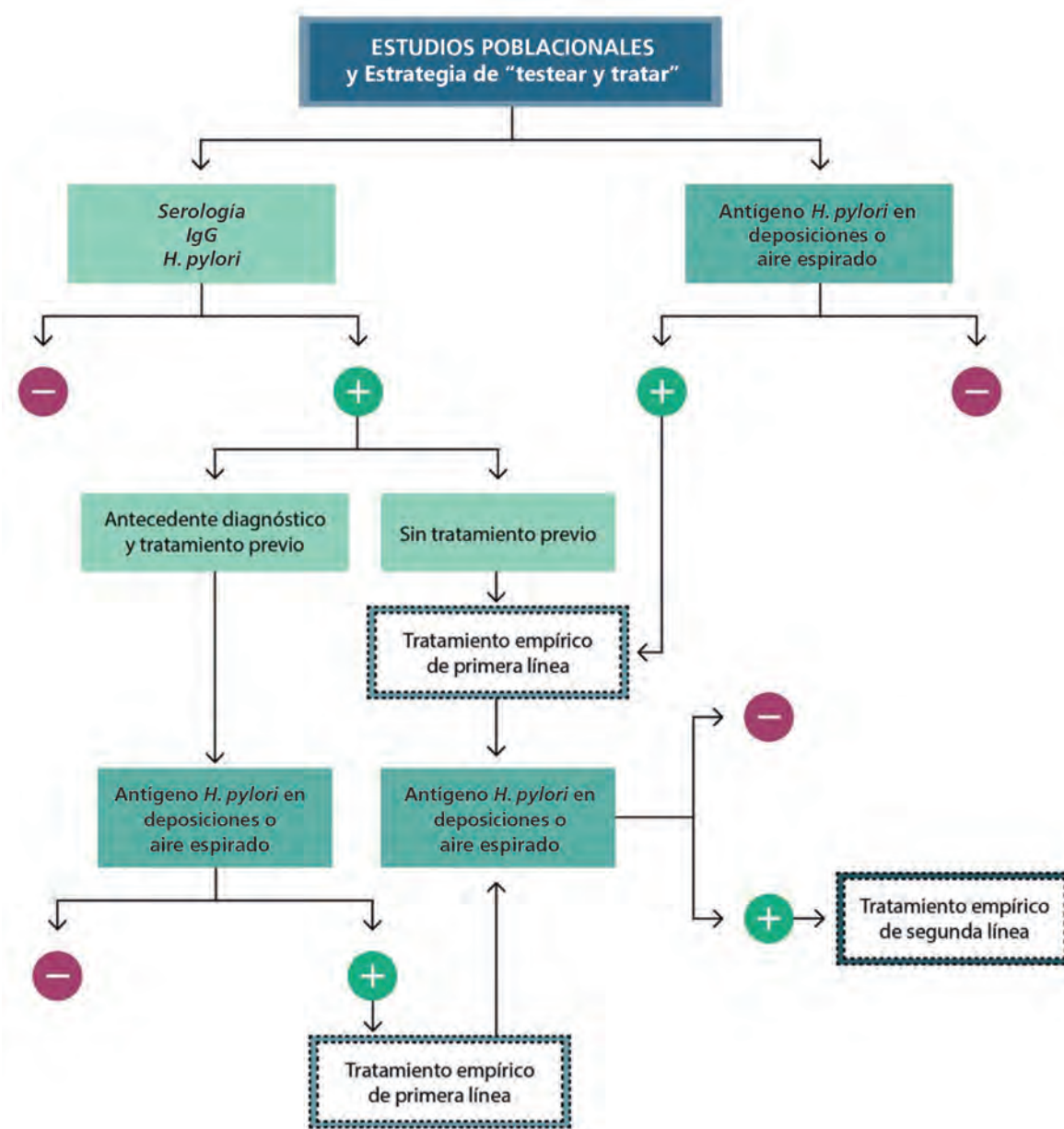
Figura 5. Métodos de diagnóstico, según el tamizaje selectivo de los pacientes de acuerdo con su edad y los factores de riesgo asociados. Adaptado.^{8,70}



Otro escenario que puede enfrentarse en el contexto de la estrategia de *testear y tratar*, especialmente en estudios poblacionales, son los pacientes con serología de *H. pylori* positiva, lo que implica una infección actual o pasada. En este sentido, antes de considerar tratar hay que

tener en cuenta si el paciente ha recibido un tratamiento previo y, si no lo ha hecho, si es posible erradicar y luego chequear la erradicación con otro método no invasivo, como antígeno en deposiciones o prueba de aire espirado (Figura 6).

Figura 6. Escenario de estudios poblacionales



Lamentablemente, al no contar con un *gold standard*, tendremos que considerar que la detección de la infección puede requerir más de un método diagnóstico, lo que es de especial relevancia en pacientes que han tenido alguna complicación asociada a la infección (como úlce-

ra péptica, por ejemplo) o que tienen riesgo aumentado de cáncer gástrico.

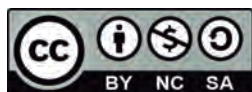
Agradecimientos. Agradecimiento especial a Valentina Riquelme L. Centro UC Síndrome de Down, Escuela de

Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, quien editó o creó las figuras e ilustraciones presentadas en el presente artículo.

Soporte financiero. Parcialmente financiado por los proyectos FONIS SA19/0188 "Cost-effectiveness of new population screening strategies for gastric cancer control in Chile", y LEGACy "CeLac and European consortium for a personalized medicine approach to Gastric Cancer" N° 825832 del programa Horizon 2020 de la Unión Europea.

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

Aviso de derechos de autor



© 2022 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: Chahuan J, Pizarro M, Riquelme A. Métodos diagnósticos para la detección de infección por *Helicobacter pylori*. ¿Cuál y cuándo deben solicitarse?. Acta Gastroenterol Latinoam. 2022;52(1):36-46. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.176>

Referencias

- Correa P, Piazuelo MB. Evolutionary History of the *Helicobacter pylori* Genome: Implications for Gastric Carcinogenesis. Gut Liver. 2012;6(1):21-8.
- Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet. 1984;1(8390):1311-5.
- Watts G. Nobel prize is awarded to doctors who discovered *H. pylori*. BMJ. 2005;331(7520):795.
- Porras C, Nodora J, Sexton R, Ferreccio C, Jiménez S, Domínguez RL, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701). Cancer Causes Control. 2013;24(2):209-15.
- Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology. 2017;153(2):420-9.
- Janjetić MA, Goldman CG, Barrado DA, Cueto Rua E, Balcarce N, Mantero P, et al. Decreasing trend of *Helicobacter pylori* infection in children with gastrointestinal symptoms from Buenos Aires, Argentina. Helicobacter. 2011;16(4):316-9.
- Olmos JA, Ríos H, Higa R. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Argentina: results of a nationwide epidemiologic study. Argentinean Hp Epidemiologic Study Group. J Clin Gastroenterol. 2000;31(1):33-7.
- Chahuán A. J, Pizarro R. M, Díaz P. LA, Villalón F. A, Riquelme P. A. Métodos de diagnóstico para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. Gastroenterol latinoam. 2020;31(2):98-106.
- Riquelme A, editor. GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA CLÍNICA. Mediterráneo; 2020.
- Ansari S, Yamaoka Y. Survival of *Helicobacter pylori* in gastric acidic territory. Helicobacter [Internet]. 2017;22(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/hel.12386>
- Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017;66(1):6-30.
- Schöttker B, Adamu MA, Weck MN, Brenner H. *Helicobacter pylori* infection is strongly associated with gastric and duodenal ulcers in a large prospective study. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(5):487-93.e1.
- Ford AC, Gurusamy KS, Delaney B, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy for peptic ulcer disease in *Helicobacter pylori*-positive people. Cochrane Database Syst Rev. 2016;4:CD003840.
- Xia B, Xia HHX, Ma CW, Wong KW, Fung FMY, Hui CK, et al. Trends in the prevalence of peptic ulcer disease and *Helicobacter pylori* infection in family physician-referred uninvestigated dyspeptic patients in Hong Kong. Aliment Pharmacol Ther. 2005;22(3):243-9.
- Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, 7-14 de junio de 1994. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1994;61:1-241.
- Ahn HJ, Lee DS. *Helicobacter pylori* in gastric carcinogenesis. World J Gastrointest Oncol. 2015;7(12):455-65.
- Lee Y-C, Chiang T-H, Chou C-K, Tu Y-K, Liao W-C, Wu M-S, et al. Association Between *Helicobacter pylori* Eradication and Gastric Cancer Incidence: A Systematic Review and Meta-analysis. Gastroenterology. 2016;150(5):1113-24.e5.
- Asenjo LM, Gisbert JP. [Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in gastric MALT lymphoma: a systematic review]. Rev Esp Enferm Dig. 2007;99(7):398-404.
- Montalban C, Norman F. Treatment of gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: *Helicobacter pylori* eradication and beyond. Expert Rev Anticancer Ther. 2006;6(3):361-71.
- Frydman GH, Davis N, Beck PL, Fox JG. *Helicobacter pylori* Eradication in Patients with Immune Thrombocytopenic Purpura: A Review and the Role of Biogeography. Helicobacter. 2015;20(4):239-51.
- Kim BJ, Kim HS, Jang HJ, Kim JH. *Helicobacter pylori* Eradication in Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: A Meta-Analysis of Randomized Trials. Gastroenterol Res Pract. 2018;2018:6090878.

22. Hudak L, Jaraisy A, Haj S, Muhsen K. An updated systematic review and meta-analysis on the association between *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia. *Helicobacter* [Internet]. 2017;22(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/hel.12330>
23. Ko CW, Siddique SM, Patel A, Harris A, Sultan S, Altayar O, *et al.* AGA Clinical Practice Guidelines on the Gastrointestinal Evaluation of Iron Deficiency Anemia. *Gastroenterology*. 2020;159(3):1085-94.
24. Campuzano-Maya G. Hematologic manifestations of *Helicobacter pylori* infection. *World J Gastroenterol*. 2014;20(36):12818-38.
25. Gravina AG, Priadko K, Ciamarra P, Granata L, Facchiano A, Miranda A, *et al.* Extra-Gastric Manifestations of *Helicobacter pylori* Infection. *J Clin Med Res* [Internet]. 2020;9(12). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm9123887>
26. Villalón F A, Reyes P D, Ortiz O J, Gándara F V, Díaz P LA, Chahuán A J, *et al.* Tratamiento y manejo de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol latinoam*. 2020;(3):136-46.
27. Harris D P, Serrano H C, González F CG. Utilidad del diagnóstico serológico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Rev Chil Pediatr*. 2005;76(3):241-51.
28. Lindsetmo R-O, Johnsen R, Eide TJ, Gutteberg T, Husum HH, Revhaug A. Accuracy of *Helicobacter pylori* serology in two peptic ulcer populations and in healthy controls. *World J Gastroenterol*. 2008;14(32):5039-45.
29. Wilcox MH, Dent TH, Hunter JO, Gray JJ, Brown DF, Wight DG, *et al.* Accuracy of serology for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection--a comparison of eight kits. *J Clin Pathol*. 1996;49(5):373-6.
30. Burucoa C, Delchier J-C, Courillon-Mallet A, de Korwin J-D, Mégraud F, Zerbib F, *et al.* Comparative evaluation of 29 commercial *Helicobacter pylori* serological kits. *Helicobacter*. 2013;18(3):169-79.
31. Gisbert JP, de la Morena F, Abaira V. Accuracy of monoclonal stool antigen test for the diagnosis of *H. pylori* infection: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(8):1921-30.
32. Atkinson NSS, Braden B. *Helicobacter pylori* Infection: Diagnostic Strategies in Primary Diagnosis and After Therapy. *Dig Dis Sci*. 2016;61(1):19-24.
33. Best LMJ, Takwoingi Y, Siddique S, Selladurai A, Gandhi A, Low B, *et al.* Non-invasive diagnostic tests for *Helicobacter pylori* infection. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2018 [citado el 2 de junio de 2022];(3). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012080.pub2/full>
34. Kodama M, Murakami K, Okimoto T, Fukuda Y, Shimoyama T, Okuda M, *et al.* Influence of proton pump inhibitor treatment on *Helicobacter pylori* stool antigen test. *World J Gastroenterol*. 2012;18(1):44-8.
35. Savarino V, Vigneri S, Celle G. The 13C urea breath test in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Gut*. 1999;45(1):118-22.
36. Ferwana M, Abdulmajed I, Alhajiahmed A, Madani W, Firwana B, Hasan R, *et al.* Accuracy of urea breath test in *Helicobacter pylori* infection: meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2015;21(4):1305-14.
37. Beresniak A, Malfertheiner P, Franceschi F, Liebaert F, Salhi H, Gisbert JP. *Helicobacter pylori* "Test-and-Treat" strategy with urea breath test: A cost-effective strategy for the management of dyspepsia and the prevention of ulcer and gastric cancer in Spain-Results of the Hp-Breath initiative. *Helicobacter*. 2020;25(4):e12693.
38. Siah KTH, Rahman MM, Ong AML, Soh AYS, Lee YY, Xiao Y, *et al.* The Practice of Gastrointestinal Motility Laboratory During COVID-19 Pandemic: Position Statements of the Asian Neurogastroenterology and Motility Association (ANMA-GML-COVID-19 Position Statements). *J Neurogastroenterol Motil*. 2020;26(3):299-310.
39. Graham DY, Opekun AR, Hammoud F, Yamaoka Y, Reddy R, Osato MS, *et al.* Studies regarding the mechanism of false negative urea breath tests with proton pump inhibitors. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(5):1005-9.
40. Urita Y, Hike K, Torii N, Kikuchi Y, Kanda E, Kurakata H, *et al.* Breath sample collection through the nostril reduces false-positive results of 13C-urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Dis*. 2004;36(10):661-5.
41. Osaki T, Mabe K, Hanawa T, Kamiya S. Urease-positive bacteria in the stomach induce a false-positive reaction in a urea breath test for diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *J Med Microbiol*. 2008;57(Pt 7):814-9.
42. Attumi TA, Graham DY. Follow-up Testing After Treatment of *Helicobacter pylori* Infections: Cautions, Caveats, and Recommendations. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(5):373-5.
43. Uotani T, Graham DY. Diagnosis of *Helicobacter pylori* using the rapid urease test. *Ann Transl Med*. 2015;3(1):9.
44. Patel SK, Pratap CB, Jain AK, Gulati AK, Nath G. Diagnosis of *Helicobacter pylori*: what should be the gold standard? *World J Gastroenterol*. 2014;20(36):12847-59.
45. Moon SW, Kim TH, Kim HS, Ju J-H, Ahn YJ, Jang HJ, *et al.* United Rapid Urease Test Is Superior than Separate Test in Detecting *Helicobacter pylori* at the Gastric Antrum and Body Specimens. *Clin Endosc*. 2012;45(4):392-6.
46. Said RM, Cheah P-L, Chin S-C, Goh K-L. Evaluation of a new biopsy urease test: Pronto Dry, for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16(2):195-9.
47. Jeon J-S, Kim JK, Kim G-Y. Detection of clarithromycin-resistant *Helicobacter pylori* by polymerase chain reaction using residual samples from rapid urease test. *Indian J Med Microbiol*. 2017;35(3):406-9.
48. Kuo C-H, Wu D-C, Lu C-Y, Su Y-C, Yu F-J, Lee Y-C, *et al.* The media of rapid urease test influence the diagnosis of *Helicobacter pylori*. *Hepatogastroenterology*. 2002;49(47):1191-4.
49. Redén S, Petersson F, Törnkrantz E, Levander H, Mårdh E, Borch K. Reliability of Diagnostic Tests for *Helicobacter pylori* Infection. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;2011:940650.
50. Lee JM, Breslin NP, Fallon C, O'Morain CA. Rapid urease tests lack sensitivity in *Helicobacter pylori* diagnosis when peptic ulcer disease presents with bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(5):1166-70.
51. Yakoob J, Jafri W, Abid S, Jafri N, Abbas Z, Hamid S, *et al.* Role of rapid urease test and histopathology in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in a developing country. *BMC Gastroenterol*. 2005;5:38.
52. Alkhamiss AS. Evaluation of Better Staining Method among Hematoxylin and Eosin, Giemsa and Periodic Acid Schiff-Alcian Blue for the Detection of *Helicobacter pylori* in Gastric Biopsies. *Malays J Med Sci*. 2020;27(5):53-61.
53. Fallone CA, Loo VG, Lough J, Barkun AN. Hematoxylin and eosin staining of gastric tissue for the detection of *Helicobacter pylori*. *Helicobacter*. 1997;2(1):32-5.
54. Laine L, Lewin DN, Naritoku W, Cohen H. Prospective comparison of H&E, Giemsa, and Genta stains for the diagnosis of *Helicobacter pylori*. *Gastrointest Endosc*. 1997;45(6):463-7.

55. Boldt MS, Pereira RD, Barbosa AJA. Histological identification of *H. pylori* stained by hematoxylin-eosin and Giemsa: review for quality control. *J Bras Patol Med Lab.* 2015;51(2):108-12.
56. Crowe SE. *Helicobacter pylori* Infection. *N Engl J Med.* 2019;380(12):1158-65.
57. Lee JY, Kim N. Diagnosis of *Helicobacter pylori* by invasive test: histology. *Ann Transl Med.* 2015;3(1):10.
58. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol.* 1996;20(10):1161-81.
59. Peixoto A, Silva M, Pereira P, Macedo G. Biopsies in Gastrointestinal Endoscopy: When and How. *GE Port J Gastroenterol.* 2016;23(1):19-27.
60. Jonkers D, Stobberingh E, de Bruine A, Arends JW, Stockbrügger R. Evaluation of immunohistochemistry for the detection of *Helicobacter pylori* in gastric mucosal biopsies. *J Infect.* 1997;35(2):149-54.
61. Pohl D, Keller PM, Bordier V, Wagner K. Review of current diagnostic methods and advances in *Helicobacter pylori* diagnostics in the era of next generation sequencing. *World J Gastroenterol.* 2019;25(32):4629-60.
62. Pilotto A, Rassa M, Leandro G, Franceschi M, Di Mario F, Interdisciplinary Group for the Study of Ulcer. Prevalence of *Helicobacter pylori* resistance to antibiotics in Northeast Italy: a multicentre study. *GISU. Interdisciplinary Group for the Study of Ulcer. Dig Liver Dis.* 2000;32(9):763-8.
63. Destura RV, Labio ED, Barrett LJ, Alcantara CS, Gloria VI, Daez MLO, *et al.* Laboratory diagnosis and susceptibility profile of *Helicobacter pylori* infection in the Philippines. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2004;3:25.
64. Loffeld RJ, Stobberingh E, Flendrig JA, Arends JW. *Helicobacter pylori* in gastric biopsy specimens. Comparison of culture, modified giemsa stain, and immunohistochemistry. A retrospective study. *J Pathol.* 1991;165(1):69-73.
65. Grove DI, Koutsouridis G, Cummins AG. Comparison of culture, histopathology and urease testing for the diagnosis of *Helicobacter pylori* gastritis and susceptibility to amoxycillin, clarithromycin, metronidazole and tetracycline. *Pathology.* 1998;30(2):183-7.
66. Bénéjat L, Ducournau A, Lehours P, Mégraud F. Real-time PCR for *Helicobacter pylori* diagnosis. The best tools available. *Helicobacter.* 2018;23(5):e12512.
67. Jehanne Q, Bénéjat L, Mégraud F, Bessède E, Lehours P. Evaluation of the Allplex™ *H. pylori* and ClariR PCR Assay for *Helicobacter pylori* detection on gastric biopsies. *Helicobacter.* 2020;25(4):e12702.
68. Mansilla-Vivar R, Serrano CA, Palma C, Vera M, Hernandez C, Pizarro M, *et al.* High *Helicobacter pylori* Bacterial Load and Low Cytokine Expression Levels Are Associated with Nodular Gastropathy. *Dig Dis Sci.* 2020;65(2):565-75.
69. Pichon M, Pichard B, Barrioz T, Plouzeau C, Croquet V, Fotsing G, *et al.* Diagnostic Accuracy of a Noninvasive Test for Detection of *Helicobacter pylori* and Resistance to Clarithromycin in Stool by the Amplidiag *H. pylori*+ClariR Real-Time PCR Assay. *J Clin Microbiol [Internet].* 2020;58(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1128/JCM.01787-19>
70. Coppelli L, Díaz LA, Riquelme A, Waeger C, Rollán A, Bellolio E, *et al.* [Protocolized referral to endoscopy and *Helicobacter pylori* detected in stools aimed to decrease endoscopy waiting lists]. *Rev Med Chil.* 2019;147(11):1382-9.
71. Rollán A, Cortés P, Calvo A, Araya R, Bufadel ME, González R, *et al.* Diagnóstico precoz de cáncer gástrico: Propuesta de detección y seguimiento de lesiones premalignas gástricas: protocolo ACHED. *Revista Médica de Chile.* 2014;142(9):1181-92.

Teduglutida en pacientes adultos con falla intestinal crónica por síndrome de intestino corto: protocolo de manejo con base en recomendaciones de expertos

Héctor Solar¹  · Adriana Crivelli²  · Silvia de Barrio²  · Martín Buncuga³  · Alejandra Manzur⁴ 

¹ Hospital Universitario Fundación Favaloro, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

² Hospital San Martín, La Plata, provincia de Buenos Aires, Argentina.

³ Hospital Escuela Eva Perón, Granadero Baigorria, provincia de Santa Fe, Argentina.

⁴ Clínica de Cuyo, provincia de Mendoza, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):47-56

Recibido: 21/01/2022 / Aceptado: 18/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.168>

Resumen

La falla intestinal crónica por síndrome de intestino corto es una patología severa y compleja que requiere un abordaje multidisciplinario especializado. La nutrición parenteral es el soporte fundamental en estos pacientes, aunque, a largo plazo, pueden desarrollarse complicaciones asociadas a esta que contraindiquen su continuidad. En este contexto, el trasplante de intestino aislado o combinado (intestino-hígado) es la última alternativa para recuperar la suficiencia intestinal. A partir del año 2012, se introdujo en el mundo el uso del péptido semisintético de GLP-2, denominado Teduglutida, que cambió el curso y el pronóstico de esta patología. La Argentina es el país de Latinoamérica con mayor experiencia en el uso de esta enterohormona, con resultados comparables a los de otros centros internacionales. Este artículo resume las

recomendaciones de expertos para el uso de Teduglutida en pacientes portadores de falla intestinal crónica por síndrome de intestino corto.

Palabras claves. Falla intestinal tipo III, falla intestinal crónica, síndrome de intestino corto, nutrición parenteral, enterohormonas, GLP2, teduglutida, rehabilitación intestinal, trasplante de intestino.

Teduglutide in Adult Patients with Chronic Intestinal Failure due to Short Bowel Syndrome: Treatment Protocol Based on Expert Recommendations

Summary

Chronic intestinal failure due to short bowel syndrome is a severe and complex disease that requires a specialized multidisciplinary treatment. Parenteral nutrition is the fundamental support in these patients; however, in the long term, complications associated with it may develop that contraindicate its continuity. In this context, an isolated or combined intestinal transplant (liver-intestine) is the last alternative to recover intestinal sufficiency. Since 2012 was introduced in the world, the use of semisynthetic GLP2 peptide, called teduglutide, changed the course and prognosis of this disease. Argentina is the Latin American country with the most ex-

Correspondencia: Héctor Solar
Correo electrónico: hmsolar@hotmail.com

perience in the use of this enterohormone, with results comparable to those of other international centers. This article summarizes the expert recommendations for the use of teduglutide in patients with chronic intestinal failure due to short bowel syndrome.

Keywords. *Type III intestinal failure, chronic intestinal failure, short bowel syndrome, parenteral nutrition, enterohormones, GLP2, teduglutide, intestinal rehabilitation, intestinal transplant.*

Abreviaturas

FI: Falla intestinal.

SIC: Síndrome de intestino corto.

VIC: Válvula ileocecal.

NP: Nutrición parenteral.

FDA: Food and Drug Administration.

EMA: European Medicine Agency.

sGLP2: Péptido semisintético similar al glucagon tipo 2.

TED: Teduglutida.

ESPEN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition.

CCK: Colecistokinina.

PYY: Péptido YY.

GLP1: Péptido similar al glucagon tipo 1.

DPP IV: Dipeptidil peptidasa IV.

ADN: Ácido desoxirribonucleico.

STEPS: Study of Teduglutide Effectiveness in Parenteral Nutrition Dependent Short Bowel Syndrome Subject.

IMC: Índice de masa corporal.

VCC: Videocolonoscopia.

Kcal: Kilocalorías.

HTA: Hipertensión arterial.

I: Insuficiencia.

REE: Requerimiento energético estimado.

Introducción

La falla intestinal (FI) se define como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o líquidos y electrolitos, de manera tal que es necesaria la suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento. Es una patología grave que afecta no solo la capacidad de nutrirse y/o hidratarse, sino que además deteriora la calidad de vida de los pacientes y sus familias, al generar discapacidad, además de implicar un alto costo para el sistema de salud.

Desde el punto de vista funcional la FI se clasifica en:

- **Tipo I. Aguda:** es de corta duración y autolimitada.

- **Tipo II. Aguda prolongada:** en pacientes metabólicamente inestables que requieren cuidados multidisciplinarios complejos y soporte parenteral por semanas o meses.

- **Tipo III. Crónica:** en pacientes metabólicamente estables que requieren suplementación IV por meses o años. Puede ser reversible o irreversible.

La clasificación fisiopatológica divide la FI en:

- Síndrome de intestino corto (SIC).

- Fístulas.

- Dismotilidad.

- Obstrucción.

- Enfermedad extensa de la mucosa.¹

Finalmente, la clasificación clínica divide la FI en ocho categorías, que dependen del volumen de nutrición o hidratación recibido.²

El 65-85% de las FI son secundarias a SIC. En nuestro medio, las complicaciones posquirúrgicas, la isquemia intestinal y las complicaciones de la cirugía bariátrica son las etiologías más frecuentes de SIC.³⁻⁴

Se define el SIC como la presencia de menos de 200 cm de intestino delgado, medido desde el ángulo de Treitz por el borde antimesentérico, siguiendo todas las flexuras hasta la ostomía, válvula ileocecal (VIC) o primera boca fistulosa, según el cuadro clínico.⁵ Dependiendo de la presencia o no de VIC, puede tener tres tipos de anatomía:

- **Tipo 1:** yeyunostomía o ileostomía terminal.

- **Tipo 2:** yeyuno-colo-anastomosis (sin VIC).

- **Tipo 3:** yeyuno-íleo-colo-anastomosis (con VIC).

Los pacientes portadores de FI y SIC son muy heterogéneos desde la etiología y sus tratamientos son muy complejos, por lo que deben ser atendidos en centros multidisciplinarios, entrenados en el manejo de esta patología y con capacidad de ofrecer atención médica, nutricional y quirúrgica, con el objetivo de lograr la suficiencia intestinal.

Los factores anátomo-funcionales que predicen la dependencia a la nutrición parenteral (NP) en el SIC son: longitud intestinal menor a 75 cm, menos de 57% de colon en continuidad, ausencia de válvula ileocecal, nivel de citrulina menor a 20 Umol/L, y presencia de enfermedad intestinal.⁶⁻⁷

La NP fue introducida en la práctica clínica en la década de 1960 y su implementación en el domicilio se

transformó en el soporte fundamental en pacientes con FI tipo III y SIC.⁸ Sin embargo, aún no está disponible en todos los países de Latinoamérica. A largo plazo, este soporte puede asociarse a complicaciones que impidan su continuidad, como la pérdida de accesos venosos centrales por trombosis, sepsis recurrente por infecciones del catéter y/o enfermedad hepática asociada a la NP.

En este punto, los pacientes deben ser evaluados como candidatos a trasplante de intestino aislado, combinado o multivisceral, como última alternativa terapéutica para recuperar la suficiencia intestinal.⁹⁻¹⁰ Sin embargo, en la actualidad, las indicaciones del trasplante de intestino, la necesidad de derivar precozmente a centros especializados, las complicaciones y el seguimiento postrasplante continúan siendo aspectos desconocidos para gran parte de la comunidad médica. Además, al ser un procedimiento muy complejo y que requiere un equipo médico multidisciplinario altamente entrenado, tiene una accesibilidad limitada y no está disponible en todos los países del mundo.

En Latinoamérica, aún no se ha logrado de forma completa el desarrollo de estos programas. Colombia, Brasil y la Argentina son los países que cuentan con programas activos de trasplante. La Argentina es el país de la región con más experiencia en trasplante de intestino y multivisceral, y cuenta con dos programas de trasplante activos (Hospital Universitario Fundación Favaloro y Hospital Italiano de Buenos Aires).¹¹⁻¹²

Con las limitaciones expuestas, tanto para el acceso a la NP domiciliaria como al trasplante de intestino, el concepto de rehabilitación intestinal fue incorporándose, entendido como el conjunto de medidas médico-quirúrgicas-nutricionales orientadas a recuperar la suficiencia intestinal.¹³⁻¹⁷

En los últimos años, el avance en la rehabilitación médico-quirúrgica a través del desarrollo de técnicas de cirugía de rehabilitación intestinal,¹⁸⁻²¹ pero fundamentalmente debido a la introducción del uso de enterohormonas en el tratamiento médico, ha cambiado el curso de esta patología y permitido la rehabilitación intestinal en pacientes con longitudes y anatomías intestinales poco favorables. En el año 2012, la FDA (Food and Drug Administration) de los Estados Unidos y la EMA (European Medicine Agency) en Europa aprobaron el uso del péptido semisintético de GLP-2 (sGLP-2), Teduglutida (TED), para pacientes adultos con falla intestinal tipo III secundaria a SIC.

El año 2016, la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, por sus siglas en inglés) publicó las guías para el manejo de pacientes con FI crónica, en las que recomienda el uso de TED como fármaco de primera elección para el tratamiento de esta patología.²²

Estas recomendaciones están dirigidas a orientar el tratamiento con Teduglutida de los pacientes portadores de FI tipo III o FI crónica (FIC) secundaria a síndrome de Intestino Corto (SIC).

¿Qué alteraciones produce y cuáles son las consecuencias clínicas del síndrome de intestino corto?²³⁻²⁴

Las principales alteraciones dependen del segmento resecado:

- Resección de yeyuno: pérdida de la superficie absorptiva. Pérdida de CCK y secretina.
- Resección de íleon: pérdida de péptidos y enterohormonas que regulan el enterotrofismo y el tránsito intestinal (PYY, GLP-1, GLP-2), disminuyendo el tiempo de vaciamiento gástrico, acelerando el tránsito intestinal, y produciendo atrofia vellositaria, además de la pérdida de la circulación enterohepática, hipovitaminosis B12 y liposolubles.
- Resección de VIC: mayor flujo de contenido intestinal al colon y sobrecrecimiento bacteriano.
- Resección de colon derecho: menor absorción de agua y electrolitos, menor producción de ácidos grasos de cadena corta y menor recuperación de energía.

Las consecuencias clínicas dependen del segmento intestinal resecado y del tipo de anatomía remanente:

Anatomía tipo 1: alto débito por ostomía. Desnutrición, deshidratación, alteraciones electrolíticas severas, anemia e hipovitaminosis por déficit de vitaminas B12 y liposolubles secundarias a la pérdida de péptidos y enterohormonas producidas en el íleon distal y el colon proximal. Disminución de la producción de ácidos grasos de cadena corta, menor recuperación de energía y menor absorción de agua y electrolitos, con alta dependencia a la NP.

Anatomía tipo 2: diarrea por aumento en la velocidad del tránsito gastrointestinal y atrofia vellositaria. Sobrecrecimiento bacteriano y síndrome malabsortivo. Desnutrición, deshidratación, alteraciones electrolíticas severas, anemia e hipovitaminosis por déficit de vitaminas B12 y liposolubles. Mal absorción grasa, diarrea cole-rética, esteatorrea, hiperoxaluria, acidosis D láctica. Alta dependencia a la NP.

Anatomía tipo 3: hipersecreción gástrica. Inactivación de enzimas pancreáticas y mal digestión de grasas. El íleon tiene mayor capacidad de adaptación. Alta dependencia a la NP en longitudes inferiores a 35 cm.

¿Qué es el GLP-2, qué es la Teduglutida y cómo actúan?

El GLP-2 (Glucagon Like Peptide -2) o péptido similar al glucagón tipo 2 es un péptido de 33 aminoácidos

derivado del proglucagon.²⁵ Se produce en las células L del íleon distal y colon proximal y se libera cuando los hidratos de carbono y los lípidos entran en contacto con estas células.

Su mecanismo de acción no es del todo conocido; sin embargo, sus principales funciones son: aumentar el tiempo de vaciamiento gástrico, disminuir el tiempo de tránsito intestinal, mantener el enterotrofismo, aumentar el flujo sanguíneo esplácnico, disminuir las apoptosis en la mucosa intestinal y preservar la barrera intestinal. Tiene un tiempo de vida medio de siete minutos y es degradado por la dipeptil peptidasa IV (DPP IV).²⁶

Teduglutida (TED) es el péptido semisintético de GLP-2 que se obtiene de la *Escherichia coli* por técnicas de ADN recombinante, y en el cual se ha reemplazado la alanina en la posición 2 por una glicina, haciendo la molécula más resistente a la degradación por la DPP IV y prolongando su vida media a 3 horas, manteniendo las mismas propiedades que el GLP-2 nativo y permitiendo su uso en la práctica clínica.²⁷

¿Qué estudios avalan el uso de Teduglutida?

Los primeros ensayos clínicos realizados fueron estudios multicéntricos, aleatorizados, doble ciego controlados por placebo y llevados a cabo bajo estrictos protocolos.

En los estudios fase 3 (NCT00081418)²⁸ y su extensión (NCT 000172185)²⁹ se comparó la eficacia y la seguridad de dos dosis: 0,05 mg/kg/día y 0,10 mg/kg/día subcutáneo. Se completó un año de seguimiento y se demostró que la dosis más efectiva era la de 0,05 mg/kg/día subcutáneo.

Los estudios STEPS (Study of Teduglutide Effectiveness in Parenteral Nutrition Dependent Short Bowel Syndrome Subject) son también estudios multicéntricos, aleatorizados y controlados por placebo, en los que se es-

tudió la efectividad y seguridad de la dosis de 0,05 mg/kg/día subcutáneo.

- **STEPS-1 (NCT 000798967)**: luego de 24 semanas de tratamiento, en el 63% de los pacientes se consiguió reducir más del 20% del volumen basal de la NPD, con una media de 4,4 litros/semana, y en el 54% fue posible reducir en más de un día por semana los días de infusión.³⁰ Este primer estudio se extendió con dos estudios posteriores.

- **STEPS-2 (NCT 00930644)**:³¹ 24 meses, 93% respondedores, en el 70% se disminuyeron los días de conexión y en 10 pacientes se suspendió la NP.

- **STEPS-3 (NCT01560403)**:³² 12 meses más de extensión en pacientes que completaron el STEPS 2. En el 50% se bajó el volumen de la NP basal y se redujo en 2-3 días la frecuencia de conexiones, y en 2 de 13 pacientes se suspendió la NP.

Los efectos adversos más frecuentes fueron: dolor abdominal, náuseas, diarrea, nasofaringitis, complicaciones en el sitio de aplicación (eritema, hematoma, infección) y en las ostomías (edema, protrusión).

Entre los tres estudios STEPS se completaron 42 meses de tratamiento, que demostraron que la TED es eficaz y segura para el tratamiento de pacientes con FI tipo III y SIC.

¿Cuál es la experiencia actual con el uso de Teduglutida?

Los resultados obtenidos con el uso de TED, y reportados por programas multidisciplinarios especializados en el manejo de estos pacientes, han demostrado que el tratamiento protocolizado, sumado a la experiencia y el criterio médico son factores fundamentales para obtener resultados favorables. En la Tabla 1 se presentan los resultados de cuatro centros con experiencia en el manejo de pacientes con FI y SIC.

Tabla 1. Resultados del tratamiento con TED en cuatro centros con experiencia en el manejo de pacientes con FI y SIC

Autor	País	Pac. en TED	Más de 12 semanas	Etiología	Respondedores	Suspensión de nutrición parenteral
Lam et al. ³³	Estados Unidos	18	18	Isquemia /Crohn	78%	11/18 (61%)
Joly et al. ³⁴	Francia	54	54	Crohn	85%	13/54 (24%)
Pevny et al. ³⁵	Alemania	27	19	Isquemia /Crohn	90%	2/19 (11%)
Solar et al. ³⁶	Argentina	17	12	Isquemia /Posoperatorio	94%	7/12 (58%)

Los efectos adversos reportados son similares a los descritos en los estudios STEPS.

¿Qué pacientes deberían ser considerados candidatos a tratamiento con Teduglutida?

Pacientes portadores de falla intestinal tipo III, secundario a SIC, que hayan sido sometidos a cirugía de rehabilitación intestinal, que se hallen clínica y metabólicamente estables y que presenten:

- Imposibilidad de continuar el descenso de la NP por presentar deshidratación, oliguria, alteraciones hidroelectrolíticas, ácido base, pérdida de peso o disminución de la capacidad funcional medida por dinamometría, habiéndose descartado todas las causas secundarias (sobrecrecimiento bacteriano, trasgresión alimentaria, esteatorrea, diarrea colérica).

- Complicaciones asociadas a la NP (pérdida de los accesos venosos por trombosis, enfermedad hepática o sepsis recurrente) y que los haga candidatos a trasplante de intestino.

- Buena adherencia a las indicaciones y el tratamiento médico.²⁸⁻³⁶

Contraindicaciones para el tratamiento con Teduglutida

- Hipersensibilidad al principio activo, a algún excipiente o a trazas de tetraciclina.

- Cáncer activo o sospecha de neoplasia maligna.

- Historia de cáncer del tracto gastrointestinal en los últimos cinco años, incluidos el hepatobiliar y pancreático.

- IMC < 15 kg/m².

- Embarazo/lactancia.

- Poca adherencia a las indicaciones médicas.²⁸⁻³²

¿Cuáles son los objetivos del tratamiento con Teduglutida?

- Reducir el volumen y/o las calorías requeridas en la NPD, suspender uno o más días de conexión o suspender totalmente el soporte parenteral.

¿Cómo se inicia el tratamiento con Teduglutida?

Una vez identificado el candidato a tratamiento con TED, deberán realizarse los estudios que se muestran en la Tabla 2.

Los datos clínicos que deben conocerse se mencionan en la Tabla 3.

El médico que prescribe TED debe ser el mismo que haga el seguimiento del paciente, tener experiencia en el manejo de pacientes con síndrome de intestino corto, falla intestinal y nutrición parenteral y estar familiarizado con los efectos adversos de la enterohormona.

Tabla 2

Laboratorio	Estudios por imágenes	Estudios complementarios
Hemograma completo	Colonoscopia**	Densitometría ósea*
Función renal:	Rx de tórax	
• Urea / creatinina	Ecografía abdominal con foco en páncreas, hígado y vía biliar.	
Función hepática:	Ecocardiograma*	
• TGO, TGP, FAL, GGTP, BT, BD.	ECG	
Proteínas totales, albúmina		
Ionograma:		
• Na ⁺ , K, Mg, Ca, P		
• Na urinario		
Vitaminas:		
• B12, ácido fólico, D		
Perfil de hierro:		
• Ferremia, ferritina, transferrina, TIBC		
Oligoelementos:*		
• Se, Cu, Zn		
Subunidad beta*		

* Se solicitarán de acuerdo con el cuadro clínico y los antecedentes de cada paciente en particular y según el criterio clínico del médico tratante.

** La presencia de pólipos y/o tumores en la VCC obliga a la resección de los primeros y a conocer el resultado del estudio anatómo-patológico de ambos previo al inicio del tratamiento con TED.

Tabla 3

Datos clínicos	Nutrición parenteral	Ingesta vía oral
Peso (kg)	Volumen por semana*	Kcal /día
Talla (m)	Kcal por semana*	Volumen de líquido por día
IMC (kg/m ²)	Días de conexión**	¿Recibe suplementos?
Dinamometría	Horas de conexión	Cuál
Débito por ostomía en 24 h (ml)	Tiempo en NP	Aporte calórico
N de deposiciones en 24 h	Complicaciones asociadas	
Escala de Bristol		
Volumen de orina en 24 h (ml) ^{&}		
- Días con conexión		
- Días sin conexión		

& Diuresis mayor de 0,5 ml/k/día.

* No se pudo disminuir más del 10% en los últimos 6 meses.

** No se pudo bajar 1 día de conexión en los últimos 6 meses.

La dosis a utilizar es:

- Con función renal normal: 0,05 mg/kg/día sub-cutáneo.

- Con insuficiencia renal (clearance < 50 ml/minuto o nefropatía terminal): 0,025 mg/kg/día.

- No se ajusta la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada (Child-Pugh grado Ay B). No hay experiencia del uso de TED con insuficiencia hepática grave.

- La dosis debe ajustarse de acuerdo con el aumento o descenso de peso.

La enterohormona TED se presenta en un frasco ampolla de 5 mg, y es un polvo que debe diluirse. Una vez reconstituido, debe administrarse inmediatamente, dado que la estabilidad físico-química se mantiene durante tres horas a 25° C.

Se aplica preferentemente en el abdomen, dividido en cuatro cuadrantes y rotando la zona de inyección. Deben evitarse induraciones y cicatrices. Puede utilizarse también la cara anterior de los muslos.

¿Cuándo se considera que el paciente responde al tratamiento con Teduglutida?

Se considera que un paciente es respondedor cuando el volumen de la NP disminuye un 20% o más respecto del volumen basal.

- **Respondedor rápido:** si la respuesta se produce antes de los seis meses de tratamiento.

- **Respondedor lento:** la respuesta se produce después de los seis meses.

- **No respondedor:** si luego de un año de tratamiento no se consigue bajar más del 20% del volumen basal, debe suspenderse el tratamiento.

¿Qué cuidados deben tenerse durante el tratamiento con Teduglutida?

- En pacientes con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y/o insuficiencia renal, debe evaluarse clínicamente la presencia de sobrecarga hídrica.

- En pacientes que toman medicación cuyos niveles pueden dosarse (anticoagulantes, hormonas, antiarrítmicos, psicotrópicos), la dosis debe ajustarse a los niveles en sangre, debido al aumento de la absorción.

- No iniciar el tratamiento o suspenderlo en caso de embarazo/lactancia.

Protocolo de seguimiento

- El paciente y la familia deben ser informados de los siguientes aspectos:

- Que el tratamiento no garantiza en el 100% de los casos una respuesta favorable.

- Que los efectos adversos deben ser comunicados inmediatamente.
 - Que el tratamiento puede, potencialmente, implicar el desarrollo de neoplasias gastrointestinales, por lo que es necesario realizar controles endoscópicos, ecográficos y de laboratorio en forma programada o según la indicación del médico tratante.
- El paciente deberá firmar un consentimiento informado en el que manifieste: su aprobación para el inicio del tratamiento, conocer el objetivo de este y los aspectos mencionados en el punto anterior.
 - El paciente deberá ser entrenado para la autoadministración de TED. Un familiar también recibirá el entrenamiento para asistir al paciente en caso de que este no pueda hacerlo.
 - La primera dosis deberá recibirla en el hospital en presencia del médico que prescribió el tratamiento y que realizará el seguimiento. Allí se despejarán todas las dudas que el paciente y la familia tengan. Se le entregará un diario con toda la información que debe completar para su seguimiento.
 - Debe informarse a todo el equipo multidisciplinario el inicio del tratamiento.
 - El paciente debe tener un número telefónico/correo electrónico para mantener la comunicación con el médico tratante.
 - Seguimiento: lo expuesto a continuación constituye una guía; la frecuencia de seguimiento la determinará el médico tratante de acuerdo con cada paciente en particular.
- Tres primeros meses:** se programarán comunicaciones telefónicas todas las semanas. Debe realizarse una consulta presencial cada quince días y el paciente deberá tener registrados los datos que se presentan en la Tabla 4.
- Cuarto mes hasta el año:** comunicaciones telefónicas cada quince días y consulta presencial mensual. El paciente deberá tener registrados los datos mencionados en la Tabla 5.
- Más de un año de tratamiento:** comunicaciones telefónicas mensuales y consulta presencial cada tres meses. El paciente deberá tener registrados los datos mencionados en la Tabla 6.

Tabla 4

	SIN ANTECEDENTES	CON ANTECEDENTES (HTA, I. renal, I. cardíaca)
Peso (kg)	2 veces / semana	Diario
Diuresis en 24 h (mL)*	Diario	Diario
Débito post ostomía en 24 h (mL)	Diario	Diario
Catarsis (Num por día / Bristol)	Diario	Diario
Ingesta vía oral**	Registro de ingesta de 72 h cada semana	Registro de ingesta de 72 h cada semana
Ingesta de líquidos vía oral (72 h) (mL)***	Cantidad ingerida durante 72 h cada 4 semanas	Cantidad ingerida durante 72 h cada semana
Efectos adversos	Ante la aparición	Ante la aparición
Ajuste de medicación****	Mensual	Semanal
Laboratorio	Mensual	Cada 15 días

* Si corresponde: se consignará el promedio de la diuresis de los días que conecta y de los que no conecta NP.

** Se reportará el registro de ingesta; el equipo tratante determinará los aportes de lo reportado.

*** Se consignará el promedio de la ingesta de los días que conecta y de los que no conecta NP.

**** De acuerdo con los dosajes en sangre.

Tabla 5

	SIN ANTECEDENTES	CON ANTECEDENTES (HTA, I. renal, I. cardíaca, pólipos)
Peso (kg)	Mensual	Cada 15 días
Diuresis en 24 h (mL)*	3 veces por semana	Diario
Débito post ostomía en 24 h (mL)	Diario	Diario
Catarsis (Num por día / Bristol)	Diario	Diario
Ingesta vía oral**	Registro de ingesta de 72 h cada 4 semanas	Registro de ingesta de 72 h cada semana
Ingesta de líquidos vía oral (72 h) (mL)***	Cantidad ingerida durante 72 h cada 4 semanas	Cantidad ingerida durante 72 h cada semana
Efectos adversos	Ante la aparición	Ante la aparición
Ajuste de medicación****	Mensual	Cada 15 días
Laboratorio	Mensual	Cada 15 días
	Vitamina D cada 6 meses	Vitamina D cada 6 meses
Colonoscopia	Anual	A los 6 y 12 meses de tratamiento
Densitometría ósea	Anual	Anual

* Si corresponde: se consignará el promedio de la diuresis de los días que conecta y de los que no conecta NP.

** Se reportará el registro de ingesta; el equipo tratante determinará las kilocalorías de lo reportado.

*** Si corresponde: se consignará el promedio de la ingesta de los días que conecta y de los que no conecta NP.

**** De acuerdo con los dosajes en sangre.

Tabla 6

	SIN ANTECEDENTES	CON ANTECEDENTES (HTA, I. renal, I. cardíaca, pólipos)
Peso (kg)	Mensual	Cada 15 días
Diuresis en 24 h (mL)*	3 días por mes	Diario
Débito post ostomía en 24 h (mL)	3 días por mes	3 días cada 2 semanas
Catarsis (Num por día / Bristol)	3 días por mes	3 días cada 2 semanas
Ingesta vía oral**	Registro de ingesta de 72 h cada 4 semanas	Registro de ingesta de 72 h cada 2 semanas
Ingesta de líquidos vía oral (72 h) (mL)***	Cantidad ingerida durante 72 h cada 4 semanas	Cantidad ingerida durante 72 h cada semana
Efectos adversos	Ante la aparición	Ante la aparición
Ajuste de medicación****	Mensual	Mensual
Laboratorio	Mensual	Mensual
	Vitamina D cada 6 meses	Vitamina D cada 6 meses
Colonoscopia ^{&}	Anual	Anual
Densitometría ósea	Anual	Anual
Ecografía abdominal (Hepato-bilio-pancreática)	Anual	Anual

* Si corresponde: se consignará el promedio de la diuresis de los días que conecta y de los que no conecta NP.

** Se reportará el registro de ingesta; el equipo tratante determinará las kilocalorías de lo reportado.

*** Si corresponde: se consignará el promedio de la ingesta de los días que conecta y de los que no conecta NP.

**** De acuerdo con los dosajes en sangre.

& La frecuencia de la colonoscopia será determinada por el médico tratante de acuerdo con la presencia o no de pólipos y la anatomía patológica.

Protocolo para el descenso de la nutrición parental

A) Manejo del volumen:

- Si la diuresis es mayor a 0,5 ml/kg/día.
- Si el débito por ostomía es menor a 1000 ml o el número de deposiciones es menor a cinco por día, Bristol 5-6.
- Si la ingesta de líquidos por vía oral es mayor a 20 ml/kg/día.
- Si la función renal, el ionograma plasmático y el sodio urinario son normales, considerar disminuir el volumen entre 10% y 30% del volumen basal, según criterio médico.

B) Manejo de las calorías:

- Si el recuento calórico es > al 60% del requerimiento energético estimado (REE).
- Si el débito por ostomía/número de deposiciones no aumentan.
- Si la dinamometría muestra mejoría.
- Si el paciente mejora su clase funcional.
- Si el hemograma, hepatograma y dosaje de vitaminas y oligoelementos están dentro de los parámetros habituales para el paciente o muestran mejoría.
- Si mantiene el peso o lo incrementa, considerar bajar las calorías semanales aportadas en la NP entre el 10% y 30% de las basales. Esta disminución en el aporte calórico parenteral deberá ser compensada con aporte vía oral a través de la adecuación de la dieta o la indicación de suplementos.

Esta valoración y cambios en la composición de la bolsa de NP se harán cada 3-4 semanas según el criterio médico.

Seguimiento cuando se suspende la nutrición parenteral

Una vez suspendida la NP, el paciente deberá continuar con la misma dosis de TED e iguales cuidados de acuerdo con el período en que se produjo la suspensión (ver tablas).

Si en un período de seis meses, el peso, la dinamometría, el laboratorio y la clase funcional se mantienen estables, considerar espaciar el tratamiento a la misma dosis día por medio.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos y las tablas presentes en el manuscrito son originales y fueron realizados en sus instituciones pertenecientes.

Financiamiento. Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral (AANEP). Los patrocinadores del estudio no participaron en el diseño del estudio, la recolección, el análisis, la interpretación de los datos, la redacción del informe o la decisión de presentar este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2022 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: Solar H, Crivelli A, de Barrio S y col. Teduglutida en pacientes adultos con falla intestinal crónica por síndrome de intestino corto: protocolo de manejo con base en recomendaciones de expertos. Acta Gastroenterol Latinoam. 2022;52(1):47-56. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.168>

Referencias

1. Pironi L, Arends J, Baxter J, *et al.* ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. Clinical Nutrition. 2015;34:171-80.
2. Pironi L, Konrad D, Brandt C, *et al.* Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure to benign disease: An international multicenter cross-sectional survey. Clinical Nutrition. 2018;37:728-38.
3. Gondolesi G, Doeyo M, Echevarria C, *et al.* Results of Surgical and medical rehabilitation for adult patients with type III intestinal failure in a comprehensive unit today: Building a new model to predict parenteral nutrition independency. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2019;44(4):703-13.
4. Pironi L, Konrad D, Brandt C, *et al.* Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: An international multicenter cross-sectional survey. Clin Nutr. 2018;37(2):728-38.
5. Gondolesi G, Ramisch D, Padin J, *et al.* What is the normal small bowel length in humans? First donor-based cohort analysis. American journal of Transplantation. 2012;12:S49-S54.
6. Messing B, Crenn P, Beau P, *et al.* Long-term survival and Parenteral Nutrition Dependence in Adult Patients with the short Bowel Syndrome. Gastroenterology. 1999;117:1043-50.
7. Amiot A, Messing B, Corcos O, *et al.* Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome. Clinical Nutrition. 2013;32:368-74.
8. Wilmore DW, Dudrick SJ. Growth and development of an infant receiving all nutrients exclusively by vein. JAMA. 1968;203:860-4.

9. Abu-Elmagd, KM. The history of intestinal transplantation. In *History of organ and cell transplantation*. 2003:171-93.
10. Grant D, Abu Elmagd KM, Mazariegos G, *et al*. Intestinal transplant registry report: global activity and trends. *Am J Transplant*. 2015;15:210-9.
11. Ramisch D, Rumbo C, Echevarría C, *et al*. Long term outcomes of intestinal and multivisceral transplantation at a single center in Argentina. *Transplantation Preceeding*. 2015;48(2):457-62.
12. Gondolesi G, Doeyo M, Solar H. A detailed analysis of the current status of intestinal transplantation in Latin America. *Curr Opin OrganTransplant*. 2020;25:189-95.
13. Gondolesi G, Patin F, Nikkoupur H. Management of intestinal failure in middle-income countries, for children and adults. *Curr Opin Organ Transplant*. 2018;23:212-8.
14. Sudan D, DiBaise J, Torres C, *et al*. A multidisciplinary approach to the treatment of intestinal failure. *J. Gastrointest Surg*. 2005;9:165-76.
15. Fishbein TM, Schiano T, Le Leiko N, *et al*. An integrated approach to intestinal failure: results of a new program with total parenteral nutrition, bowel rehabilitation and transplantation. *J Gastrointest Surg*. 2002; 6:554-62.
16. Körner M. Interprofessional teamwork in medical rehabilitation: a comparison of multidisciplinary and interdisciplinary team approach. *Clinical Rehabilitation*. 2010;24:745-55.
17. Grainger J, Maeda Y, Donnelly S, *et al*. Assessment and management of patients with intestinal failure: a multidisciplinary approach. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. 2018;11:233-41.
18. Jung SM, Lee S, Park HJ, *et al*. Multidisciplinary intestinal rehabilitation in acute type II intestinal failure: Results from an intestinal rehabilitation team. *Asian Journal of Surgery*. 2021;44(3),549-52.
19. Bianchi A. Intestinal loop lengthening-a technique for increasing small intestinal length. *J Pediatr Surg*. 1980;15:145-51.
20. Kim HB, Fauza D, Garza J, *et al*. Serial transverse enteroplasty (STEP): A novel bowel lengthening procedure. *J Pediatr Surg*. 2003;38:425-9.
21. Cserni T, Takayasu H, Muzsnay Z, *et al*. New idea of intestinal lengthening and tailoring. *Pediatr SurgInt*. 2011;27:1009-13.
22. Pironi L, Arends J, Bozzetti, *et al*. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clinical Nutrition* 2016;35:247-307.
23. Jeppensen P. Spectrum of short bowel syndrome in adult: Intestinal insufficiency to intestinal failure. *JPEN*. 2014;38:8S-13S.
24. Tappenden K. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *JPEN*. 2014;38:14S-22S.
25. Drucker Daniel J, Ehrlich Peter, Asa Sylvia L, *et al*. Induction of intestinal epithelial proliferation by glucagon-like peptide 2. *Proc Natl. Acad. Sci. USA* Vol 93, pp 7911-7916 July 1996.
26. Drucker Daniel J, Yusta Bernardo. Physiology and Pharmacology of the Enteroendocrine Hormone Glucagon like Peptide-2. *Annu. Rev. Physiol*. 2014;76:561-83.
27. Drucker Daniel J. The discovery of GLP-2 and Development of Teduglutide for Short Bowel Syndrome. *ACS Pharmacol. Transl. Sci*. 2019;2:134-42.
28. Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messin B, *et al*. Teduglutide reduces need for parenteral support among patients with short bowel syndrome with intestinal failure. *Gastroenterology*. 2012;143(6):1473-81.
29. Schwartz LK, O'Keefe SJ, Fujioka K, *et al*. Long term Teduglutide for the treatment of patients with intestinal failure associated with short bowel syndrome. *Clin Transl Gastroenterol*. 2016;7:e142.
30. Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messing B, *et al*. Teduglutide reduces need for parenteral support among patients with short bowel syndrome with intestinal failure. *Gastroenterology*. 2012;143(6):1473-81.
31. Schwartz LK, O'Keefe SJ, Fujioka K, *et al*. Long term Teduglutide for the treatment of Patients with Intestinal Failure Associated with Short Bowel Syndrome. *Clin Transl Gastroenterol*. 2016;7:e142.
32. Seidner Douglas L, Fujioka K, Boullata J, *et al*. Reduction of parenteral nutrition and hydration support and safety with long term Teduglutide treatment in patients with short bowel syndrome associated intestinal failure: STEPS-3 study. *Nutritional in Clinical Practice*. 2018Apr:1-8.
33. Lam K, Schwartz L, Batiditi J, *et al*. Single Center Experience with the Use of Teduglutide in Adult Patients with Short Bowel Syndrome. *JPEN* Vol 42 (1). January 2018:225-30.
34. Joly F, Seguy D, Nuzzo A, *et al*. Six month outcomes of teduglutide treatment in adult patients with short bowel syndrome with chronic intestinal failure: A real-world French observational cohort study. *Clinical Nutrition*. 2020; 39(9): 2856-2862.
35. Pevny S, Maasberg S, Rieger A, *et al*. Experience with teduglutide treatment for short bowel syndrome in clinical practice. *Clinical Nutrition*. 2018:1-11.
36. Solar H, Doeyo M, Ortega M, *et al*. Postsurgical Intestinal Rehabilitation Using Semisynthetic Glucagon-Like Peptide-2 Analogue (sGLP-2) at a Referral Center: Can Patients Achieve Parenteral Nutrition and sGLP-2 Independency? *JPEN*. 2020;45(5):1072-82.

Abdomen agudo pediátrico

Andrea Amell Serpa  • María Eugenia Orozco  • Pablo Eugenio Chiaradia  • Diana Rodríguez Díaz  • Juan Manuel Galván  • Nebil Larrañaga 

Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno" (CEMIC).
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

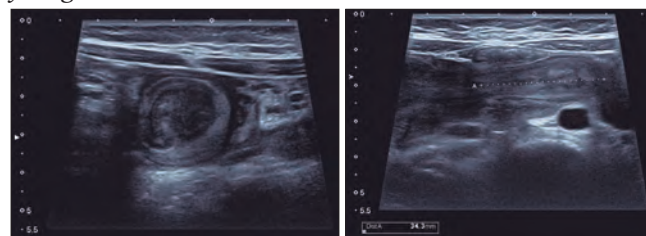
Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):57

Recibido: 10/01/2022 / Aceptado: 14/03/2022 / Publicado online el 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.148>

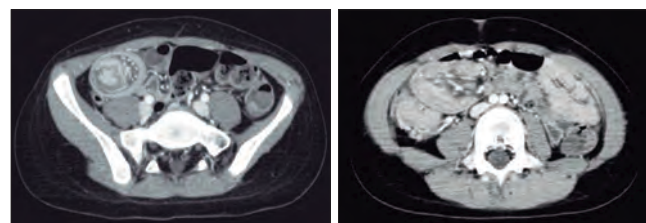
Caso clínico

Varón de 5 años de edad, que presentó cuadro clínico de tres semanas de evolución, caracterizado por dolor abdominal de tipo cólico, a predominio periumbilical y en el flanco derecho, asociado a vómitos ocasionales durante el lapso de evolución. Consultó en el centro asistencial, donde se observó al momento de la valoración física, abdomen blando, doloroso a la palpación profunda, asociado a masa palpable en hemiabdomen derecho, sin signos francos de irritación peritoneal. Se le realizó una ecografía abdominal, que evidenció a nivel del hipocondrio y flanco derecho una imagen redondeada, con centro ecogénico, y dos anillos hipocogénicos e hiperecogénicos periféricos (Figuras 1 y 2). Posteriormente, se le indicó una tomografía computada multidetector abdominal sin contraste, que evidenció, a nivel del hemiabdomen derecho, una masa con densidad de partes blandas de aspecto de diana, asociada a escasa cantidad de líquido adyacente e ingurgitación de vasos mesentéricos (Figuras 3 y 4). El paciente fue valorado por cirugía pediátrica, y se consideró llevar a cabo un procedimiento quirúrgico mediante laparoscopia exploradora y realizar una resección intestinal.

Figuras 1 y 2. Ecografía abdominal en cortes transversales y longitudinales.



Figuras 3 y 4. Tomografía computada con contraste endovenoso en cortes axiales.



El procedimiento fue tolerado sin complicaciones, y se realizó el posterior seguimiento y recomendaciones (Figura 5).

¿Cuál es su diagnóstico?

Correspondencia: Andrea Amell Serpa
Correo electrónico: apamell@hotmail.com

Resolución del caso en la página 106

Prevalencia de eventos tromboticos en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal con seguimiento en un centro de referencia de la Ciudad de Buenos Aires. Estudio de corte transversal

Tomas Manuel Perez  · María Belén Sánchez  · María Josefina Etchevers  · María Josefina Sobrero  · Ramiro Cruz González Sueyro  · Ana Belén Mulinaris  · María Lourdes Posadas Martínez  · Fernando Javier Vázquez  · Juan Andrés De Paula  · Mariano Martín Marcolongo 

Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):58-63

Recibido: 26/01/2022 / Aceptado: 18/03/2022 / Publicado online: 00/00/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.171>

Resumen

Introducción. Las enfermedades inflamatorias intestinales son desórdenes sistémicos que afectan el tracto gastrointestinal y pueden presentar múltiples manifestaciones extraintestinales. Dentro de ellas, se destaca la enfermedad tromboembólica, que tiene un gran impacto en la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. El riesgo de trombosis en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal es cercano al doble respecto de la población general, según lo reportado en la literatura. Los factores de riesgo descritos para esta asociación incluyen: actividad inflamatoria de la enfermedad, hospitalización, cirugías recientes, extensión de la enfermedad y tratamientos.

Objetivo. El objetivo principal de este estudio fue determinar la prevalencia de eventos tromboticos en la población

de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal seguidos en un hospital de tercer nivel de la Ciudad de Buenos Aires y, secundariamente, evaluar la tasa de trombosis en los pacientes internados y en la población ambulatoria, así como también las características clínicas asociadas. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal que incluyó a los pacientes con diagnóstico de enfermedades inflamatorias intestinales (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) con seguimiento en nuestro centro, y se evaluaron aquellos que desarrollaron eventos tromboticos en el período comprendido entre enero de 2002 y diciembre de 2020. Se utilizó la historia clínica electrónica como herramienta para detectar y analizar a la población de pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal y que sufrieron el evento de interés. **Resultados.** Se incluyeron a 1753 pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal: 1352 con colitis ulcerosa y 401 con enfermedad de Crohn. De estos pacientes, treinta y seis desarrollaron el evento de interés, lo que resultó en una prevalencia de trombosis en pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales de un 2,0% (IC 95%:1,0-2,8%). Dentro de este grupo, el 77,7% (28) de los eventos ocurrieron en el ámbito ambulatorio y el 22,2% (8), en pacientes internados. De los pacientes con trombosis, el 39,2% (11) tenía antecedente de internación reciente (en los 60 días previos) y, de este grupo, el 54% (6) la desarrolló dentro del primer mes del alta. **Conclusiones.** La prevalencia de trombosis, en nuestra población de enfermedades infla-

Correspondencia: Tomás Pérez
Correo electrónico: tomaz.perez@hospitalitaliano.org.ar

matorias intestinales, fue del 2%. La mayoría de los eventos tromboticos ocurrieron en el ámbito ambulatorio. Esto plantea la necesidad de nuevos estudios que determinen la conducta de instaurar medidas profilácticas en este grupo, especialmente en los pacientes que han requerido internación reciente.

Palabras claves. Trombosis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.

Prevalence of Thrombotic Events in Patients with Inflammatory Bowel Disease with Follow-Up in a Referral Center in the City of Buenos Aires. A Cross-Sectional Study

Summary

Introduction. Inflammatory bowel diseases are systemic disorders that affect the gastrointestinal tract and may present multiple extraintestinal manifestations. Among them, thromboembolic disease stands out and has a great impact on the morbidity and mortality of these patients. The risk of thrombosis in patients with inflammatory bowel disease is almost twice that of the general population, as reported in the literature. Risk factors described for this association include: inflammatory disease activity, hospitalization, recent surgeries, disease extension, and treatments of these conditions. **Aim.** The main objective of this study was to determine the prevalence of thrombotic events in the population of patients with inflammatory bowel disease followed in a third-level hospital in the city of Buenos Aires and, secondarily, to evaluate the rate of thrombosis in hospitalized patients and in the outpatient population, as well as the associated clinical characteristics. **Materials and methods.** A descriptive cross-sectional study was conducted that included patients with a diagnosis of inflammatory bowel diseases (Crohn's disease and ulcerative colitis) with follow-up in our center, who developed thrombotic events in the period from January 2002 to December 2020. The electronic medical record was used as a tool to detect and analyze the population of patients diagnosed with inflammatory bowel disease and who suffered the event of interest. **Results.** A total of 1,753 patients with inflammatory bowel disease were included: 1,352 with ulcerative colitis and 401 with Crohn's disease. Thirty-six of these patients developed the event of interest, resulting in a prevalence of thrombosis in patients with inflammatory bowel diseases of 2.0% (95% CI:1.0-2.8%). Within this group, 77.7% (28) of the events occurred in the outpatient setting and 22.2% (8) in patients. Of the patients with thrombosis, 39.2% (11) had a history of recent hospitalization (in the previous 60 days) and, of this group, 54% (6)

developed thrombosis within the first month of discharge.

Conclusions. The prevalence of thrombosis, in our population with this condition, was 2%. Most thrombotic events occurred in the outpatient setting. This raises the need for further studies to determine the behavior of instituting prophylactic measures in this group, especially in patients who have required recent hospitalization.

Keywords. Thrombosis, inflammatory bowel diseases, Crohn's disease, colitis ulcerative.

Abreviaturas

EII: Enfermedad inflamatoria intestinal.

CU: Colitis ulcerosa.

EC: Enfermedad de Crohn.

HCE: Historia clínica electrónica.

TEP: Tromboembolismo pulmonar.

TVP: Trombosis venosa profunda.

IBD: Inflammatory bowel disease.

Introducción

Las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) se consideran desórdenes sistémicos que afectan predominantemente el tracto gastrointestinal, pero que, en hasta un 40%, presentan compromiso extraintestinal concomitante. Los síntomas extraintestinales pueden involucrar a prácticamente cualquier conjunto de órganos, con un gran impacto en el estado funcional y calidad de vida del paciente.^{1-2,10}

La trombosis es una de las manifestaciones extraintestinales que se destaca por su potencial impacto en la morbimortalidad de los pacientes con EII, siendo el tromboembolismo pulmonar (TEP) la complicación más grave en este aspecto.³

Una de las teorías de la asociación EII-trombosis está vinculada a la observación de un *disbalance* entre coagulación y fibrinólisis en favor de la coagulación, que no ha sido completamente explicado. Algunas de estas anormalidades en la homeostasis de los factores de coagulación son: el aumento del fibrinógeno, la disminución de la proteína C, de la proteína S y de la antitrombina III, anormalidades en las plaquetas –tales como el aumento del número, activación y agregación–, anormalidades de fibrinólisis, aumento de trombomodulina circulante, homocisteinemia, entre otras.³⁻⁴ A su vez, algunas condiciones clínicas particulares de la EII son determinantes en este aumento de riesgo de trombosis. Entre ellas, se destacan: la actividad inflamatoria de la

enfermedad, la hospitalización y las cirugías recientes, la extensión afectada y los tratamientos de la EII.^{5,15}

El riesgo de desarrollar eventos tromboticos en EII es cercano al doble respecto de la población general.⁶ Esto ocurre tanto en pacientes internados como en ambulatorios, ocurriendo aproximadamente el 35% de los eventos en la población de pacientes hospitalizados.^{2,7}

La prevalencia de trombosis en la EII varía según los diferentes estudios desde el 1,2% hasta el 6,1% y, en algunos estudios que evaluaron necropsias, alcanzan valores aún mayores.⁸

La mayoría de las guías existentes de práctica clínica se enfocan en la profilaxis de eventos tromboticos en pacientes internados, pero aún no existe un manejo claro y basado en la evidencia con respecto a la población de pacientes ambulatorios.¹⁰⁻¹³

La falta de datos publicados en nuestra región motivó la realización del presente estudio, cuyo objetivo principal fue evaluar la prevalencia de la enfermedad trombotica de nuestros pacientes con EII y, en forma secundaria, describir el contexto en el que se desarrolló el evento, teniendo en cuenta internaciones, cirugías y características clínicas de la enfermedad.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo de tipo corte transversal, que incluyó a los pacientes con diagnóstico de EII con seguimiento por los servicios de gastroenterología pediátrica y de adultos en un centro de tercer nivel, y se evaluaron los eventos tromboticos en el período comprendido entre enero de 2002 y diciembre de 2020.

Se utilizó la historia clínica electrónica (HCE) como recurso para identificar a la población de pacientes que tienen diagnóstico de EII y que sufrieron eventos tromboticos en el período de tiempo mencionado.

Se realizó una búsqueda informática a partir de diferentes términos (comandos de búsqueda), con el fin de vincular el diagnóstico de enfermedad de base y el desarrollo de eventos tromboticos, para lo cual se recibió el asesoramiento del departamento de Informática Médica, lo que permitió determinar la prevalencia de trombosis en esta población de pacientes. En forma secundaria, una vez recolectadas las historias clínicas, se realizó el análisis de las variables de interés mediante la revisión manual de cada una de ellas.

Se tomaron como criterios de inclusión a aquellos pacientes con diagnóstico de EII (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa), de acuerdo a los criterios de Lennard-Jones, atendidos por los servicios de gastroenterología pediátrica y adulta de nuestro centro, que desarrollaron eventos tromboticos durante el período de tiempo pre-

viamente mencionado, tanto en el ámbito ambulatorio como de internación. Se realizó un muestreo consecutivo de todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Se consideraron dentro de los eventos tromboticos tanto las trombosis arteriales como las venosas y, dentro de ellas, las superficiales y las profundas. Fueron excluidos aquellos pacientes con diagnóstico de otros subtipos de enfermedad inflamatoria intestinal diferentes a EC o CU y aquellos que ingresaron con sospecha diagnóstica de trombosis, pero que, finalmente, fue descartada luego de una evaluación médica.

En el grupo de pacientes con trombosis, se analizaron las siguientes variables: características demográficas (edad y sexo), tipo de enfermedad inflamatoria, extensión y actividad de la enfermedad (considerada cuando cumplía con uno de los siguientes criterios: internación por enfermedad de base, tratamiento con corticoides sistémicos equivalentes a 20 mg/día de meprednisona, internación para cirugía por actividad de la enfermedad de base o inicio reciente de biológico -dentro de las ocho semanas previas-). Se consideraron, además, la presencia de enfermedad neoplásica concomitante y el consumo de drogas protromboticas, y se registró si el evento de trombosis fue durante una internación o en un período ambulatorio con o sin internación reciente (sesenta días previos).

Se describieron las variables numéricas con su media y desvío estándar o mediana y rango intercuartil, acorde a la distribución. Las categóricas fueron descritas con porcentaje y frecuencia. Se estimaron las prevalencias como porcentajes con sus intervalos de confianza.

Se compararon las variables continuas con t test o Mann Whitney, y las categóricas con chi cuadrado. Se utilizó el paquete estadístico *Stata* versión 15. Se consideró estadísticamente significativa un p valor inferior a 0,05.

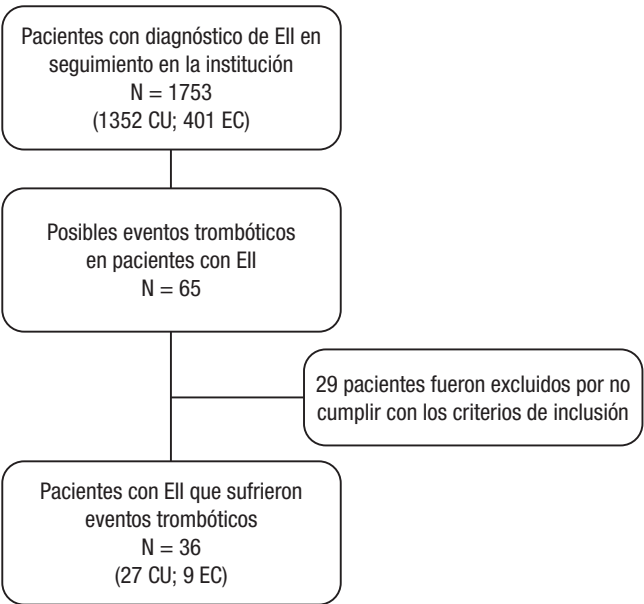
El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución. Todos los pacientes asistidos en el hospital dan habitualmente el consentimiento informado para que sus datos de historia clínica sean utilizados con fines de investigación. Por la naturaleza retrospectiva del presente estudio y la evaluación de bases secundarias, no se requirió consentimiento informado.

Resultados

Se incluyeron a 1753 pacientes de los cuales 1352 tenían diagnóstico de CU y 401, de EC.

De la búsqueda informática, se reclutaron a 65 pacientes con posibles eventos tromboticos y diagnóstico coexistente de EII; 29 fueron excluidos (Figura 1). De esta manera, se consideraron a 36 pacientes para el análisis, lo que resultó en una prevalencia de eventos tromboticos en los pacientes con EII de un 2% (IC95% 1-2,8%).

Figura 1. Flujoograma de pacientes.



No se detectaron diferencias en cuanto al tipo de EII, manifestándose eventos tromboticos en el 1,9% de los pacientes con CU (27/1352) y en el 2,1% de los pacientes con EC (9/401). (Tabla 1).

El 55,5% (20/36) de los pacientes eran varones y la mediana de edad de la población que desarrolló eventos tromboticos fue de 65,5 años (RIC 40-77); el 10% eran pacientes pediátricos.

Los eventos tromboticos registrados fueron mayormente TVP de miembros inferiores (20/36), seguido de TVP-TEP (8/36) y TEP (5/36).

Respecto del contexto en el que se manifestó el evento trombotico, el 77% (28/36) ocurrió en el ámbito ambulatorio y el 22,2% (8/36) durante una internación.

A su vez, de los 28 pacientes con trombosis ambulatoria, 11 (39,2%) tenían antecedente de internación reciente (dentro de los 60 días previos). De ellos, más de la mitad (6) lo desarrolló dentro de los 30 días del alta hospitalaria.

Considerando otros factores que podrían estar relacionados, se observó que el 27,7% (10/36) de los casos tenían antecedentes de cirugía reciente (en los últimos 60 días), el 13,6% (5/36) presentaba antecedentes de enfermedad neoplásica (cáncer de próstata, cáncer de colon, cáncer de esófago, linfoma de Hodgkin y linfoma no Hodgkin) y una paciente presentaba consumo de anticonceptivos orales.

Del total de pacientes que desarrollaron trombosis, el 65% (IC 95%:48-80%) no presentaban actividad de la enfermedad al momento de desarrollar el evento.

Tabla 1. Características de la población: pacientes con EII que desarrollaron eventos tromboticos.

Eventos tromboticos EII	36/1753 - CU: 27/1352 - EC: 9/401
Edad (años): Mediana	65,5 (RIC 40-77)
Sexo	Femenino: 16 (44,4%) Masculino: 20 (55,5%)
Eventos tromboticos	-TEP: 5 -TVP: 20 -TVP-TEP: 8 -Otros: 3 (1 trombosis venosa superficial, 1 trombosis de la vena central de la retina y 1 trombosis arterial)
Eventos ambulatorios	28 (77,7%)
Eventos internados	8 (22,2%)
Eventos ambulatorios con antecedente de internación reciente (< 60 días)	11 (39,2%)
Actividad de la EII (SÍ/NO)	SÍ: 12 (33,3%) NO: 24 (66,6%)

Discusión

La enfermedad tromboembólica constituye un problema de gran relevancia clínica en los pacientes con EII, que impacta en la morbilidad y mortalidad. La necesidad de un abordaje preventivo de esta complicación es indiscutible, teniendo en cuenta que el riesgo de trombosis venosa es de al menos el doble que el de la población general.⁸

En el presente estudio, la prevalencia de eventos tromboticos en la población de pacientes con EII fue del 2%, semejante a lo publicado en otros estudios que evaluaron este aspecto.^{2,8}

Consideramos que este valor podría estar subestimado debido a que en nuestra región el sistema de salud no es único y que, en ocasiones, los pacientes se atienden en diferentes instituciones, lo que generaría una pérdida de casos durante el período de seguimiento.

Es importante destacar que un 36% (13/36) de los pacientes tuvieron TEP, el evento tromboembólico más grave y con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad.

Los datos obtenidos en nuestro estudio revelan que la mayoría de los pacientes (77,7%) desarrollaron la trombosis en el ámbito ambulatorio. Cabe destacar que, dentro de este subgrupo, un 39,2% tenía el antecedente de una internación reciente (dentro de los 60 días).

Las guías actuales de práctica clínica en EII recomiendan la tromboprolifaxis exclusivamente en pacientes internados,^{10,13,14} sin existir consenso en cuanto a los pacientes ambulatorios. La implementación de estas recomendaciones en el ámbito hospitalario podría explicar el menor número de casos de eventos tromboticos en pacientes internados versus ambulatorios.

En el campo de otras enfermedades protromboticas como las oncológicas, existe evidencia clara de que la extensión de la tromboprolifaxis en el contexto postoperatorio disminuye la tasa de trombosis.¹⁷ En EII no está establecido el riesgo/beneficio de esta conducta en forma universal e, incluso, hay resultados en el contexto de EC quirúrgica que desaconsejan su implementación.¹⁸

Dada la frecuencia de trombosis que observamos en esta población de pacientes ambulatorios con internación reciente, consideramos relevante la necesidad de profundizar este aspecto con nuevos trabajos que evalúen el beneficio de extender las medidas profilácticas en este grupo de manera individualizada, según los diferentes factores de riesgo.

Se han descrito características clínicas propias de la enfermedad que podrían aumentar el riesgo de trombosis, incluidas la actividad inflamatoria, la extensión, el uso de esteroides y el uso de tofacitinib.¹⁶ También es conocido dicho aumento asociado a factores independientes de la EII, como el tabaquismo, las neoplasias, las cirugías mayores, el reposo prolongado y el uso de anticonceptivos orales.^{13,16,19-20}

En nuestra población, observamos que el 27,7% de los casos tenía antecedente de cirugía reciente (en los últimos 60 días), el 13,6% presentaba enfermedad neoplásica (cáncer de próstata, cáncer de colon, cáncer de esófago, linfoma de Hodgkin y linfoma no Hodgkin) y una paciente consumía anticonceptivos orales. Respecto de la actividad inflamatoria, el 65% no presentaba actividad de la enfermedad al momento de desarrollar el evento.

Conclusión

La prevalencia de trombosis en pacientes con EII detectada fue de un 2%. Hasta nuestro conocimiento, este es el primer estudio regional que estudia esta complicación. Llamativamente, los eventos tromboticos fueron más frecuentes en pacientes ambulatorios, contexto en el que no hay recomendaciones absolutas de manejo pre-

ventivo sobre la base de factores de riesgo asociados. Es importante considerar a los pacientes con internación reciente como una población de riesgo aumentado y determinar con futuras investigaciones qué subgrupo de pacientes se beneficiaría con medidas tromboprolifácticas extendidas al alta.

Conflicto de interés. No se presentan conflictos de interés.

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 tablas y las figuras presentes en el manuscrito son originales y fueron realizados en sus instituciones pertenecientes.

Aviso de derechos de autor



© 2022 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 T M, Sánchez M B, Etchevers M J y col. Prevalencia de eventos tromboticos en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal con seguimiento en un centro de referencia de la Ciudad de Buenos Aires. Estudio de corte transversal. Acta Gastroenterol Latinoam. 2022; 52(1):58-63. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.171>

Referencias

1. Sturniolo GC, Barollo M, D'Inca R. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease [Internet]. Inflammatory Bowel Disease and Familial Adenomatous Polyposis. Pp. 61-72. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/88-470-0434-9_7
2. Bafford AC, Cross RK. Risk of Venous Thromboembolism in Patients with Inflammatory Bowel Disease Extends beyond Hospitalization [Internet]. Inflammatory Bowel Diseases. 2020;26:1769-70. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ibd/izaa003>
3. Murthy SK, Nguyen GC. Venous Thromboembolism in Inflammatory Bowel Disease: An Epidemiological Review [Internet]. American Journal of Gastroenterology. 2011;106:713-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2011.53>

4. Sambuelli AM, Negreira S, Gil A. Manejo de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Revisión y algoritmos de tratamiento. *Acta Gastroenterologica Latinoamericana*. 2019;49:189-91.
5. Magro F, Soares J-B, Fernandes D. Venous thrombosis and prothrombotic factors in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2014;20(17):4857-72.
6. Scoville EA, Konijeti GG, Nguyen DD, Sauk J, Yajnik V, Ananthakrishnan AN. Venous Thromboembolism in Patients with Inflammatory Bowel Diseases [Internet]. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2014;20:631-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000007>
7. Zazos P, Kouklakis G, Saibil F. Inflammatory bowel disease and thromboembolism [Internet]. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20:13863. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i38.13863>
8. Miehsler W. Is inflammatory bowel disease an independent and disease specific risk factor for thromboembolism? [Internet]. *Gut*. 2004;53:542-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/gut.2003.025411>
9. Scoville EA, Konijeti GG, Nguyen DD, Sauk J, Yajnik V, Ananthakrishnan AN. Venous thromboembolism in patients with inflammatory bowel diseases: a case-control study of risk factors. *Inflamm Bowel Dis*. 2014;20(4):631-6.
10. Harbord M, Annese V, Vavricka SR, Allez M, Acosta MB, Boberg KM, *et al*. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease [Internet]. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2016;10:239-54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjv213>
11. Sicilia B, García-López S, González-Lama Y, Zabana Y, Hinojosa J, Gomollón F. Guía GETECCU 2020 para el tratamiento de la colitis ulcerosa. Elaborada con metodología GRADE [Internet]. *Gastroenterología y Hepatología*. 2020;46:1-57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.07.001>
12. Tinsley A, Naymagon S, Trindade AJ, Sachar DB, Sands BE, Ullman TA. A Survey of Current Practice of Venous Thromboembolism Prophylaxis in Hospitalized Inflammatory Bowel Disease Patients in the United States [Internet]. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2013;47:e1-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/mcg.0b013e31824c0dea>
13. Nguyen GC, Bernstein CN, Bitton A, Chan AK, Griffiths AM, Leontiadis GI, *et al*. Consensus Statements on the Risk, Prevention, and Treatment of Venous Thromboembolism in Inflammatory Bowel Disease: Canadian Association of Gastroenterology [Internet]. *Gastroenterology*. 2014;146:835-48.e6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2014.01.042>
14. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, *et al*. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2019 Dec;68(Suppl 3):s1-106.
15. Grainge MJ, West J, Card TR. Venous thromboembolism during active disease and remission in inflammatory bowel disease: a cohort study [Internet]. *The Lancet*. 2010;375:657-63. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61963-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61963-2)
16. Cheng K, Faye AS. Venous thromboembolism in inflammatory bowel disease [Internet]. *World Journal of Gastroenterology*. 2020;26:1231-41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v26.i12.1231>
17. Vedovati MC, Becattini C, Rondelli F, Boncompagni M, Camporese G, Balzarotti R, *et al*. A Randomized Study on 1-Week Versus 4-Week Prophylaxis for Venous Thromboembolism After Laparoscopic Surgery for Colorectal Cancer [Internet]. *Annals of Surgery*. 2014;259:665-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/sla.0000000000000340>
18. Leeds IL, DiBrito SR, Canner JK, Haut ER, Safar B. Cost-Benefit Limitations of Extended, Outpatient Venous Thromboembolism Prophylaxis Following Surgery for Crohn's Disease [Internet]. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2019;62:1371-80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/dcr.0000000000001461>
19. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 Suppl 1):I9-16.
20. Næss IA, Christiansen SC, Romundstad P, Cannegieter SC, Rosendaal FR, Hammerstrøm J. Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study [Internet]. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2007;5:692-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1538-7836.2007.02450.x>

Revinculación de pacientes con hepatitis C en el contexto de COVID-19

Gisela Fabiana Sotera  · Melina Ferreiro  · Margarita Martes  · Nancy Cordero  · Jonathan Salmon  · Juan Sordá  · Jorge Daruich  · Esteban González Ballerga 

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

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):64-70

Recibido: 18/02/2022 / Aceptado: 24/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022/ <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.180>

Resumen

La infección por el virus de la hepatitis C es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. En Argentina, se estima que solo 50% de las personas infectadas se encuentran diagnosticadas; de ellas, la mitad ha confirmado su diagnóstico y solamente un 5% accedió al tratamiento. La pandemia de COVID-19 ha exacerbado esta situación, disminuyendo aún más el acceso al tratamiento. En este contexto desarrollamos un programa de revinculación y simplificación de la cascada de atención del paciente, con la finalidad de facilitar el acceso al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las complicaciones asociadas a la infección por el virus de la hepatitis C.

El 24,5% de los pacientes revinculados eran candidatos a tratamiento, y accedieron a éste en solo 2 consultas, con un tiempo promedio de 29 días entre la consulta inicial y la entrega de la medicación. Los resultados de nuestro estudio muestran que aproximadamente la mitad de los pacientes con hepatitis C no son seguidos por un especialista. De los

pacientes que presentaban cirrosis al momento de la revinculación, el 60% tenía fibrosis leve previa al ingreso al programa. Más del 80% de los pacientes con cirrosis no pudieron revincularse. Se requiere un compromiso del equipo de salud que facilite la disminución de las instancias necesarias para acceder al tratamiento, y programas enfocados en la educación y la valoración del medio psicosocial del paciente. Esto permitirá derribar las barreras existentes.

Palabras claves. Hepatitis C, revinculación, pandemia, cirrosis, pérdida de seguimiento.

Re-Engagement of Patients with Hepatitis C in the Context of COVID-19

Summary

Hepatitis C virus infection is one of the main causes of morbidity and mortality worldwide. In Argentina, it is estimated that only 50% of infected people are diagnosed; of these, half have confirmed their diagnosis, and only 5% have access to treatment. The COVID-19 pandemic has exacerbated this situation, further decreasing access to treatment. In this context, we developed a program to reconnect and simplify the patient care cascade, in order to facilitate access to diagnosis, treatment, and monitoring of complications associated with hepatitis C virus infection.

24.2% of the re-engaged patients were candidates for treatment, and they received it in only 2 medical consultations, with an average time of 29 days between the initial consultation and the delivery of the medication. The results of our study show that approximately half of the patients with hepatitis C are not followed up by a specialist. Of the pa-

Correspondencia: Gisela Fabiana Sotera
Correo electrónico: giselas85@gmail.com

tients who had cirrhosis at the time of re-engagement, 60% had mild fibrosis prior to admission to the program. More than 80% of patients with cirrhosis could not be re-engaged. A commitment from the healthcare team is required to facilitate the reduction of the instances necessary to access treatment, and programs focused on education and assessment of the patient's psychosocial environment. This will make it possible to break down existing barriers.

Keywords. *Hepatitis C, re-engagement, pandemic, cirrhosis, loss to follow-up.*

Abreviaturas

VCH: Virus de la hepatitis C.

AAD: Antivirales de acción directa.

ARN: Ácido ribonucleico.

PCR: Reacción en cadena de polimerasa.

UBA: Universidad de Buenos Aires.

RVS: Respuesta viral sostenida.

RVS12: Respuesta viral sostenida semana 12 (postratamiento).

HCV RNA: Ácido ribonucleico de virus de la hepatitis C.

F1-F2-F3-F4: Referencia al estadio de fibrosis, I-II-III-IV.

MAFLD: Enfermedad metabólica asociada al hígado graso.

ALEH: Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

Introducción

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) es una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial. Como problema de salud pública, es la principal causa de hepatitis crónica, cirrosis y cáncer de hígado, así como el motivo más frecuente de indicación de trasplante hepático en la Argentina y en otros países.¹

Ante la ausencia de una vacuna efectiva contra el VHC, las medidas de prevención y el tratamiento con los nuevos antivirales de acción directa (AAD), altamente eficaces y con un óptimo perfil de seguridad, son los pilares para lograr la eliminación del virus.

En la Argentina, se estima que solo el 50% de las personas infectadas se encuentran diagnosticadas, de las cuales la mitad ha confirmado su diagnóstico y solamente un 5% ha accedido al tratamiento.² Esto se debe, principalmente, a las múltiples instancias que existen desde la primera entrevista médica hasta el inicio del tratamiento,³⁻⁴ que incluyen exámenes complementarios de difícil acceso y varias consultas médicas, con trabas burocráticas que

impiden la erradicación de la enfermedad. La pandemia por COVID-19 ha limitado el acceso a la atención médica de patologías crónicas⁵ y los pacientes con VHC no son la excepción, lo que ha disminuido aún más el acceso al diagnóstico y tratamiento.

Este escenario se repite a nivel internacional, por lo que la Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado (ALEH) impulsó un programa de revinculación de Pacientes con VHC basado en la búsqueda activa de quienes han perdido el seguimiento médico, con el fin de reinsertarlos en el sistema de atención. En este contexto, desarrollamos nuestra experiencia con un estudio que se puso en práctica mediante un programa de revinculación y simplificación de la cascada de atención para facilitar el acceso al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las complicaciones asociadas al VHC. En este programa, se incluyó la estrategia de test reflejo, prueba piloto del Ministerio de Salud de la Nación, que implica la toma de una única muestra de sangre periférica para realizar la determinación de anti-VHC y viremia. Así, si ambas determinaciones son positivas, se permite la solicitud de un tratamiento antiviral pangenotípico, sin necesidad de más consultas.²

El objetivo principal del estudio es identificar a los pacientes con hepatitis C crónica sin seguimiento activo y revincularlos en el sistema sanitario. Los objetivos secundarios son describir la evolución de los pacientes incluidos, identificar a los pacientes con cirrosis y sus complicaciones, determinar el tiempo transcurrido entre la revinculación y el acceso a tratamiento antiviral.

Materiales y métodos

Se incluyó a pacientes mayores de 18 años, que no habían tenido seguimiento médico durante el año previo al inicio del enrolamiento y que cumplieran con alguno de los siguientes criterios: anti-VHC positivo, viremia detectable (determinación cuali o cuantitativa de ARN de VHC por PCR *real time*) sin tratamiento previo, pacientes con tratamiento antiviral previo sin criterio de respuesta viral sostenida (quienes presentan carga viral positiva luego del tratamiento antiviral o quienes no realizaron control de viremia posterior para evaluación de respuesta viral sostenida) y pacientes con fibrosis avanzada (F3-F4) secundaria a VHC, con y sin tratamiento previo.

El enrolamiento tuvo lugar entre el 1° de enero y el 31 de diciembre de 2021, en la Sección Hepatología del Hospital de Clínicas José de San Martín (UBA), de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Se diseñó un esquema simplificado de cuatro pasos (Gráfico 1) que permitió disminuir el número de consultas presenciales, que consta de: **PASO 1:** búsqueda y selección de historias clínicas manuscritas catalogadas

como “hepatitis C” archivadas en la Sección de Hepatología. **PASO 2:** llamada telefónica al número de contacto registrado en la historia clínica, clasificando a los pacientes en “contactables” o “no contactables”, según se haya logrado o no establecer comunicación. A los “contactables”, se les realiza un interrogatorio dirigido para subclasificarlos en “candidato a consulta presencial”, “no desea realizar seguimiento”, “en seguimiento en otra institución”, “trasplantado” u “óbito”. **PASO 3:** consulta presencial de los “contactables” subclasificados como “candidato a consulta presencial”, en la que se realiza examen físico y actualización de estudios complementarios, según las recomendaciones de las guías para el manejo de pacientes con hepatitis C⁶⁻⁷ y cirrosis.⁸ A aquellos pacientes que no cuentan con carga viral de VHC previa, se les realiza durante la misma consulta una toma de sangre periférica para confirmar la presencia de anticuerpos anti-VHC y, ante un resultado reactivo, se deriva una muestra al Instituto Malbrán para determinación de viremia y genotipo (determinación cuantitativa y genotipificación de ARN de VHC por PCR real time), como parte del protocolo de test reflejo. **PASO 4:** resolución del caso (Gráfico 2), que consiste en el análisis de la información recolectada durante el interrogatorio, el examen físico y la interpretación de

los exámenes complementarios realizados. En los casos con confirmación diagnóstica de hepatitis crónica C no tratada o de falta de respuesta al tratamiento previo (VHC RNA detectable), inicialmente se define el estadio de fibrosis hepática. Para ello, se utilizan métodos no invasivos como los test serológicos (APRI, FIB-4), la elastografía hepática (FibroScan, ARFI), la biopsia hepática o el criterio clínico (hipertensión portal, antecedente de cirrosis descompensada). La definición final del estadio de fibrosis se realiza tomando en cuenta las determinaciones más actualizadas o más representativas disponibles en cada caso, según el criterio del equipo médico tratante. Una vez definido el estadio de fibrosis se realiza la solicitud de tratamiento antiviral a la cobertura médica o al Ministerio de Salud, según corresponda, continuando el control correspondiente hasta su finalización. A los pacientes tratados (previamente o durante el programa), se les realiza el seguimiento hasta la confirmación de la respuesta viral sostenida en la semana doce postratamiento (RVS 12). En los casos de pacientes que alcanzaron la RVS 12 y presentan estadio de fibrosis F1 o F2 continúan seguimiento con clínico. Los pacientes con RVS y fibrosis avanzada o presenten alguna hepatopatía asociada (consumo alcohol, MAFLD, depósito de hierro, etc.), se vincula al paciente con un médico de staff referente para continuar el seguimiento.

Gráfico 1. Esquema simplificado

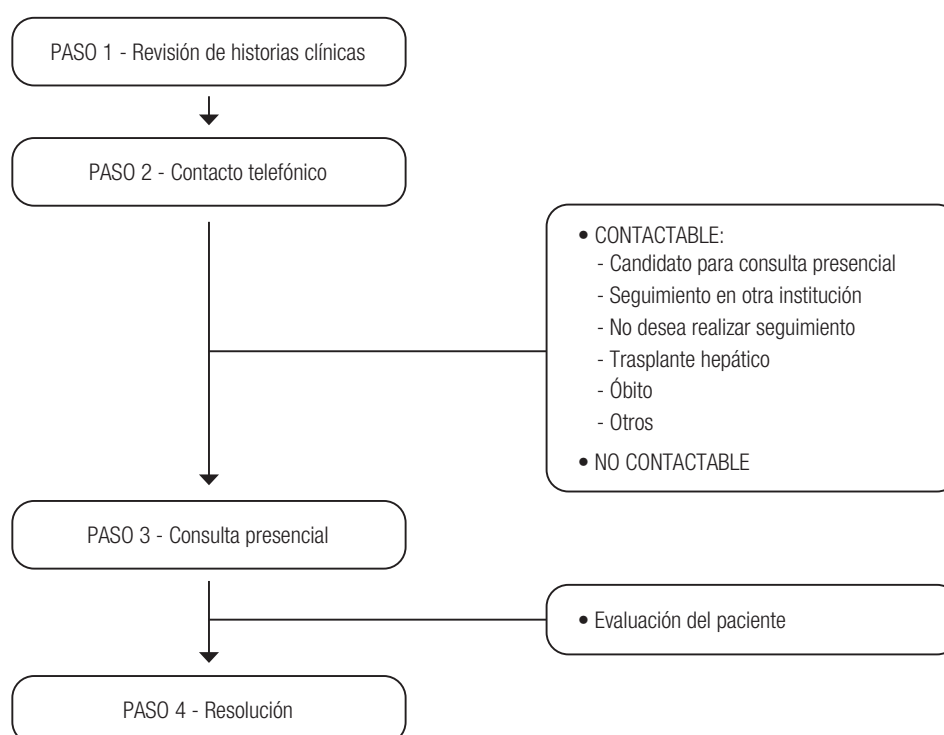
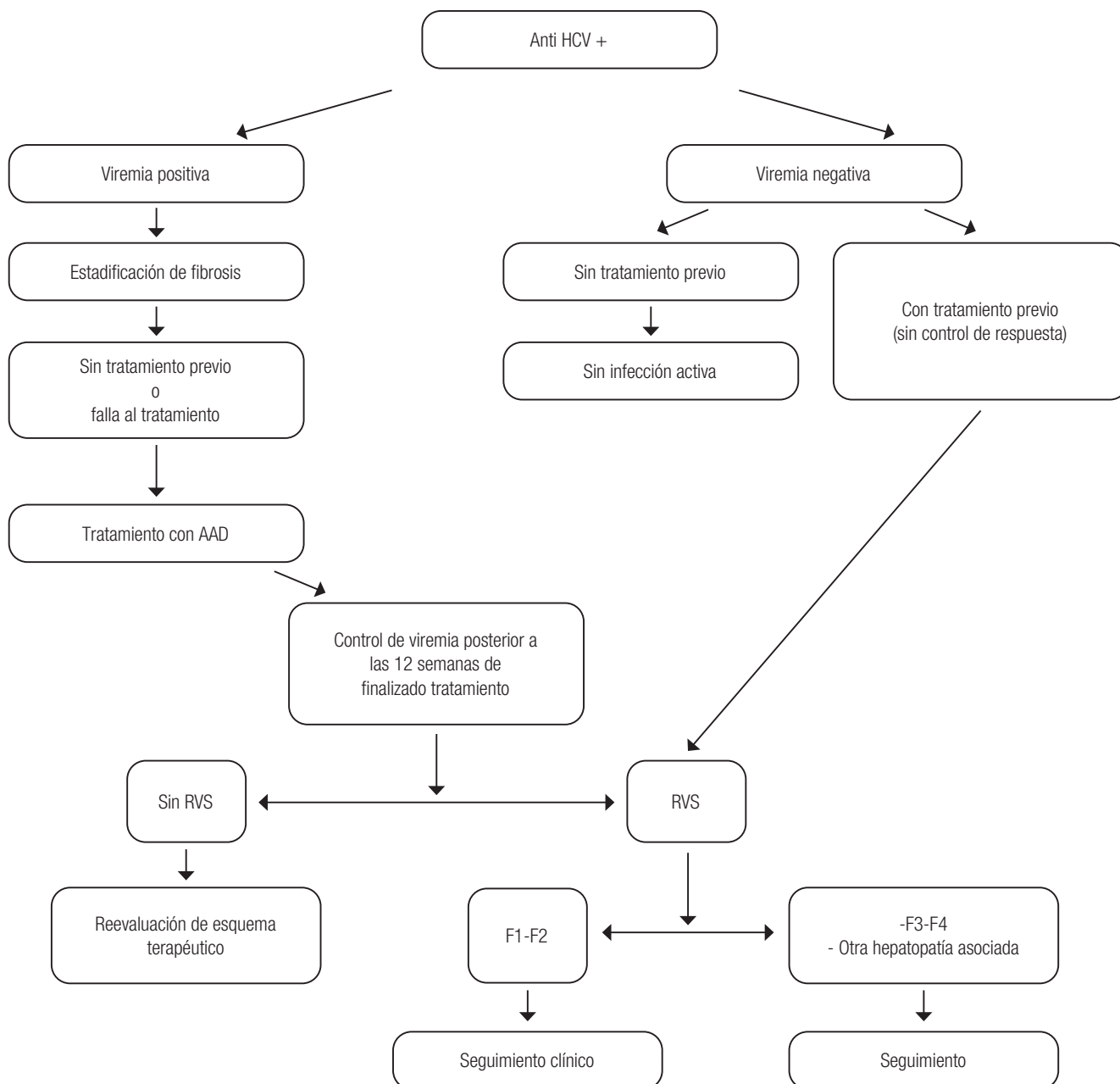


Gráfico 2. Resolución de caso


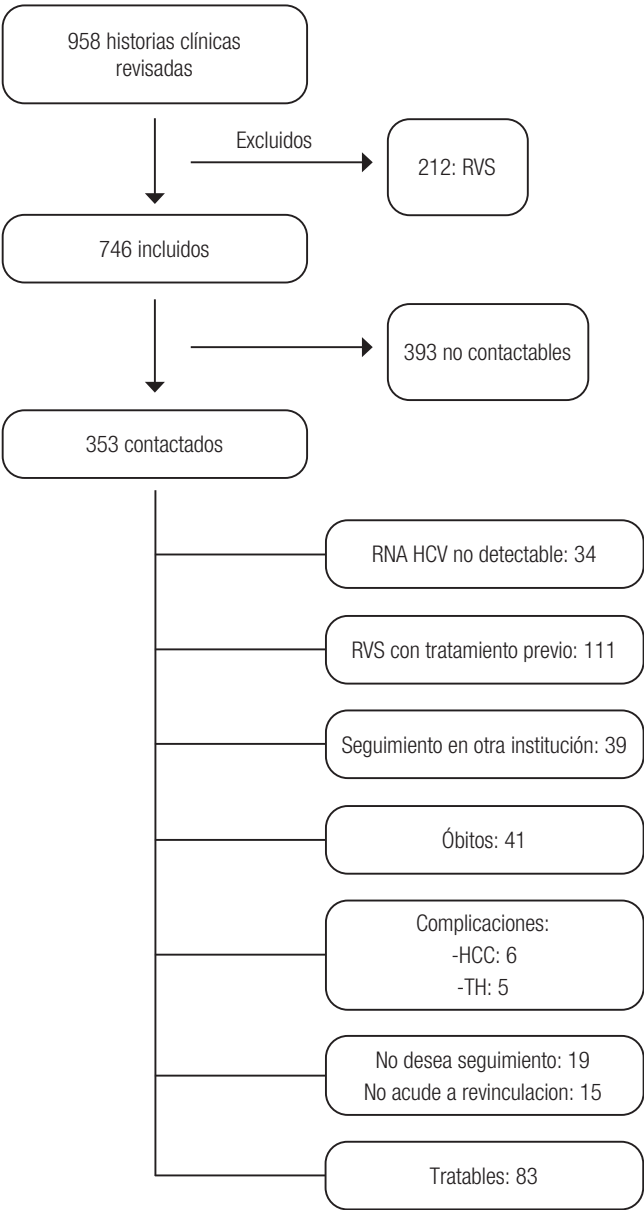
HCV: Virus hepatitis C. AAD: antivirales de acción directa. RNA HCV: ARN Virus hepatitis C. RVS: respuesta viral sostenida. F3-F4: fibrosis grado 3-4.

Resultados

Se revisaron un total de 958 historias clínicas, de las cuales 746 cumplían con los criterios de inclusión (Tabla 1). El 47,3% (353 pacientes) pudo ser contactado telefónicamente y continuó con la secuencia prevista de pasos. De ellos, 145/353 (42,3%) tenían viremia no detectable. El análisis de este subgrupo mostró que 34/353 (9,9%) correspondían a pacientes con Anti-HCV reactivo, sin tratamiento previo

y con viremia no detectable, mientras que 111/353 (32,4%) eran enfermos con tratamiento previo y sin controles posteriores, en quienes se pudo confirmar la RVS. Este último grupo era heterogéneo en cuanto a los esquemas terapéuticos recibidos, debido a la modificación de estos a lo largo del tiempo; de este grupo 41/111 pacientes (36%) habían recibido en el pasado tratamientos basados en interferón, mientras que 70/111 (63%) habían recibido AAD (Gráfico 3).

Gráfico 3. Resultados



HCV: Virus hepatitis C. AAD: antivirales de acción directa. RNA HCV: ARN Virus hepatitis C. RVS: respuesta viral sostenida. HCC: hepatocarcinoma. TH: trasplante hepático.

Tabla 1. Características generales de pacientes incluidos

Variable	N: 746
Edad promedio (años)	57 +/- 2
Sexo	M: 457 (61%)
Estadio de fibrosis	Sin cirrosis: 576 (77,3%) Con cirrosis: 170 (22,7%)

El 24,2% de los pacientes (83/353) presentaba viremia positiva y se los consideró candidatos a tratamiento. Para recibirlo, se realizaron solo dos consultas presenciales (la de inicio, PASO 3, y la correspondiente a la entrega de medicación), con un tiempo promedio entre ambas de veintinueve días, con mínimo de 7 y máximo de 69 días. De estos, el 77% no contaba con cobertura médica, por lo que el tratamiento fue provisto por el Ministerio de Salud.

El 5,5% (19/353 pacientes) manifestaron no tener intenciones de realizar controles de su enfermedad, un 11,4% (39/353) se encontraban en seguimiento en otra institución y 41/353 (11,9%) habían fallecido. En este subgrupo, el 29% (12/41 pacientes) había fallecido por causa hepática y un 17,1% (7/41) por causa no hepática, y se desconoce la causa de muerte en el 53,9% por dificultad para recabar este dato.

Hubo 15 pacientes (4,2%) contactados que no acudieron a la consulta presencial pautada, ausencia adjudicada a la situación epidemiológica por COVID-19.

En 30 pacientes se estableció el diagnóstico de fibrosis avanzada (F3-4). De estos el 60% (18) presentaban fibrosis leve previo a la revinculación. El tiempo promedio transcurrido entre medición de fibrosis pre y post revinculación fue de 70,7 meses (aproximadamente 6 años), con un mínimo de 15 meses y un máximo de 15 años. Entre las complicaciones asociadas a la cirrosis por HCV, el 20% (6/30 pacientes) presentó hepatocarcinoma y un 16,6% (5/30) requirió trasplante hepático.

Discusión

En este trabajo sistematizamos un método para identificar pacientes que durante la pandemia por COVID-19 discontinuaron su seguimiento médico.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con HCV que fueron evaluados en algún momento en nuestra institución no tenían seguimiento desde antes de la pandemia. En este escenario, las tasas de pérdida de seguimiento y revinculación fueron variables. Estudios de revinculación similares se han realizado.¹¹⁻¹³ Otro estudio realizado en los Países Bajos (REACH),¹⁰ obtuvo una tasa de revinculación del 17,4%, a diferencia de nuestra experiencia que fue del 47,3%. Esto puede atribuirse a la utilización de distinta metodología empleada en la revinculación.

El 24,2% de los pacientes contactados eran candidatos a tratamiento y accedieron a los AAD en solo dos consultas, con un tiempo promedio entre la consulta inicial y la entrega de medicación de 29 días. Cabe destacar que, en nuestro hospital, la cantidad habitual de consultas para acceder al tratamiento era, teóricamente, de 6 (1: valoración inicial, 2: solicitud de estudios y Anti-VHC, 3: RNA HCV y valoración fibrosis,

4: entrega de resumen de historia clínica, 5: entrega de resumen en entidad correspondiente, y 6: retiro de medicación), con un tiempo promedio entre la primera consulta y el inicio del tratamiento que variaba entre 2 y más de 6 meses. La reducción de este tiempo fue posible a partir del uso de diferentes estrategias, tales como la vía de comunicación virtual (consulta telefónica, correo electrónico), los días pautados en exclusiva para este programa, el trabajo interdisciplinario tanto con el laboratorio y el servicio de diagnóstico por imágenes como con el Ministerio de Salud de la Nación, incluida la participación en la prueba piloto del test reflejo, con agilización de la entrega de medicación.

En comparación con el estudio latinoamericano de revinculación realizado por ALEH,⁹ se encontró una similar proporción de pacientes a tratar (25%), y proporción de pacientes que continuaban seguimiento en otra institución (19%).⁹

El 60% (18) de los pacientes con cirrosis establecida durante la revinculación tenía fibrosis leve previamente. Se valoraron los intervalos de tiempo entre estadio de fibrosis previa y posterior a la revinculación, para estimar el tiempo de progresión, obteniéndose un valor promedio de aproximadamente 6 años, con un mínimo de 15 meses y un máximo de 15 años. Es importante destacar que la valoración de fibrosis pre y post revinculación, en la mayoría de los casos, fue realizada con diferentes métodos. El método de medición de fibrosis previa a la revinculación, como ya se mencionó, fue predominantemente la biopsia hepática, a diferencia de la estadificación posterior, en la que se utilizaron métodos no invasivos. Estos cambios son atribuibles a la extensión del uso y la validación de los métodos no invasivos en la actualidad, que permiten reducir el número de biopsias hepáticas necesarias para el diagnóstico de fibrosis.

En nuestra experiencia, el tiempo de progresión a cirrosis fue menor a lo evaluado en el estudio de Kratch *et al.*¹⁰ (6 años vs. 9 años, respectivamente), lo que podría deberse a que la medición de la fibrosis, tanto la previa como la posterior a la revinculación, fue realizada con diferentes métodos.

A pesar de la implementación de diferentes estrategias para minimizar los tiempos de diagnóstico y tratamiento, el 5,5% manifestó no tener intenciones de realizar controles de su enfermedad y el 4,2% no acudió a la consulta presencial pautada, probablemente por las dificultades socioeconómicas sumado a las complicaciones por la pandemia.

Una dificultad para la realización de este programa en nuestro servicio es que no contamos con un sistema de historia clínica informatizada, por lo cual la recopilación de información fue dificultosa y lenta. Tuvimos

deficiencias al investigar más sobre las razones por las cuales algunos pacientes se negaron a la revinculación y en recontactar a aquellos que no acudieron a la consulta presencial. También tuvimos dificultades para recopilar los datos de causa de óbito en el 53,9%, ya que en el contacto telefónico había cierta sorpresa y desconfianza sobre la veracidad del llamado al interrogar sobre la causa de muerte del paciente.

Por otro lado, una fortaleza de este Programa de Revinculación fue, sin duda, anticiparle al contactado la facilidad de acceso al tratamiento en un corto período de tiempo y solamente en dos consultas. La hepatitis es una enfermedad curable: debemos ponernos de acuerdo para solucionar este flagelo, tanto desde el Estado, como los pagadores, las entidades científicas, las organizaciones sanitarias (como la OMS), las sociedades civiles y la industria farmacéutica; de lo contrario no tendremos excusas el día del juicio de la historia.

Conclusión

Los resultados de nuestro estudio muestran que, aproximadamente, la mitad de los pacientes con HCV no se encuentran en seguimiento por un especialista. Esta situación se profundizó aún más a raíz del COVID-19. Más del 80% de los pacientes con cirrosis no pudo revincularse, situación de gran gravedad ya que la falta de seguimiento impacta directamente sobre las complicaciones y la mortalidad asociada.

A pesar de proponer facilidades y rápido acceso al tratamiento, casi un 5,5% de los pacientes se negaron al control médico. Se requiere un compromiso del equipo de salud, que facilite una menor cantidad de instancias para acceder al tratamiento, así como programas enfocados en la educación y la valoración del medio psicosocial del paciente, para derribar las barreras existentes.

Debemos continuar generando diferentes estrategias, como el trabajo interdisciplinario, el test reflejo, la telemedicina, el registro centralizado de pacientes con HCV, mejorar el flujo de información, etc. Esto nos permitirá minimizar los obstáculos para alcanzar el diagnóstico y reducir las instancias y los tiempos para acceder al tratamiento, para lograr así disminuir las complicaciones relacionadas con la infección crónica por HCV.

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

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos, las tablas y los gráficos presentes en el manuscrito son originales y fueron realizados en sus instituciones pertenecientes.

Soprote financiero. Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado (ALEH), uno de los ganadores del Grant Educacional HCV Stat Gilead Program. Los patrocinadores del estudio no participaron en el diseño del estudio, la recolección, el análisis, la interpretación de los datos, la redacción del informe o la decisión de presentar este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2022 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: Sotera G F, Ferreiro M y Martes M y col. Revinculación de pacientes con hepatitis C en el contexto de COVID-19. Acta Gastroenterol Latinoam. 2022;52(1):64-70. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.180>

Referencias

1. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de las hepatitis B y C. Argentina 2021. Ministerio de Salud 2021.
2. Dirección de Respuesta al VIH, ITS, Hepatitis Virales y Tuberculosis Argentina. Boletín N.º 3: Hepatitis virales en la Argentina: Año III - Diciembre 2021.
3. World Health Organization, Global Health Sector Strategy on Viral Hepatitis 2016-2021: Towards Ending Viral Hepatitis. 2016;6:1-56. Disponible en: <http://www.who.int/hepatitis/strategy2016-2021/ghss-hep/en/>
4. Cooke GS, Andrieux-Meyer I, Applegate TL, et al. Accelerating the elimination of viral hepatitis: a Lancet Gastroenterology & Hepatology Commission. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2019;4:135-84.
5. Wingrove C, James C, Wang S. The impact of COVID-19 on hepatitis services and civil society organisations. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2021;6:682-4.
6. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C: final update of the series. J Hepatol. 2020. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.08.018>
7. SAHE. Recomendaciones para el Tratamiento de la Hepatitis Crónica por Virus C: Actualización 2020.
8. Yoshiji H, Nagoshi S, Akahane T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for Liver Cirrhosis 2020. J Gastroenterol. 2021;56(7):593-619. doi:[10.1007/s00535-021-01788-x](https://doi.org/10.1007/s00535-021-01788-x)
9. Mendizábal M, et al. Efectividad de una estrategia de revinculación al cuidado de pacientes con hepatitis C previamente perdidos de seguimiento. ALEH. Marzo 2020.
10. Kracht PAM, et al. Retrieval and cure of chronic hepatitis C (REACH): results of micro-elimination in the Utrecht province. Liver Int. 2019;39(3):455-62. doi: [10.1111/liv.13959](https://doi.org/10.1111/liv.13959)
11. Beekmans N, Klemm-Kropp M. Re-evaluation of chronic hepatitis B and hepatitis C patients lost to follow-up: results of the Northern Holland hepatitis retrieval project. Hepatol Med Policy. 2018;3:5. doi: [10.1186/s41124-018-0032-9](https://doi.org/10.1186/s41124-018-0032-9)
12. Heil J, et al. Retrieval and re-evaluation of previously diagnosed chronic hepatitis C infections lost to medical follow-up in the Netherlands. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2020;32(7):851-6. doi: [10.1097/MEG.0000000000001593](https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000001593)
13. Yen HH, Su PY, Liu II, et al. Retrieval of lost patients in the system for hepatitis C microelimination: a single-center retrospective study. BMC Gastroenterol. 2021;21(1):209. doi:[10.1186/s12876-021-01792-8](https://doi.org/10.1186/s12876-021-01792-8)

Utilidad del ácido ursodesoxicólico para la prevención de la litiasis vesicular y sus complicaciones en pacientes sometidos a bypass gástrico

Florencia Acosta  · María Emilia Muriel  · Manuel García  · Fernando Martínez Lascano 
José María Foscarini  · Carlos Martín Esquivel 

Sanatorio Allende, provincia de Córdoba, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):71-77

Recibido: 03/01/2022 / Aceptado: 16/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.138>

Resumen

Introducción. El rápido descenso de peso, luego de la cirugía bariátrica, es un factor de riesgo para el desarrollo de litiasis vesicular y sus complicaciones. Una alternativa para prevenirla podría ser la administración de ácido ursodesoxicólico.

Objetivo. Comparar la incidencia de litiasis vesicular en pacientes tratados y no tratados con ácido ursodesoxicólico y, secundariamente, evaluar la tasa de colecistectomía en cada grupo. **Materiales y métodos.** Estudio observacional, de cohorte retrospectiva de dos poblaciones no aleatorizadas de pacientes operados de bypass gástrico. La primera población recolectada fue de forma retrospectiva y la segunda, prospectivamente en forma consecutiva. Grupo 1 (sin intervención): operados entre enero del 2016 y diciembre del 2018, que no recibieron medicación, y grupo 2 (con intervención): operados entre mayo del 2019 y octubre del 2020, a los cuales se les administró ácido ursodesoxicólico a 600 mg/día durante seis meses. En todos los casos, se realizó una ecografía abdominal

a los seis y doce meses posteriores a la cirugía. **Resultados.** En el grupo 1 ($n = 73$), 21 pacientes (28,7%) presentaron hallazgo ecográfico de litiasis vesicular a los 6 meses y 2, a los 12 meses (2,73%), siendo un total de 23 pacientes (31,5%). En el grupo 2 ($n=32$), 4 pacientes (12,5%) presentaron diagnóstico de litiasis vesicular en el primer período de seguimiento y 1 caso, en el segundo, siendo un total de 5 pacientes ($p = 0,067$). Se realizaron 18 colecistectomías por manifestación clínica en relación con patología vesicular: 17 casos en el grupo 1 (24,65%) y 1 en el grupo 2 (3,12%), con diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0435$). **Conclusión.** Hemos observado una menor incidencia de litiasis vesicular en el grupo que recibió ácido ursodesoxicólico, lo cual fue clínicamente relevante, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas. Por otro lado, se observó una disminución significativa en el número de colecistectomías al año de la cirugía bariátrica.

Palabras claves. Obesidad, bypass gástrico, litiasis vesicular, ácido ursodesoxicólico.

Usfulness of Ursodeoxycholic Acid for the Prevention of Gallstones and Its Complications in Patients Undergoing Gastric Bypass

Summary

Introduction. Rapid weight loss after bariatric surgery is a risk factor for the development of gallstones and its com-

Correspondencia: María Emilia Muriel
Correo electrónico: emimuriel10@hotmail.com

plications. The administration of ursodeoxycholic acid could be a preventive alternative. Aim. To compare the incidence of gallstones in patients treated and not treated with ursodeoxycholic acid and, secondarily, to evaluate the rate of cholecystectomy in each group. **Materials and methods.** Observational, retrospective cohort study of two non-randomized populations of patients undergoing gastric bypass surgery. The first population was collected retrospectively and the second prospectively and consecutively. Group 1 (without intervention) underwent surgery between January 2016 and December 2018 and did not receive medication, and group 2 (with intervention): operated between May 2019 and October 2020, to whom ursodeoxycholic acid was administered at 600 mg/day for six months. In all cases, abdominal ultrasound was performed at six and twelve months after surgery. **Results.** In group 1 ($n = 73$), 21 patients (28.7%) presented an ultrasound finding of gallstones at 6 months, 2 at 12 months (2.73%), for a total of 23 patients (31.5%). In group 2 ($n = 32$), 4 patients (12.5%) presented a diagnosis of gallstones in the first follow-up period and 1 case in the second, for a total of 5 patients ($p = 0.067$). Eighteen cholecystectomies were performed due to clinical manifestations related to gallbladder pathology: 17 cases in Group 1 (24.65%) and 1 in Group 2 (3.12%), with a statistically significant difference ($p \leq 0.0435$). **Conclusion.** We have observed a lower incidence of gallstones in the group that received ursodeoxycholic acid, which was clinically relevant, without reaching statistically significant differences. On the other hand, a significant decrease was observed in the number of cholecystectomies one year after bariatric surgery.

Keywords. Obesity, gastric bypass, gallstones, ursodeoxycholic acid.

Abreviaturas

BPGL: Bypass gástrico laparoscópico.

AU: Ácido ursodesoxicólico.

IMC: Índice de masa corporal.

Introducción

La incidencia de obesidad ha ido en aumento, convirtiéndose, en los últimos años, en una pandemia. El bypass gástrico laparoscópico (BPGL) es el patrón de oro para su tratamiento, ya que permite abordar con mayor eficacia el exceso de peso y las comorbilidades asociadas.¹⁻²

El rápido descenso de peso luego de procedimientos bariátricos es un factor de riesgo importante para el desarrollo de litiasis biliar y sus complicaciones,³⁻⁴ ya que aumenta la concentración de colesterol que, como conse-

cuencia, cristaliza en cálculos, especialmente en presencia de calcio y mucina.^{2, 4-7} Otro factor de riesgo es el vaciamiento retardado e incompleto de la vesícula luego de la cirugía bariátrica.² La incidencia de litiasis vesicular en países occidentales es de aproximadamente el 15% y en pacientes con antecedente de BPGL, de hasta un 38%.⁶

La litiasis vesicular puede conducir a complicaciones severas tales como colecistitis, colangitis y pancreatitis,⁸ que, debido a la alteración de la anatomía concomitante luego del BPGL, requieren procedimientos más invasivos para su resolución.⁹ Algunos centros realizan de manera habitual la colecistectomía profiláctica; sin embargo, esta práctica sigue siendo controvertida ya que no todos los pacientes desarrollan litiasis tras la cirugía bariátrica. Una alternativa para prevenir la formación de cálculos podría ser la administración de ácido ursodesoxicólico (AU) por vía oral, ya que aumenta el flujo biliar y reduce su litogenicidad.¹⁰

El objetivo de este trabajo fue comparar la incidencia de litiasis vesicular en pacientes tratados y no tratados con ácido ursodesoxicólico y, secundariamente, evaluar la tasa de colecistectomía en cada grupo.

Materiales y métodos

Estudio observacional de cohorte retrospectiva de dos poblaciones no aleatorizadas de pacientes operados de bypass gástrico, realizados en un Servicio de Cirugía Bariátrica y Metabólica de un centro privado de Córdoba, Argentina.

Se reclutó a todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente por BPGL entre enero de 2016 y octubre de 2020. Se incluyó a adultos mayores de 18 años, operados de BPGL, sin evidencia ecográfica de litiasis vesicular previa a la cirugía. Se excluyó a los pacientes colecistectomizados antes del BPGL, con diagnóstico de litiasis vesicular previo a la cirugía, a los sometidos a cirugía bariátrica revisional o de conversión, a aquellos con hipersensibilidad comprobada o presunta a ingredientes activos o excipientes del AU y a las pacientes embarazadas.

Aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión fueron estudiados mediante las siguientes variables: edad, sexo, índice de masa corporal (IMC) previo a la cirugía, IMC a los 6 y 12 meses posquirúrgicos, hallazgo ecográfico de litiasis vesicular a los 6 y 12 meses posquirúrgico, y manifestación clínica de patología biliar: cólico biliar, colecistitis, pancreatitis, síndrome coledociano y resolución clínica o quirúrgica de esta.

Se establecieron dos grupos según al período en el que se realizó la cirugía y la administración o no de AU. **Grupo 1 (no tratados):** pacientes operados entre enero del 2016 y diciembre del 2018 a los cuales no se les ad-

ministró AU. **Grupo 2 (tratados):** pacientes operados entre mayo del 2019 y octubre del 2020 a los cuales se les administró AU. Se compararon las variables mencionadas a fin de determinar si existía diferencia entre ambos grupos.

A todos los pacientes se les informó sobre el estudio durante el programa de cribado preoperatorio y se les entregó un consentimiento informado que detalla el protocolo de investigación, asegurando la confidencialidad y el anonimato de los datos recogidos en el transcurso de este y respetando el derecho a retirarse del estudio si así se deseara.

Se realizó una ecografía abdominal prequirúrgica en todos los casos para determinar la presencia de litiasis vesicular.

Se administró AU por vía oral 300 mg dos veces al día¹⁰ a los pacientes del grupo 2. La medicación se inició dentro de las 72 horas posteriores a la cirugía y la duración del tratamiento fue de seis meses.

A todos los pacientes se les realizó el seguimiento en consultorio, a cargo del cirujano de cabecera a los 7 días, al mes, y a los 3, 6 y 12 meses. Además, se solicitó en todos los casos una ecografía abdominal de control a los 6 y a los 12 meses de la cirugía, con el objetivo de detectar litiasis vesicular.

Los datos de ambos grupos se analizaron mediante la prueba de T de Student o Mann Whitney, según la distribución de las variables. Las variables categóricas se analizaron mediante test de Fisher modificado. El valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo para todos los ensayos. El análisis estadístico se llevó a cabo con el software estadístico R-Medic.¹¹

Resultados

Se analizó a 720 pacientes candidatos al tratamiento con cirugía bariátrica y metabólica. A 540 (75%) pacientes se les realizó BPGL primario. De ellos, 158 (29,3%) fueron excluidos debido a enfermedad preoperatoria de la vesícula biliar y 120 (2,2%) debido a colecistectomía previa. Los 262 pacientes restantes (48,52%) tenían vesícula

biliar alitiásica previo al BPGL. De ellos, 150 (57,25%) fueron excluidos por no realizar la ecografía de seguimiento y 7 (2,67%) no realizaron el tratamiento con AU por 6 meses. A 5 pacientes no se le indicó medicación por presentar complicaciones postoperatorias relacionadas a la cirugía y 2 pacientes se negaron a participar del estudio (Figura 1).

La muestra total fue de 105 pacientes. Se incluyó a 60 mujeres (57,14%) y 45 hombres (42,85%), con edad promedio de 31 años (rango de 19-56).

En el *grupo 1* se incluyó a 73 pacientes (69,5%) y en el *grupo 2*, a 32 (33,6%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las variables demográficas de ambos grupos (Tabla 1). Ningún paciente registró eventos adversos asociados al AU.

Figura 1. Diagrama de flujo de la población en estudio

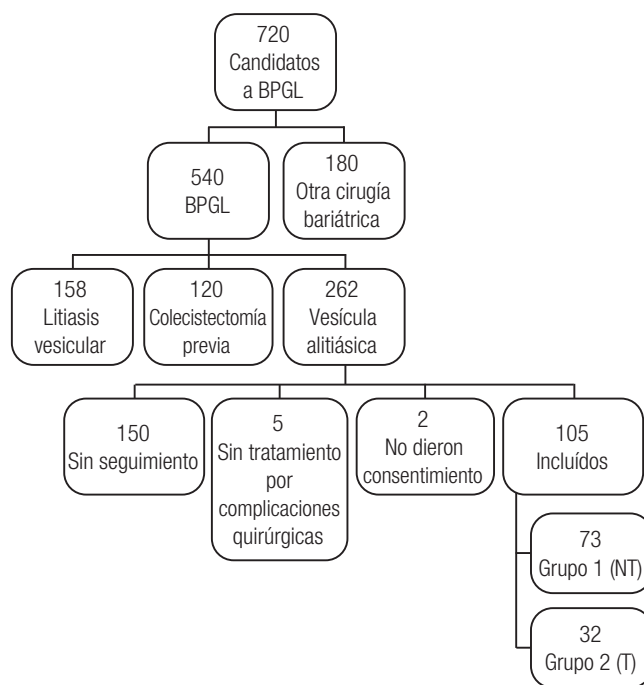


Tabla 1. Características demográficas

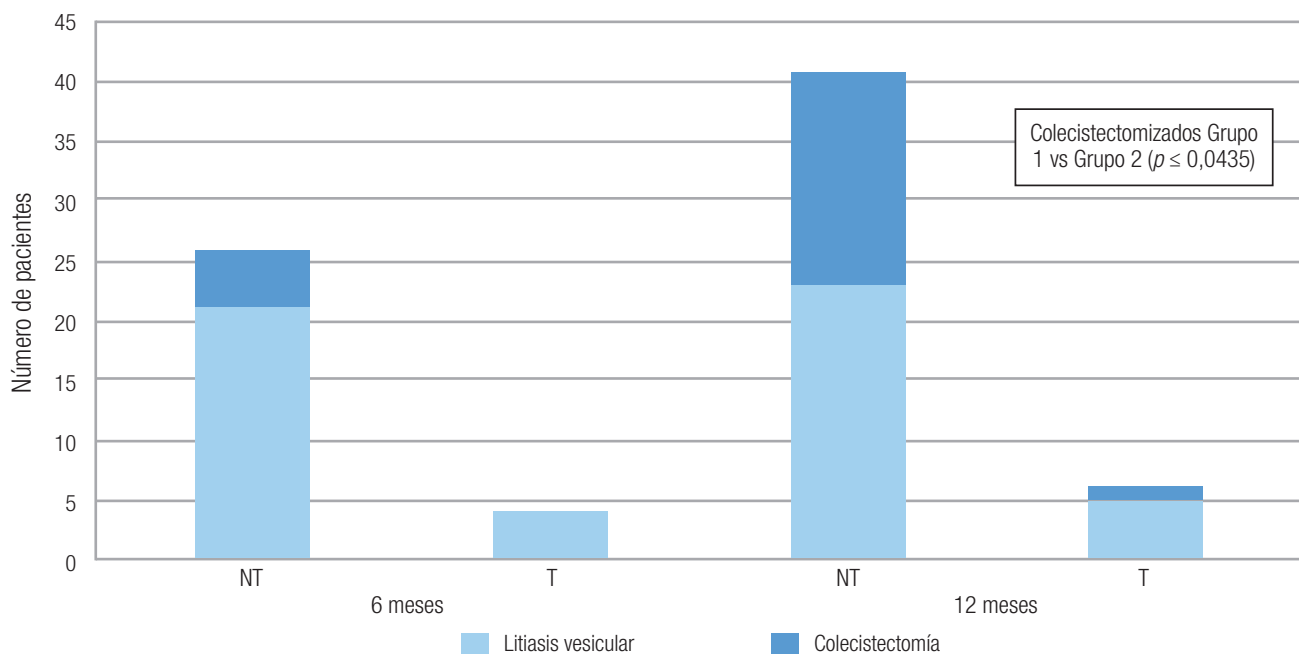
	Grupo 1 (NT) (n = 73)	Grupo 2 (T) (n = 32)	p valor
Género (H/M)	34/39	11/21	0,34
Edad (años)	39,73 ± 10,50	40,06 ± 12,47	0,89
IMC preoperatorio	39,62 ± 4,28	39,72 ± 3,86	0,70
% de PTP a los 12 meses	35,97 ± 7,64	36,75 ± 5,63	0,91

NT: no tratados con AU; T: tratados con AU; H: hombres; M: mujeres; IMC: índice de masa corporal; % de PTP: porcentaje de pérdida total de peso.

En el grupo 1, 21 pacientes (28,7%) presentaron hallazgo ecográfico de litiasis vesicular a los 6 meses vs. 4 pacientes (12,5%) del grupo 2. Al analizar estos resultados, no se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0851$). A los 12 meses se diagnosticaron dos casos

más en el primer grupo, siendo un total de 23 pacientes (31,5%), y 1 caso más en el segundo grupo, siendo un total de 5 pacientes (15,6%). Se analizaron estos resultados y no se obtuvo diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,067$) (Figura 2).

Figura 2. Litiasis vesicular y colecistectomías a los 6 y a los 12 meses de seguimiento



NT: no tratados con AU; T: tratados con AU.

Al año de seguimiento, 15 pacientes del grupo 1 y 1 del grupo 2 presentaron cólico biliar, 2 del grupo 1 colecistitis, ningún paciente pancreatitis y 1 paciente del grupo 1 presentó síndrome coledociano. En total, 18 pacientes del grupo 1 y 1 del grupo 2 presentaron manifestaciones clínicas o complicaciones de la patología vesicular al año de seguimiento y fueron tratados quirúrgicamente. Se realizaron 18 colecistectomías en el grupo 1 (24,65%) y 1 en el grupo 2 (3,12%). Al comparar estos resultados se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0435$).

Discusión

El AU es un ácido biliar terciario que se asocia con la prevención de la formación de cálculos biliares en pacientes obesos que experimentan una pérdida de peso aguda. La administración de éste fue reportada por primera vez por Broomfield y col.¹⁰ en 1998. Varios estudios han demostrado que la administración postoperatoria del AU es bien tolerada, factible y eficaz para reducir la incidencia de litiasis vesicular.¹² Sin embargo, la indicación todavía

es discutida, ya que hay experiencias en las que no se ha podido demostrar una diferencia en el efecto preventivo.¹³

En la actualidad, el BPGL es considerado el patrón de oro para el tratamiento de la obesidad mórbida, debido a su efecto sobre múltiples parámetros metabólicos y hormonales.¹⁴ Es por eso que, en los últimos años, se ha llevado a cabo un mayor esfuerzo para mejorar la eficacia y reducir las complicaciones del método.

El rápido descenso de peso luego de la cirugía bariátrica se encuentra relacionado en numerosos estudios con la formación de litiasis vesicular.³⁻⁴ El 75% de la pérdida de peso total resultante luego del BPGL ocurre durante los primeros 6 meses; luego de este período, disminuye y, finalmente, se detiene 18-24 meses después de la cirugía.¹¹ En la mayor parte de los pacientes, la formación de litiasis vesicular tiene lugar dentro de los primeros 6 meses y solo el 5% la desarrollarán entre los 12-18 meses posquirúrgicos,¹⁵ valor similar al hallado en este estudio (2,3%).

La formación de litiasis vesicular representa una amenaza después de la cirugía bariátrica y su incidencia varía entre el 10% y el 38%.⁶ En nuestro estudio, el 31,5% de

los pacientes no tratados con medicación y el 15,6% de los pacientes que recibieron tratamiento con AU desarrollaron la patología.

Muriel y col. reportaron una incidencia de litiasis vesicular del 3,5% en 143 pacientes tratados con 500 mg al día de AU durante 6 meses al año de seguimiento de una gastrectomía en manga y del 28% en los 46 no tratados ($p < 0,05$). Además, concluyeron que la utilización de AU redujo la proporción de colecistectomías del 11% al 1,4% ($p < 0,05$).¹⁶ Un estudio prospectivo aleatorizado realizado por Lindsay y col. demostró una incidencia significativamente menor de cálculos biliares luego de 6 meses posgastrectomía en manga con 300 mg de AU dos veces al día durante 6 meses ($p < 0,05$).¹⁷ Abdallah y col. concluyeron que solo la ausencia de tratamiento con AU fue significativamente asociada con la incidencia de litiasis vesicular al año posterior al BPGL ($p < 0,05$).¹⁸

En la bibliografía se encuentran desarrollados dos metaanálisis de la temática. Magouliotis y col. incluyeron ocho estudios aleatorizados, con un total de 1355 pacientes, y concluyeron que es menor la incidencia de litiasis vesicular así como el número de complicaciones en los pacientes tratados con AU, con diferencia significativa, independientemente de la cirugía bariátrica realizada, la dosis de medicación utilizada y el tiempo de tratamiento.¹⁴ Apoyando estos resultados, Uy y col. publicaron en su revisión de cinco ensayos clínicos aleatorizados, con un total de 521 pacientes, una reducción significativa de la formación de cálculos biliares con un 8,8% del grupo con indicación de AU en comparación al grupo control, que presentó una incidencia del 27,7%.¹⁰

Varios estudios informaron una incidencia de complicaciones por cálculos biliares luego de un BPGL con requerimiento de colecistectomía, que osciló entre el 6,2% y el 14,7%. En esta experiencia, la manifestación de síntomas y complicaciones se presentaron en un 24,6% de los casos que no recibieron medicación, en comparación con un 3,2% en el grupo tratado con AU, obteniendo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Esto puede estar en relación con la alta incidencia de litiasis vesicular presente en nuestra región. Este trabajo aporta una valiosa información respecto de la incidencia de litiasis vesicular en pacientes intervenidos por cirugía bariátrica, sus complicaciones y el efecto de la administración de AU en estos individuos.¹⁹⁻²⁰ En nuestra revisión bibliográfica, no pudimos encontrar ningún trabajo realizado en América Latina, a pesar de que hay países, como Argentina, en lo que la incidencia es alta.

En el obeso mórbido la colecistectomía profiláctica puede ser técnicamente muy difícil, presentar complicaciones graves en hasta el 2-3% de los casos y asociarse a

un mayor tiempo operatorio y una mayor estadía hospitalaria.²¹ La colecistectomía posterior al BPGL es una opción desafiante, debido a la formación de adherencias y la consiguiente limitación de la visualización laparoscópica de la anatomía intraabdominal,^{21,23} y se ha asociado con un mayor riesgo de eventos adversos.¹⁵ Por otra parte, la colangiopancreatografía endoscópica es menos factible o imposible de realizar de forma tradicional, debido a la alteración anatómica de los pacientes con antecedente de BPGL.²⁴⁻²⁵ Por lo tanto, consideramos necesario establecer un enfoque preventivo para el desarrollo de cálculos biliares. En las colecistectomías realizadas durante esta experiencia no se registraron complicaciones.

En la mayoría de los estudios reportados en la bibliografía se informó que el AU es seguro en pacientes obesos después de una cirugía bariátrica y que la mayoría de los pacientes solo experimentó efectos secundarios leves.¹⁰ Shiffman y col. no obtuvieron una diferencia en la incidencia de efectos adversos en ambos grupos (placebo y AU) e informaron que no hay relación con la dosis. Los síntomas relacionados más frecuentes fueron estreñimiento (27% de los que reciben AU frente al 26% de los que recibieron placebo), dolor de cabeza (27% vs. 30%), diarrea (23% vs. 24%), mareos (17% vs. 16%) y dolor superior e infecciones respiratorias (16% vs. 13%).⁷ En nuestra experiencia el AU presentó buena tolerancia, ya que ningún paciente reportó efectos adversos.

La seguridad es un parámetro crucial cuando se comparan dos prácticas clínicas. De acuerdo con la bibliografía mencionada, la administración de AU podría ser una modalidad segura de tratamiento, ya que no hay muertes reportadas y la incidencia promedio de eventos adversos fue baja en todos los estudios analizados. Además, pocos pacientes requirieron colecistectomía urgente en el grupo de AU en comparación con el grupo control.

Este trabajo presenta algunas limitaciones. Por un lado, no se utilizó placebo y el tamaño de la muestra fue pequeño. Además, las dos poblaciones de pacientes fueron recolectadas de forma sucesiva y no simultánea. Sin embargo, las características basales de ambos grupos fueron similares, así como el descenso de peso a lo largo del seguimiento. Si bien esta es una de las pocas experiencias en la región, es probable que la realización de estudios aleatorizados con una muestra mayor de pacientes colabore a establecer el rol del AU en la prevención de la formación de cálculos biliares y sus complicaciones.

Conclusión

Hemos observado una menor incidencia de litiasis vesicular en el grupo que recibió AU, la cual fue clínicamente relevante y mostró una tendencia, sin alcan-

zar diferencias estadísticamente significativas. Por otro lado, se observó una disminución estadísticamente significativa en el número de colecistectomías al año de la cirugía bariátrica.

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2022 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: Acosta F, Muriel M E, García M y col. Utilidad del ácido ursodesoxicólico para la prevención de la litiasis vesicular y sus complicaciones en pacientes sometidos a bypass gástrico. Acta Gastroenterol Latinoam. 2022;52(1):71-77. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.138>

Referencias

- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, y cols. Resumen ejecutivo: estadísticas de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares - Actualización de 2013. American Heart Association. Circulación. 2013;127(1):143-52.
- Paumgartner G, Sauerbruch T. Gallstones: pathogenesis. Lancet. 1991;338(8775):1117-21.
- Jonas E, Marsk R, Rasmussen F, Freedman J. Incidence of postoperative gallstone disease after antiobesity Surgery: population-based study from Sweden. Surg Obes Relat Dis. 2010;6(1):54-8.
- Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JM, Brewer WH, Moore EW. Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. Am J Gastroenterol. 1991;86(8):1000-5.
- Plecka Östlund M, Wenger U, Mattsson F, Ebrahim F, Botha A, Lagergren J. Population - based study of the need for cholecystectomy after obesity surgery. Br J Surg. 2012;99(6):864-9.
- Magouliotis DE, Tasiopoulou VS, Sioka E, Zacharoulis D. Robotic versus laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: A systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2017;27(1):245-53.
- Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JM, Moore EW. Changes in gallbladder bile composition following gallstone formation and weight 12 reduction. Gastroenterology. 1992;103(1):214-21.
- Kumaravel A, Zelisko A, Schauer P, López R, Kroh M, Stevens T. Acute pancreatitis in patients after bariatric surgery: incidence, outcomes, and risk factors. Obes Surg. 2014;24(12):2025-30.
- Choi EK, Chiorean MV, Coté GA, El Hajj II, Ballard D, Fogel EL, et al. ERCP via gastrostomy vs. double balloon enteroscopy in patients with prior bariatric Roux-en-Y gastric bypass surgery. Surg Endosc. 2013;27(8):2894-9.
- Uy MC, Talingdan-Te MC, Espinosa WZ, Daez MLO, Ong JP. Ursodeoxycholic acid in the prevention of gallstone formation after bariatric surgery: a meta-analysis. Obes Surg. 2008;18(12):1532-8.
- Mangeaud A, Elías Panigo DH. 2018 R-Medic. Un programa de análisis estadísticos sencillo e intuitivo. Revista Methodo 3. 2018;(1):18-22.
- Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD003641.
- Malone M, Lindstrom J, Gallati C. Impact of change in duration of therapy with Ursodiol after gastric bypass surgery. Pharmacotherapy. 2011;31(10):315e.
- Magouliotis DE, Tasiopoulou VS, Sioka E, Chatedaki C, Zacharoulis D. Impact of bariatric surgery on metabolic and gut Microbiota profile: A systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2017;27(5):1345-57.
- Moon RC, Teixeira AF, DuCoin C, Varnadore S, Jawad MA. Comparison of cholecystectomy cases after Roux-en-Y gastric bypass, sleeve gastrectomy, and gastric banding. Surg Obes Relat Dis. 2014;10(1):64-8.
- Coupaye M, Calabrese D, Sami O, Siauue N, Ledoux S. Effectiveness of ursodeoxycholic acid in the prevention of cholelithiasis after sleeve gastrectomy. Obes Surg. 2019;29(8):2464-9.
- Adams LB, Chang C, Pope J, Kim Y, Liu P, Yates A. Randomized, Prospective Comparison of Ursodeoxycholic Acid for the Prevention of Gallstones after Sleeve Gastrectomy. Obes Surg. 2016;26(5):990-4.
- Abdallah E, Emile SH, Elfeki H, et al. Role of ursodeoxycholic acid in the prevention of gallstone formation after laparoscopic sleeve gastrectomy. Surg Today. 2017;47(7):844-50.
- Caruana JA, McCabe MN, Smith AD, Camara DS, Mercer M, Gillespie JA. Incidence of symptomatic gallstones after gastric bypass: Is prophylactic treatment really necessary? Surg Obes Relat Dis. 2005;1(3):229.
- Swartz DE, Felix EL. Elective cholecystectomy after Roux-en-Y gastric bypass: why should asymptomatic gallstones be treated differently in morbidly obese patients? Surg Obes Relat Dis. 2005;1(6):555-60.

21. Sugerman HJ, Brewer WH, Shiffman ML, *et al.* A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric-bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg.* 1995;169:91-7.
22. Fuller W, Rasmussen JJ, Ghosh J, Ali MR. Is routine cholecystectomy indicated for asymptomatic cholelithiasis in patients undergoing gastric bypass? *Obes Surg.* 2007;17:747-51.
23. Sarr MG. Patients developed symptomatic gallstones between 3 and 21 months after Roux-en-Y gastric bypass (RYGB), neither prophylactic cholecystectomy nor treatment with ursodeoxycholic acid is necessary after open RYGB. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2(2):233; author reply 233.
24. Taylor J, Leitman M, Horowitz M. Is routine cholecystectomy necessary at the time of roux-en-y gastric bypass? *Obes Surg.* 2006;16:759-61
25. Wanjura V, Sandblom G, Österberg J, Enochsson L, Ottosson J, Szabo E. Cholecystectomy after gastric bypass-incidence and complications. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(6):979-87.

Rol de la ileostomía en el comportamiento alimentario y su repercusión en el estilo de vida de los pacientes: estudio de corte transversal

Verónica Drozd  • Denise Veissetes  • Gabriela Sancisi  • Andrea González 

Departamento de alimentación. Hospital de Gastroenterología Dr. C. B. Udaondo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):78-85

Recibido: 02/02/2022 / Aceptado: 22/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.175>

Resumen

Introducción. Los lineamientos nutricionales para pacientes con ostomías son restrictivos y no hay evidencia que fundamente dichas recomendaciones. Son pocos los estudios que examinan los efectos de la dieta en función de la ostomía. **Objetivos.** Describir el comportamiento alimentario y la repercusión en el estilo de vida de los pacientes con ileostomías atendidos en un hospital público de tercer nivel. **Materiales y métodos.** Estudio descriptivo, de corte transversal. Se realizó una encuesta semiestructurada en pacientes con ileostomías durante un período mayor a tres meses, internados o ambulatorios, entre octubre de 2020 y mayo de 2021. El muestreo fue consecutivo, por conveniencia. Los datos fueron analizados mediante el software PASW Statis-

tics 18 y el vccSTAT_3. **Resultados.** Cuarenta y dos pacientes fueron entrevistados, 61,9% de sexo femenino, y edad mediana de 47 años (RIC 33-65). El 92,8 % recibió consejería nutricional previa al alta hospitalaria y el 76,2% tuvo seguimiento limitado al posquirúrgico inmediato. El 45,2% realizaba ayunos por actividades sociales. Los alimentos asociados a diarrea fueron: mate, bebidas azucaradas o gaseosas y dulces. Los que brindaron mayor consistencia: arroz, polenta, fideos y pastas. El 33,3% consideró insuficiente el tiempo de descanso nocturno. El 80,9% describió su alimentación como apetitosa. Los principales motivos de restricción de alimentos fueron: indicación profesional, diarrea y costumbre. **Conclusión.** Existe una clara modificación del comportamiento alimentario y del estilo de vida en estos pacientes, siendo prevalentes la realización de ayunos, la restricción de alimentos y la alteración del descanso nocturno.

Palabras claves. Ostomía, ileostomía, colectomía, nutrición.

Role of Ileostomy in Eating Behavior and Its Impact on Patients' Lifestyle: A Cross-Sectional Study

Summary

Introduction. Nutritional guidelines for patients with ostomies are restrictive, and there is no evidence to sup-

Correspondencia: Verónica Drozd
Correo electrónico: veronica.drozd@gmail.com

port these recommendations. Few studies have examined the effects of diet on the ostomy. **Aim.** To describe the eating behavior and the impact on the lifestyle of patients with ileostomies treated at a tertiary public hospital. **Materials and methods.** Descriptive, cross-sectional study. A semi-structured questionnaire was conducted in patients with ileostomies for a period greater than three months, hospitalized or outpatients, between October 2020 and May 2021. Sampling was consecutive, for convenience. Data were analyzed using the PASW Statistics 18 software and vccSTAT_3. **Results.** Forty-two patients were interviewed, 61,9% female, and a median age of 47 years (IQR 33-65). 92,8% received nutritional counseling prior to hospital discharge, and 76,2% had nutritional follow-up limited to the immediate postoperative period. 45.2% fasted for social activities. The foods associated with diarrhea were mate, sugary or carbonated drinks, and candies. Those that provided greater consistency: rice, polenta, noodles, and pasta. 33.3% considered night rest time insufficient. 80.9% described their diet as appetizing. The main reasons for dietary restrictions were a professional indication, diarrhea, and habit. **Conclusions.** There is a clear change in eating behavior and lifestyle in these patients, with fasting, food restriction, and altered night rest being prevalent.

Keywords. Ostomy, ileostomy, colectomy, nutrition.

Introducción

La realización de una ostomía implica múltiples desafíos y cambios radicales en el estilo de vida, por lo que la educación perioperatoria es esencial. Idealmente, previo al alta hospitalaria, el paciente debería conocer aspectos esenciales del cuidado del ostoma y de su alimentación para lograr una mejor adaptación en este nuevo escenario.¹

Los lineamientos nutricionales que se brindan suelen ser restrictivos, con el objetivo de evitar complicaciones frecuentes, como el alto débito por el estoma, el bloqueo, la irritación de la piel y el olor desagradable, entre otros. En la bibliografía, se encuentran recomendaciones generales para evitar estos tipos de complicaciones, tales como evitar las comidas copiosas, comer despacio y masticar bien los alimentos, la restricción de fibra y azúcares simples, el control de ingesta de líquidos, el agregado de sal en las comidas, el uso de bebidas de hidratación, el aumento del consumo de almidones refinados y un descenso del contenido graso.²⁻⁶ Sin embargo, no se dispone de suficiente evidencia que respalde dichas directrices. Son pocos los estudios que examinan los efectos de la dieta en función de la ostomía: por ende, las recomendaciones

dietéticas son variables, desde restricciones innecesarias hasta una dieta libre.⁷⁻⁹

Respecto de las principales limitantes en la adaptación a una ostomía, se observó, en una revisión sistemática, que el manejo de ésta afectaba la calidad de vida en forma significativa. Entre los principales factores, se halló la sensación de cansancio, la preocupación por los ruidos u olores del estoma, los cambios en la imagen corporal y la vida sexual; y la alteración en el patrón de sueño, entre otros.⁹⁻¹² Además, según resultados de encuestas, los pacientes refirieron insatisfacción con las recomendaciones dietéticas recibidas, siendo estas insuficientes, inconsistentes e, incluso, incoherentes en su fundamentación.¹³⁻¹⁵ De hecho, en la bibliografía, existe una discrepancia entre las recomendaciones a brindar. Por ejemplo, en un artículo se sugiere evitar, en el postoperatorio inmediato, todas las frutas (excepto la banana), para prevenir la obstrucción del estoma; en cambio, otros autores señalan la incorporación temprana de diversas frutas peladas.^{5, 7, 11}

Debido a la escasa evidencia científica disponible, el objetivo de este trabajo fue describir el comportamiento alimentario y su repercusión en el estilo de vida de pacientes con ileostomía atendidos en un hospital público de tercer nivel. Los resultados del presente estudio podrían ser de utilidad para desarrollar herramientas de educación alimentaria nutricional que mejoren el abordaje de esta población.

Materiales y métodos

Se incluyó a pacientes con ileostomías que se alimentaran por vía oral, mayores de 16 años, internados o ambulatorios, atendidos en un hospital público de tercer nivel en el período comprendido entre noviembre de 2020 y abril de 2021. La muestra se tomó en forma consecutiva, por conveniencia. Se excluyó a aquellos pacientes que no desearon participar del estudio, a los que tuvieron una ileostomía por un período menor a 3 meses, a pacientes con síndrome de intestino corto (SIC) o yeyunostomía con alimentación enteral/parenteral, y aquellos en fin de vida.

Se les realizó una entrevista, sobre la base de una encuesta semiestructurada de cuarenta y dos ítems y de elaboración propia, que fue aplicada por los investigadores. Se incluyeron, además, datos personales y de la enfermedad de base, y se analizaron aspectos relacionados con la selección de alimentos así como las causas del comportamiento alimentario y la consejería nutricional recibida. Dentro de las preguntas relacionadas con la selección de alimentos, se incluyó la frecuencia de consumo de alimentos "críticos", entendiéndose por esto aquellos

descritos por la bibliografía existente como nocivos para el manejo de la ostomía.²⁻⁶ Estos alimentos suelen ser alimentos fuente de fibra insoluble o poseer un alto porcentaje de grasa en su composición; también se incluyen aquellos que contienen una elevada cantidad de hidratos de carbono simples, que brindan un gran efecto osmótico, y las bebidas con alcohol, entre otros.

La frecuencia de consumo se categorizó en: siempre, frecuente, a veces o nunca. Para analizar la repercusión de los alimentos sobre el débito en términos de cantidad, se unificó el consumo “siempre” o “frecuente” categorizándolo como “incorrecto”.

Debido a que los pacientes vacían sus bolsas sin haberse completado su capacidad, no resultó factible establecer el débito en valores absolutos. Por lo tanto, este fue estimado sobre la base del número de veces que se drenaba la bolsa en 24 horas y el nivel de débito en cada descarga.

La consistencia fue referida por el paciente entre las siguientes opciones: líquida, pastosa, otras. Además, se indagó sobre el descanso nocturno como suficiente o insuficiente, según la percepción del paciente. Los datos fueron analizados mediante el software PASW Statistics 18 y el vccSTAT_3.

Resultados

La muestra quedó conformada por 42 pacientes (61,9% de sexo femenino y 38,1% masculino) y la edad mediana fue de 47 años (RIC 33-65). Las principales causas de confección de ileostomía fueron: tumor de recto (31%), enfermedad de Crohn (28,6%) y colitis ulcerosa (11,9%). El 73,8% tuvo un tiempo de ostomizado mayor a un año (Tabla 1).

El promedio de número de veces de vaciado de la bolsa fue de 4,6, con un débito diario estimado de 750 ml. (RIC: 750-1000). El 50% de los encuestados refirió que la consistencia era pastosa y el 50% restante la describió como líquida. El 61,9% de los pacientes necesitó vaciar su bolsa de ostomía durante la noche y el 33,3% consideró insuficiente el tiempo de descanso nocturno desde la realización de la ostomía. El 54,7% refirió tener miedo a pérdidas o fugas por el estoma.

Respecto de la consejería nutricional, solo tres pacientes refirieron no haberla recibido. Esto puede deberse a que fueron operados en otros centros. En los treinta y nueve restantes, la consejería fue brindada previo al alta hospitalaria por un licenciado/a en nutrición en el 97,6% de los casos. El 76,2% tuvo, además, seguimiento nutricional limitado en el posquirúrgico inmediato.

En cuanto a la modificación del comportamiento alimentario, en lo que respecta a los ayunos por activida-

des fuera del hogar, el 19,5% refirió realizarlos siempre, el 22% lo realizaba frecuentemente y el 4,9% solo en algunas ocasiones, en tanto que el 53,7% nunca ayunaba por actividades sociales. El 40,5% refirió evitar comidas copiosas y el 26,2% reducía la porción de alimento en la última comida del día. Con respecto a los alimentos, en aquellos catalogados como “críticos”, se analizó tanto el porcentaje de pacientes que los evitaban, así como los motivos de dicha selección (Tabla 2).

Los alimentos mayormente referidos al aumento de débito fueron: mate cebado, bebidas azucaradas o gaseosas, consumo excesivo de líquidos e ingesta de vegetales de hoja cruda, helados y dulces. Por el contrario, los alimentos que brindaron mayor consistencia fueron: arroz, polenta, fideos, pastas, carnes, papa, pan y banana.

Para analizar la repercusión del tipo de alimento sobre el débito en términos de cantidad, se analizó la relación entre la cantidad de alimentos críticos que consumía cada paciente y su débito promedio estimado en 24 horas. Si bien se verificó una tendencia hacia un mayor débito en los pacientes que tenían mayor consumo de dichos alimentos, esta no fue estadísticamente significativa.

Tabla 1. Caracterización de la muestra

	n=42
Sexo (F)	26 (61,9%)
Edad (mediana) (RIC 25-75)	47 (33-65)
Tiempo de ostomía mayor a 1 año	31 (73,81%)
Mediana de débito	750 ml
Diagnóstico	
Tumor de recto	13 (30,95%)
Enfermedad de Crohn	12 (28,57%)
Colitis ulcerosa	5 (11,90%)
PAF	4 (9,52%)
Tumor de colon	3 (7,14%)
Otros	5 (11,90%)

F: Femenino. RIC: Rango Intercuartil. PAF: Poliposis Adenomatosa Familiar.

Tabla 2. Alimentos críticos y motivos de no consumo

Alimento	Porcentaje de no consumo (n)	Motivo de no consumo (%)						
		IM	Diarrea	Falta de hábito	Miedo	Gas	Falta de digestión	Otras
Leche con lactosa	76,2% (32)	43,8%	21,9%	18,8%	3,1%	6,3%		6,3%
Yogurt entero	73,8% (31)	25,8%	19,4%	25,8%	9,6%	6,5%		12,9%
Asado	47,6% (20)	10%	10%	75%			5%	
Pescado	61,9% (26)	3,9%		96,2%				
Panificados integrales	76,2% (32)	65,6%	9,3%	18,8%	6,3%			
Panificados con azúcar	64,3% (27)	22,2%	11,1%	44,4%	11,1%			11,1%
Azúcar	85,7% (36)	63,9%	22,2%	11,1%				2,8%
Dulces compactos	64,3% (27)	37%	3,7%	55,5%				3,7%
Legumbres	88,1% (37)	48,6%	2,7%	16,2%	10,8%	8,1%	10,8%	2,7%
Verdura de hoja cruda	85,4% (35)	51,4%	14,3%	14,3%	17,1%		2,9%	
Verdura de hoja cocida	47,6% (20)	40%	5%	15%	30%			10%
Coles	90,5% (38)	42,1%		31,6%	15,8%	5,3%	5,3%	
Choclo	90,5% (38)	39,5%	2,6%	15,8%	13,2%	2,6%	18,4%	7,9%
Cítricos	59,5% (25)	44%	12%	24%	16%	4%		
Frutas con cáscara	95,1% (39)	64,1%		20,5%	7,7%		7,7%	
Semillas	92,9% (39)	59%		30,8%	7,7%			2,6%
Frutos secos	90,5% (38)	39,5%	7,9%	34,2%	7,9%			10,5%
Frituras	83,3% (35)	40%	11,4%	28,6%	11,4%			8,6%
Helado	71,4% (30)	23,3%	36,7%	20%	10%			10%
Golosinas	92,9% (39)	20,5%	17,9%	41%	10,3%	2,6%		7,7%
Bebidas con gas	85,7% (36)	41,7%	5,6%	16,6%	11,1%	25%		0%
Bebidas azucaradas	92,9% (39)	59%	20,5%	10,2%	7,7%			2,8%
Mate	71,4% (30)	43,3%	30%	20%	3,3%			3,3%
Aperitivos	97,6% (41)	31,7%	2,4%	53,7%	12,2%			
Cerveza con alcohol	97,46% (41)	34,1%	9,8%	43,9%	9,8%	2,4%		
Vino	95,2% (40)	30%	2,5%	52,5%	10%			5%

IM: Indicación médica.

Discusión

En la población de pacientes con ileostomía, es habitual encontrar modificaciones dietéticas y del comportamiento alimentario y social.^{12,16} Luego de la creación del ostoma, el individuo sufre cambios radicales, en los que los factores dietéticos juegan un rol de relevancia en el proceso de adaptación y de recuperación durante el postoperatorio.¹³ Dichas modificaciones se vinculan a evitar complicaciones, tales como el alto débito y la obstrucción del estoma, la deshidratación, las fugas y la irritación de la piel, entre otras.^{5,11-13, 17}

Una de las medidas de evaluación de la tolerancia o adaptación a los alimentos es la cantidad de débito producido.⁵ En este estudio, el débito estuvo dentro de los parámetros esperados, con una consistencia descrita como líquida o pastosa en iguales proporciones. Es importante señalar que el débito fue estimado sobre la base de la descripción del paciente acerca del número de veces que drenaba su bolsa y un estimado en mililitros del volumen que eliminaba cada vez. Si bien sería importante tener una correcta medición precisa en 24 horas, es infrecuente que los pacientes realicen dicha medición y muchos de ellos no conocen la importancia de hacerla.

Cuando se analizó el comportamiento relacionado con las comidas, se halló que los pacientes evitaron las comidas copiosas y comían a horarios regulares, con el objetivo de tener el máximo control posible sobre el débito intestinal. Estas modificaciones se relacionaron con la realización de actividades fuera del hogar.

En la literatura científica, se señala como alimentos o grupos de alimentos mayormente evitados a los lácteos,¹⁷⁻¹⁸ las comidas con alto contenido de grasa,¹⁹ los picantes,¹⁷⁻¹⁸ los vegetales de hoja,^{17-18, 20-21} el azúcar²²⁻²⁴ y las bebidas gaseosas y azucaradas,²⁴⁻²⁶ entre otros, ya sea por su asociación a un aumento del débito o por consejo nutricional. Estos alimentos y grupos son coincidentes con los hallados en este estudio.

El aumento del débito o diarrea suele ser un problema recurrente y que puede conducir a la deshidratación.²⁷ Los alimentos que refieren los pacientes como generadores de diarrea fueron aquellos que proveían lactosa (leche común y yogurt entero), los alimentos grasos (frituras), aquellos con exceso de hidratos de carbono simples (azúcar, helado, golosinas, bebidas con azúcar, panificados azucarados), los alimentos fuente de fibra insoluble (vegetales de hoja cruda, pan integral, frutos secos) y algunas bebidas (mate cebado, cerveza). La percepción de estos alimentos como perjudiciales para el débito tiene lógica cuando se analiza desde el proceso digesto-absortivo, ya sea porque generan un efecto osmótico, aceleran el trán-

sito intestinal, o porque es insuficiente el tiempo de contacto enzima-sustrato, como consecuencia de la pérdida del freno ileal. No obstante, es importante mencionar que brindar algunas estrategias, tales como controlar el tamaño de la porción, realizar una correcta masticación, procesar los alimentos fibrosos y comer despacio, entre otras, puede ser beneficioso para evaluar la reacción intestinal a dichos alimentos. Esto se debe a que no solo la composición química de la matriz alimentaria puede determinar la cantidad de débito, sino que también la determinan otros aspectos, como el volumen, el tamaño de la partícula o el exceso de la cantidad ingerida, debido a las causas anteriormente mencionadas.

Los alimentos grasos son uno de los ítems más señalados en la bibliografía como perjudiciales para el débito.¹⁹⁻²¹ Es por esto que se analizó en particular el consumo de asado, una comida tradicional en nuestro medio, que es de gran aporte lipídico. En este aspecto, solo un bajo porcentaje de pacientes (4,8%) lo señalaron como perjudicial y la baja ingesta referida se debió a la falta de hábito. En cuanto a los alimentos fritos, el porcentaje de evitación fue elevado. En este aspecto, la falta de hábito y la indicación médica fueron las principales causas, pero el miedo a su ingesta y la generación de diarrea también fueron factores importantes en el bajo consumo.

Por otra parte, en este estudio, se identificó el exceso de ingesta de bebidas como uno de los principales motivos de aumento del débito. Se analizó, en particular, la ingesta de mate cebado, que no solo es una infusión de consumo habitual en nuestro medio, sino que, además, tiene un valor social y cultural. El mate cebado fue señalado como una de las bebidas que generaron mayor débito. Hay que remarcar que la ingesta de esta infusión suele implicar grandes cantidades de agua, habitualmente acompañada de azúcar, lo que exacerba el débito intestinal. Es necesario al respecto realizar estudios que permitan evaluar la viabilidad de su ingesta, mediante modificaciones tales como la cantidad de líquido, la frecuencia y el tipo de yerba mate utilizada, ya que no existen estudios de este tipo debido a que su consumo se limita a ciertos países de Sudamérica.

Uno de los aspectos más limitantes para la sociabilización en los pacientes ostomizados es la falta de control sobre la generación de gas y olor. Dentro de los alimentos analizados, los señalados por los pacientes como generadores de flatulencia fueron las bebidas con gas, las coles y las legumbres, lo que coincide con la literatura.^{17,18,28,29} Respecto del olor, ningún paciente del estudio asoció la producción a la ingesta de alimentos. Se analizó, en particular, el consumo de pescado, uno de los alimentos más señalados por la bibliografía como

generador de olor, y se llegó a la conclusión de que, mayormente, la causa de su evitación fue la falta de hábito de consumo.²⁹

Otro de los principales problemas que pueden presentarse, sobre todo en el posquirúrgico inmediato, es el bloqueo de la ostomía.²⁹⁻³⁴ Una de las principales estrategias de prevención es la disminución de la ingesta de fibra dietética en las primeras ocho semanas.³⁵ Esto es concordante con lo hallado en este estudio, ya que los alimentos señalados como de difícil digestión fueron las frutas con cáscara, el choclo y las legumbres. Además, otros alimentos fibrosos, como las verduras de hoja cocidas o crudas, los frutos secos y las coles, también fueron evitados en gran porcentaje, siendo una de las causas descritas el “miedo al consumo”. No obstante, la indicación médica fue la mayor causa del bajo consumo de alimentos fuente de fibra.

En el presente estudio, se observó que el 92,8% de los pacientes había recibido consejería nutricional previa al alta hospitalaria y un 76,2% tuvo un seguimiento limitado en el período postoperatorio inmediato. Durante los primeros meses posquirúrgica, son mayores las restricciones alimentarias, debido a los riesgos anteriormente señalados. Por lo tanto, si la consultoría nutricional solo se limita a ese período, existe el riesgo de sostener un plan alimentario con una escasa selección de alimentos. Una mayor frecuencia de asistencia a la consulta nutricional permitiría ampliar la selección de alimentos, lo que mejoraría no solo el perfil nutricional del paciente, sino también la adherencia a la dieta, además de posibilitar la pesquisa de conductas erróneas por parte del paciente respecto de su tratamiento nutricional.⁹⁻¹² De todos modos, es de destacar el gran porcentaje de pacientes que recibió consejería, lo que resalta el trabajo interdisciplinario y la gran importancia asignada a la alimentación por los profesionales del equipo de salud.

Según la bibliografía, la realización de una ostomía tiene un impacto relevante en el descanso nocturno.⁹⁻¹² En el presente estudio, se reportó que un 61,9% de los pacientes tenía la necesidad de vaciado nocturno de la ostomía. Además, un 33% refirió como insuficiente su tiempo de descanso nocturno. La modificación en la cantidad de alimento consumido en la última comida del día fue la estrategia utilizada por los pacientes de este estudio para disminuir el débito nocturno. Esta y otras modificaciones, tales como vaciar la bolsa previo a dormir o adelantar el horario de la última comida, aparecen en la bibliografía como estrategias en la solución de este problema.¹⁸

Si bien este estudio posee ciertas limitaciones, tales como la utilización de un cuestionario no validado, la estimación del débito por parte del encuestador y la falta de medición exacta en 24 horas, tiene, entre sus fortalezas, el hecho de que se indaga sobre cada alimento y la causa de su eliminación. De esta manera, es posible evaluar si está asociado con la experiencia personal, con la indicación profesional o con otras causas. Además, se estudian alimentos de consumo local que no existían hasta el momento en la bibliografía, como tampoco había estudios de la misma naturaleza en la Argentina.

Este estudio es el puntapié para la realización de futuras investigaciones que permitan profundizar los resultados obtenidos.

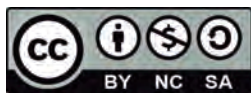
Conclusión

En el presente estudio, se constatan modificaciones realizadas por los pacientes ostomizados, tanto en la selección de alimentos como en el comportamiento relacionado con la comida. Entre los pacientes, prevaleció la realización de ayunos ante eventos sociales. Existe una clara identificación de los alimentos favorables y los desfavorables en el manejo del débito, siendo el consumo excesivo de líquidos y azúcares los asociados en mayor medida por los pacientes como causantes del aumento del débito.

Es importante tener en cuenta que la correcta alimentación no solo se refiere a la incorporación de nutrientes, sino que también contempla el aspecto de la comensalidad, la cual es central en los seres humanos, porque trasciende la vida social, familiar y cultural. Se necesitan estudios que evalúen la efectividad de las estrategias nutricionales para los distintos tipos de ostomías, para brindar consejería nutricional basada en la evidencia científica y evitar restricciones alimentarias innecesarias que puedan comprometer tanto el estado nutricional del paciente como su estilo de vida.

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

Propiedad intelectual. *Los autores declaran que los datos y las tablas presentes en el manuscrito son originales y fueron realizados en las instituciones a las que pertenecen.*

Aviso de derechos de autor

© 2022 *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: Drozd V, Veissetes D, Sancisi G y col. Rol de la ileostomía en el comportamiento alimentario y su repercusión en el estilo de vida de los pacientes: estudio de corte transversal. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022; 52(1): 78-85. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.175>

Referencias

1. Wound, Ostomy and Continence Nurses Society. WOCN Society Clinical Guideline Management of the Adult Patient With a Fecal or Urinary Ostomy—An Executive Summary. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2018;45(1):50-58.
2. Ileostomy Diet Guidelines [Internet] Northwestern Memorial Hospital [Chicago, 2020] Disponible en: <https://www.nm.org › media › patients-and-visitors › northwestern-medicine-ileostomy-diet-guidelines.pdf>
3. Ileostomy Dietary Guidelines- Hollister Incorporated [Internet] WOCN Society Core Curriculum Ostomy Management [Philadelphia, 2017] Disponible en: https://www.hollister.com/-/media/files/pdfs-for-download/ostomy-care/hol_os_caretipiles-tomydietaryguidelines_us_923117-1117.ashx
4. Healthy eating with an ileostomy [Internet] Consensus document from dietitian/ nutritionists from the Nutrition Education Materials Online, "NEMO", team. with input from stomal therapy nurses at the Royal Brisbane and Women's Hospital [Queensland, Australia, 2021] Disponible en: https://www.health.qld.gov.au/_data/assets/pdf_file/0026/152558/gastro_ileostomy.pdf
5. Mitchell A, Perry R, England C, Searle A, Atkinson C. Dietary management in people with an ileostomy: a scoping review. *JBHI Evidence Synthesis* 2021;19(9):2188-2306.
6. Burch J. Providing information and advice on diet to stoma patients. *Br J Community Nurs* 2011;16(10):479-84.
7. Cronin E. Dietary advice for patients with a stoma. *Gastrointestinal Nursing* 2013;11(3):14-24.
8. Smith J, Spiers J, Simpson P, Nicholls A. The psychological challenges of living with an ileostomy: An interpretative phenomenological analysis. *Health Psychology* 2017;36(2),143-151.
9. Baker M. Food for thought: re-evaluating dietary advice. *Gastrointest Nurs* 2015;13(6):14-5.
10. Ramirez M, Altschuler A, McMullen C, Grant M, Hornbrook M, Krouse R. "I Didn't Feel Like I Was a Person Anymore": Realigning Full Adult Personhood after Ostomy Surgery. *Medical Anthropology Quarterly* 2014;28(2),242-259.
11. Information and support- Ileostomies and Eating Habits [Internet] Ileostomy and Internal Pouch Association [England, 2020]. Disponible en: <https://3dmbfpogt6ic5img34or2s17-wpengine.netdna-ssl.com/wp-content/uploads/2020/11/EatingHabits.pdf>
12. Vonk-Klaassen S, de Vocht H, den Ouden M, Hans Eddes E, Schuurmans M. Ostomy-related problems and their impact on quality of life of colorectal cancer ostomates: a systematic review. *Qual Life Res* 2016;25:125-133.
13. Morris A, Leach B. Exploring individuals' experiences of having an ileostomy and Crohn's disease and following dietary advice. *Gastrointestinal Nursing*, 2015;13(7),36-41.
14. Persson E, Gustavsson B, Hellstrom A, Lappas G, Hultén L. Ostomy patients' perceptions of quality of care. *J Adv Nurs* 2005;49(1):51-8.
15. Mitchell A, England C, Atkinson C. Provision of dietary advice for people with an ileostomy: a survey in the UK and Ireland. *Colorectal Dis* 2020;22(12):2222-31.
16. Nugent KP, Daniels P, Stewart B, Patankar R, Johnson CD. Quality of life in stoma patients. *Dis Colon Rectum*. 1999 Dec;42(12):1569-74.
17. Floruta CV. Dietary choices of people with ostomies. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2001 Jan;28(1):28-31.
18. Sun V, Grant M, Wendel CS, McMullen CK, Bulkley JE, Altschuler A, Ramirez M, Baldwin CM, Herrinton LJ, Hornbrook MC, Krouse RS. Dietary and Behavioral Adjustments to Manage Bowel Dysfunction After Surgery in Long-Term Colorectal Cancer Survivors. *Ann Surg Oncol*. 2015 Dec;22(13):4317-24.
19. Higham SE, Read NW. Effect of ingestion of fat on ileostomy effluent. *Gut* 1990;31(4):435-8.
20. Mogos TV, Chelan CV, Dondoi CI, Iacobini AE, Buzea M. The benefits of good nutrition in preventing post-surgical ileostomy complications. *Rom J Diabetes Nutr Metab Dis* 2015;22(4):433-7.
21. de Oliveira AL, Boroni Moreira AP, Pereira Netto M, Gonçalves Leite IC. A Cross-sectional Study of Nutritional Status, Diet, and Dietary Restrictions Among Persons With an Ileostomy or Colostomy. *Ostomy Wound Manage*. 2018 May;64(5):18-29.
22. Berghouse L, Hori S, Hill M, Hudson M, Lennard-Jones JE, Rogers E. Comparison between the bacterial and oligosaccharide content of ileostomy effluent in subjects taking diets rich in refined or unrefined carbohydrate. *Gut*. 1984 Oct;25(10):1071-7.
23. Kwiatt M, Kawata M. Avoidance and management of stomal complications. *Clin Colon Rectal Surg*. 2013 Jun;26(2):112-21.
24. Stankiewicz M, Gordon J, Rivera J, Khoo A, Nessen A, Goodwin M. Clinical management of ileostomy high output stomas to prevent electrolyte disturbance, dehydration and acute kidney injury: a quality improvement activity. *J Stom Ther Austral* 2019;39(1):8-10.
25. Kirkland-Kyhn H, Martin S, Zaratkiewicz S, Whitmore M, Young HM. Ostomy Care at Home. *Am J Nurs*. 2018 Apr;118(4):63-68.
26. Rudoni C, Russell S. Physical activity and the ileostomy patient: exploring the challenges of hydration. *Gastrointest Nurs* 2016;14(7):20-7.
27. Arenas Villafranca JJ, López-Rodríguez C, Abilés J, Rivera R, Gándara Adán N, Utrilla Navarro P. Protocol for the detection and nutritional management of high-output stomas. *Nutr J*. 2015 May 9;14:45.

28. Gaffney PT, Buttenshaw RL, Stillman L, Ward M. Fermentation in ileostomy bags - control of excessive gas with diet, ph and anti-biotics. *J Gastroenterol Hepatol* 1987;2(3):245-53
29. Bingham S, Cummings JH, McNeil NI. Diet and health of people with an ileostomy. 1. Dietary assessment. *Br J Nutr.* 1982 May;47(3):399-406.
30. Gazzard BG, Saunders B, Dawson AM. Diets and stoma function. *Br J Surg.* 1978 Sep;65(9):642-4.
31. McDonald PJ, Fazio VW. What can crohn's patients eat? *Eur J Clin Nutr* 1988;42(8):703-8.
32. Berti-Hearn L, Elliott B. Ileostomy care: a guide for home care clinicians. *Home Healthc Now* 2019;37(3):136-44.
33. Black P. Care of the older ostomate in the residential care setting. *Nurs Residenc Care* 2009;11(3):123-7.
34. Bradshaw E, Collins B. Managing a colostomy or ileostomy in community nursing practice. *Br J Community Nurs* 2008;13(11):514-8.
35. Burch J. Care of patients with a stoma. *Nurs Stand* 2013;27(32):49-56.

Empoderamiento y calidad de vida en adultos con enfermedad celíaca. Estudio de corte transversal

Karla María Zaldívar Espinal¹  · Amado Salvador Peña²  · Juan Ignacio Serrano-Vela³ 

¹ Asociación de Celíacos y Sensibles al Gluten de El Salvador, El Salvador.

² Vrije Universiteit Amsterdam University Medical Center, Países Bajos.

³ Asociación de Celíacos y Sensibles al Gluten de Madrid, España.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):86-95

Recibido: 18/01/2022 / Aceptado: 21/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.162>

Resumen

Introducción. La enfermedad celíaca es una enfermedad crónica de distribución mundial. En el enfoque de salud centrado en la persona, especialmente en las enfermedades crónicas, adquieren relevancia los conceptos de empoderamiento y calidad de vida. **Objetivos.** Determinar el grado de empoderamiento y de calidad de vida de las personas adultas con enfermedad celíaca en una muestra de El Salvador, así como la correlación entre ambas medidas. **Materiales y métodos.** Estudio descriptivo de corte transversal. Se encuestó en línea a personas adultas salvadoreñas con diagnóstico de enfermedad celíaca confirmado con biopsia duodenal. Los datos sociodemográficos y clínicos fueron requeridos a los participantes. Se aplicó un cuestionario validado en español de empoderamiento de personas con enfermedades crónicas, porque no existe un cuestionario

específico de empoderamiento para personas con enfermedad celíaca. También se utilizó un cuestionario validado en español de calidad de vida específico para personas celíacas. **Resultados.** Treinta y seis personas fueron incluidas en el estudio, de las cuales el 86,1% eran mujeres, con una mediana de tiempo desde el diagnóstico de 7,0 años [5,0-10,0]. El 75% reportó seguir la dieta libre de gluten en forma estricta. La puntuación mediana de empoderamiento fue 185,0 [176,25-195,0] sobre 235 puntos y la puntuación mediana de calidad de vida fue 72,5 [54,0-79,75] sobre 100 puntos. La correlación de Spearman entre el empoderamiento y la calidad de vida fue positiva y estadísticamente significativa ($\rho = 0,444$; $p = 0,007$). Las personas evaluadas en este estudio tienen un buen nivel de empoderamiento y de calidad de vida. **Conclusión.** Existe una correlación positiva moderada entre el empoderamiento y la calidad de vida de personas adultas con enfermedad celíaca en esta población.

Palabras claves. Calidad de vida, empoderamiento para la salud, enfermedad celíaca.

Empowerment and Quality of Life in Adults with Celiac Disease. A Cross-Sectional Study

Summary

Introduction. Celiac disease is a chronic disease with worldwide distribution. In the person-centered health approach to chronic diseases, the concepts of empowerment

Correspondencia: Karla María Zaldívar Espinal
Correo electrónico: kzaldivar@yahoo.com

and quality of life become relevant. **Aim.** To determine the degree of empowerment and quality of life of adults with celiac disease in a sample from El Salvador, as well as the correlation between both measures. **Materials and methods.** Descriptive cross-sectional study. Salvadoran adults with diagnosis of celiac disease confirmed by duodenal biopsy were surveyed online. Sociodemographic and clinical data were required from the participants. A validated questionnaire in Spanish for the empowerment of people with chronic diseases was applied because there is no specific empowerment questionnaire for people with celiac disease. A validated quality of life questionnaire in Spanish for people with celiac disease was also used. **Results.** Thirty-six people were included in the study, of whom 86.1% were females, with a median time since diagnosis of 7.0 years [5.0-10.0]. Seventy-five percent reported a strict adherence to the gluten-free diet. The median empowerment score was 185.0 [176.25-195.0] out of 235 points and the median quality of life score was 72.5 [54.0-79.75] out of 100 points. The Spearman correlation between empowerment and quality of life was positive and statistically significant ($\rho = 0.444$; $p = 0.007$). The people evaluated in this study have a good level of empowerment and quality of life. **Conclusion.** There is a moderate positive correlation between empowerment and quality of life for adults with celiac disease in this study.

Keywords. Quality of life, health empowerment, celiac disease.

Abreviaturas

EC: Enfermedad celíaca.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

CEPEC: Cuestionario de empoderamiento del paciente con enfermedad crónica.

CV: Calidad de vida.

CD-QOL: Celiac Disease Quality of Life.

DLG: Dieta libre de gluten.

Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno inmunológico sistémico mediado por el gluten y las prolaminas relacionadas, que afecta a individuos genéticamente predispuestos. Se caracteriza por la presencia de una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes del consumo de gluten, anticuerpos específicos, haplotipos HLA-DQ2 o HLA-DQ8 y enteropatía.¹ Es una enfermedad crónica de naturaleza inflamatoria y autoinmune que se inicia en el intestino, pero que,

frecuentemente, afecta otras funciones del organismo, además de la digestiva.² Puede desarrollarse a cualquier edad y es de por vida. La prevalencia mundial es, en promedio, del 1%, siendo uno de los trastornos autoinmunes más comunes.³⁻⁴

La EC y otros trastornos relacionados al gluten no son relevantes en materia de salud pública en Centroamérica.⁵ No existen estudios poblacionales para determinar en esta región, incluido El Salvador, la magnitud de la incidencia de esta enfermedad y sus implicancias. El falso mito de que la EC afecta solo a caucásicos⁶ ha persistido entre los profesionales sanitarios, debido a la carencia de estudios poblacionales sobre EC en Centroamérica.

En 2012, se realizó en El Salvador un estudio genético para determinar la frecuencia de los distintos marcadores de histocompatibilidad HLA-DQ de riesgo treinta y dos personas adultas con diagnóstico de EC. Veintitrés casos fueron portadores de los típicos marcadores proteicos de riesgo HLA-DQ2.5 y/o HLA-DQ8, mientras que ocho casos solo presentaron uno de los alelos que conforman la variante proteica HLA-DQ2.5: HLA-DQA1*05 (siete casos) o HLA-DQB1*02 (un caso). Además, se registró un caso sin genotipo HLA-DQ asociado a EC. Se observó una mayor proporción de casos de EC con la variante HLA-DQ8, presente en dieciséis sujetos (69,56%),⁷ en comparación con poblaciones de origen caucásico, en las que la variante HLA-DQ8 está presente en menos del 10% de las personas con EC.⁸ Está descrita una mayor prevalencia de la variante HLA-DQ8 en poblaciones latinoamericanas.⁹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente como la ausencia de afecciones o enfermedades.¹⁰ En 1997, la OMS propuso la necesidad de promover el empoderamiento en la salud del individuo.¹¹ En las enfermedades crónicas, es imprescindible el empoderamiento, con el objetivo de centrar los servicios de salud en la población.¹²

La información concerniente al nivel de empoderamiento de la persona y su impacto en la enfermedad que padece es escasa.¹³ En las ciencias de la salud, no existe una definición unívoca de empoderamiento. No hay consenso sobre qué conceptos relacionados ayudan a establecer su significado.¹⁴ Se ha optado por la definición de empoderamiento de la OMS, que lo conceptualiza como el proceso mediante el cual las personas adquieren un mayor control sobre las decisiones y acciones que afectan su salud. Para lograrlo, los individuos y las comunidades necesitan desarrollar habilidades y tener acceso a información y recursos, así como a la oportunidad de

tener voz e influencia en los factores que afectan su salud y bienestar.¹⁵ El empoderamiento comprende una dimensión individual, referida a agencia personal, y una dimensión social. La agencia personal abarca los conceptos de autoeficacia, autonomía, control, autodeterminación y autocuidado.¹⁶

No existe un cuestionario específico para medir el empoderamiento de la persona con EC, pero sí uno genérico para enfermedades crónicas: el Cuestionario de Empoderamiento del Paciente con Enfermedad Crónica (CEPEC), originalmente formulado en inglés, adaptado transculturalmente al español y validado. Se aplica a la población adulta y es un instrumento de tipo auto-informado. Consta de cuarenta y siete ítems, distribuidos en tres dimensiones (actitud positiva y sentido de control; toma de decisiones compartida e informada; búsqueda de información y compartir entre iguales), con escalas de tipo *Likert* de 5 puntos y rango de puntuación de 0-235.¹⁷ Se obtuvo la autorización para el uso del CEPEC.

El concepto multidimensional de calidad de vida (CV) tiene una relevancia preponderante en las enfermedades crónicas. Alcanzar un grado aceptable de salud posibilita que los individuos, las familias y las colectividades disfruten de los restantes beneficios de la vida.¹⁸ La CV, según el concepto del grupo de evaluación de CV de la OMS, se define como la percepción del individuo sobre su posición en la vida en el contexto de la cultura y en el sistema de valores en que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones. Es un concepto amplio y afectado de forma compleja por la salud física de la persona, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales, las creencias personales y su relación con las características principales del ambiente.¹⁹ Esta definición de CV está alineada con el concepto integral de salud de la OMS. Es frecuente que los términos salud, calidad de vida relacionada con la salud y CV sean utilizados indistintamente. Una misma escala de medida es identificada por diversos autores como instrumento para medir el estado de salud, la CV o la calidad de vida relacionada con la salud.²⁰ Para este estudio, se utilizó la expresión calidad de vida. Para evaluarla en personas adultas con EC existe un cuestionario específico, CD-QOL (Celiac Disease Quality of Life, por sus siglas en inglés), adaptado transculturalmente al español y validado.²¹ Consta de veinte ítems, organizados en cuatro dimensiones (limitaciones, disforia, preocupaciones de salud y tratamiento inadecuado), con escala tipo *Likert* de 5 puntos y un rango de puntuación de 0-100. Según la puntuación obtenida, la calidad de vida es valorada como mala (0-49 puntos),

regular (50-69 puntos) o buena (70-100 puntos).¹⁹ El CD-QOL está protegido por derechos de autor de la Rome Foundation. Se obtuvo la licencia de uso del CD-QOL en español.

No hay investigaciones en El Salvador sobre el empoderamiento y su relación con la calidad de vida de las personas con EC. El objetivo de este estudio es determinar el grado de empoderamiento y CV de una muestra de personas adultas con EC, en El Salvador. La hipótesis de este trabajo es que el grado de empoderamiento de la persona adulta con enfermedad celíaca, en El Salvador, está relacionado con su calidad de vida.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio descriptivo de corte transversal, con una recolección prospectiva de los datos. Se incluyó a pacientes con EC confirmada mediante biopsia duodenal, mayores de 18 años, de nacionalidad salvadoreña, que fueron invitados a participar por la Asociación de Celíacos y Sensibles al Gluten de El Salvador y aceptados tras cumplimentar el consentimiento informado. No se requirió el estudio serológico como criterio de inclusión porque no es un estándar aplicado en el sistema público sanitario salvadoreño.

Los datos fueron recolectados entre junio y agosto de 2021 mediante un formulario en línea. En la primera sección del formulario, se indagó acerca de los datos sociodemográficos (edad, sexo, estado civil, lugar de residencia, conviviente y grado de escolaridad) y clínicos (años hasta y desde el diagnóstico de EC, pruebas realizadas y grado de adherencia a la dieta libre de gluten, autorreportada como intermitente o persistente). La segunda sección contenía el cuestionario de empoderamiento CEPEC y la tercera correspondía al cuestionario de calidad de vida CD-QOL en español.

Se utilizó el programa IBM SPSS Statistics versión 22, para aplicar estadísticos descriptivos e inferenciales. Mediante la aplicación de los tests de Shapiro-Wilk y Kolmogorov-Smirnov (con la corrección Lilliefors), se observó un comportamiento de las variables de tipo no paramétrico. La descripción de los datos sociodemográficos y las características clínicas se realizó a través de la mediana y de rangos intercuartiles para datos cuantitativos y con frecuencias y porcentajes para datos categóricos. Para determinar la relación entre las variables de empoderamiento y CV, se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman. Se consideró una significancia estadística *p* de 0,05. Para el análisis de variables continuas, se utilizaron los test de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis.

Se obtuvo la aprobación del Comité de Ética de la Universidad Internacional Iberoamericana (acta N° CR-046).

Resultados

De los cuarenta y ocho cuestionarios recibidos, doce fueron excluidos: cuatro, por no informar sobre las pruebas diagnósticas realizadas, y ocho en los que el diagnóstico de EC no estaba confirmado con biopsia duodenal. Las características sociodemográficas y clínicas de los treinta y seis casos están incluidos en la Tabla 1.

Con respecto al empoderamiento, se obtuvo una puntuación mediana de 185,0 (176,25-195,0) sobre un total de 235 puntos. Estableciendo una categorización del nivel de empoderamiento análoga a la que se emplea en el cuestionario CD-QOL, se distingue entre un nivel de empoderamiento malo (0-117 puntos), regular (118-164 puntos) o bueno (165-235 puntos). De acuerdo con esta categorización, el 13,89% de las personas mostró un nivel regular de empoderamiento (151,0 [135,5-157,5]), todas mujeres, y el 86,11% mostró un nivel bueno de empoderamiento (188,0 [179,0-198,0]). Ninguna de las personas encuestadas presentó un nivel malo de empoderamiento. Solo el grado de adherencia a la DLG mostró relación con el nivel de empoderamiento ($p = 0,004$) (Tabla 2).

En cuanto a la CV, 21 personas (58,33%) presentaron una buena CV (79,0 [74,0-88,0]), 9 (25%) una CV regular (55,0 [52,5-60,5]) y 6 (16,67%) una CV mala (43,5 [33,25-48,0]). La puntuación mediana de CV resultó ser buena (72,5 [54,0-79,75]). El estado civil resultó ser la única característica sociodemográfica que mostró una relación estadísticamente significativa ($p = 0,029$) con la dimensión “preocupaciones de salud” de la escala de CV. Las personas viudas con EC prácticamente no mostraron preocupaciones de salud, con una mediana de 23 de un total de 25 puntos. En esta misma dimensión, los solteros obtuvieron una mediana de 13,0 puntos y los casados, de 16,0 puntos (Tabla 3).

La prueba de correlación de Spearman (nivel de confianza de 95%) entre las subescalas de empoderamiento y CV, así como sus dimensiones, mostró correlaciones significativas, con la excepción de la dimensión “búsqueda de información y compartir entre iguales” del CEPEC, que no mostró una correlación significativa con la escala total de CV ni con sus dimensiones. En el mismo sentido, las dimensiones del CD-QOL “preocupaciones de salud” y “tratamiento inadecuado” solo mostraron correlación con una de las dimensiones del CEPEC (Tabla 4).

Existe una relación moderada positiva entre el empoderamiento y la CV de las personas adultas con EC en El Salvador ($\rho = 0,444$; $p = 0,007$) (Figura 1).

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de población.

n = 36

Edad (años)	52,5 [41-60,75]
Sexo	
Femenino	31 (86,1%)
Masculino	5 (13,9%)
Estado familiar	
Soltero(a)	12 (33,3%)
Casado(a)/en pareja	22 (61,1%)
Viudo(a)	2 (5,6%)
Departamento de residencia	
La Libertad	11 (30,6%)
San Salvador	22 (61,1%)
Santa Ana	3 (8,3%)
Con quien vive	
Solo(a)	6 (16,7%)
Con pareja	25 (69,4%)
Con familia	5 (13,9%)
Grado de escolaridad	
Primaria	0 (0%)
Bachillerato	7 (19,4%)
Técnico	5 (13,9%)
Universitario	24 (66,7%)
Años para diagnóstico	4 [1,25-16,5]
Años desde diagnóstico	7 [5-10]
Exámenes para diagnóstico EC	
Biopsia duodenal	18 (50%)
Biopsia duodenal + serología	6 (16,7%)
Biopsia duodenal + estudio genético	2 (5,5%)
Biopsia duodenal + serología + estudio genético	10 (27,8%)
Modalidad DLG	
Intermitente	9 (25%)
Persistente	27 (75%)

Tabla 2. *Análisis de pruebas Mann-Whitney y Kruskal-Wallis para variable empoderamiento.*

	Empoderamiento	Actitud positiva y sentido de control	Toma de decisiones compartida e informada	Búsqueda de información y compartir entre iguales
	Mediana [RIC]	Mediana [RIC]	Mediana [RIC]	Mediana [RIC]
Sexo				
Femenino	185 [176–198]	81 [76-86]	50 [45-54]	51 [49-55]
Masculino	181 [175,5–189,25]	79 [76-82]	48 [45-52]	53 [47,5-56,5]
<i>p</i>	0,567	0,423	0,663	0,837
Edad				
18-35 años	186,5 [178,25-195,5]	79 [75,75-82,25]	52 [42,5-56,25]	55,5 [49,5-57,75]
36-49 años	181 [165,5-194,5]	79 [73-85]	48 [39,5-54]	51 [47,5-53]
> 50 años	190 [178-205]	83 [77-87]	50 [46-54]	53 [49- 56]
<i>p</i>	0,491	0,354	0,765	0,268
Estado civil				
Soltero	191 [171,5-205]	80,5 [75-88,25]	52,5 [42,75-58,5]	51,5 [49,25-56,75]
Casado	185 [176,75-194,25]	80,5 [76,75-86]	49 [44,5-53,25]	52,5 [49-55,25]
Viudo	180,5 [178-183]	85,5 [81-90]	47,5 [46-49]	47,5 [47-48]
<i>p</i>	0,745	0,967	0,558	0,266
Con quien vive				
Sola(o)	186,5 [143,25-206]	81,5 [61,25-90,5]	48 [33,25-60,5]	49,5 [46-54,5]
Con pareja	190 [181-212]	81 [80-90]	48 [48-59,5]	57 [49-57,5]
Con familia	184 [174,5-194]	80 [75,5-85,5]	50 [44-54]	51 [49-55]
<i>p</i>	0,464	0,449	0,751	0,304
Escolaridad				
Bachillerato	190 [176-193]	81 [78-86]	46 [42-50]	56 [50-58]
Técnico	185 [149-208]	83 [63,5-89,5]	50 [38,5-61]	48 [44-54]
Universitario	184,5 [174-195]	79,5 [75-86]	50,5 [45,5-54]	51,5 [49-54,75]
<i>p</i>	0,963	0,888	0,436	0,133
Años para diagnóstico				
0-5 años	194 [176-205]	84 [80-90]	50 [40-59]	54 [50-54]
6-10 años	184 [176-195,75]	79 [75-86]	50 [45-54]	51 [48,75-57]
> 10 años	184 [173-193]	80 [76-83]	48 [43-51]	53 [42-56]
<i>p</i>	0,670	0,425	0,863	0,925
Años desde diagnóstico				
0-5 años	182 [173,75-194,75]	79,5 [75,25-86]	48 [42,25-54]	50,5 [49-53,75]
6-10 años	187,5 [173-202,75]	80 [76,25-86,75]	50 [44,5-58,25]	53,5 [47,5-57]
> 10 años	193 [182-205,5]	84,5 [81-87]	50 [45-55,25]	56 [48,75-59,25]
<i>p</i>	0,364	0,458	0,771	0,204
Modalidad DLG				
Intermitente	173 [154-181]	75 [70-80]	45 [31,5-50,5]	49 [46-50,5]
Persistente	190 [181-205]	83 [79-87]	50 [47-57]	54 [50-57]
<i>p</i>	0,004*	0,007*	0,031*	0,003*

* Valor estadísticamente significativo. RIC: Rango intercuartílico.

Tabla 3. *Análisis de pruebas Mann-Whitney y Kruskal-Wallis para variable calidad de vida.*

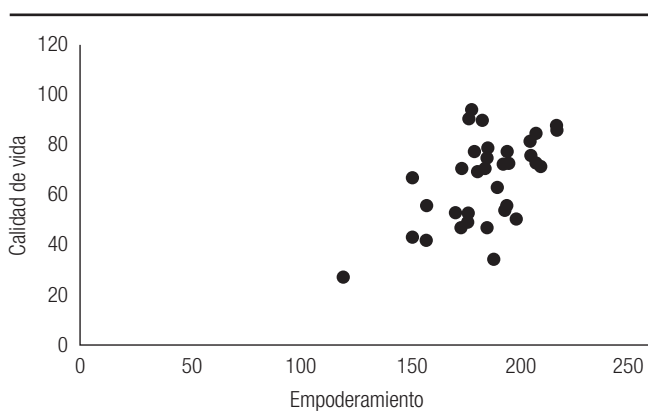
	Calidad de Vida	Limitaciones	Disforia	Preocupaciones de salud	Tratamiento inadecuado
	Mediana [RIC]	Mediana [RIC]	Mediana [RIC]	Mediana [RIC]	Mediana [RIC]
Sexo					
Femenino	74 [57-83]	34 [24-40]	18 [14-19]	16 [12-20]	6 [4-7]
Masculino	54 [44,5-65,5]	23 [19-30]	15 [10-17,5]	12 [8,5-14,5]	5 [3,5-6,5]
<i>p</i>	0,091	0,082	0,191	0,082	0,224
Edad					
18-35 años	50,5 [38,75-72,75]	18 [15,25-30,5]	16 [9,75-17,75]	11,5 [6-19,25]	6 [4,5-7,5]
36-49 años	71 [55,5-79,5]	32 [22,5-38]	17 [14-19,5]	16 [12-18]	6 [4-7]
> 50 años	74 [55-86]	36 [26-40]	18 [14-19]	16 [12-20]	6 [4-7]
<i>p</i>	0,277	0,082	0,652	0,571	0,999
Estado civil					
Soltero	64,5 [45-76,25]	27,5 [15,25-38,75]	16,5 [14-19,5]	13 [11,25-16,75]	5 [4-6]
Casado	73 [54,75-79,25]	33,5 [25,5-36,25]	17 [13,75-18,25]	16 [12-19,25]	6 [5-7]
Viudo	93,5 [91-96]	44 [44-44]	19 [18-20]	23 [23-23]	7,5 [6-9]
<i>p</i>	0,054	0,061	0,394	0,029*	0,149
Con quien vive					
Sola(o)	73,5 [40-81,75]	34 [19,5-40,25]	17 [7,25-20]	14,5 [9,25-20,75]	5 [3,5-6,75]
Con pareja	76 [59-86,5]	34 [27-42]	19 [15-19,5]	16 [12-18]	7 [5-7]
Con familia	72 [52,5-79,5]	33 [23-37,5]	17 [14-18]	16 [12-18,5]	6 [4,5-7,5]
<i>p</i>	0,775	0,736	0,624	0,957	0,474
Escolaridad					
Bachillerato	55 [51-74]	26 [20-33]	15 [14-18]	13 [12-18]	5 [4-6]
Técnico	80 [50,5-91]	39 [23-44]	19 [11-20]	16 [9,5-22]	7 [3-8,5]
Universitario	73 [54,75-79]	34 [23,25-38]	17 [14-18,75]	16 [12-18,5]	6 [4,25-7]
<i>p</i>	0,425	0,306	0,499	0,843	0,238
Años para diagnóstico					
0-5 años	73 [57-77]	30 [23-38]	16 [14-18]	12 [10-20]	6 [6-8]
6-10 años	74 [53,25-83,75]	34 [22,75-40,25]	18 [15,75-19]	16 [12,75-18,25]	6 [4-7]
> 10 años	64,0 [48-89]	32 [14-40]	14 [12-20]	16 [12-20]	5 [4-9]
<i>p</i>	0,811	0,773	0,389	0,847	0,852
Años desde diagnóstico					
0-5 años	71,5 [48,5-78,25]	29 [20,5-38,5]	16,5 [14-18,75]	16 [11,25-17]	6 [4-7]
6-10 años	73,5 [55,5-89,75]	34 [28,5-40,25]	18 [13,25-20]	15,5 [11,5-20,25]	7 [5,75-9,25]
> 10 años	74 [67,75-77,75]	33,5 [30,5-38]	17 [15-18]	16,5 [12,75-18,75]	6 [5-6,5]
<i>p</i>	0,394	0,505	0,659	0,572	0,079
Modalidad DLG					
Intermitente	72 [50-85,5]	34 [22-39]	17 [12,5-19]	16 [10,5-19]	6 [4,5-8]
Persistente	73 [54-80]	33 [23-39]	17 [14-19]	16 [12-19]	6 [4-7]
<i>p</i>	0,914	0,914	0,830	0,802	0,541

* Valor estadísticamente significativo.

Tabla 4. Correlación de Spearman de Empoderamiento y Calidad de Vida con sus dimensiones.

	Calidad de Vida	Limitaciones	Disforia	Preocupaciones de salud	Tratamiento inadecuado
	rho /(sig. bilateral)	rho /(sig. bilateral)	rho /(sig. bilateral)	rho /(sig. bilateral)	rho /(sig. bilateral)
Empoderamiento	0,444 (0,007)*	0,461 (0,005)*	0,471 (0,004)*	0,269 (0,112)	0,264 (0,120)
Actitud positiva y sentido de control	0,601 (0,00001)*	0,599 (0,0001)*	0,551 (0,0004)*	0,417 (0,011)*	0,282 (0,096)
Toma de decisiones compartida e informada	0,478 (0,003)*	0,497 (0,002)*	0,541 (0,001)*	0,308 (0,067)	0,341 (0,042)*
Búsqueda de información y compartir entre iguales	-0,070 (0,684)	-0,024 (0,888)	-0,030 (0,861)	-0,156 (0,365)	0,028 (0,872)

* Correlaciones significativas.

Figura 1. Gráfico puntuación calidad de vida y empoderamiento.

Discusión

El empoderamiento se ha constituido como una condición exigida en el enfoque integral de la medicina centrada en la persona y, con mayor énfasis, en las enfermedades crónicas,¹² para mejorar los resultados de salud y la CV de los individuos.²² No obstante, en la revisión de la literatura, no se han encontrado estudios sobre la correlación entre el empoderamiento y la CV en EC. Las investigaciones referidas a otras condiciones crónicas confirman el resultado obtenido. Un estudio en Corea del Sur con sobrevivientes de cáncer de mama mostró una significativa relación positiva entre empoderamiento y CV. La participación en un grupo de autoayuda tuvo un efecto significativo en términos del empoderamiento de los sobrevivientes de cáncer, que, a su vez, influyó positivamente en su CV.²³ Por otra parte, un estudio sueco concluyó que el nivel de empoderamiento en personas

con artritis reumatoide es comparable con el de otras enfermedades crónicas y agregó que el nivel de empoderamiento está asociado a factores relacionados con la CV, la función física y los niveles de actividad física. Las personas con un nivel bajo de empoderamiento reportaron un nivel también bajo de CV.¹³ La correlación entre empoderamiento y CV también se confirmó en un estudio transversal en Portugal en personas con enfermedad reumática. El estudio corroboró que el empoderamiento se relaciona positiva y significativamente con todas las dimensiones de la CV.²⁴

En referencia al componente del nivel individual del empoderamiento, en la Argentina se comprobó una relación significativa positiva entre el autocuidado y la CV en personas con EC.²⁵ Asimismo, en España se confirmó que la autoeficacia específica es más elevada en los grupos con alta adherencia a la DLG y que esta se asocia significativamente a una mejor CV en personas con EC.²⁶

La CV obtenida en El Salvador se categoriza como buena, igual a la reportada en Italia,²⁷ y superior a la de estudios previos en los Estados Unidos,²⁸ Brasil,²⁹ España,³⁰ Paraguay,³¹ India³² y la Argentina.²⁵ Existen estudios en España²⁶ y Canadá³³ que confirman la relación entre la adherencia a la DLG y CV.

Es posible que exista una generalizada, entusiasta y sobrevalorada autopercepción sobre la propia CV. Las personas aprecian lo que tienen y le restan importancia a los deseos y aspiraciones, que consideran superfluos frente a la atención de las necesidades básicas. Esta tendencia la muestran los datos de bienestar del Reporte Mundial de Felicidad. Los residentes en El Salvador reportan un nivel de bienestar de 6,43 sobre 10, ubicándose en la posición 32 entre 152 países.³⁴ Otro elemento a considerar en el nivel de CV resultante en este

trabajo es que la muestra es mayoritariamente femenina (86,1%) y que las mujeres tienen más estrategias que los hombres para adherirse y aceptar con el tiempo la DLG.³³ El nivel socioeconómico y la presencia de otras patologías crónicas no fueron evaluados en el estudio y son factores que pueden resultar relevantes en la determinación de la calidad de vida.

Debido a la pandemia por COVID-19, los medios *ad hoc* para recopilar los datos fueron el correo electrónico y las redes sociales. Ambos recursos han demostrado eficacia y eficiencia en la investigación sanitaria.³⁵ La brecha digital en El Salvador³⁶ conlleva un posible riesgo de sesgo de selección. Los estudios de tamaño muestral pequeño pueden ser un aporte para ampliar la base de conocimiento de patologías de baja ocurrencia, ya que posibilitan la formación de investigadores en contextos en los que un estudio mayor no es factible y pueden ser aprovechados para futuras revisiones sistemáticas de la enfermedad.³⁷

Los datos recopilados se basan en autorreporte, lo cual implica una limitación del estudio debida a la subjetividad de los participantes al responder. En una futura investigación, podría corroborarse contra los expedientes médicos y realizarse análisis clínicos para confirmar el estado de salud de las personas, especialmente para validar la adherencia a la dieta libre de gluten (DLG), la presencia de otras patologías crónicas y determinar si son sintomáticos actualmente y al momento del diagnóstico, entre otros aspectos. No existen estudios previos sobre empoderamiento en EC lo que dificultó comparar el nivel de empoderamiento obtenido respecto de otras poblaciones.

La investigación puede servir de base para próximos estudios longitudinales, como también contribuir a la difusión del objetivo de la OMS de promover el empoderamiento en salud de las personas, especialmente en las enfermedades crónicas, como es la enfermedad celíaca. Potenciar el conocimiento sobre el empoderamiento y su instrumento de medición puede contribuir a que las asociaciones de celíacos midan el impacto que sus actividades y programas educativos tienen sobre el empoderamiento de sus asociados.

Conclusiones

El empoderamiento en materia de salud se considera una prioridad por la OMS desde 1997. En los estudios existentes sobre EC, no se evidencia que el empoderamiento de las personas con esta enfermedad sea de relevancia, a pesar de que es un parámetro que normalmente debería evaluarse. Es conveniente contar con un instrumento específico para medirlo en EC, así como para otras enfermedades crónicas. En el presente estudio, se confir-

mó que existe una relación positiva entre el empoderamiento y la CV en personas adultas con EC.

Conflicto de interés. No se recibió financiación externa y ninguno de los autores tiene conflictos de interés que declarar.

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 tablas y las figuras presentes en el manuscrito son originales y fueron realizados en sus instituciones pertenecientes.

Aviso de derechos de autor



© 2022 *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: Zaldívar Espinal K M, Peña A S y Serrano-Vela J I. Empoderamiento y calidad de vida en adultos con enfermedad celíaca. Estudio de corte transversal. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022; 52(1): 86-95. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.162>

Referencias

1. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, *et al.*; ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis; ESPGHAN Gastroenterology Committee; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012 Jan;54(1):136-60. DOI: [10.1097/MPG.0b013e31821a23d0](https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31821a23d0)
2. Rodrigo L, Lauret-Braña ME, Pérez-Martínez I. Extraintestinal Manifestations and Associated Diseases. En: Rodrigo L, Peña AS, editores. *Celiac Disease and Non-Celiac Gluten Sensitivity*. Barcelona, España: OmniaScience; 2014. pp. 303-325. DOI: [http://dx.doi.org/10.3926/oms.215](https://doi.org/10.3926/oms.215)
3. Caio G, Volta U, Sapone A, Leffler DA, De Giorgio R, Catassi C, *et al.* (2019). Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC medicine* 2014;17(1):142. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z>

4. Singh P, Arora A, Strand TA, Leffler DA, Catassi C, Green PH, *et al.* Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018 Jun;16(6):823-836.e2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.06.037>
5. Ontiveros N, Rodríguez-Bellegarrigue CI, Galicia-Rodríguez G, Vergara-Jiménez MDJ, Zepeda-Gómez EM, Arámburo-Galvez JG, *et al.* (2018). Prevalence of Self-Reported Gluten-Related Disorders and Adherence to a Gluten-Free Diet in Salvadoran Adult Population. *International journal of environmental research and public health* 2018;15(4):786. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph15040786>
6. Organización Mundial de Gastroenterología. Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología: Enfermedad Celíaca. 2016. [Internet]. [consultado 21 noviembre 2021]. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/celiac-disease-spanish-2016.pdf>
7. Cromeier M, Gutiérrez RA, Zaldívar KM, Crusius BA, Peña AS. Celiac Disease in El Salvador. En: Rodrigo L, Peña AS, editors. *Celiac Disease and Non-Celiac Gluten Sensitivity*. Barcelona, España: OmniaScience; 2014. pp. 75-88. DOI: <http://dx.doi.org/10.3926/oms.231>
8. Al-Toma A, Volta U, Auricchio R, Castillejo G, Sanders DS, Cellier C, *et al.* European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *UEG Journal* 2019;7:583-613. DOI: <https://doi.org/10.1177/2050640619844125>
9. Cerda-Contreras E, Ramírez-Cervantes KL, Granados J, Mena L, Núñez-Álvarez C, Uscanga L. Is celiac disease better identified through HLA-DQ8 than through HLA-DQ2 in Mexican subjects?. *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)* 2018;83(4):410-413. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.01.005>
10. Organización Mundial de la Salud (1946). Constitución de la Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [consultado 21 noviembre 2021]. Disponible en: <http://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd47/SP/constitucion-sp.pdf>
11. Organización Mundial de la Salud (1997). Declaración de Yakarta sobre la Promoción de la Salud en el Siglo XXI. [Internet]. [consultado 21 noviembre de 2021]. Disponible en http://www.who.int/healthpromotion/conferences/previous/jakarta/en/hpr_jakarta_declaration_sp.pdf
12. Organización Mundial de la Salud. Marco sobre servicios de salud integrados y centrados en la persona: Informe de la Secretaría. 69 Asamblea Mundial de la Salud. 2016. [Internet]. [consultado 21 noviembre 2021]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/253079/A69_39-sp.pdf?sequence=1&isAllowed=y
13. Larsson I, Bremander A, Andersson M. Patient Empowerment and Associations with Disease Activity and Pain-Related and Lifestyle Factors in Patients with Rheumatoid Arthritis. *ACR Open Rheumatology* 2021;1-8. DOI: <https://doi.org/10.1002/acr2.11341>
14. Garcimartín Cerezo P. Adaptación cultural y validación al español del cuestionario Patient empowerment in long term conditions (tesis doctoral). Universidad de Barcelona, Barcelona. 2018.
15. Organización Mundial de la Salud. Health 2020, A European policy framework and strategy for the 21st century. 2013. [Internet]. [consultado 21 noviembre 2021]. Disponible en: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0011/199532/Health2020-Long.pdf
16. Pick S, Sirkin J, Ortega I, Osorio P, Martínez R, Xocolotzin U, *et al.* Escala Para Medir Agencia Personal y Empoderamiento (ES-AGE). *Interamerican Journal of Psychology* 2007;41(3):295-304. [Internet]. [consultado 21 noviembre 2021]. Disponible en: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-96902007000300004
17. Garcimartín P, Pardo-Cladellas Y, Verdú-Rotellar JM, Delgado-Hito P, Astals-Vizcaino M, Comin-Colet J. Adaptación transcultural al español del cuestionario Patient empowerment in long-term conditions. *Atención Primaria* 2019;51(1):24-31. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2017.09.009>
18. Organización Mundial de la Salud. Declaración de Alma-Ata 1978. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud. 1978. [Internet]. [consultado 21 noviembre 2021]. Disponible en: <https://digicollections.net/medicinedocs/documents/s21370es/s21370es.pdf>
19. WHOQOL Group. Study Protocol for the World Health Organization Project to develop a Quality of Life Assessment Instrument (WHOQOL). *Quality of Life Research* 1993;2:153-159. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00435734>
20. Karimi M, Brazier J. Health, Health-Related Quality of Life, and Quality of Life: What is the Difference? *Pharmacoeconomics* 2016;34(7):645-649. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s40273-016-0389-9>
21. Casellas F, Rodrigo L, Molina-Infante J, Vivas S, Lucendo AJ, Rosinach M, *et al.* Adaptación transcultural y validación del “Celiac Disease Quality of Life (CD-QOL) survey”, un cuestionario específico de medida de la calidad de vida en pacientes con enfermedad celíaca. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 2013;105(10):585-593. DOI: <http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082013001000003>
22. Neuhauser D. The coming third health care revolution: personal empowerment. *Qual Manag Health Care* 2003;12(3):171-186. DOI: [10.1097/00019514-200307000-00007](https://doi.org/10.1097/00019514-200307000-00007)
23. Shin S, Park H. Effect of empowerment on the quality of life of the survivors of breast cancer: The moderating effect of self-help group participation. *Japan Journal of Nursing Science* (2017) 14, 311–319. DOI: [10.1111/jjns.12161](https://doi.org/10.1111/jjns.12161)
24. Alves MP, Cunha AI, Lopes T, Abreu P, Vaz C. Measuring Empowerment in Patients with Chronic Disease: Psychometric Qualities of the Portuguese Rheumatic Disease Empowerment Scale. *Port J Public Health* 2018;36:66-71. DOI: [10.1159/000492084](https://doi.org/10.1159/000492084)
25. López Ferrer G. Relación entre autocuidado y calidad de vida en personas con celiaquía (trabajo de investigación final). Universidad Argentina de la Empresa, CABA, Argentina. 2020.
26. Fueyo-Díaz R, Magallón-Botaya R, Gascón-Santos S, Asensio-Martínez A, Palacios-Navarro G, Sebastián-Domingo JJ. The effect of self-efficacy expectations in the adherence to a gluten free diet in celiac disease. *Psychol Health.* 2020;35(6):734-749. DOI: [10.1080/08870446.2019.1675658](https://doi.org/10.1080/08870446.2019.1675658)
27. Marsilio I, Canova C, D’Odorico A, Ghisa M, Zingone L, Lorenzon G, *et al.* Quality-of-Life Evaluation in Coeliac Patients on a Gluten-Free Diet. *Nutrients.* 2020;12(10):2981. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu12102981>
28. Lee AR, Wolf R, Contento I, Verdelli H, Green PHR. Coeliac disease: the association between quality of life and social support network participation. *J Hum Nutr Diet* 2016;29:383–390. DOI: [10.1111/jhn.12319](https://doi.org/10.1111/jhn.12319)

29. Castilhos AC, Goncalves BC, Macedo e Silva M, Lanzoni LA, Metzger LR, Kotze LMS, *et al.* Quality of life evaluation in celiac patients from southern Brazil. *Arquivos de Gastroenterologia* 2015;52(3):171-175. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0004-28032015000300003>
30. Rodríguez Almagro J, Hernández Martínez A, Lucendo AJ, Casellas F, Solano Ruiz MC, Siles González J. Health-related quality of life and determinant factors in celiac disease. A population-based analysis of adult patients in Spain. *Rev Esp Enferm Dig.* 2016;108(4):181-9. DOI: [10.17235/reed.2016.4094/2015](https://doi.org/10.17235/reed.2016.4094/2015)
31. Real-Delor RE, Centurión-Medina IC. Calidad de vida en adultos del Paraguay con enfermedad celiaca. *Duazary.* 2018;15(1):61-70. DOI: <http://dx.doi.org/10.21676/2389783X.2026>
32. Deepak C, Berry N, Vaiphei K, Dhaka N, Sinha AK, Kochhar R. Quality of life in celiac disease and the effect of gluten-free diet. *JGH Open.* 2018;2(4):124-128. DOI: [10.1002/jgh3.12056](https://doi.org/10.1002/jgh3.12056)
33. Zarkadas M, Dubois S, MacIsaac K, Cantin I, Rashid M, Roberts KC, *et al.* Living with coeliac disease and a gluten-free diet: a Canadian perspective. *Journal of human nutrition and dietetics: the official journal of the British Dietetic Association* 2013; 26(1): 10-23. DOI: [10.1111/j.1365-277X.2012.01288.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-277X.2012.01288.x)
34. Helliwell JF, Layard R, Sachs J, De Neve J, eds. *World Happiness Report 2021.* New York: Sustainable Development Solutions Network; 2021.
35. Ali SH, Foreman J, Capasso A, Jones AM, Tozan Y, DiClemente RJ. Social media as a recruitment platform for a nationwide online survey of COVID-19 knowledge, beliefs, and practices in the United States: methodology and feasibility analysis. *BMC Med Res Methodol.* 2020;20(1):116. DOI: [10.1186/s12874-020-01011-0](https://doi.org/10.1186/s12874-020-01011-0)
36. Morán M, Gómez K. Brecha digital: el tropiezo para la educación en El Salvador. Universidad Centroamericana José Simeón Cañas. [Internet]. [consultado 21 noviembre 2021]. Disponible en: <https://ysuca.org.sv/brecha-digital-el-tropiezo-para-la-educacion-en-el-salvador/>
37. Araujo M. "Small studies" - does size matter in clinical trials?. *Med-wave* 2011;11(06):e5060. DOI: [10.5867/medwave.2011.06.5060](https://doi.org/10.5867/medwave.2011.06.5060)

Escleroterapia endoscópica en hemangioma de intestino delgado. Reporte de un caso

Florencia Giraudo  · María Laura Garbi  · Martín Yantorno  · Gustavo Javier Correa 
Leonardo Garavento  · Augusto Villaverde  · Fernando Baldoni  · Francisco Tufare 

Hospital Interzonal General de Agudos "General José de San Martín". Ciudad de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):96-100

Recibido: 21/01/2022 / Aceptado: 17/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.167>

Resumen

Los hemangiomas de intestino delgado son una causa infrecuente y de difícil diagnóstico de hemorragia de intestino medio. Presentamos el caso de un paciente masculino de 17 años al que se le realizó videocápsula endoscópica para el estudio de anemia ferropénica, evidenciando en el intestino delgado lesiones elevadas lobuladas violáceas de 5 a 15 mm de diámetro, compatibles con hemangiomas. Se realizó tratamiento endoscópico con inyección de polidocanol al 1%, logrando la esclerosis de dos de las lesiones, sin complicación y con resolución de la anemia.

Palabras claves. Intestino delgado, hemangioma, escleroterapia endoscópica, polidocanol, enteroscopia doble balón.

Endoscopic Sclerotherapy in Small Bowel Haemangioma. A Case Report

Summary

Hemangiomas of the small bowel are an uncommon and difficult-to-diagnose cause manifesting with bleeding of the midgut. We report an 18-year-old male under study due to iron deficiency anaemia. A video-capsule endoscopy was performed, revealing multiple raised lobulated violaceous lesions in the small intestine of 5 to 15 mm diameter, compatible with hemangiomas. Endoscopic therapy was carried out using an injection of 1% polidocanol, achieving the sclerosis of the lesion without complications and the correction of the anaemia.

Keywords. Small intestine, hemangioma, sclerotherapy, polidocanol, double-balloon enteroscopy.

Abreviaturas

ID: Intestino delgado.

VCE: Videocápsula endoscópica.

VEDA: Videoendoscopia digestiva alta.

VCC: Videocolonoscopía.

Introducción

Los hemangiomas de intestino delgado (ID) representan una patología infrecuente y de difícil diagnóstico.

Correspondencia: Florencia Giraudo
Correo electrónico: giraudoflorencia@hotmail.com

Generalmente son asintomáticos y su hallazgo es incidental. En los pacientes con hemangiomas sintomáticos, la forma más frecuente de presentación clínica es la hemorragia digestiva. Esta puede presentarse de forma oculta, o manifiesta con melena/hematoquecia. En raras ocasiones, se presenta con sangrados masivos con necesidad de cirugía de urgencia.¹ El diagnóstico suele ser dificultoso debido a la baja precisión de los métodos por imágenes para detectar estas lesiones. En los últimos años, con el desarrollo de la videocápsula endoscópica (VCE), se logró mejorar el rédito diagnóstico de lesiones de ID en pacientes en estudio por hemorragia digestiva de intestino medio.

En la literatura, hay reportes descriptos de casos diagnosticados por VCE; la mayoría de ellos resueltos de manera quirúrgica. Sin embargo, recientemente se han publicado reportes de casos tratados con escleroterapia endoscópica con polidocanol, con buenos resultados.¹⁻³

A continuación, presentamos un caso de hemangioma de ID, diagnosticado por VCE y tratado endoscópicamente con escleroterapia con polidocanol.

Caso clínico

Hombre de 17 años, derivado para el estudio de hemorragia de intestino medio. Presentaba antecedentes de anemia ferropénica de años de evolución, con requerimientos transfusionales de glóbulos rojos y en tratamiento con hierro endovenoso. Al interrogatorio, refirió astenia, sin dolor abdominal y sin evidencia de sangrado digestivo. Al ingreso, se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, con abdomen blando depresible, indoloro y sin evidencia de masa palpable. Presentaba serologías negativas para enfermedad celíaca, videoendoscopia digestiva alta (VEDA) normal y videocolonoscopia (VCC) con ileoscopia y adecuada preparación (escala de limpieza colónica de Boston 9/9) sin evidencia de lesiones. En el análisis bioquímico, se constató hemoglobina de 10 mg/dl, con perfil de hierro compatible con ferropenia. Se decidió estudiar el ID con VCE (Capsocam®). Se realizó estudio completo de ID, con adecuada preparación, observándose múltiples lesiones elevadas lobuladas violáceas, de 5 a 15 mm de diámetro; la mayor estaba ubicada en el íleon terminal, siendo compatibles con hemangiomas múltiples (Video 1). Se descartó la presencia de hemangiomas cutáneos y en otros órganos internos, mediante la evaluación clínica, por el servicio de dermatología y estudios por imágenes. Dado que la lesión de mayor tamaño

se ubicaba en el íleon terminal según la VCE, se realizó ileocolonoscopia (Olympus® serie CF-H180AL). A 30 cm de la válvula ileocecal, se evidenció lesión elevada lobulada, de color azulado, de 30 mm de diámetro, sin signos de sangrado activo.

Video 1. https://www.youtube.com/watch?v=lmm5QNoh_gU

Se evaluó dicha lesión con ultrasonografía endoscópica con minisonda radial de 12 Hertz, y se observó lesión hipoeoica localizada en la capa submucosa, que podría corresponder a hemangioma. Se decidió realizar tratamiento endoscópico con escleroterapia con polidocanol al 1%. Se posicionó la lesión en hora 6, y se inyectaron con aguja de 21 gauges ocho mililitros de solución de polidocanol al 1%, evidenciándose cambio de coloración y aumento del tamaño de la lesión (Figura 1). El paciente no presentó complicaciones posteriores al tratamiento (Video 2), y evolucionó favorablemente, con mejoría de los parámetros hematimétricos, sin necesidad de transfusiones ni requerimientos de hierro endovenoso.

A los seis meses del tratamiento, intercurrió con un nuevo episodio de anemia sintomática. Se realizó enteroscopia anterógrada con doble balón (Fujinon® serie EN-450T5), sin evidencia de lesiones, con marcación del sitio de máxima inserción y enteroscopia retrógrada, evidenciándose en íleon, proximal a la cicatriz del tratamiento previo (Figura 2) una lesión similar a la anterior (Figura 3), de 25 mm de diámetro. Se realizó escleroterapia con polidocanol al 1% (seis mililitros), sin complicaciones.

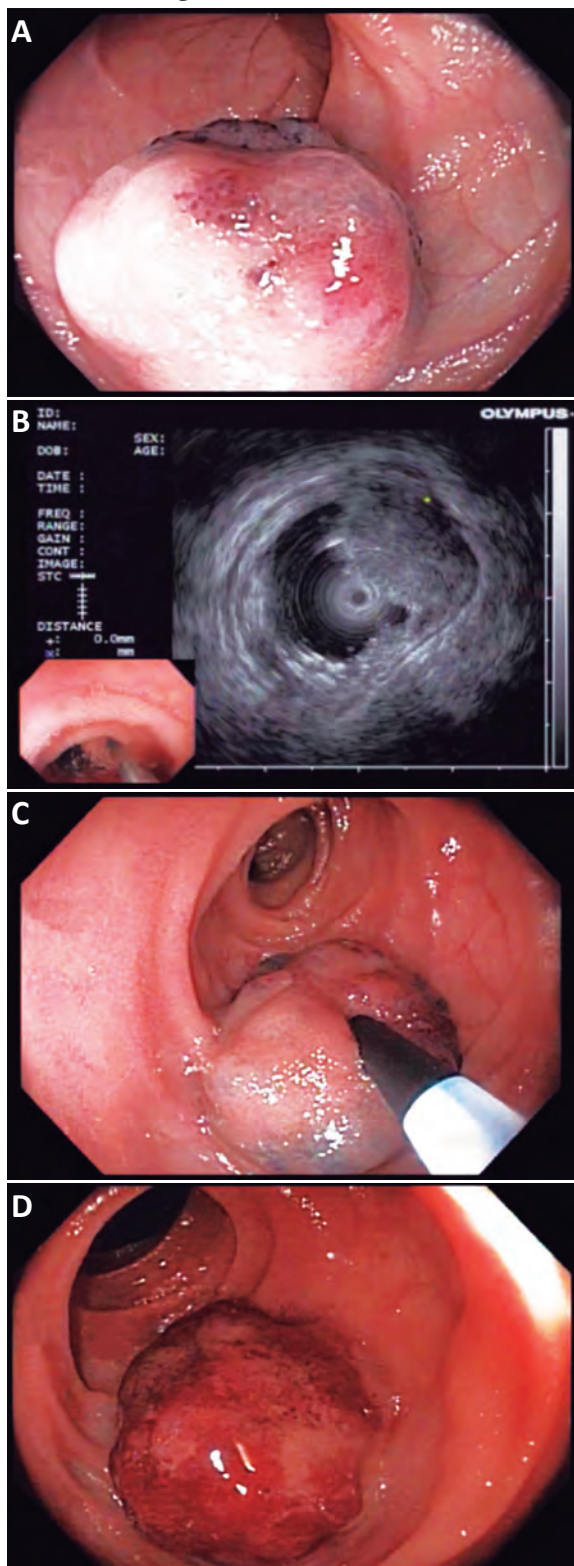
Aunque se le realizó enteroscopia anterógrada y retrógrada, en este último estudio no se logró llegar al sitio de marcación de máxima inserción, por lo tanto, no se logró la evaluación completa del intestino delgado por este método.

El paciente presentó una evolución favorable, sin requerimientos transfusionales, con valores estables de hematocritos en el último año.

Si bien se trataron solo dos lesiones de las evidenciadas en la VCE, la respuesta clínica y bioquímica del paciente fue favorable, por lo cual se decidió continuar con controles y una eventual enteroscopia ante un nuevo episodio de anemia.

Video 2. <https://youtu.be/rc0Q9eHXPqk>

Figura 1. Imágenes endoscópicas de hemangioma de intestino delgado.

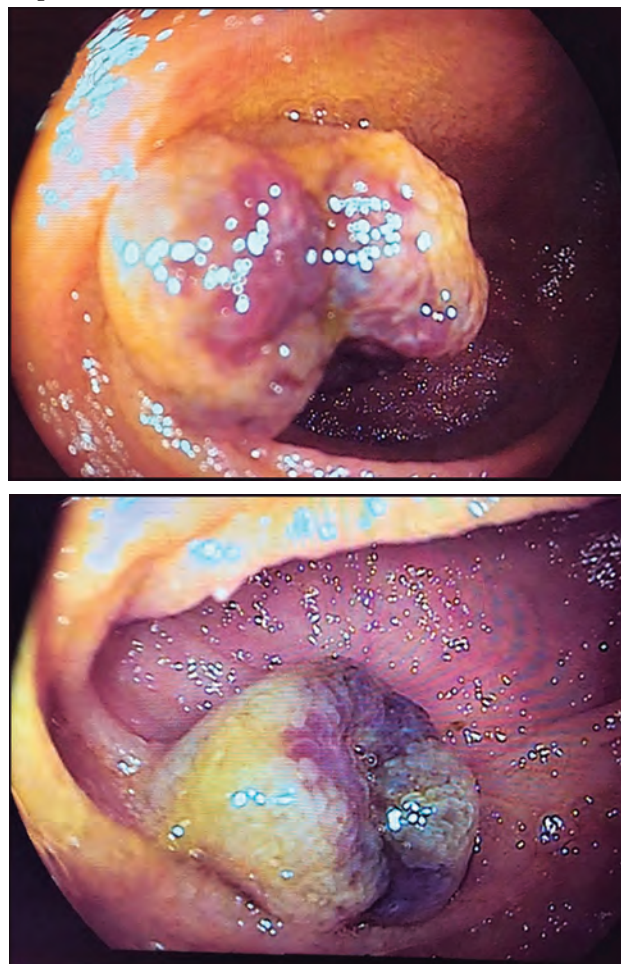


A. Lesión elevada lobulada azulada, de 30 mm de diámetro. B. Ultrasonografía endoscópica con mini sonda radial de 12 Hertz, donde se evidencia lesión hipocóica de 30 mm localizada en la capa mucosa del intestino delgado, compatible con hemangioma. C. Inyección de polidocanol al 1% con aguja de 21 gauges. D. Cambio de tamaño y de coloración posterior a la inyección.

Figura 2. Área deprimida de aspecto cicatrizal, que se evidencia por endoscopia y corresponde a escleroterapia de hemangioma de ID.



Figura 3. Lesión elevada, lobulada de 20 mm de diámetro, de color azulada, compatible con hemangioma, evidenciada por estereoscopia retrógrada asistida por dispositivo doble balón.



Discusión

Los hemangiomas de intestino delgado son una enfermedad infrecuente. Representan el 7%-10% de los tumores benignos del ID y el 0,05% de las neoplasias gastrointestinales.¹ El hemangioma, junto con las telangiectasias, las angiodisplasias y las flebectasias constituyen las formas típicas de presentación de las lesiones vasculares de ID.¹

Son más frecuentes en pacientes jóvenes (5-25 años), con una relación hombre/mujer de 1:2, 5, pudiendo involucrar espontáneamente durante la infancia.¹

Los hemangiomas pueden ser únicos, múltiples o asociarse a síndromes como el del nevo azul, el de Klippel-Trenaunay-Weber y el de Maffucci.¹

Se caracterizan por ser lesiones de color púrpura azulada, de consistencia suave y depresibles. Se originan en los plexos vasculares submucosos y pueden extenderse a la capa muscular o más allá. Histológicamente, según el tamaño de los vasos, pueden clasificarse como capilares, cavernosos o de tipo mixto. Se localizan comúnmente en el yeyuno (46%).¹⁻²

Son asintomáticos en el 90% de los casos y tienden a presentarse como un hallazgo incidental. El signo más frecuente es el sangrado gastrointestinal crónico, que causa anemia de origen desconocido en el 41% de los casos y, rara vez, sangrado masivo. Se considera una causa infrecuente de hemorragia digestiva de intestino medio. También puede presentarse con síntomas de dolor abdominal (31%), intususcepción (13%), obstrucción y, rara vez, perforación.²

El avance reciente en técnicas endoscópicas, que incluyen la VCE y la enteroscopia asistida por dispositivo, han permitido estudiar de manera completa el ID, permitiendo el diagnóstico preoperatorio de estas lesiones y brindando alternativas terapéuticas.²⁻³ Akazawa Yu y colaboradores, en 2016, revisaron las publicaciones de hemangiomas desde el año 2000 al 2018, evidenciando 46 casos de hemangiomas publicados, de los cuales solo 17 presentaron diagnóstico preoperatorio, 10 con VCE y 7 con enteroscopia.⁴⁻⁵

La toma de biopsias de estas lesiones está contraindicada por el alto riesgo de sangrado. La ultrasonografía endoscópica tiene un rol importante en la caracterización y el diagnóstico.⁶

La resección quirúrgica es el tratamiento convencional para los hemangiomas intestinales. Los tratamientos endoscópicos representan una opción mínimamente invasiva, cada vez más empleada para el tratamiento de estas lesiones. En la literatura, existen descritas distintas técnicas endoscópicas: ligadura con bandas, resección mucosa endoscópica, coagulación con argón plasma y esclero-

terapia. Su principal desventaja es el riesgo de perforación y sangrado, que se encuentra relacionado al tamaño de la lesión.⁴

La utilidad del polidocanol para el sangrado gastrointestinal ha sido reportada en varios estudios, mostrando propiedades hemostáticas tempranas y tardías.³⁻⁹ Ejerce un efecto hemostático, al aumentar la presión arterial intravascular local, causando edema intersticial asociado e induciendo trombosis hemostática temprana dentro de los pequeños vasos sanguíneos, debido a la inflamación vascular. La inyección con polidocanol es considerada una técnica simple y de bajo costo. Sin embargo, no existe consenso sobre la dosis recomendada.^{3, 8-9}

Igawa A. y colaboradores estudiaron el rol del polidocanol en hemangiomas de ID, y realizaron tratamiento en 39 hemangiomas mediante enteroscopia asistida por dispositivo, con una tasa final de hemostasia del 100%. Un único paciente presentó episodio de resangrado. La cantidad promedio de polidocanol inyectado fue de 0,2ml/mm.⁷ Utilizando esta estrategia, en nuestro caso logramos obtener un tratamiento exitoso de las dos lesiones, sin complicaciones y sin necesidad de cirugía.

Por lo tanto, el polidocanol demostró ser una opción terapéutica eficaz, segura y económica para el tratamiento de hemangiomas. Si bien faltan estudios prospectivos para recomendar su utilidad, debería considerarse una alternativa del tratamiento quirúrgico.

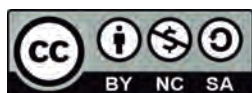
Conclusión

La VCE es una herramienta diagnóstica fundamental para el estudio de la hemorragia de intestino medio, que permite definir la etiología y la vía de abordaje terapéutico. En este caso, se logró combinar las últimas tecnologías, VCE y enteroscopia asistida por dispositivo, con uno de los primeros tratamientos esclerosantes disponibles para las lesiones sangrantes. En nuestro caso el polidocanol representó una opción de tratamiento esclerosante, eficaz, segura y económica para los hemangiomas de intestino delgado.

Sostén financiero. No presenta financiamiento.

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 los videos presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.

Aviso de derechos de autor

© 2022 *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: Giraudo F, Garbi M L, Yantorno M y col. Escleroterapia endoscópica en hemangioma de intestino delgado. Reporte de un caso. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(1):96-100. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.167>

Referencias

1. Durer C, Durer S, Sharbatji M, Comba IY, Aharoni I, Majeed U. Cavernous Hemangioma of the Small Bowel: A Case Report and Literature Review. *Cureus*. 2018;10(8):e3113.
2. Takase N, Fukui K, Tani T, Nishimura T, Tanaka T, Harada N, *et al*. Preoperative detection and localization of small bowel hemangioma: Two case reports. *World J Gastroenterol*. 2017;23(20):3752-7.
3. Ning S, Zhang Y, Zu Z, Mao X, Mao G. Ning S, Zhang Y, Zu Z, Mao X, Mao G. Enteroscopic sclerotherapy in blue rubber bleb nevus syndrome. *Pak J Med Sci*. 2015;31(1):226-8.
4. Hu PF, Chen H, Wang XH, Wang WJ, Su N, Shi B. Hu PF, Chen H, Wang XH, Wang WJ, Su N, Shi B. Small intestinal hemangioma: Endoscopic or surgical intervention? A case report and review of literature. *World J Gastrointest Oncol*. 2018;10(12):516-21. [doi: 10.4251/wjgo.v10.i12.516](https://doi.org/10.4251/wjgo.v10.i12.516)
5. Akazawa Y, Hiramatsu K, Nosaka T, Saito Y, Ozaki Y, Takahashi K, *et al*. Preoperative diagnosis of cavernous hemangioma presenting with melena using wireless capsule endoscopy of the small intestine. *Endosc Int Open*. 2016;4(3):E249-51.
6. Fukumoto A, Manabe N, Tanaka S, Yamaguchi T, Matsumoto Y, Chayama K. Usefulness of EUS with double-balloon enteroscopy for diagnosis of small-bowel diseases. *Gastrointest Endosc*. 2007;65(3):412-20.
7. Gao Z, Zhang Y, Li W, Shi C. Effectiveness and safety of polidocanol for the treatment of hemangiomas and vascular malformations: A meta-analysis. *Dermatol Ther*. 2018;31(1).
8. Igawa A, Oka S, Tanaka S, Kuniyama S, Nakano M, Chayama K. Polidocanol injection therapy for small-bowel hemangioma by using double-balloon endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2016;84(1):163-7.
9. Aoyama T, Fukumoto A, Shigita K, Asayama N, Mukai S, Nagata S. Successful Endoscopic Sclerotherapy Using Polidocanol for Small Bowel Hemangioma. *Intern Med*. 2020;59(14):1727-30.

Síndrome de Lemmel: una causa infrecuente de colangitis aguda

Julio Francisco León Moreno¹  · Carmen Danella Wong Nano²  · Steve Jose Francisco Dominguez Vega² 

¹ Departamento de Gastroenterología, Clínica Internacional y Servicio de Gastroenterología, Hospital Guillermo Kaelin de La Fuente.

² Servicio de Gastroenterología, Centro Médico Naval "CMST".

Lima, Perú.

Acta Gastroenterol Latinoam 2022;52(1):101-105

Recibido: 22/01/2022 / Aceptado: 19/03/2022 / Publicado online: 30/03/2022 / <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.170>

Resumen

El síndrome de Lemmel es una entidad infrecuente, que causa obstrucción biliar debido a la compresión del conducto colédoco por un divertículo duodenal periampular. Puede manifestarse como un cuadro de colangitis aguda y, a menudo, suele ser infradiagnosticado. Sin embargo, una vez identificado, puede ser tratado exitosamente, siendo la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica uno de los métodos más utilizados. El síndrome de Lemmel debe ser considerado en pacientes ancianos, con diagnóstico de divertículo duodenal periampular, una vez que se haya descartado la presencia de coledocolitiasis y neoplasias pancreatobiliares.

Palabras claves. Obstrucción biliar, divertículo periampular, colangitis aguda.

Lemmel's Syndrome: A Rare Cause of Acute Cholangitis

Summary

Lemmel syndrome is a rare entity that causes biliary obstruction due to compression of the common bile duct by a periampullary diverticulum. It can manifest as acute cholangitis and is often underdiagnosed. However, once identified, it can be successfully treated with endoscopic retrograde cholangiopancreatography, being one of the most used methods. Lemmel syndrome should be considered in elderly patients with a diagnosis of periampullary duodenal diverticulum, once the presence of choledocholithiasis and pancreatobiliary neoplasms have been ruled out.

Keywords. Biliary obstruction, periampullary diverticulum, acute cholangitis.

Abreviaturas

DDP: Divertículo duodenal periampular.

CPRM: Colangiopancreatografía por resonancia magnética.

CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

USE: Ultrasonografía endoscópica.

CSD: Cuadrante superior derecho.

Correspondencia: Julio Francisco León Moreno
Correo electrónico: julio1m58@hotmail.com

Introducción

El síndrome de Lemmel es una entidad infrecuente, que se manifiesta como un cuadro de ictericia obstructiva causada por la compresión de la porción intrapancreática del conducto biliar común, debido a un divertículo duodenal periampular (DDP). Esto condiciona la dilatación de los conductos biliares extra e intrahepáticos por encima de este. Este síndrome se presenta en ausencia de coledocolitiasis y neoplasias pancreatobiliares.¹ El DDP está compuesto por herniaciones de la mucosa duodenal, que carecen de una capa muscular y están ubicadas en un radio de 2 a 3 cm de la ampolla de Vater.² La mayoría de los pacientes con DDP son asintomáticos y, por lo general, se descubre mediante estudios endoscópicos o de imágenes (por ejemplo: tomografía abdominal computarizada y colangiopancreatografía por resonancia magnética [CPRM]). En raras ocasiones, los DDP pueden causar complicaciones (pancreatobiliares y no pancreatobiliares). Las complicaciones pancreatobiliares a veces se manifiestan como un cuadro de ictericia obstructiva, condicionando el desarrollo del síndrome de Lemmel.³⁻⁵ El síndrome de Lemmel es considerado una causa infrecuente de colangitis aguda y, dado que son pocos los casos reportados, hasta la fecha no existe un consenso sobre su manejo definitivo.

A continuación, presentamos un caso de colangitis aguda, secundaria a síndrome de Lemmel, tratado exitosamente mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) más esfinterotomía biliar.

Caso clínico

Paciente varón de 82 años, admitido en el servicio de emergencias del hospital, con un tiempo de enfermedad de dos semanas de evolución, caracterizado por dolor abdominal en el cuadrante superior derecho (CSD), fiebre e ictericia en escleras. En la exploración física se destacó la presencia de ictericia en escleras y la presencia de dolor a la palpación en CSD, con signo de Murphy negativo. Los análisis de laboratorio mostraron: recuento de leucocitos $18.7 \times 10^9/L$ con 8% de bastonados, proteína C reactiva (PCR) 6,54 mg/dl, bilirrubina total 4,74 mg/dl (bilirrubina directa 2,48 mg/dl), TGO 382 U/L, TGP 377 U/L, fosfatasa alcalina 167 U/L, gamma-glutamyl-transpeptidasa 1044 U/L y albúmina 2,7 g/dl. La CPRM reveló una dilatación del conducto biliar común y del conducto pancreático principal a nivel de la cabeza del páncreas, sin evidencia de lesiones, y un divertículo de 23 x 21 mm a nivel de la

segunda porción duodenal. No se observó dilatación de la vía biliar intrahepática ni evidencia de litos en la vía biliar o en la vesícula biliar (Figura 1).

Con los hallazgos mencionados, se realizó el diagnóstico de colangitis grado II (sobre la base de los criterios diagnósticos y de severidad de las guías de Tokyo),⁶ y se inició tratamiento antibiótico. Posterior a las primeras 24 horas del diagnóstico, el paciente fue sometido a CPRE, en la que se identificaron tres divertículos duodenales periampulares. Debido a que la canulación fue difícil, tuvo que realizarse, durante el procedimiento, la técnica de rendez-vous (guiada por ecografía y fluoroscopia), utilizando el acceso transparietohepático para lograr el ingreso a la vía biliar. En la colangiografía, el conducto biliar se encontraba dilatado (10 mm) y no se evidenciaron imágenes por defecto de relleno. Se realizó una esfinterotomía mínima y se colocó una prótesis biliar plástica de 10 Fr x 7 cm para poder asegurar un adecuado drenaje de la vía biliar. El paciente evolucionó favorablemente. Al momento del alta no presentaba dolor abdominal, había normalizado los valores de leucocitos y PCR, y los valores de colestasis se encontraban en descenso. En los controles posteriores, el paciente presentó dolor abdominal esporádico en el CSD, pero el examen físico y los análisis de sangre no mostraron mayores alteraciones. El paciente contaba, además, con una tomografía abdominal con contraste, que no aportó información adicional a la evidenciada en la CPRM (Figuras 2 y 3).

Figura 1. Colangiopancreatografía por resonancia magnética, que muestra un divertículo duodenal periampular (flecha roja) y dilatación del conducto biliar común (flecha azul).

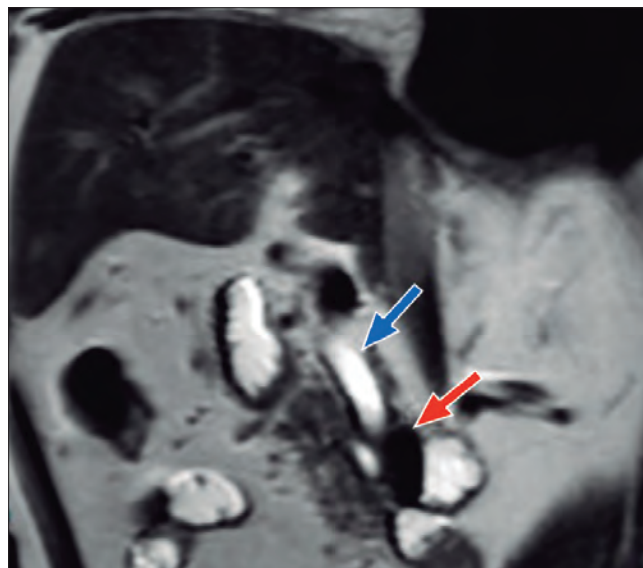


Figura 2. Tomografía abdominal (corte coronal): divertículo duodenal periampular (flecha roja) y prótesis biliar plástica en el conducto biliar común (flecha amarilla).

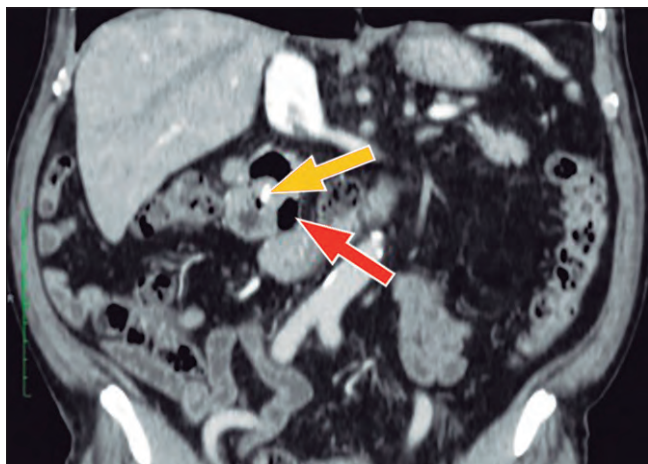
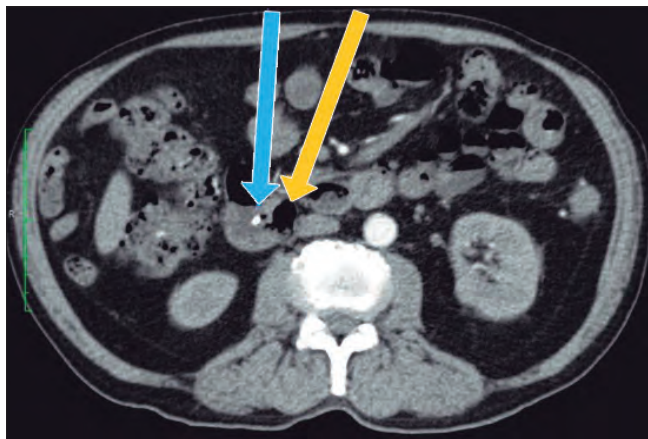


Figura 3. Tomografía abdominal (corte axial): divertículo duodenal periampular (flecha amarilla) y prótesis biliar plástica en el conducto biliar común (flecha celeste).



Por la edad del paciente, el hallazgo de los DDP y la dilatación del conducto pancreático principal, se decidió complementar el estudio diagnóstico con la realización de una ultrasonografía endoscópica (USE) biliopancreática, para descartar la presencia de neoplasias pancreatobiliares no evidenciadas en los estudios previos de imágenes. La USE biliopancreática mostró la presencia de un DDP de gran tamaño, dilatación coledociana y escaso barro en la vesícula biliar. El páncreas no presentaba alteraciones y el conducto pancreático principal no se encontraba dilatado. Con los hallazgos descritos, se descartó la presencia de coledocolitiasis y neoplasias pancreatobiliares, y se postuló como hipótesis diagnóstica el síndrome de Lemmel. El tratamiento elegido fue la realización de CPRE más esfinterotomía biliar, dada su baja tasa de morbilidad y la alta probabilidad de éxito, sobre la base de los

reportes de casos previos. El paciente fue sometido a una nueva CPRE, en la cual se retiró la prótesis biliar (Figuras 4 y 5). La colangiografía mostró dilatación del colédoco (Figura 6), sin evidencia de litiasis. Se realizó el pasaje del balón extractor de vía biliar sin evidenciarse salida de litos ni barro biliar al retirarse este. Posteriormente, se amplió el acceso a la vía biliar mediante esfinterotomía, siendo adecuados el drenaje de bilis y el contraste. El hallazgo de barro en la vesícula biliar fue resuelto mediante colecistectomía laparoscópica. El paciente fue dado de alta sin molestias y el control de la analítica sanguínea fue normal. Tras seis meses de seguimiento, el paciente aún permanece asintomático.

Figura 4. Hallazgos endoscópicos durante la CPRE: divertículo duodenal periampular y prótesis biliar plástica.

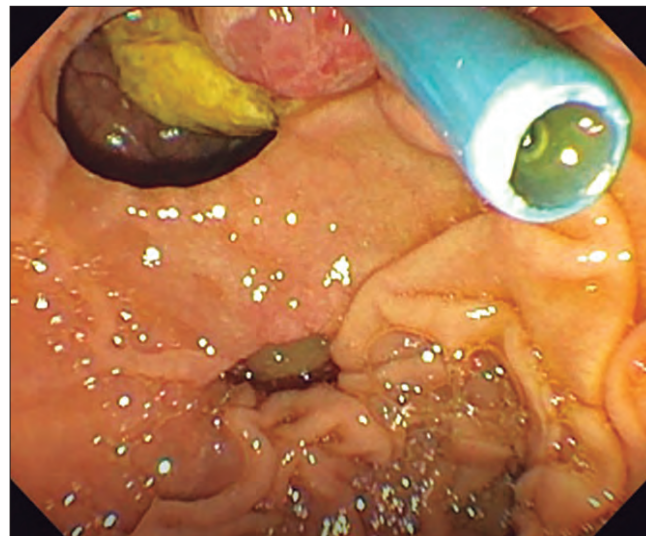


Figura 5. Hallazgos endoscópicos durante la CPRE: divertículo duodenal periampular.

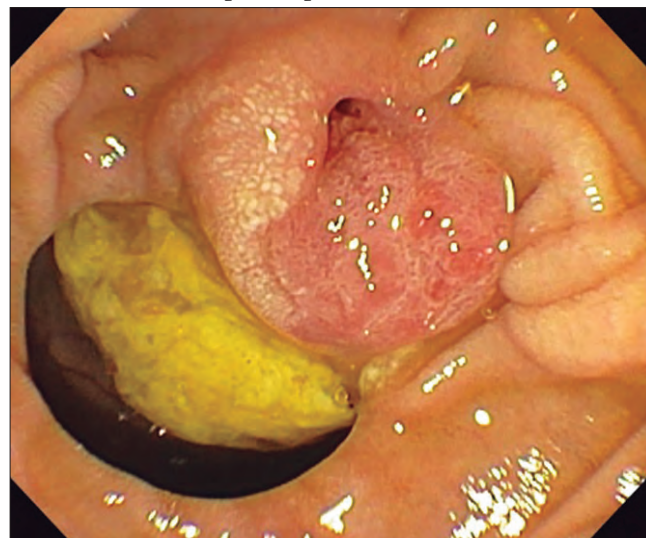
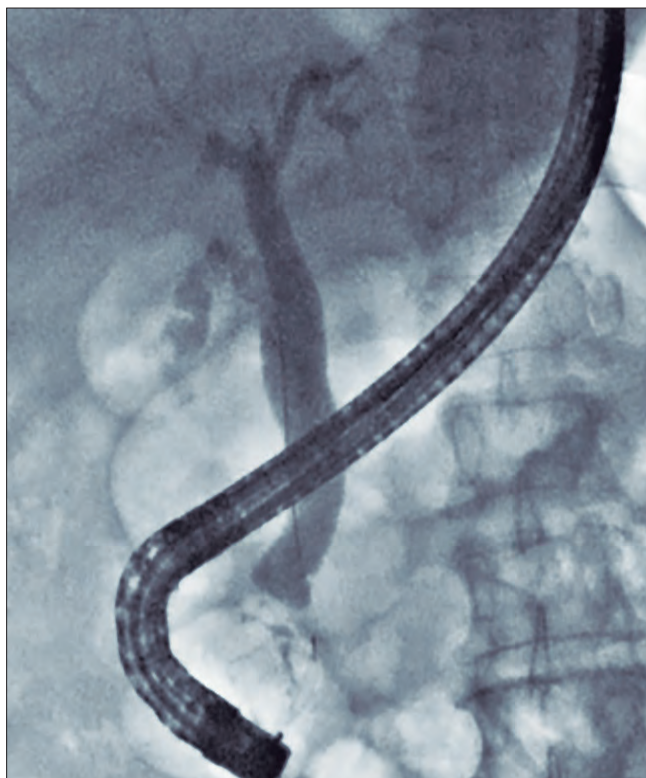


Figura 6. Colangiografía que muestra dilatación del conducto biliar común, sin evidencia de imágenes, por defecto del relleno.



Discusión

Aproximadamente el 5% de los casos de pacientes con DDP pueden presentar complicaciones (pancreatobiliares y no pancreatobiliares).⁷⁻⁸ Las complicaciones pancreatobiliares pueden manifestarse como ictericia obstructiva, colangitis aguda o pancreatitis aguda.⁷⁻⁸ Los mecanismos postulados en la patogénesis del síndrome de Lemmel incluyen: **a)** irritación mecánica directa del DDP, que provoca inflamación crónica de la ampolla de Vater y que conduce a fibrosis, **b)** disfunción del esfínter de Oddi, **c)** compresión mecánica del colédoco o de la ampolla de Vater por el DDP, lo que aumenta la presión en el conducto biliar o en el conducto pancreático.^{1,4,9} Los estudios por imágenes nos permiten detectar la presencia de los DDP y excluir otras etiologías. Las pruebas de elección son: tomografía computada abdominal, CPRM, CPRE y USE, siendo las dos últimas las de mayor utilidad.¹⁰ Tanto la tomografía abdominal como la CPRM pueden revelar herniaciones de la pared delgada, que surgen de la pared medial del duodeno (divertículos). En determinadas situaciones, estos divertículos pueden llenarse de líquido y diagnosticarse erróneamente como un absce-

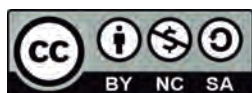
so pancreático, una neoplasia quística en la cabeza pancreática o un ganglio linfático metastásico.¹¹ Debido a que, en nuestro paciente, en la CPRM se evidenció una dilatación del conducto de Wirsung, decidimos complementar el estudio diagnóstico con una USE para descartar la presencia de neoplasias pancreatobiliares. La dilatación del conducto biliar y del conducto pancreático en el síndrome de Lemmel puede ser explicada teniendo en cuenta los mecanismos relacionados con su patogénesis (compresión mecánica del colédoco o de la ampolla de Vater por el DDP). El tratamiento del síndrome de Lemmel está determinado por la presencia o ausencia de síntomas y su patogénesis.¹² La conducta expectante está indicada en los pacientes asintomáticos. En los pacientes con manifestaciones clínicas relacionadas con la obstrucción biliar, está indicado el tratamiento quirúrgico (diverticulectomía o anastomosis biliodigestiva) o endoscópico (extracción endoscópica del material atrapado en el DDP, esfinterotomía endoscópica o litotricia extracorpórea por ondas de choque).^{3,7,9,13,14} La esfinterotomía biliar es más útil ante la sospecha de papilitis fibrosa crónica o disfunción del esfínter de Oddi.² En nuestro caso, la colangitis aguda debida al síndrome de Lemmel fue resuelta mediante la realización de CPRE más esfinterotomía. Luego del tratamiento, el paciente fue monitorizado de forma ambulatoria y, hasta el momento, tras seis meses de seguimiento, continúa asintomático.

En conclusión, en todos los pacientes con obstrucción biliar y presencia de un DDP en los que los estudios por imágenes descartan la presencia de coledocolitiasis o neoplasias pancreatobiliares, el síndrome de Lemmel debe ser considerado dentro de los diagnósticos diferenciales, y la CPRE debe considerarse el tratamiento de elección en la mayoría de los casos.

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

Conflicto de interés. Los autores declaran que, en el presente manuscrito de caso clínico, no se presentaron conflictos de interés.

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

Aviso de derechos de autor

© 2022 *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: León Moreno J F, Wong Nano C D y Dominguez Vega S J F. Síndrome de Lemmel: una causa infrecuente de colangitis aguda. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(1):101-105. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.170>

Referencias

- Desai K, Wermers J, Beteslassie N. Lemmel syndrome secondary to duodenal diverticulitis: A case report. *Cureus*. 2017;9(3):e1066.
- Takakura, K, Koido, S, Kajihara, M, *et al*. Repetitive acute cholangitis and pancreatitis due to Lemmel syndrome: A case report. *Int. J Diagnostic Imaging*. 2014;1(2):88-91.
- Tobin R, Barry N, Foley NM, *et al*. A giant duodenal diverticulum causing Lemmel syndrome. *J Surg Case Rep*. 2018;2018(10):1-3.
- Wen-Jun Z, Zheng-Ming Z, Hong-Liang L. Submucosal Juxtapapillary Duodenal Diverticulum Complicated with Lemmel's Syndrome: A Case Report and Literature Review. *J Clin Case Rep*. 2020;10(3):1-4.
- Sugimoto H, Fujikawa A, Kishida A. A rare complication of the duodenal diverticulum. *Frontline Gastroenterol*. 2020;11(1):81-2.
- Miura F, Okamoto K, Takada T, *et al*. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flow-chart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25:31-40.
- Kang HS, Hyun JJ, Kim SY, *et al*. Lemmel's syndrome, an unusual cause of abdominal pain and jaundice by impacted intradiverticular enterolith: case report. *J Korean Med Sci*. 2014;29(6):874-8.
- Figueroa-Rivera I, Class-Vazquez W, Martin J. Lemmel's syndrome: a rare phenomenon causing obstructive jaundice. *Am J Gastroenterol*. 2017;112:722-3.
- Rouet J, Gaujoux S, Ronot M, *et al*. Lemmel's syndrome as a rare cause of obstructive jaundice. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2012;36(6):628-31.
- Rodríguez R, Polanía H, Evers G. A Case of Lemmel's Syndrome: A Rare Cause of Non-Neoplastic Obstruction of the Biliary Tract. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2017;32(1):60-4.
- Macari M, Lazarus D, Israel G, *et al*. A: Duodenal diverticula mimicking cystic neoplasms of the pancreas: CT and MR imaging findings in seven patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180(1):195-9.
- Bernshteyn M, Rao S, Sharma A, *et al*. Lemmel's Syndrome: Usual Presentation of an Unusual Diagnosis. *Cureus*. 2020;12(4):e7698.
- Nonaka T, Inamori M, Kessoku T, *et al*. Acute obstructive cholangitis caused by an enterolith in a duodenal diverticulum. *Endoscopy*. 2010;42:E204-E205.
- Yoneyama F, Miyata K, Ohta H, *et al*. Excision of a juxtapapillary duodenal diverticulum causing biliary obstruction: report of three cases. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2004;11(1):69-72.

Solución del caso: Abdomen agudo pediátrico

Viene de la página 57

Figuras 5. Resección de fragmento de asa intestinal de aproximadamente 10 cm.



Diagnóstico

Invaginación intestinal que compromete el íleon terminal, secundaria a divertículo de Meckel.

Se define la invaginación intestinal como una alteración caracterizada por la introducción de una porción de intestino en sí mismo y en sentido distal.¹ Asimismo, esta patología se clasifica, según su ubicación, en íleo-cólica, íleo-íleo-cólica, colo-cólica e invaginación del intestino delgado (yeyuno-yeyunal e íleo-ileal), siendo con mayor frecuencia ileocólicas.

En el 90% de los casos, su etiología es idiopática o primaria. Se ha propuesto que la hiperplasia de nódulos linfáticos intestinales secundaria a gastroenteritis o infecciones respiratorias agudas actuaría como cabeza de invaginación. En los casos secundarios, el divertículo de Meckel es el hallazgo más frecuente, siendo esta la etiología de nuestro caso. Se origina debido a la persistencia del conducto onfalomesentérico o vitelino, como un saco o estructura tubular ciega en el borde antimesentérico del íleon distal. Otras etiologías

posibles son los pólipos intestinales y el linfoma, especialmente en niños mayores.²

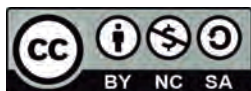
Su sintomatología puede ser inespecífica, siendo la triada clásica el dolor abdominal agudo (de tipo cólico), las heces en gelatina de grosella o hematoquecia y una masa abdominal palpable, presentes en menos del 50% de los niños con invaginación intestinal. Finalmente, algunos casos en los que el diagnóstico se retrasa por su clínica inespecífica, se manifiestan como un *shock* de origen desconocido.³

Los signos de obstrucción intestinal, como las asas dilatadas y los niveles hidroaéreos, son evidentes y pueden obtenerse el sitio de la obstrucción. La ecografía se plantea como un método de diagnóstico útil, que aporta la visualización de los signos clásicos, como lo son en “diana” en una vista transversal y de “seudoriñón” en una vista longitudinal. Actualmente, el método radiológico más sensible para el diagnóstico es la tomografía computarizada de abdomen, que puede evidenciar, de manera característica, una imagen en diana o un tumor homogéneo en forma de salchicha.⁵

El manejo de esta entidad radica en la reducción radiológica de la invaginación intestinal, ya sea con aire o enema de solución salina, con éxito en más del 80% de los pacientes, por lo que se considera la opción de elección, reservándose la intervención quirúrgica en caso de fracaso de la reducción radiográfica y presencia de signos de perforación, peritonitis, *shock*/sepsis, neumoperitoneo o bien de una lesión patológica.⁴

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 fueron realizados en sus instituciones pertenecientes.

Aviso de derechos de autor

© 2022 *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: Serpa A A, Orozco M E, Chiara-dia P C y col.. *Abdomen agudo pediátrico. Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(1):106-107. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i1.148>

Referencias

1. Jiménez JH, Felipe, Blv. Gilberto Escoboza Privada de Montebello. Invaginación intestinal en pediatría. *Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica*. 2005(12);4.
2. Apezteguía L, Dall'Orso P, García L, Piñeiro S, Giachetto G. Invaginación intestinal. Aspectos epidemiológicos y clínicos. *Centro Hospitalario Pereira Rossell. Archivos de Pediatría del Uruguay*. 2014;85(2).
3. del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D, Calero R, Rasero M, de-la-Calle U, López-Pacheco U. Intussusception in Children: Current Concepts in Diagnosis and Enema Reduction. *Radiographics*. 1999;19:299-319.
4. Delgado Monge A. Intususcepción: diagnóstico y manejo en niños y adultos. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2016(LXXIII);620:555-9.
5. Alvayay Quilodrán P, Schiappacasse Faúndes G, Labra Weitzler A, de la Barra Escobar C. Invaginaciones intestinales en adultos: la visión del radiólogo. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2015;45:323-32.

ACTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 52 N°1 año 2022