

AOTTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 55 N°2 año 2025

ISSN: 2469-1119

EDITORIAL

69 ¡Aleluya, hemos cruzado el Rubicón!
Jorge A. Olmos

SECCIÓN EVIDENCIAS

70 El estudio observacional
Mirta Ciocca, Ricardo Mastai, Arturo Cagide

REVISIONES

88 Malabsorción e intolerancia a la lactosa
Ana L. Ordoñez-Vázquez, Abigail Fuentes-Montalvo, Enrique Coss-Adame

103 Intervenciones nutricionales emergentes para el síndrome de intestino irritable: dieta reducida en almidón y sacarosa, y dieta Mediterránea
Sara Noemí Schaab, María Cielo Gutiérrez

IMAGEN DEL NÚMERO

112 Variante anatómica biliar infrecuente observada mediante estudio endoscópico y colangiografía magnética
Iara Amira Yalís, Marcelo Milocco, Luis María Mercado, Pablo Alberto Farinelli

MANUSCRITOS ORIGINALES

114 Factores pronósticos y supervivencia en pacientes operados de adenocarcinoma ductal de páncreas: análisis retrospectivo multicéntrico
Sofía Gamboa Miño, Gustavo Kohan, Rodrigo Vergara Sandoval, Josefina Dib Hasan, Aldana Iaccarino, Frank Deroi Sánchez, Eduardo J. Houghton

124 Aplicabilidad de la Clasificación de Londres para caracterizar los trastornos de la defecación: estudio retrospectivo en un centro de atención terciaria de Argentina
Mauro Santana, María Marta Piskorz, Adriana Tevez, Fernanda Gutierrez Arispe, Carolina Acquafresca, Tatiana Uehara, Esteban González Ballerga, Jorge A. Olmos

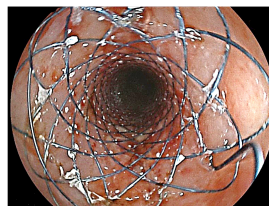
136 Morbimortalidad posgastrectomía abierta subtotal versus total por cáncer de estómago, con intención curativa: hallazgos en una cohorte histórica de un centro oncológico
Jesús Chang-Hermida, Fernando Miñán-Arana, Arantza Gabriela Carriel-Mendoza, Leonardo Aveiga-Cedeño, Miguel Puga-Tejada

148 Prevalencia de disquécia infantil: experiencia del grupo de trabajo en trastornos del eje cerebro-intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP)
Carlos Alberto Velasco-Benítez, Diana Cárdenas-Sterling, Claudia Jimena Ortiz-Rivera, Edgar Játiva-Mariño, Fátima Azereth Reynoso Zarzosa, Mariana Xail Espriu Ramírez, Jorge Alberto Macías-Flores, Roberto Arturo Zablah Córdova, Ricardo Ariel Chanis Águila, Trini Fragoso Arbelo, Miltón Mejía Castro, Yunuen Rivera Suazo

CASOS CLÍNICOS

157 Neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas: diagnóstico y manejo quirúrgico en una paciente joven
Elias Lessin García Alba, Magali Chahdi Beltrame, Natalia Soledad Ruíz, Gabriel Cervantes, Marcelo Enrique Lenz Virreira, Francisco Juan Mattera, Emilio Gastón Quiñonez

162 Uso exitoso de stent biliar en laceración profunda esofágica por cuerpo extraño en un niño de 1 año
Rosangela Ramírez-Barranco, Álvaro Andrés Gómez-Venegas, Mónica Contreras Ramírez



SOLUCIÓN DEL CASO

167 Variante anatómica biliar infrecuente observada mediante estudio endoscópico y colangiografía magnética
Iara Amira Yalís, Marcelo Milocco, Luis María Mercado, Pablo Alberto Farinelli



COMITÉ EDITORIAL



EDITOR EN JEFE

Jorge A. Olmos

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

EDITORES ASOCIADOS



Mercedes Manresa

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



María Marta Piskorz

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



Juan Pablo Stefanolo

Hospital Universitario - Fundación Favaloro. Programa en Efectividad Clínica. Universidad de Buenos Aires, CABA



Rodolfo Pizarro

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

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

COMITÉ INTERNACIONAL

COORDINADOR DE EDITORES ASOCIADOS

Marcelo Vela - Mayo Clinic, Arizona, USA.

EDITORES ASOCIADOS

Alberto Caminero - **Inés Pinto-Sánchez**

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

SECRETARIA

Tamara Alvarez Worobey

PRODUCCIÓN Y EDICIÓN

Raúl Groizard

DISEÑO Y ARMADO DIGITAL

Carlos Daniel Casuscelli

CORRECTORES

Esperanza Janeiro / Gabriela Churla / María Nochteff Avendaño

PUBLICIDAD

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

SEGUINOS EN NUESTRAS REDES SOCIALES



/actagastro



/ACTA_Gastro



/actagastro



**COMISIÓN DIRECTIVA
SAGE - PERÍODO 2025**

PRESIDENTE

Alejandro Nieponice

VICEPRESIDENTE

Silvina Goncalves

SECRETARIA

Marina Cariello

PROSECRETARIO

Gabriel Ahumarán

TESORERO

Andrés Rocca

PROTESORERA

Patricia González

VOCALES TITULARES

Evelin Crocci
Torres Sasso Daiana
Joaquín Agotegaray

VOCALES SUPLENTE

Florencia Molfeso
Pablo Calzetta
Ezequiel Balaban

**ÓRGANO DE
FISCALIZACIÓN TITULAR**

Oscar Laudanno

**ÓRGANO DE
FISCALIZACIÓN SUPLENTE**

Marcelo Thomé

REVISORES NACIONALES

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

REVISORES INTERNACIONALES

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

Propiedad intelectual Nº 231736 / Revista indexada en Pubmed

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



EDITORIAL	¡Aleluya, hemos cruzado el Rubicón! <i>Jorge A Olmos</i>	69
SECCIÓN EVIDENCIAS	El estudio observacional <i>Mirna Ciocca, Ricardo Mastai, Arturo Cagide</i>	70
REVISIONES	Malabsorción e intolerancia a la lactosa <i>Ana L. Ordoñez-Vázquez, Abigail Fuentes-Montalvo, Enrique Coss-Adame</i>	88
	Intervenciones nutricionales emergentes para el síndrome de intestino irritable: dieta reducida en almidón y sacarosa, y dieta Mediterránea <i>Sara Noemí Schaab, María Cielo Gutiérrez</i>	103
IMAGEN DEL NÚMERO	Variante anatómica biliar infrecuente observada mediante estudio endoscópico y colangiografía magnética <i>Iara Amira Yalis, Marcelo Milocco, Luis María Mercado, Pablo Alberto Farinelli</i>	112
MANUSCRITOS ORIGINALES	Factores pronósticos y supervivencia en pacientes operados de adenocarcinoma ductal de páncreas: análisis retrospectivo multicéntrico <i>Sofía Gamboa Miño, Gustavo Kohan, Rodrigo Vergara Sandoval, Josefina Dib Hasan, Aldana Iaccarino, Frank Deroi Sánchez, Eduardo J. Houghton</i>	114
	Aplicabilidad de la Clasificación de Londres para caracterizar los trastornos de la defecación: estudio retrospectivo en un centro de atención terciaria de Argentina <i>Mauro Santana, María Marta Piskorz, Adriana Tevez, Fernanda Gutierrez Arispe, Carolina Acquafresca, Tatiana Uehara, Esteban González Ballerga, Jorge A. Olmos</i>	124



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



MANUSCRITOS ORIGINALES	<p>Morbimortalidad posgastrectomía abierta subtotal versus total por cáncer de estómago, con intención curativa: hallazgos en una cohorte histórica de un centro oncológico 136</p> <p><i>Jesús Chang-Hermida, Fernando Miñán-Arana, Arantza Gabriela Carriel-Mendoza, Leonardo Aveiga-Cedeño, Miguel Puga-Tejada</i></p> <hr/> <p>Prevalencia de disquécia infantil: experiencia del grupo de trabajo en trastornos del eje cerebro-intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP) 148</p> <p><i>Carlos Alberto Velasco-Benítez, Diana Cárdenas-Sterling, Claudia Jimena Ortiz-Rivera, Edgar Játiva-Mariño, Fátima Azereth Reynoso Zarzosa, Mariana Xail Espriu Ramírez, Jorge Alberto Macías-Flores, Roberto Arturo Zablah Córdoba, Ricardo Ariel Chanis Águila, Trini Fragoso Arbelo, Miltón Mejía Castro, Yunuen Rivera Suazo</i></p> <hr/>
CASOS CLÍNICOS	<p>Neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas: diagnóstico y manejo quirúrgico en una paciente joven 157</p> <p><i>Eliás Lessin García Alba, Magali Chahdi Beltrame, Natalia Soledad Ruiz, Gabriel Cervantes, Marcelo Enrique Lenz Virreira, Francisco Juan Mattera, Emilio Gastón Quiñonez</i></p> <hr/> <p>Uso exitoso de stent biliar en laceración profunda esofágica por cuerpo extraño en un niño de 1 año 162</p> <p><i>Rosangela Ramírez-Barranco, Álvaro Andrés Gómez-Venegas, Mónica Contreras Ramírez</i></p> <hr/>
SOLUCIÓN DEL CASO	<p>Variante anatómica biliar infrecuente observada mediante estudio endoscópico y colangiografía magnética 167</p> <p><i>Iara Amira Yalis, Marcelo Milocco, Luis María Mercado, Pablo Alberto Farinelli</i></p>



EDITORIAL	Hallelujah, We Have Crossed the Rubicon! <i>Jorge A Olmos</i>	69
EVIDENCE SECTION	The Observational Study <i>Mirta Ciocca, Ricardo Mastai, Arturo Cagide</i>	79
REVIEWS	Lactose Malabsorption and Intolerance <i>Ana L. Ordoñez-Vázquez, Abigail Fuentes-Montalvo, Enrique Coss-Adame</i>	88
	Emerging Nutritional Interventions for Irritable Bowel Syndrome: Starch- and Sucrose-Reduced Diet and Mediterranean Diet <i>Sara Noemí Schaab, María Cielo Gutiérrez</i>	103
IMAGE OF THE ISSUE	Unusual biliary anatomical variant on endoscopic evaluation and magnetic resonance cholangiography <i>Iara Amira Yalis, Marcelo Milocco, Luis María Mercado, Pablo Alberto Farinelli</i>	112
ORIGINAL ARTICLES	Prognostic Factors and Survival in Patients Undergoing Surgery for Pancreatic Ductal Adenocarcinoma: a MultiCenter Retrospective Analysis <i>Softa Gamboa Miño, Gustavo Kohan, Rodrigo Vergara Sandoval, Josefina Dib Hasan, Aldana Iaccarino, Frank Deroi Sánchez, Eduardo J. Houghton</i>	114
	Aplicabilidad de la Clasificación de Londres para caracterizar los trastornos de la defecación: estudio retrospectivo en un centro de atención terciaria de Argentina <i>Mauro Santana, María Marta Piskorz, Adriana Tevez, Fernanda Gutierrez Arispe, Carolina Acquafresca, Tatiana Uehara, Esteban González Ballerga, Jorge A. Olmos</i>	124



ORIGINAL ARTICLES	<p>Morbidity and Mortality after Subtotal versus Total Open Gastrectomy for Gastric Cancer with Curative Intent: Findings in a Historical Cohort from a Cancer Center 136</p> <p><i>Jesús Chang-Hermida, Fernando Miñán-Arana, Arantza Gabriela Carriel-Mendoza, Leonardo Aveiga-Cedeño, Miguel Puga-Tejada</i></p> <hr/> <p>Prevalence of Infant Dyschezia: Experience of the Working Group on Disorders of the Gut-Brain Interaction of the Latin American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (LASPGHAN) 148</p> <p><i>Carlos Alberto Velasco-Benítez, Diana Cárdenas-Sterling, Claudia Jimena Ortiz-Rivera, Edgar Játiva-Mariño, Fátima Azereth Reynoso Zarzosa, Mariana Xail Espriu Ramírez, Jorge Alberto Macías-Flores, Roberto Arturo Zablah Córdova, Ricardo Ariel Chanis Águila, Trini Fragoso Arbelo, Milton Mejía Castro, Yunuen Rivera Suazo</i></p> <hr/>
CASE REPORTS	<p>Solid Pseudopapillary Neoplasm of the Pancreas: Diagnosis and Surgical Management in a Young Patient 157</p> <p><i>Eliás Lessin García Alba, Magali Chahdi Beltrame, Natalia Soledad Ruiz, Gabriel Cervantes, Marcelo Enrique Lenz Virreira, Francisco Juan Mattera, Emilio Gastón Quiñonez</i></p> <hr/> <p>Successful Use of Biliary Stent in Deep Esophageal Laceration by Foreign Body in a 1-Year-Old Child 162</p> <p><i>Rosangela Ramírez-Barranco, Álvaro Andrés Gómez-Venegas, Mónica Contreras Ramírez</i></p> <hr/>
SOLUTION OF THE CASE	<p>Rare Biliary Anatomical Variant Observed by Endoscopic Study and Magnetic Cholangioresonance 167</p> <p><i>Iara Amira Yalis, Marcelo Milocco, Luis María Mercado, Pablo Alberto Farinelli</i></p> <hr/>

¡Aleluya, hemos cruzado el Rubicón!

En este primer contacto que tengo como editor jefe de *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, quiero agradecer enormemente a los miles de lectores latinoamericanos, autores y revisores por este acompañamiento. Hace más de cinco años que me hice cargo de dirigir los destinos de esta revista, con el doble objetivo de hacer de ella una revista atractiva e interesante para los lectores y lograr la reindexación en PubMed.

Para intentar lograr esta difícil tarea, la primera decisión fue seleccionar a un destacado Comité Editorial. El denominador común para ello fue escoger a gente joven, entusiasta y con formación académica en investigación. El grupo que me acompaña desde entonces en el Comité Editorial está conformado por la Dra. María Marta Piskorz, el Dr. Juan Pablo Stefanolo, la Dra. Mercedes Manresa, el Dr. Rodolfo Pizarro y en los primeros años la Dra. Julieta Argüero. Además, conté con la enorme colaboración de nuestra incansable y eficiente secretaria Tamara Álvarez Worobey, precedida por la laboriosa y comprometida Mariela Muñoz.

Para liderar esta misión me pareció importante, inicialmente, luego de enumerar los puntos a alcanzar, generar una frase épica para estimular al grupo. Parafraseando a Julio César tomé su frase “Hay que cruzar el Rubicón”, inmortalizada

por el líder romano, quien la pronunció ante su ejército a orillas del río Rubicón al regresar de la conquista de los países celtas y ante la negativa de los senadores a que regresara a Roma. Esta dura determinación hacía referencia a que el Rubicón es un río muy torrentoso que desemboca en el mar Adriático, muy difícil de atravesar, y que debía cruzar indefectiblemente para poder regresar a Roma. De ahí, estableció la segunda frase célebre: “La suerte está echada”.

Comenzamos, entonces, produciendo cambios tecnológicos en la plataforma editorial, mejoramos la información siguiendo los lineamientos internacionales para publicaciones científicas, ampliamos y mejoramos la lista de revisores y optimizamos la difusión de la revista.

Iniciamos nuestro plan de trabajo con revisiones de interés general para el gastroenterólogo, escritas por referentes en distintos temas, tanto nacionales como así también internacionales. La imagen del número fue el primer capítulo para que los lectores pudieran hacer un diagnóstico presuntivo a partir de las imágenes y luego la resolución del caso con una puesta al día del tópico. Se mantuvo la publicación de casos clínicos relevantes. Además, agregamos la sección “Evidencias”, en la que se abordan temas vinculables a la investigación clínica, con el objetivo de que los lectores adquieran competencias para evaluar críticamente la calidad de los manuscritos. Y en cuanto a los manuscritos originales, les dimos especial énfasis a aquellos que contemplaron los aspectos epidemiológicos y regionales, como así también a consensos representativos de la región.

Además, quiero hacer una mención especial a la Sociedad Argentina de Gastroenterología por su apoyo permanente.

Con gran esfuerzo y dedicación del Comité Editorial, de nuestra secretaria, de los revisores y de los autores que enviaron sus trabajos, hoy hemos logrado los objetivos planteados al inicio de este editorial. Y nuestra querida revista, órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología, está nuevamente indexada en PubMed. Entonces, ahora podemos decir: ¡Aleluya, hemos cruzado el Rubicón!



Jorge A. Olmos

El estudio observacional

Mirta Ciocca¹  · Ricardo Mastai¹  · Arturo Cagide² 

¹ Hospital Alemán de Buenos Aires.

² Hospital Italiano de Buenos Aires.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):70-78

Recibido: 04/05/2025 / Aceptado: 02/06/2025 / Publicado online: 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.489>

Una historia de ficción

En un centro especializado en enfermedades hepáticas se ha estado empleado un nuevo fármaco (“*Tto. X*”) para el tratamiento de la hipertensión portal. Los profesionales están convencidos de que la intervención reduce la hemorragia digestiva asociada a este síndrome clínico.

Realizado un análisis estadístico demuestran que con el *Tto. X*, efectivamente hubo una disminución significativa de aquella complicación, con una $p < 0,05$.

Pero surge un interrogante: ¿habrán recibido el tratamiento solamente los pacientes con mejor condición clínica y pronóstico favorable, como por ejemplo menor edad, menor grado de hipertensión portal, o ausencia de plaquetopenia? Si así fuera, ¿la $p < 0,05$, se debe al tratamiento o a que la intervención actuó como una “seleccionadora” de una población de menor riesgo?

El diseño observacional

La Figura 1 ilustra un estudio observacional ficticio, donde la variable de evolución, **punto final del estudio o “outcome”**, podría estar asociada a la variable de exposición (objetivo de la investigación) pero también a un cierto número de **confundidores** (o covariables) que pueden condicionar aquella asociación.

Por ejemplo, como se adelantó, si una intervención puede modificar favorablemente el **outcome** -para el caso mortalidad de causa hepática o hemorragia digestiva no mortal- se indica preferentemente a pacientes con mayor número de plaquetas o una enfermedad de menor severidad, ese beneficio podría deberse al tratamiento, pero también a que el procedimiento “seleccionó” individuos con menor riesgo de hemorragia. Obsérvese que la condición detallada requiere la asociación de los confundidores con la intervención.

En otras palabras, todo **desbalance** en la prevalencia de confundidores entre los grupos en comparación puede

Correspondencia: Mirta Ciocca

Correo electrónico: cioccamirta@gmail.com

alterar la asociación objetivo del estudio. De modo que, cuando se considera solo la relación entre intervención y *outcome* mediante un análisis **univariado** o **no ajustado**, la *p* resultante podría no tener valor clínico en cuanto al efecto del tratamiento.

En principio, la situación descrita no afecta a los ensayos randomizados (experimentales) ya que la indicación de intervenir no resulta de una decisión médica sino del azar, de modo que los confundidores se distribuyen en forma balanceada en ambos grupos, con y sin intervención, por lo que la asociación exposición / *outcome* se "independiza" de sus efectos. Sin embargo, el azar puede fallar en ocasiones, especialmente si la muestra es de tamaño reducido.

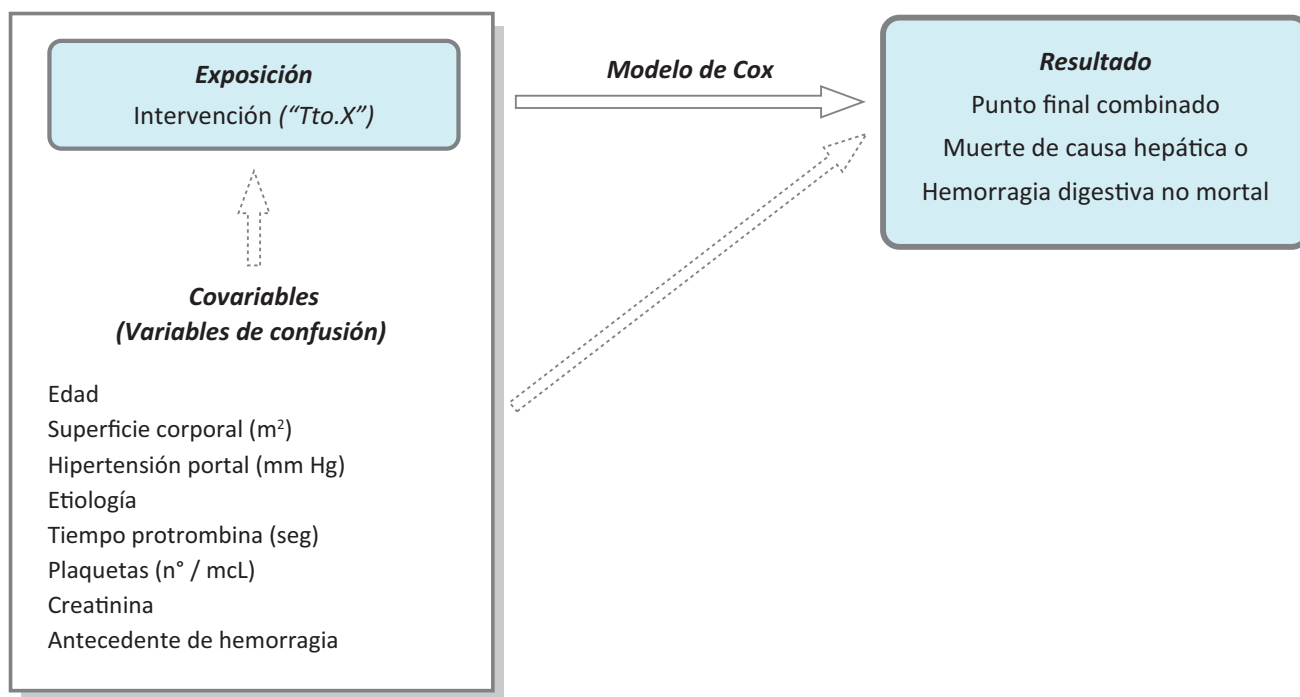
El procedimiento habitual para resolver el problema en un ensayo de seguimiento es el método **multivariado**

de regresión logística o tiempo al evento de riesgos proporcionales de Cox (de aquí en más "modelo de Cox").

Con esta metodología se analizan en conjunto, la variable de exposición y los confundidores (seleccionados por su asociación estadística aislada o el aporte bibliográfico (**variables independientes**)). (Figura 1). Este procedimiento es habitualmente referido como **ajuste**. Si en el análisis multivariado la exposición se asocia con significación estadística al *outcome* (**variable dependiente**) se concluye que dicha asociación no está condicionada a confundidores.

El análisis multivariado requiere una cierta proporción entre el número de variables independientes y la prevalencia/incidencia de la variable de evolución o *outcome*, lo que en ciertas condiciones limita las posibilidades para aplicar esta metodología.

Figura 1. Estudio multivariado



Se grafica la variable de exposición (intervención), y su posible asociación con la variable de evolución o *outcome* (áreas sombreadas, flecha de trazo continuo). Si las variables de confusión están asociadas tanto a la exposición como al *outcome* (flechas de trazo punteado) se podría atenuar o diluir la asociación, exposición / *outcome*. El análisis multivariado del conjunto (cuadro sombreado) estima la asociación "ajustada" de la exposición con el *outcome* independiente de los confundidores.

Score de Propensión ("Propensity Score", PS)

Una segunda metodología estadística es igualar los confundidores de modo que resulten balanceados en los grupos con intervención y control.

La Figura 2 ilustra el procedimiento. Como primer paso se estima estadísticamente la asociación entre los

confundidores (ahora variables independientes) y la exposición (ahora variable dependiente), empleándose un análisis multivariado (para el caso regresión logística).

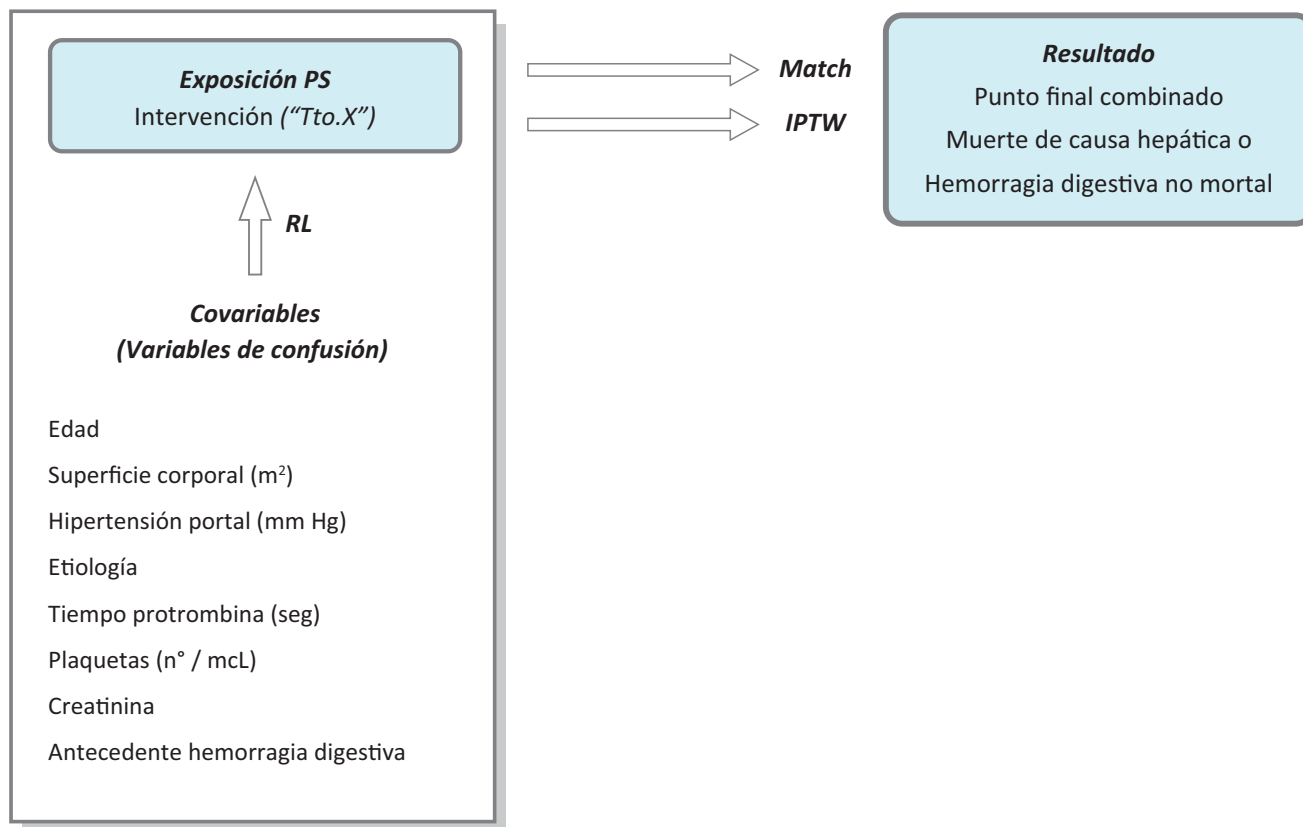
De su resultado se deriva el **Propensity Score** (PS) que es la probabilidad de quedar expuesto a la intervención independientemente de los confundidores. Los indivi-

duos con similar PS deberían tener igual probabilidad de recibir el tratamiento en investigación, hayan sido tratados o no con la intervención motivo del estudio.

Una ventaja que ofrece el PS sobre el análisis multi-

variado es que el número de las variables independientes no será limitado por la prevalencia del *outcome*, ya que la intervención, a diferencia del *outcome*, siempre tendrá suficiente número de observaciones.

Figura 2. Propensity score y análisis derivados



El objetivo final del estudio es, como en la Figura 1, estimar la posible asociación de la exposición, (intervención, "Tto.X") con el punto final (*outcome*). Previamente se analiza la asociación de los confundidores con la exposición y se calcula el *propensity score* (PS). Desde allí, el PS permite, aplicando diferentes metodologías estadísticas, como el emparejamiento ("match") o el inverso de la probabilidad ponderada de tratamiento (*IPTW*) estimar la asociación independiente de la exposición con el *outcome*. RL: Regresión Logística.

Variables de exposición y variables de evolución (*outcome*)

Hay cierto debate acerca de qué variables deben incluirse en el cálculo de PS. En general deberían ser todas aquellas que el investigador considera que condicionan un determinado tratamiento o intervención. En principio las variables determinantes del *outcome* deberían también incluirse.

Como en cualquier análisis multivariado, el problema es que solo se consideran las variables independientes conocidas y disponibles y como resultado de esa situación el PS puede presentar defectos en la predicción de la exposición al tratamiento o intervención.

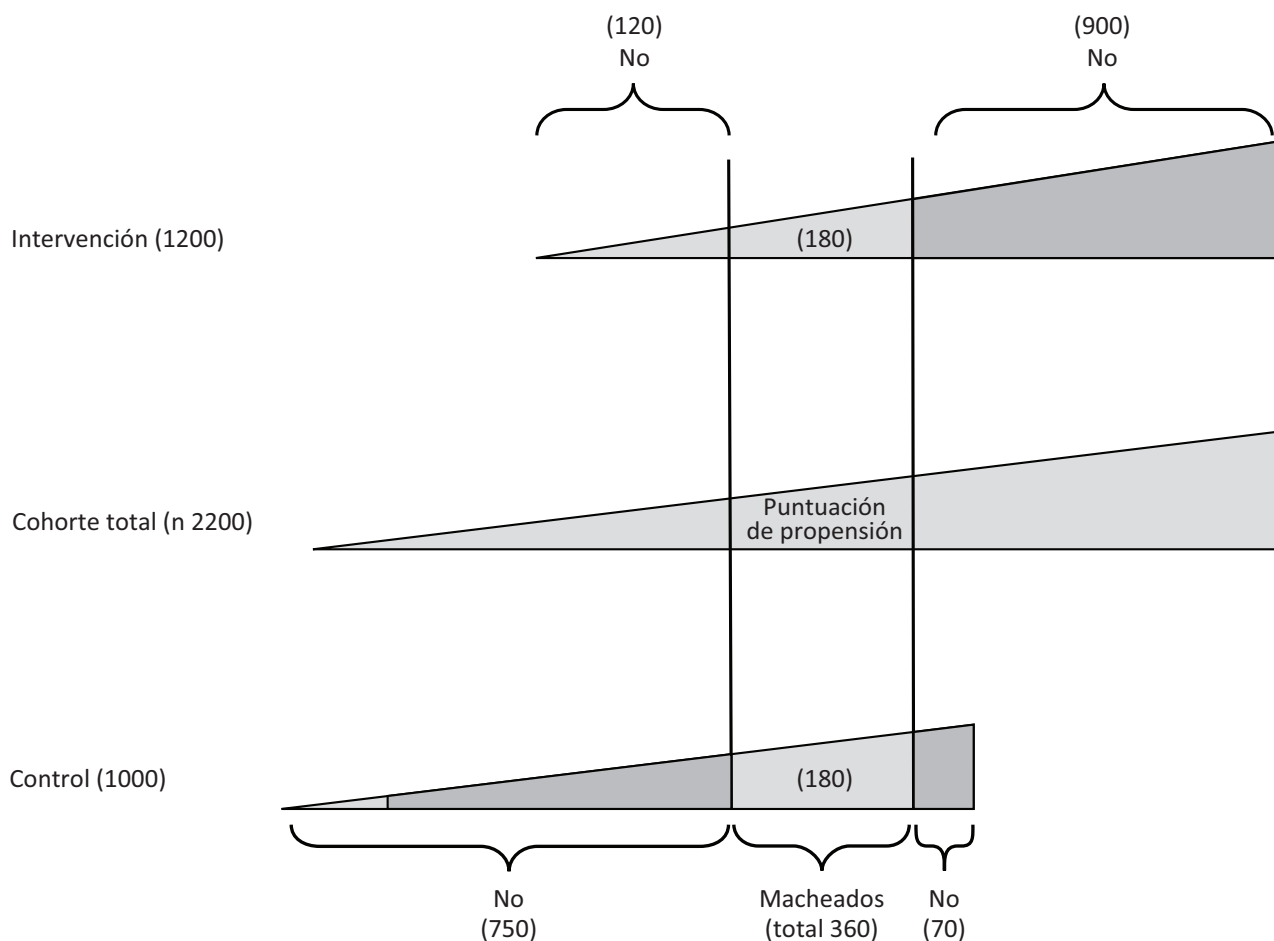
Para calcular la exactitud del modelo en el cálculo del PS puede aplicarse la curva ROC y, si bien hay discrepancias en el valor a considerar como adecuado, la mayoría de los autores lo ubican en 0,80.

PS, ajuste de covariables y estimación del *outcome*

Apareamiento

Siguiendo la metodología anterior cada individuo quedará caracterizado, según sus características basales o confundidores, por un determinado PS. Algunos individuos del grupo intervención tendrán similar PS que los del grupo control, de modo que es posible aparear pacientes de ambos grupos según su PS. (Figura 3).

Figura 3. Apareamiento



Ejemplo teórico de un estudio de 2200 pacientes, 1200 con la intervención y 1000 controles. Se grafica, en una escala de valores crecientes, el PS de toda la muestra (centro), de los individuos intervenidos (superior) y de los controles (inferior). Cada individuo con intervención se aparea con un control con igual o muy cercano PS. Se integran 180 pares; la muestra se reduce a 16% del número original. (360/2200). En la muestra apareada los confundidores de ambos grupos, intervención y control, quedan “balanceados”.

Ahora bien, un número significativo de individuos de ambos grupos, tratados y no tratados, serán excluidos al no disponerse del correspondiente par. Ese número de excluidos se relaciona en forma directa con el grado de desbalance de confundidores entre ambos grupos de la muestra original del estudio. De este modo, la conclusión del ensayo y su traslado a la práctica, se limita exclusivamente a la muestra emparejada, sin poder generalizarse a la totalidad de la población.

Ponderación inversa de la probabilidad de tratamiento (IPTW)

Este procedimiento, a diferencia del apareamiento, incluye la totalidad de la muestra en estudio.

Ahora bien, mientras que con el apareamiento el ajuste

se logra reduciendo la población hasta que los confundidores se igualen en los grupos a comparar, en el IPTW ese objetivo se alcanza incrementando dicha población con individuos con similar tasa de confundidores mediante una argucia matemática.

La Figura 4 es un ejemplo teórico que compara el grupo de intervención con el grupo control. El número de plaquetas, dicotomizada en $>10^5$ mL y $\leq 10^5$ mL, es el único confundidor considerado para este ejemplo.

Hay un desbalance evidente ya que los individuos en el grupo tratado con plaquetas $>10^5$ son tres y solo uno en el grupo control. Se debe ajustar la covariable plaquetas para que ambos grupos puedan ser comparados en cuanto a un determinado *outcome*, por ejemplo, mortalidad de causa hepática o hemorragia digestiva no mortal. Para ello se estima el PS en cada uno.

Si se aplica la estrategia de macheo, se podrían integrar dos pares de 2 pacientes cada uno, tratado y control, que compartieran similar PS: la muestra quedaría limitada a solo 4 individuos. (Figura 4)

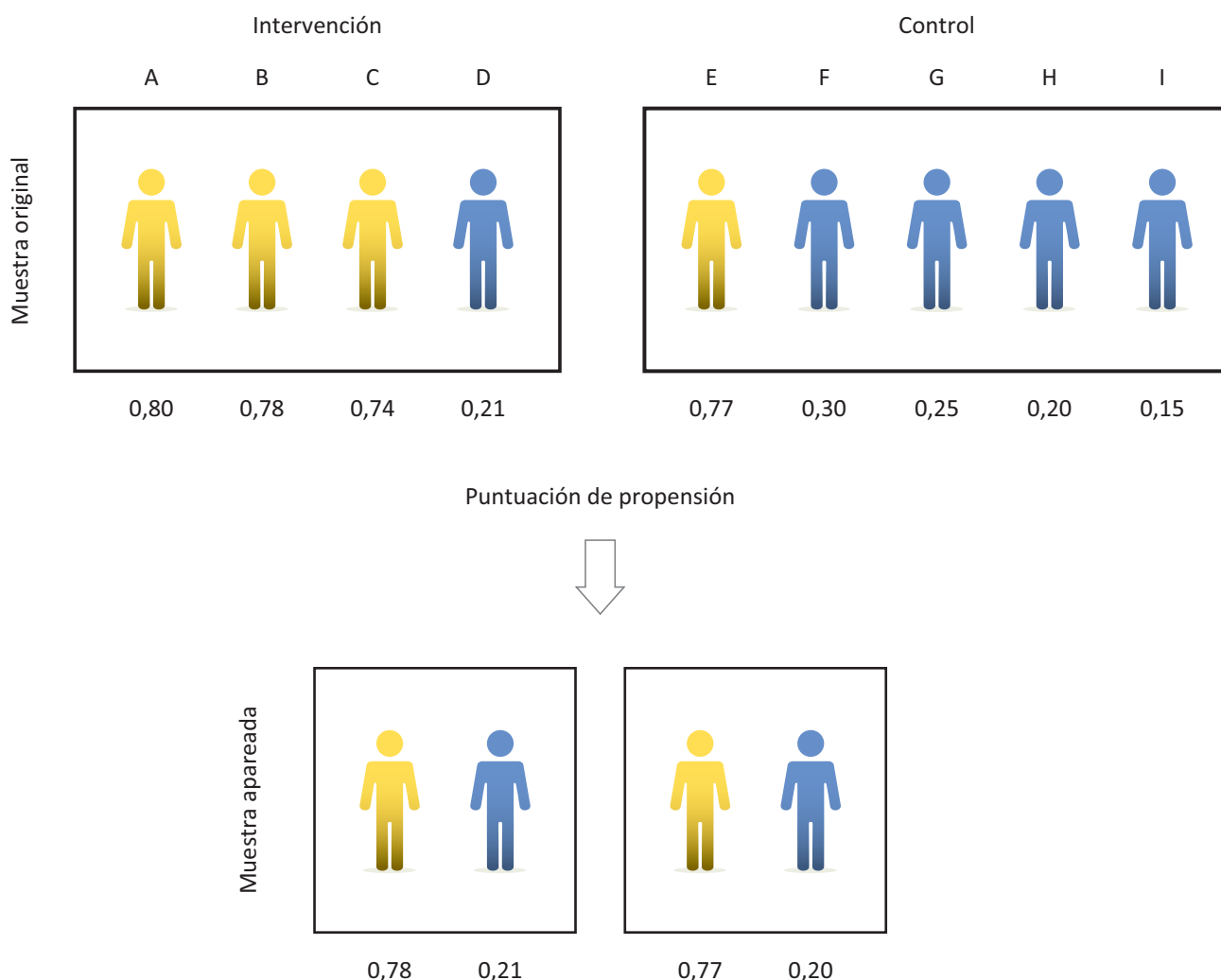
Si en el mismo ejemplo se emplea el IPWT el ajuste de la covariable plaquetas se alcanza, como ya se adelantó, incrementando artificialmente el número de observaciones mediante el procedimiento detallado en la Figura 5.

En el cálculo se emplea también el PS, pero en este caso, al no reducir el número de observaciones, se puede generalizar el resultado de la investigación a una población más representativa de la práctica clínica habitual.

Ahora bien, en un contexto real, la probabilidad de tratamiento queda condicionada a múltiples confundidores cuyo efecto global está representado en el PS, el cual será diferente para cada individuo. (Figura 6). El procedimiento, similar al explicado a propósito de la Figura 5, si bien reduce el desbalance, no es perfecto, persistiendo ciertas diferencias en la distribución de los individuos con plaquetopenia entre los grupos con y sin tratamiento, lo cual se debe al efecto de los otros confundidores.

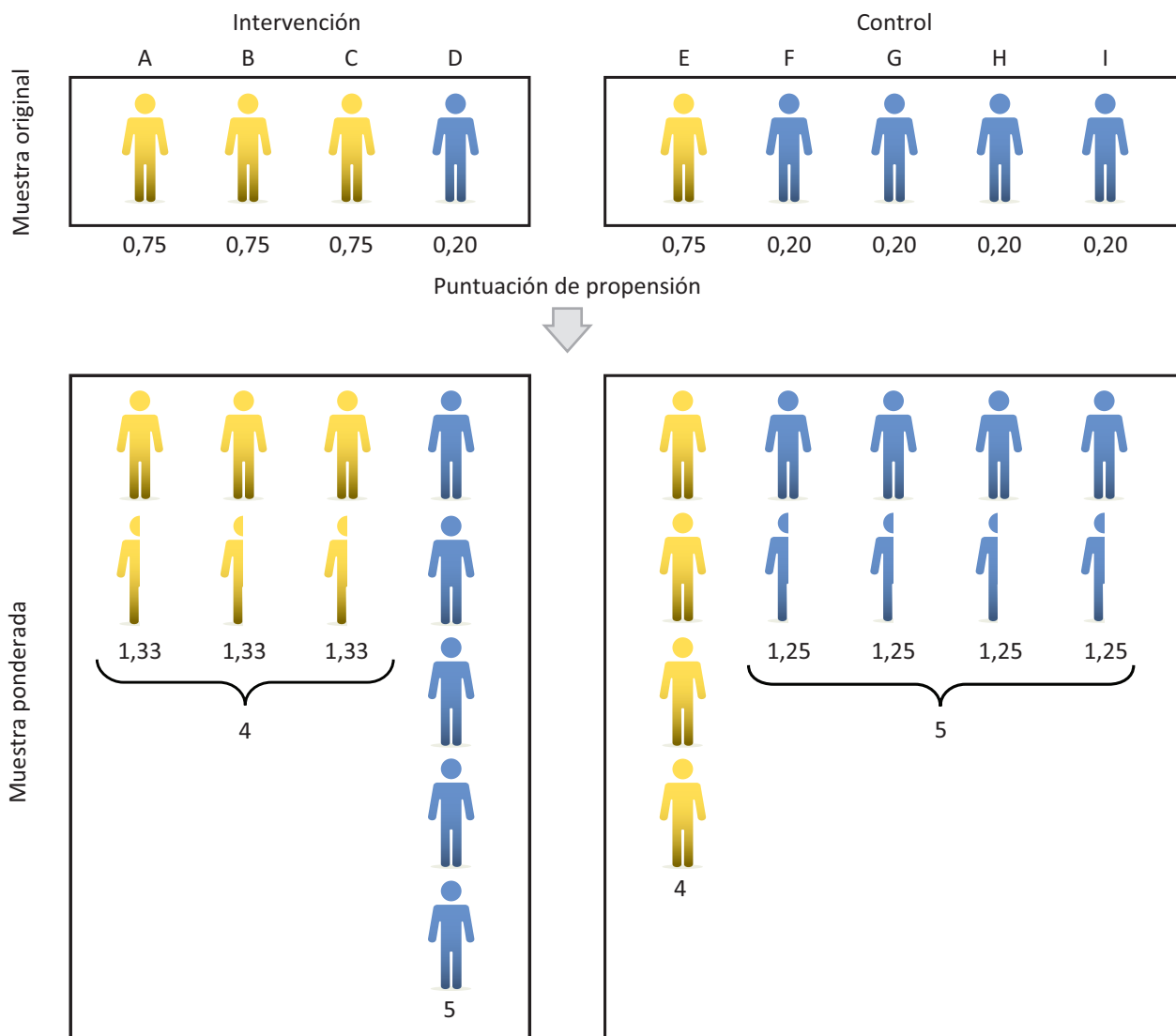
La estrategia detallada a propósito de las plaquetas debe aplicarse a todas las variables o confundidores disponibles contemplados al calcular el PS.

Figura 4. Apareamiento



Ejemplo teórico de un estudio observacional que compara la intervención (4 individuos) con el control (5 individuos). En cada uno se calculó el PS. Para el ejemplo, la variable de confusión es solo una: número de plaquetas (n° /mL), amarillos > 10⁵, azules ≤ 10⁵. Para ajustar esta covariable se aparean individuos de cada grupo con valores similares de PS. La muestra original de 9 se reduce a 2 pares (4 individuos). La muestra, ajustada según el recuento de plaquetas, ha quedado significativamente reducida en su número.

Figura 5. Inversa de la probabilidad ponderada (IPTW)



plaquetas > 10⁵ e intervención

$$\frac{1}{PS (3/4 = 0,75)} = 1,33$$

plaquetas > 10⁵ y control

$$\frac{1}{1 - PS; (1-3/4 = 1-0,75)} = 4$$

plaquetas ≤ 10⁵ e intervención

$$\frac{1}{PS (1/5 = 0,20)} = 5$$

plaquetas ≤ 10⁵ y control

$$\frac{1}{1 - PS; (1-1/5 = 1-0,20)} = 1,25$$

% de individuos con plaquetas > 10⁵

< 50 años	Tratado	Control
Original	3/4 = 75 %	1/4 = 25 %
Ponderada	4/9 = 44 %	4/9 = 44 %

En la parte superior se ilustra la condición de la Figura 4. Se pretende ajustar la variable recuento de plaquetas (que para este ejemplo teórico es nuevamente el único confundidor existente), dicotomizada en > 10⁵ (amarillo) y ≤ 10⁵ (azul).

En la parte inferior se ilustra la población teórica luego de aplicar la metodología de IPTW. Con > 10⁵ la probabilidad de intervención, igual en todos los individuos, es 3/4 = 0,75 ; con ≤ 10⁵ la probabilidad de intervención, también igual en todos, es 1/5 = 0,20. Esas probabilidades son el PS, que en este caso teórico, surgen de un simple cálculo matemático.

Las probabilidad de recibir control es 1 - PS (1 - 0,20 = 0,80).

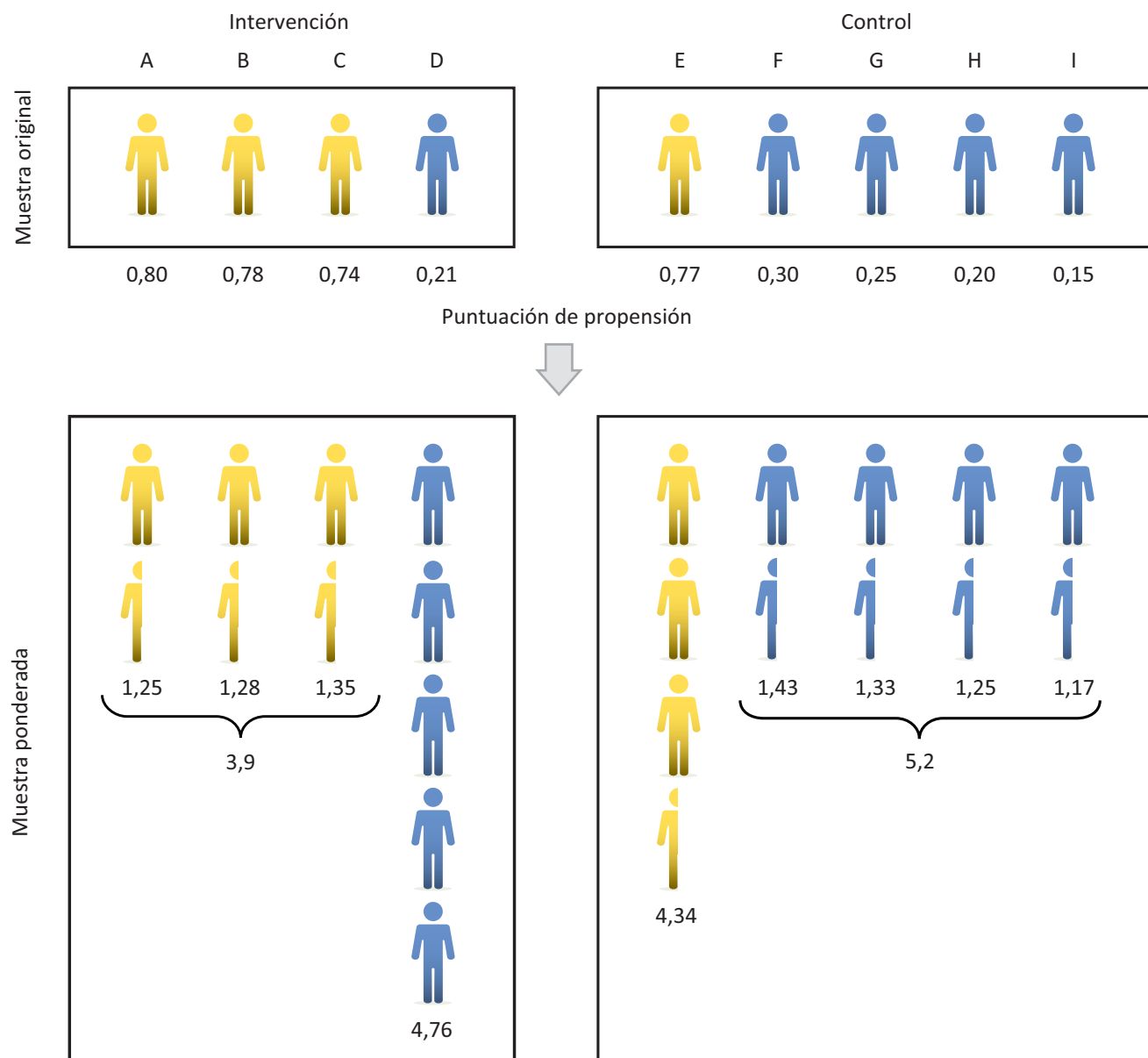
Se describe el cálculo correspondiente para cada grupo.

Obsérvese que al final del procedimiento el número de individuos con > 10⁵ plaquetas (amarillos) quedó igualado, 4 con tratamiento y 4 con control; el número de individuos con ≤ 10⁵ (azul) también quedó igualado, en este caso en 5.

Se ha generado una pseudo población con mayor número de casos que la original, pero conservado cada uno de ellos las características basales.

En la tabla adjunta se resume el resultado final y su comparación con el original.

Figura 6. Inversa de la probabilidad ponderada (IPTW)



A diferencia del ejemplo anterior el PS difiere en cada individuo ya que están condicionadas no solo por el recuento de plaquetas sino por múltiples variables de confusión. Su cálculo resulta de un análisis de regresión logística de las covariables con el tratamiento recibido. Aplicando igual metodología que en la Figura 5, pero empleando el PS calculado, el ajuste reduce las diferencias, aunque no es matemáticamente exacto.

Estimando el grado de ajuste

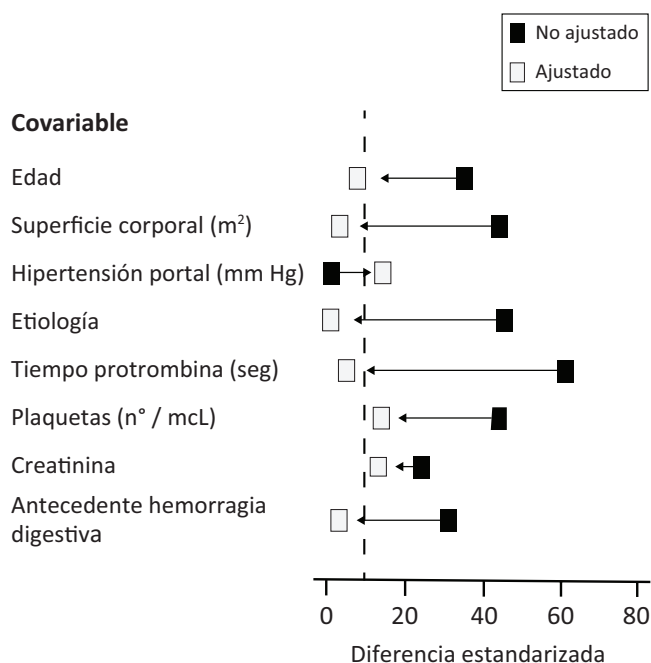
La precisión del ajuste es un aspecto crítico cuando se aplica el método de IPTW para incluir la totalidad de los individuos en estudio, los cuales seguramente presentarán diferencias sustanciales en la prevalencia de múltiples confundidores.

Para evaluar el grado de ajuste alcanzado, se emplea usualmente la diferencia absoluta estandarizada (DAE), es decir la diferencia medida en unidades de desvío estándar,

existente para cada una de las variables de confusión luego del ajuste por IPTW. En general se acepta que el margen que asegura un ajuste adecuado es una diferencia inferior a 0,10, aunque en ocasiones se extiende a < 0,20, lo que de alguna manera quita consistencia a las conclusiones del estudio.

La Figura 7 grafica la DAE antes y después del ajuste, mostrando el desbalance previo y el éxito del procedimiento.

Figura 7. Evaluación del ajuste por IPTW en el ensayo teórico



Diferencia estandarizada de las covariables seleccionadas para el ajuste, entre los grupos con y sin tratamiento, antes y después del ajuste por IPTW. El valor considerado como adecuado es 0,10. El ajuste permitió un buen balance de los confundidores. Obsérvese que la diferencia previa al ajuste (cuadros negros) es muy superior a alcanzado post ajuste (cuadros blancos).

PS, IPWT y análisis derivados

En la bibliografía médica actual no es infrecuente que en los estudios observacionales figuren los términos "Propensity Score" y "Población IPWT", por lo cual es necesario conocer la base conceptual de estas metodologías estadísticas.

Con ambos procedimientos se trata de disponer de dos poblaciones que, en principio, solo difieran en cuanto a si han recibido o no la intervención objetivo del estudio, ya que el resto de las variables condicionantes de la evolución han sido "igualadas".

Desde aquí, sería posible continuar con el análisis estadístico confeccionando la *curva ajustada de Kaplan y Mayer* y estimar si existe diferencia significativa entre los grupos, empleando el log Rank Test o el Modelo de Cox.

Siguiendo con el ejemplo teórico de este escrito, sería factible graficar la relación entre los *odds ratio* del *outcome* (nuevamente mortalidad hepática o hemorragia digestiva no mortal) con diferentes covariables expresadas como *dato continuo*, por ejemplo el recuento de plaquetas, la

edad o el tiempo de protrombina, considerando de este modo exactamente el *punto de corte* determinante del pronóstico.

Un ensayo observacional realizado con la finalidad de evaluar una intervención o estimar el valor de un índice pronóstico siempre constituye un desafío metodológico. La clave es el procedimiento de ajuste de covariables para hallar el valor real de la asociación motivo de la investigación.

La exactitud del PS para estimar la probabilidad de ser intervenido es un condicionante de la metodología de IPTW. Nuevamente, las variables confundidoras no incluidas, desconocidas o no contempladas, constituyen un punto crítico del procedimiento estadístico.

Habitualmente, un ensayo clínico tiene por finalidad predecir, a partir de un conjunto de datos disponibles (variables independientes), otro (variable dependiente, punto final o *outcome*), temporalmente presente (estudio diagnóstico) o que aparecerá algún tiempo después (estudio pronóstico). El cualquier caso, el *outcome* queda condicionado a una multiplicidad de esos condicionantes, estadísticamente definidos como variables independientes.

Ahora bien, a partir del resultado se podrá generar un score, como por ejemplo la probabilidad de hemorragia digestiva por vrices esofágicas o la mortalidad en la insuficiencia hepática crónica.

En otros casos interesa conocer solo el efecto de una de esas variables independientes.

Ocurre entonces que, si la variable que es motivo de estudio está asociada a otras (variables confundidoras), podría surgir el siguiente interrogante: "¿la evolución favorable es debida a la efectividad del tratamiento en estudio o se debe a que ese tratamiento fue indicado en individuos de menor riesgo?" En estos casos se requiere aislar la asociación de interés de los confundidores, condición referida metodológicamente como ajuste. Los estudios aleatorizados constituyen la opción ideal, ya que al asignar en forma aleatoria el tratamiento, los confundidores quedarán balanceados entre los grupos en observación.

En los estudios observacionales esta problemática es el aspecto central y el mayor condicionante del resultado, sea el objetivo de la investigación la búsqueda de un indicador pronóstico o el efecto de una intervención. La metodología aplicada puede ser, entre otras, el análisis multivariado, el *propensity score* o el inverso de la probabilidad ponderada. Dicha complejidad estadística afecta no solo el diseño sino también la interpretación de la información bibliográfica.

En los ensayos observacionales la información nece-

saría o *input*, proviene de la práctica médica habitual, registrada en la historia clínica o en una base de datos, en ocasiones internacionales y de gran volumen (*Big Data*). De tal modo, al no modificar el accionar médico cotidiano, es claramente un reflejo cabal del “mundo real”, del accionar asistencial y no una condición experimental, como ocurre en los estudios aleatorizados. Ello mismo es determinante, además, del menor costo y factibilidad para concretar la investigación.

El espectro de la validez metodológica de un ensayo observacional es amplio, donde en un extremo está el registro de datos históricos de la historia clínica, frecuentemente con información faltante u obtenida sin una sistemática predefinida. El otro extremo corresponde a un diseño con valor metodológico superior, el cual requiere un protocolo *ad hoc*, con una precisa metodología estadística y de otros condicionantes imprescindibles, como precisar las condiciones de inclusión y exclusión y la definición *a priori* de los puntos finales primarios y secundarios, entre otros parámetros.

La opción ensayos aleatorizados vs. observacionales es falsa: ambas metodologías se complementan en el avance del conocimiento médico.

Tal vez, lo que sí merece una consideración especial, es la afirmación del físico Richard Feynman cuando concluye: "es mucho más interesante vivir con cierta incertidumbre, que vivir con respuestas que pueden estar equivocadas". (*It is much more interesting to live with uncertainty than to live with answers that might be wrong*).

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en las instituciones a las cuales pertenecen.

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Ciocca M, Mastai R y Cagide A. El estudio observacional. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(2):70-78. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.489>

The Observational Study

Mirta Ciocca¹  · Ricardo Mastai¹  · Arturo Cagide² 

¹ German Hospital of Buenos Aires.

² Italian Hospital of Buenos Aires.

City of Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):79-87

Received: 05/04/2025 / Accepted: 06/02/2025 / Published online: 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.489>

A Fictional Story

At a center specializing in liver diseases, a new drug ("Tx. X") has been used to treat portal hypertension. The professionals are convinced that the drug reduces gastrointestinal bleeding associated with this syndrome.

A statistical analysis shows that with Tx. X, there was a significant decrease in that complication, with $p < 0.05$.

But a question arises: Did only patients with better clinical conditions and favorable prognosis, such as younger age, lower degree of portal hypertension, or an absence of thrombocytopenia, receive the treatment? If so, is the $p < 0.05$ due to the treatment or because the intervention acted as a "selector" of a lower-risk population?

Observational Design

Figure 1 illustrates a fictional observational study, in which the exposure variable (the research objective) could be associated with the evolution variable (*the end point or "outcome"*) or with a certain number of *confounders* (or covariates) that can affect that association.

For instance, as previously mentioned, if an intervention that can favorably modify the outcome –in this case, liver-related mortality or non-fatal gastrointestinal bleeding– is preferentially indicated for patients with a higher platelet counts or less severe disease, the benefit could be due to the treatment or the fact that the procedure "selected" individuals with a lower bleeding risk. Note that this detailed condition requires the association of confounders with the intervention.

Correspondence: Mirta Ciocca
Email: cioccamirta@gmail.com

In other words, any *imbalance* in the prevalence of confounders between comparison groups can distort the target association. Thus, when only the relationship between the intervention and the outcome is considered using *univariate* or *unadjusted* analysis, the resulting *p* value may have no clinical significance with regard to the treatment effect.

This situation does not affect randomized (experimental) trials because the decision to intervene is based on chance rather than medical necessity, ensuring balanced distribution of confounders in both intervention and control groups. However, randomization can occasionally fail, especially in small samples.

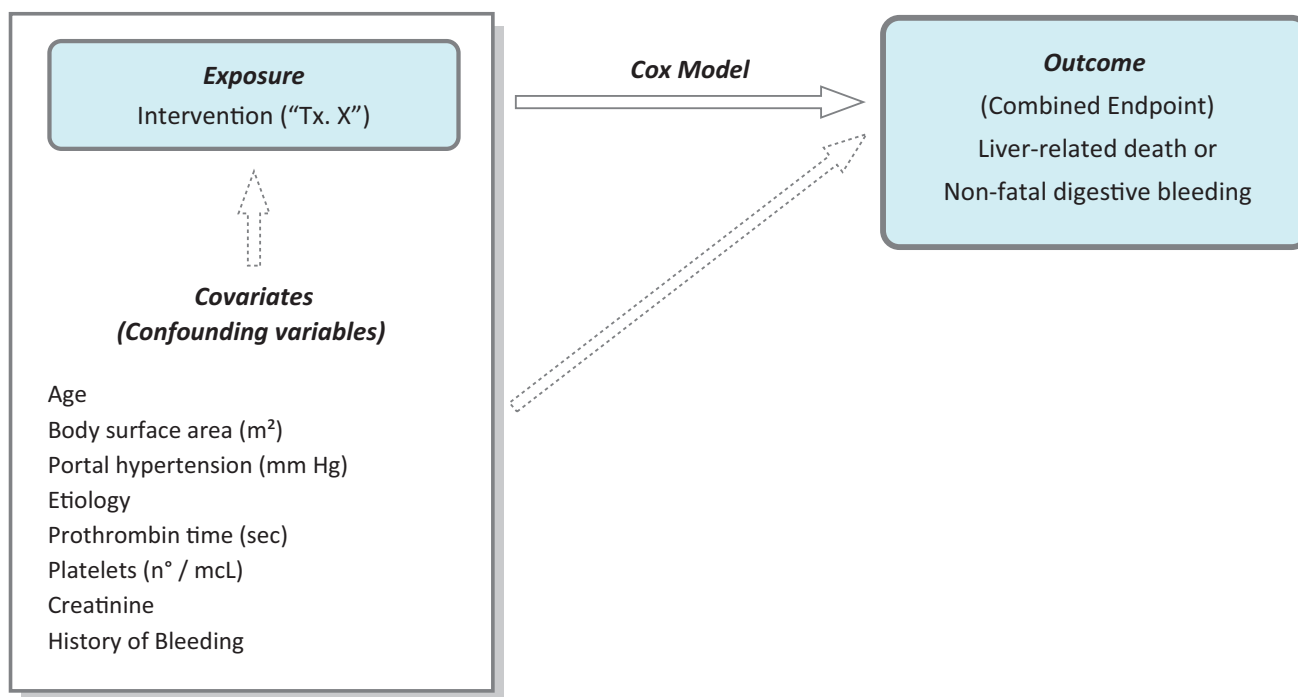
The usual procedure to address this issue in a follow-up trial is the *multivariate method of logistic regression* or *Cox* proportional hazards model (hereafter, “Cox model”).

With this methodology, the exposure variable and the confounders (selected for their isolated statistical association or the bibliographic contribution -*independent variables*-) are analyzed together (Figure 1). This procedure is usually referred to as *adjustment*. In multivariate analysis, if the exposure variable is statistically significant in relation to the outcome variable (*dependent variable*), it is concluded that this association is not conditional on confounders.

However, multivariate analysis requires a specific ratio of independent variables to outcome variable prevalence/incidence, which limits the applicability of this methodology under certain conditions.

However, multivariate analysis requires a specific ratio of independent variables to outcome variable prevalence/incidence, which limits the applicability of this methodology under certain conditions.

Figure 1. Multivariate Study



The exposure variable (intervention) and its possible association with the outcome variable are shown (shaded areas, continuous line arrow). If confounding variables are associated with both the exposure and the outcome (dashed arrows), the exposure/outcome association could be attenuated or diluted. The multivariate analysis of the set (shaded box) estimates the adjusted association of exposure with outcome, independent of the confounders.

Propensity Score (PS)

A second statistical methodology is balancing the confounders so that they are equal between the intervention and control groups.

Figure 2 illustrates the procedure. First, the association between confounders (now independent variables)

and the exposure (now dependent variable) is estimated statistically using multivariate analysis (logistic regression in this case).

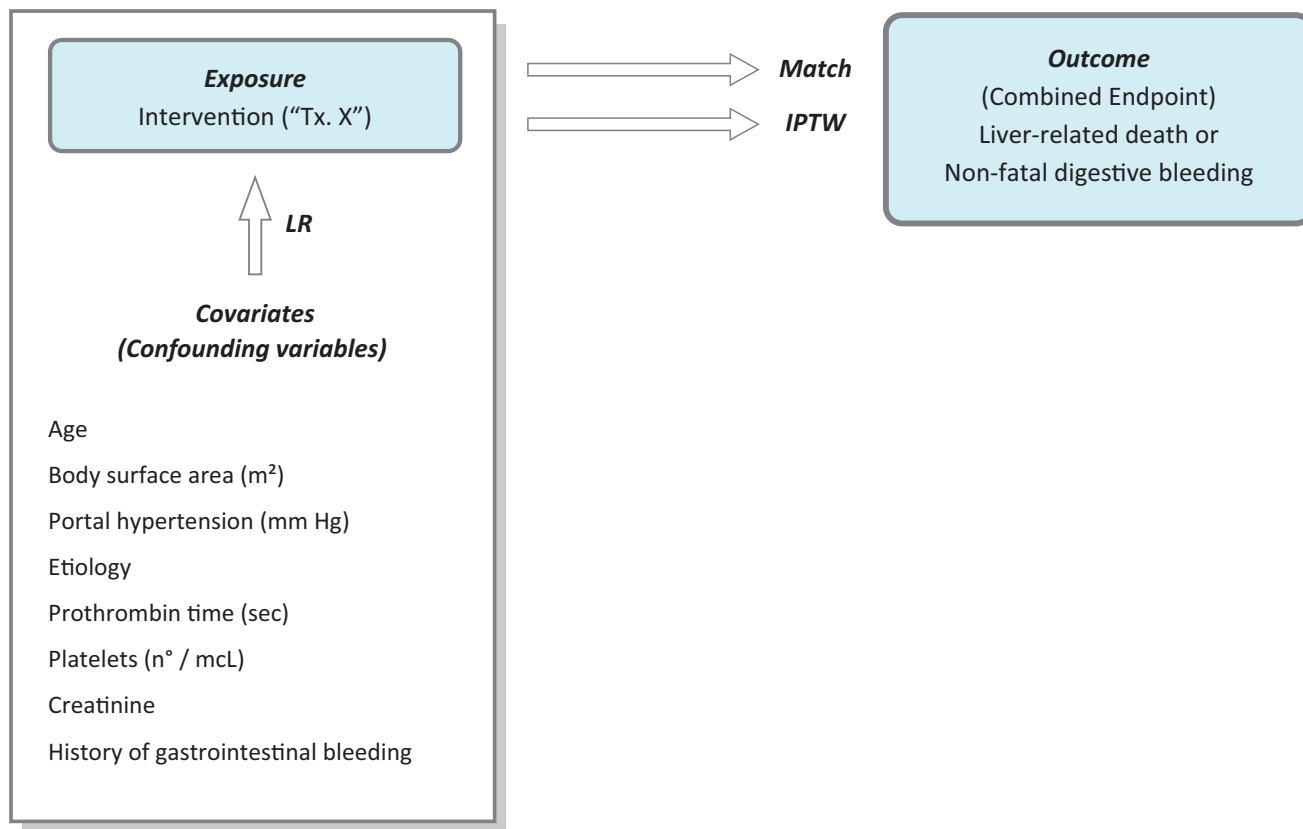
The **Propensity Score (PS)** which is the probability of being exposed to the intervention independently of the confounders, is derived from this analysis. Individ-

uals with similar PS should have an equal probability of receiving the treatment under investigation, whether or not they actually received it.

An advantage of PS over multivariate analysis is

that the number of independent variables is not limited by the prevalence of the outcome, since the intervention group, will always have a sufficient number of observations.

Figure 2. Propensity Score and Derived Analyses



The final objective of the study, as in Figure 1, is to estimate the possible association between exposure (intervention, "Tx. X") with the endpoint (outcome). Previously, the association of confounders with exposure is analyzed, and the Propensity Score (PS) is calculated. From there, the PS allows, by applying different statistical methodologies, such as matching or the inverse probability of treatment weighting (IPTW), to estimate the independent association of the exposure with the outcome. LR = Logistic Regression.

Exposure and Outcome Variables

There is some debate about which variables should be included in the PS calculation. In general, they should include all those that the investigator considers to condition a given treatment or intervention. In principle, outcome variables should also be included.

However, as in any multivariate analysis, only known and available independent variables are considered, which can result in flawed PS prediction of exposure to the treatment or intervention.

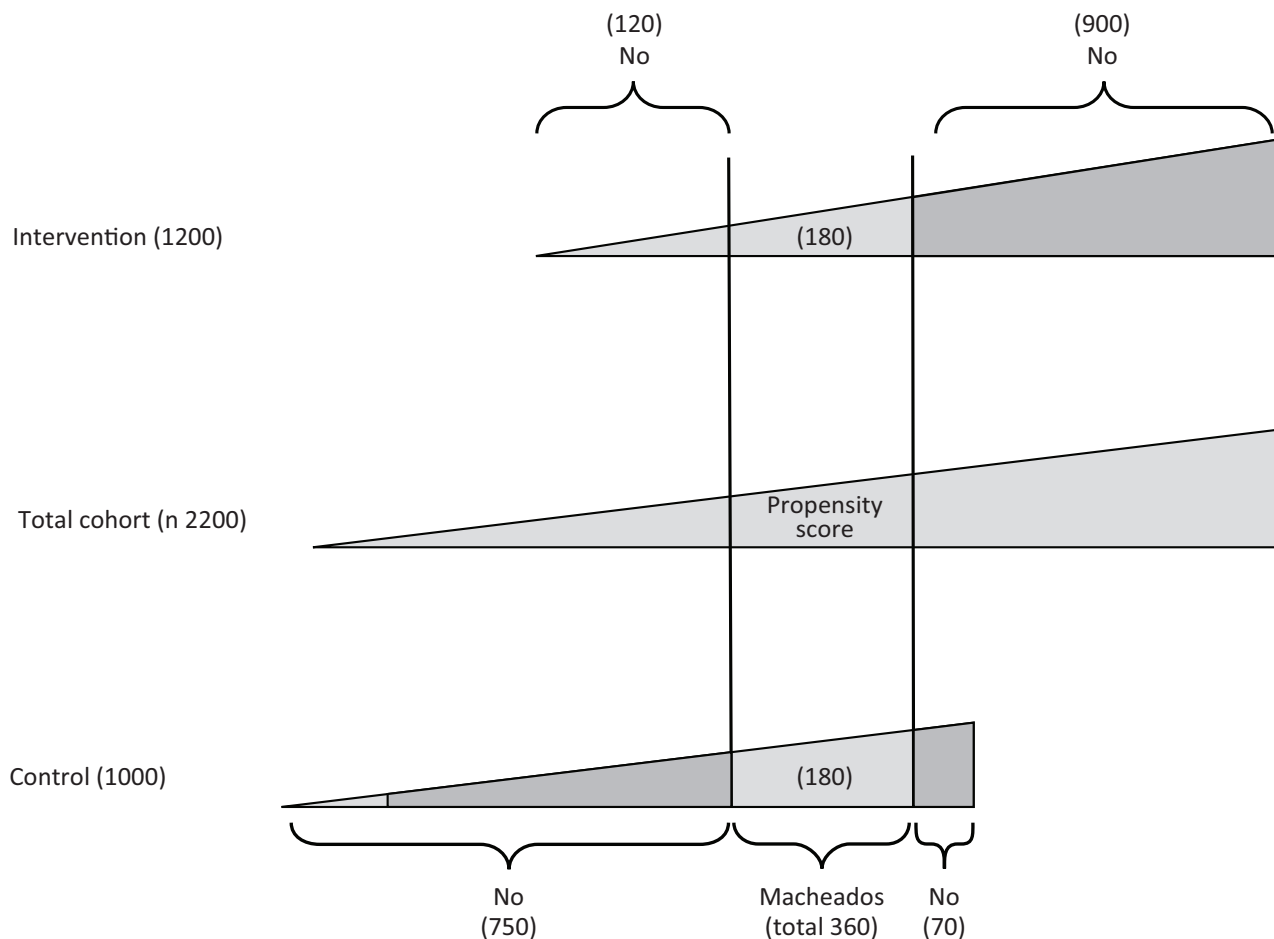
The ROC curve can be applied to calculate the accuracy of the model in the calculation of PS. Although there

are discrepancies in the value considered adequate, most authors consider 0.80 acceptable.

PS, Covariate Adjustment, and Outcome Estimation
Matching

Following the above methodology, each individual will be characterized by a certain PS according to his or her baseline characteristics or confounders. Some individuals in the intervention group will have a similar PS to those in the control group, so that it is possible to **match** patients in both groups according to their PS (Figure 3).

Figure 3. Matching



Theoretical example of a study of 2200 patients, 1200 with the intervention and 1000 controls. The PS (propensity score) of the whole sample is plotted in an increasing value scale: center = full cohort, top = treated individuals, bottom = controls. Each treated individual is matched with a control with equal or very similar PS. A total of 180 pairs are integrated; the sample is reduced to 16% of the original number (360/2200). In the matched sample, confounders from both intervention and control groups are **balanced**.

However, a significant number of individuals from both groups will be excluded because the corresponding pair is not available. The number of excluded individuals is directly related to the degree of confounder imbalance between the two groups in the original study sample. Thus, the conclusions of the trial and its application are limited to the matched sample and cannot be generalized to the entire population.

Inverse Probability of Treatment Weighting (IPTW)

Unlike matching, **IPTW** includes the entire sample under study.

While matching achieves adjustment by reducing the population until the confounders are equalized in the groups to be compared, IPTW achieves this objective

by increasing the population with individuals who have a similar rate of confounders through a **mathematical process**.

Figure 4 shows a theoretical example that compares the intervention group with the control group. In this example platelet count is the only confounder considered, and it is dichotomized into > 105 mcL and ≤ 105 mcL).

There is an obvious imbalance, as there are three individuals in the treated group with platelets > 105 mcL and only one in the control group. The covariate platelets must be adjusted so that the two groups can be compared for a given outcome, for example, liver-related mortality or non-fatal gastrointestinal bleeding. For this purpose the PS in each is estimated.

If the matching strategy is applied, two pairs of 2 patients each, treated and control, sharing similar PS could be integrated: the sample would be limited to only four individuals (Figure 4).

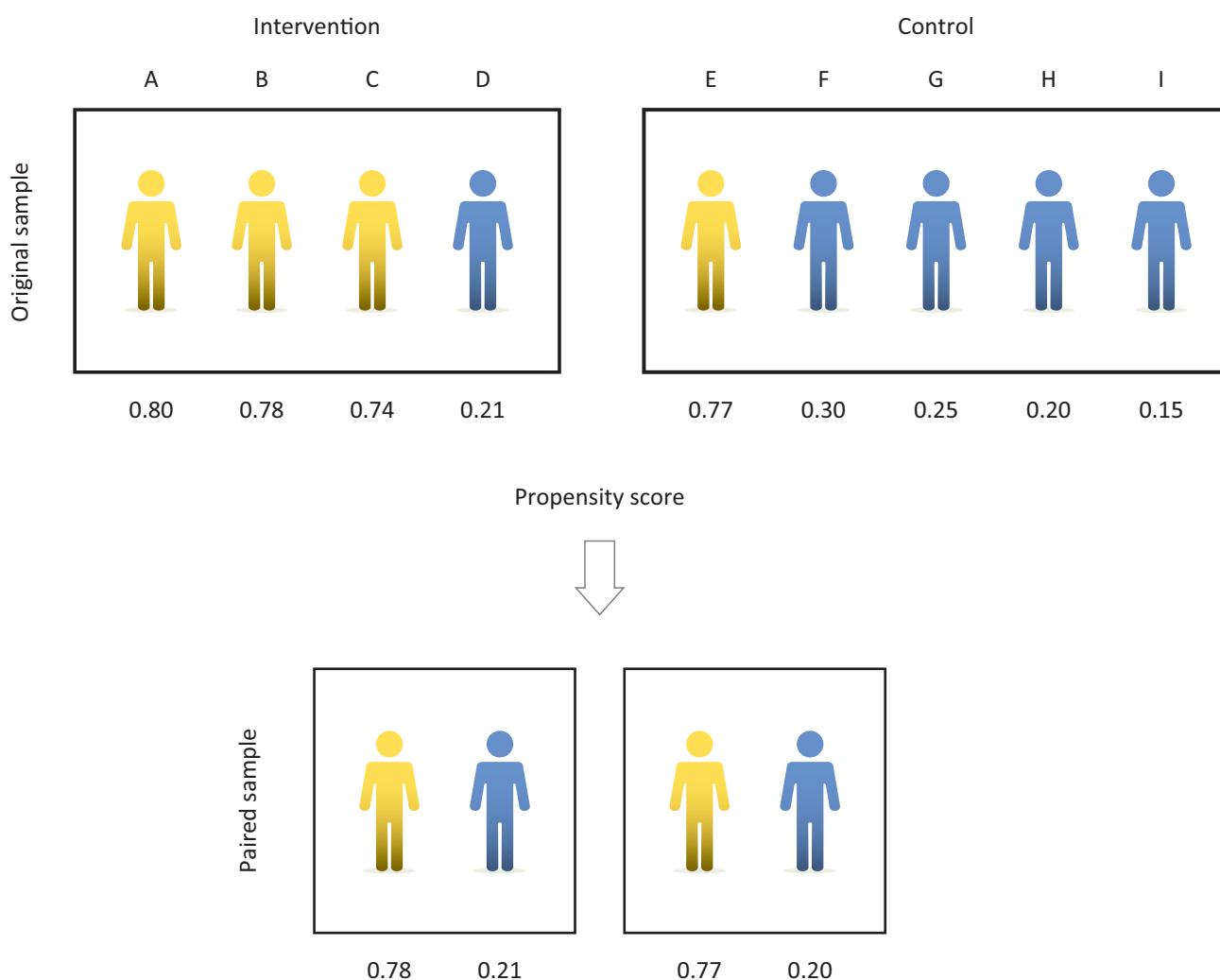
In the same example, if the IPTW is used, the platelet covariate is adjusted by artificially increasing the number of observations, as previously mentioned, using the procedure detailed in Figure 5.

The PS is also used in the calculation, but in this case, by not reducing the number of observations, the result of the investigation can be generalized to a population that is more representative of real-world clinical practice.

However, in a real context, the probability of treatment is conditional to multiple confounders, whose overall effect is represented in the PS, which will differ for each individual (Figure 6). The procedure, similar to the one explained in Figure 5, although it reduces the imbalance, it is not perfect, and some differences persist in the distribution of individuals with thrombocytopenia between the treated and untreated groups, which is due to the effect of the other confounders.

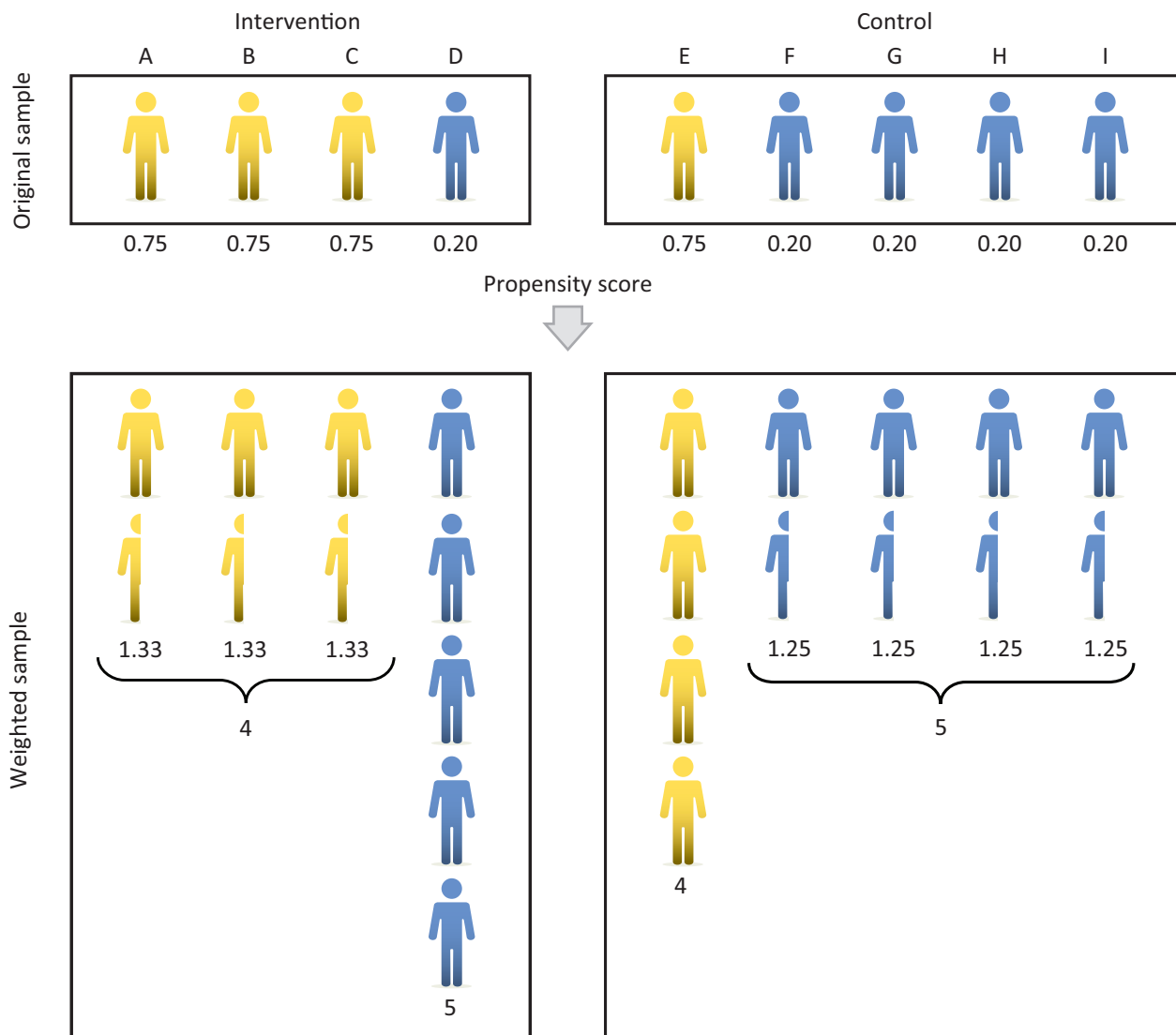
The strategy detailed for platelets should be applied to all available variables or confounders considered when calculating PS.

Figure 4. Matching



Theoretical example of an observational study comparing intervention (4 individuals) with control (5 individuals). In each, the PS was calculated. For the example, the confounding variable is only one: number of platelets (n°/mCL), yellow > 10⁵, blue ≤ 10⁵. To adjust for this covariate, individuals from each groups with similar PS values are paired. The original sample of 9 is reduced to 2 pairs (4 individuals). The sample adjusted for platelet count has been significantly reduced in number.

Figure 5. Inverse Probability of Treatment Weighting (IPTW)



platelets > 10⁵ and intervention

$$\frac{1}{PS (3/4 = 0.75)} = 1.33$$

platelets > 10⁵ y control

$$\frac{1}{1 - PS; (1-3/4 = 1-0.75)} = 4$$

platelets ≤ 10⁵ and intervention

$$\frac{1}{PS (1/5 = 0.20)} = 5$$

platelets ≤ 10⁵ y control

$$\frac{1}{1 - PS; (1-1/5 = 1-0.20)} = 1.25$$

% of individuals with platelets > 10⁵

< 50 years	Treaty	Control
Original	3/4 = 75 %	1/4 = 25 %
Weighted	4/9 = 44 %	4/9 = 44 %

The top illustrates the scenario of Figure 4. The platelet count variable (the only existing confounder in this example), dichotomized as > 10⁵ (yellow) and ≤ 10⁵ (blue), is intended to be adjusted.

The bottom shows the theoretical population after IPTW: with > 10⁵ the probability of the intervention is 3/4 = 0.75; with ≤ 10⁵ the probability of the intervention is 1/5 = 0.20. These probabilities are the PS, obtained by a simple mathematical calculation.

Control probability = 1 - PS (e.g., 1 - 0.20 = 0.80).

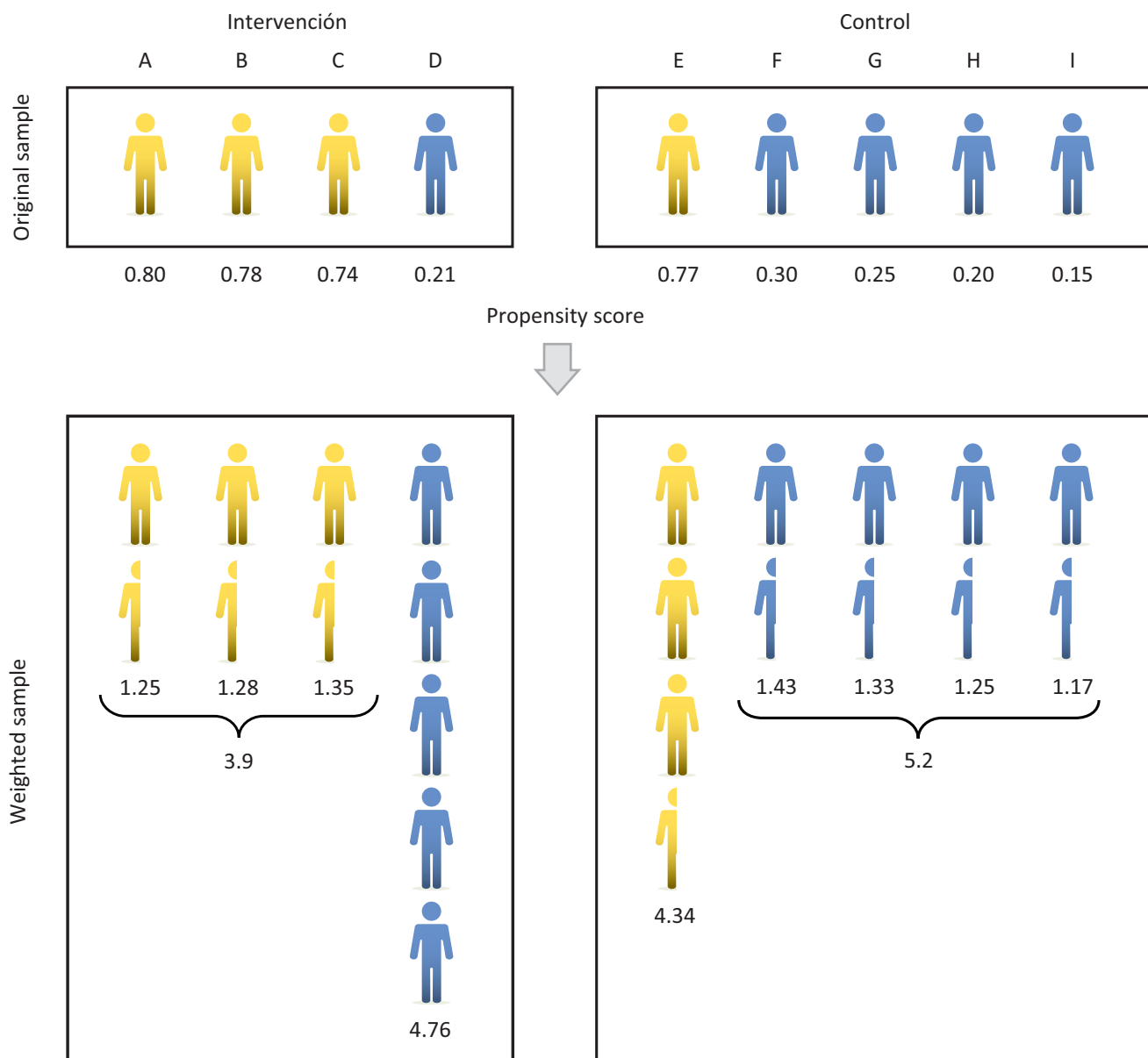
The corresponding calculations is described for each group.

At the end of the procedure the number of individuals with > 10⁵ platelets (yellow) was equalized, 4 treated and 4 control. The number of individuals with ≤ 10⁵ (blue) was also equalized, in this case at 5.

A pseudo-population was generated with a greater number of cases than the original, but baseline characteristics are preserved.

The attached table summarizes the final results and its comparison with the original.

Figure 6. IPTW (Realistic Scenario)



Unlike the previous example, here the PS differs in each individual since they are conditioned not only by the platelet count but also by **multiple confounding variables**. PS is calculated via a logistic regression of the covariates with the treatment received. Using the same IPTW method as Figure 5, the adjustment reduces the differences but it is not mathematically exact.

Estimating the Degree of Adjustment

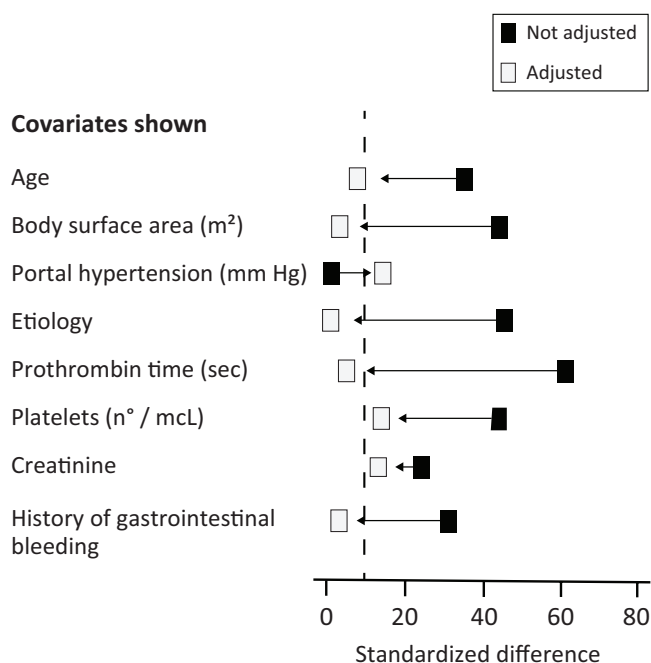
Accurate adjustment is critical when applying the IPTW method to include all the individuals under study, as they will certainly have substantial differences in the prevalence of multiple confounders.

The **standardized absolute difference (SAD)**, or the difference measured in standard deviation units, is typically used to assess the degree of adjustment

achieved for each confounding variable after IPTW adjustment. Generally, it is accepted that an adjustment is adequate if the difference is less than 0.10, although it sometimes extends to less than < 0.20, this detracts from the consistency of the study’s conclusions.

Figure 7 plots the SAD before and after adjustment to show the prior imbalance and the success of the procedure.

Figure 7. Evaluation of IPTW Adjustment in the Theoretical Trial



Standardized difference of the covariates selected for adjustment, between the groups with and without treatment, before and after IPTW adjustment. The value considered adequate is 0.10.

The adjustment allowed a good balance of confounders.

Note that pre-adjustment differences (black boxes) were much higher than post-adjustment (white boxes).

PS, IPTW, and Derived Analyses

The terms “propensity score” and “IPTW population” are frequently used in observational studies in the current medical literature, so it is necessary to understand the conceptual basis of these statistical methodologies.

The goal of both procedures is to create two populations that differ only in terms of whether or not they have received the intervention targeted by the study. This is because the rest of the conditioning variables that affect evolution have been “equalized.”

From here, one could continue with the statistical analysis by creating an adjusted Kaplan-Meier curve and using the Log-Rank Test or the Cox Model to estimate whether there is a significant difference between the groups.

Using the theoretical example of this paper, one could plot the relationship between the odds ratio of the outcome (e.g., liver-related mortality or non-fatal gastrointestinal bleeding) and different continuous covariates,

such as platelet count, age, or prothrombin time. This would allow one to consider the exact prognostic cut-off point.

An observational trial designed to evaluate an intervention or estimate the value of a prognostic index poses a **methodological challenge**. The key lies in the covariate adjustment procedure, which is used to determine the **true value of the association** under investigation.

The accuracy of PS in estimating the probability of intervention is a determining factor in the IPTW methodology. Once again, unmeasured or unknown confounders are a critical point of the statistical procedure.

Typically, a clinical study seeks to **predict** one variable (the dependent variable, endpoint, or outcome) from a set of independent variables, whether that prediction concerns present (diagnostic) or future (prognostic) outcomes. In any case, the outcome is conditioned by a multitude of these factors, which are statistically defined as independent variables.

However, a score can be generated from the outcome. For example, one could calculate the probability of gastrointestinal bleeding due to esophageal varices or mortality in chronic liver failure.

In other cases, it is of interest to know the effect of only one independent variable. If that variable is associated with others, known as confounding variables, the following question may arise: “Is the favorable outcome due to treatment effectiveness or it is because the treatment was indicated for individuals at lower risk?” In these cases, it’s necessary to isolate the association of interest from the confounders. This process is referred to as an adjustment in methodology. Randomized trials are the ideal option since confounders are balanced between groups when treatment is randomly assigned.

In observational studies, this problem is central and determines the outcome, whether the goal is assessing a prognostic indicator or to study the effect of an intervention. The applied methodology can include multivariate analysis, propensity score or inverse probability weighting. This statistical complexity affects the design and interpretation of bibliographic information.

In observational trials, necessary information comes from routine medical practice and is recorded in clinical histories or databases, sometimes international and large-scale (big data). Since it does not modify daily medical practice, it is clearly a true reflection of health care practice in the “real-world” and not an experimental condition, as occurs in randomized trials. This also explains the lower cost and feasibility of conducting the research.

The spectrum of methodological validity of an ob-

servational trial is broad. At one extreme is the recording of historical data from clinical histories, which often contains missing information or was obtained without a predefined, systematic approach. At the other extreme is a design with superior methodological value. This design requires an *ad hoc* protocol with a precise statistical methodology and other essential conditions. These conditions include specifying the inclusion and exclusion criteria, and defining the primary and secondary endpoints *a priori*, among other parameters.

The randomized versus observational trial option is false: both are complementary methodologies that advance medical knowledge.

What does deserve special consideration is the apt statement by physicist Richard Feynman: ***“It is much more interesting to live with uncertainty than to live with answers that might be wrong.”***

Intellectual property. The authors declare that the data in the article are original and were carried out at their institutions.

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

Conflict of interest. The authors declare that they have no competing interests related to this article.

Copyright



© 2025 Acta Gastroenterológica latinoamericana. This is an open-access article released under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0) license, which allows non-commercial use, distribution, and reproduction, provided the original author and source are acknowledged.

Cite this article as: Ciocca M, Mastai R y Cagide A. The Observational Study. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(2):79-87. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.489>

Malabsorción e intolerancia a la lactosa

Ana L. Ordoñez-Vázquez¹  · Abigail Fuentes-Montalvo²  · Enrique Coss-Adame² 

¹ Departamento de Gastroenterología del IMSS Hospital General de Zona No. 33, Bahía de Banderas, San Clemente de Lima, Nayarit, Tepic.

² Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, CDMX, CDMX.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):88-102

Recibido: 23/05/2025 / Aceptado: 10/06/2025 / Publicado online: 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.495>

Resumen

La malabsorción de lactosa y la intolerancia a la lactosa son condiciones frecuentes, clínicamente distintas. La malabsorción de lactosa se refiere al paso de este carbohidrato no digerido al colon, debido a deficiencia de lactasa, mientras que la intolerancia implica la aparición de síntomas gastrointestinales tras su ingesta, en presencia de malabsorción. La alactasia es una forma congénita rara de ausencia total de actividad de la lactasa. La hipolactasia primaria es una reducción fisiológica y genética de la lactasa en la edad adulta. La prevalencia global de malabsorción alcanza hasta dos tercios de la población, con cifras elevadas en América Latina y México. El diagnóstico puede realizarse mediante pruebas no invasivas, como la prueba de aliento con lactosa,

pruebas genéticas, test de gaxilosa y prueba de tolerancia a la lactosa; o bien mediante métodos invasivos como la medición enzimática en biopsias duodenales. El tratamiento debe centrarse en controlar los síntomas sin comprometer el estado nutricional, mediante dietas bajas en lactosa, suplementos de lactasa exógena y el uso de probióticos o prebióticos. Es fundamental evitar restricciones innecesarias que puedan llevar a deficiencias nutricionales o a trastornos alimentarios, como el de restricción o evitación de la ingesta de alimentos. Un enfoque diagnóstico y terapéutico individualizado mejora la calidad de vida y el manejo clínico de estos pacientes.

Palabras claves. Lactosa, lactasa, intolerancia, malabsorción, hipolactasia.

Lactose Malabsorption and Intolerance

Summary

Lactose malabsorption and lactose intolerance are common yet clinically distinct conditions. Lactose malabsorption refers to the passage of undigested lactose into the colon due to lactase deficiency, whereas lactose intolerance involves the onset of gastrointestinal symptoms following lactose ingestion in the presence of malabsorption. Alactasia is a rare congenital disorder characterized by complete absence of lactase activity. Primary hypolactasia is a physiological and genetically determined decline in lactase activity oc-

Correspondencia: Enrique Coss-Adame
Correo electrónico: enriquecossmd@gmail.com

curing in adulthood. Globally, the prevalence of lactose malabsorption affects up to two-thirds of the population, with particularly high rates in Latin America and Mexico. Diagnosis can be established through non-invasive methods such as the hydrogen breath test, genetic testing, the gaxilose test, and lactose tolerance testing, or through invasive procedures like enzymatic activity measurement in duodenal biopsies. Management should aim to control symptoms without compromising nutritional status and may include low-lactose diets, oral lactase enzyme supplementation, and the use of probiotics or prebiotics. Avoiding unnecessary dietary restrictions is essential to prevent nutritional deficiencies or the development of avoidant/restrictive food intake disorder. An individualized diagnostic and therapeutic approach improves both clinical outcomes and quality of life in affected patients.

Keywords. *Lactose, lactase, intolerance, malabsorption, hypolactasia.*

Abreviaturas

FODMAPs: Oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables, por sus siglas en inglés.

IL: Intolerancia a la lactosa.

DPL: Deficiencia primaria de lactasa.

MA: Malabsorción de lactosa.

HAE: Prueba de medición de hidrógeno en aire espirado.

ARFID: Trastorno por evitación o restricción de la ingesta alimentaria, por su sigla en inglés.

H₂: Hidrógeno.

CO₂: Dióxido de carbono.

CH₄: Metano.

AGCC: Ácidos grasos de cadena corta.

PLP: Persistencia de la lactasa primaria.

SII: Síndrome de intestino irritable.

SIBO: sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado, por sus siglas en inglés.

TICI: Trastornos de la interacción cerebro-intestino.

NPL: No persistencia de lactasa.

O₂: Oxígeno.

N₂: Nitrógeno.

H₂S: Sulfuro de hidrógeno.

NH₃: Amoníaco.

Ppm: Partes por millón.

GOS: Galactooligosacáridos.

UFC: Unidades formadoras de colonias.

S-NIAS: Prueba de detección de nueve ítems del trastorno por evitación o restricción de la ingesta alimentaria, por su sigla en inglés.

Introducción

Se estima que el 70% de los adultos que experimentan dolor y distensión abdominal, meteorismo y/o diarrea refieren como desencadenante o factor exacerbante el consumo de alimentos como los lácteos y/o ciertos carbohidratos. De esta población, el 89% ya ha realizado restricciones dietéticas antes de acudir a una valoración médica, principalmente mediante una dieta sin lactosa o baja en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (FODMAPs), sin considerar que el consumo de lácteos puede ofrecer beneficios para la salud y la microbiota en cualquier etapa de la vida.¹ Por lo tanto, la restricción injustificada de lácteos podría tener consecuencias negativas en la calidad de vida y en el estado nutricional de los pacientes. A pesar de que la primera descripción de casos de intolerancia a la lactosa (IL) data del año 400 a. C, la entidad clínica comenzó a reconocerse en los últimos cincuenta años.² La prevalencia aproximada de la IL es del 57% a nivel global, del 50% en Sudamérica, y del 53% en la población mexicano-estadounidense.³ En México, la causa más común es la deficiencia primaria de lactasa (DPL), que se estima que ocurre en el 30% de los mexicanos adultos.⁴ El síndrome clínico más común de malabsorción de carbohidratos es el relacionado con la lactosa. Sus características clínicas son inespecíficas, se asemejan y/o pueden superponerse con otros trastornos funcionales digestivos y/o enteropatías, e incluyen meteorismo, distensión abdominal y diarrea osmótica.⁵ La malabsorción de lactosa (MA) y la IL son dos entidades clínicas distintas que con frecuencia se confunden, son pobremente abordadas por el inusual uso de métodos diagnósticos como la prueba de medición de Hidrógeno en aire espirado (HAE) o prueba de aliento con lactosa y, por ello, están sobre diagnosticadas. Otro factor, otro factor que dificulta el abordaje diagnóstico es la falta de un método estándar de oro, la disponibilidad limitada de los métodos actuales en la mayoría de los centros de atención clínica y el costo de estos. En pacientes en quienes se confirma la presencia de MA e IL, el manejo debe ser multidisciplinario y el pilar del tratamiento debe ser la modificación dietética que promueva la resolución de los síntomas, sin incrementar el riesgo de desnutrición ni el desarrollo del trastorno por evitación o restricción de la ingesta alimentaria (ARFID, por su sigla en inglés).

El objetivo de esta revisión narrativa es actualizar la evidencia más reciente relacionada con la MA e IL en la población adulta. No se abordarán los errores congénitos

del metabolismo de la lactosa, como la deficiencia congénita de lactasa (alactasia), la cual tiene un patrón de herencia autosómico recesivo y es grave, ni la entidad conocida como alergia a la proteína de la leche de vaca.

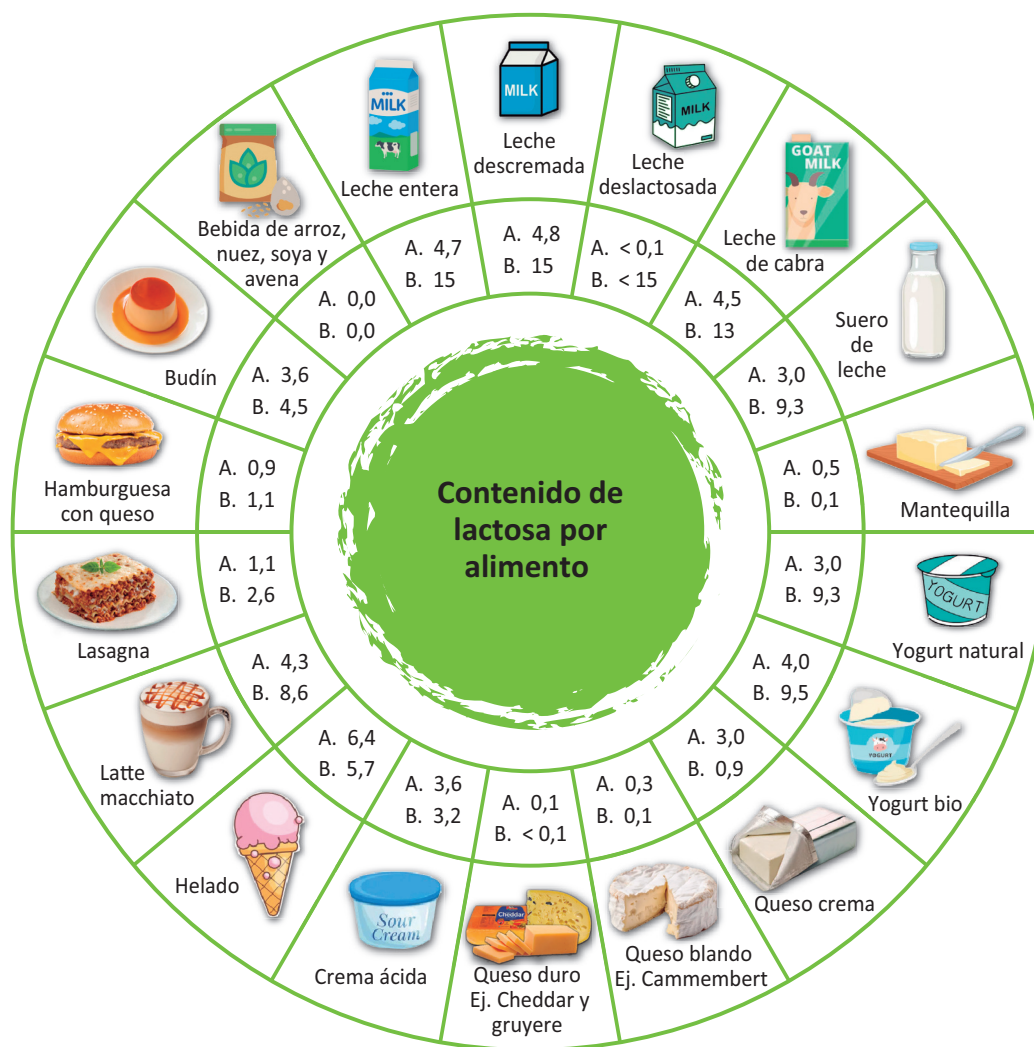
Conceptos fisiopatológicos

• **¿Qué es la lactosa y dónde podemos encontrarla?**

La lactosa, también conocida como β -galactosil-1,4-glucosa, es un disacárido y constituye el principal carbohidrato presente en la leche y sus derivados. La leche es un alimento producido exclusivamente por especies de mamíferos, incluidos los humanos, con excepción de los leones marinos y las morsas. La lactosa es relevante en la nutrición humana ya que, en la etapa neonatal y la infancia, la leche materna constituye la principal fuente

de nutrientes, proporcionando glucosa y aminoácidos. Sin embargo, en la vida adulta, su consumo tiende a disminuir progresivamente, sin que esto comprometa el aporte de macro y micronutrientes, al formar parte de una dieta variada y equilibrada. La leche humana es la que tiene el aporte más elevado de lactosa (7,5 g/100 mL vs. 5 g/100 mL en leche de vaca y otros mamíferos).⁶ La cantidad de lactosa en los alimentos lácteos es proporcionalmente inversa al grado de fermentación (a mayor fermentación, mayor producción de ácido láctico y menor contenido de lactosa), como se observa en la Figura 1. Además, pueden encontrarse cantidades pequeñas de lactosa en alimentos no lácteos como carnes, pan, salsas, postres, aceites y grasas, así como en medicamentos (como excipientes o principios activos), conservantes y aditivos.

Figura 1. Contenido de lactosa en distintos tipos de lácteos y derivados



A. Contenido de lactosa (g) por 100 g. B. Contenido de lactosa por porción (g).

• **¿Cómo se lleva a cabo la digestión y absorción de la lactosa?**

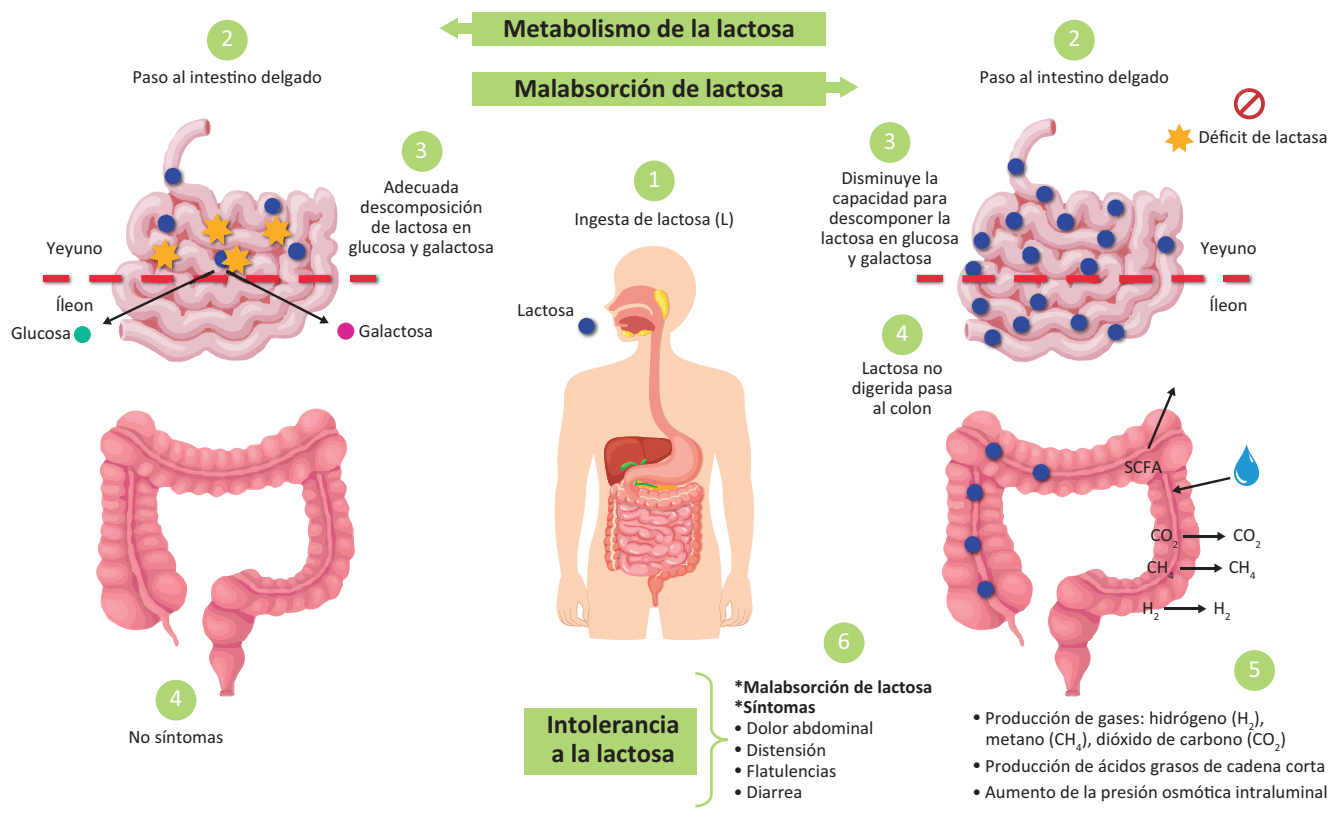
La lactasa es una enzima perteneciente a la familia de las β-galactosidasas, que cataliza la hidrólisis de la lactosa en D-glucosa y D-galactosa. Se localiza en el borde en cepillo de los enterocitos maduros, con máxima expresión en el yeyuno medio.⁶ Es la última disacaridasa del intestino delgado en desarrollarse durante la vida intrauterina. En recién nacidos prematuros (26-34 semanas de gestación), su actividad alcanza aproximadamente el 30% de su capacidad funcional, mientras que en recién nacidos a término se encuentra en su punto máximo. Posteriormente, durante las primeras dos décadas de vida, su actividad disminuye de forma progresiva,⁷ lo que sugiere que la hipolactasia primaria o deficiencia primaria de lactasa es un evento programado y normal en el desarrollo de la vida adulta. Durante la digestión, la lactasa escinde la molécula de lactosa mediante su actividad α-glucosidasa, y los monosacáridos resultantes son transportados activamente hacia los enterocitos por el transportador sodio/glucosa SGLT1. En condiciones de alta concentración de lactosa, interviene un segundo transportador: GLUT2. Desde los enterocitos, la glucosa se desplaza hacia los capilares por difusión facilitada. En

presencia de MA, la lactosa no digerida entra en contacto con el microbiota intestinal. Su fermentación bacteriana incrementa la producción de hidrógeno (H₂), dióxido de carbono (CO₂), metano (CH₄) y ácidos grasos de cadena corta (AGCC). La lactosa no digerida genera un aumento en la osmolaridad, provocando el desplazamiento de agua hacia la luz intestinal. Además, la fermentación en el colon incrementa la carga osmótica. En resumen, se produce dolor abdominal, distensión y diarrea osmótica, si la carga de lactosa excede la capacidad fermentativa de la microbiota colónica o si la producción de AGCC supera la capacidad de reabsorción del colon.⁸ En la Figura 2 se ilustran los principales mecanismos fisiopatológicos relacionados con la MA y la IL.

• **¿Cuáles son los beneficios de consumir lácteos?**

Los lácteos son una fuente importante de proteínas, calcio, magnesio, potasio, selenio, zinc, vitamina A, vitamina B12, vitamina D, riboflavina, ácido pantoténico y leucina. Estos micronutrientes contribuyen al proceso anabólico de formación de masa muscular, al aporte adecuado de calcio y vitamina D, y a la prevención de fracturas por fragilidad en adultos mayores. Evidencia reciente ha demostrado efectos positivos del consumo

Figura 2. Eventos fisiológicos durante el metabolismo de la lactosa, malabsorción e intolerancia a la lactosa



de lactosa sobre el estado general de salud en la población adulta. Además, un metaanálisis reciente de estudios prospectivos identificó que el consumo total de lácteos se asocia con un riesgo modestamente menor de hipertensión, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular.⁹ En pacientes con MA e IL, la lactosa podría ejercer una actividad prebiótica al promover el crecimiento de bacterias comensales como *Bifidobacterias* y *Lactobacillus* y la reducción de especies como *Bacteroides* y *Clostridia*, contribuyendo al equilibrio de la microbiota colónica y a la diferenciación de los colonocitos.^{10, 11}

• **Genética molecular de la malabsorción e intolerancia a la lactosa**

La lactasa está codificada por el gen MCM6, localizado en el brazo largo del cromosoma 2 (región 2q21), y su expresión está regulada por una región promotora. En estudios genéticos de pacientes con MA, se han identificado dos formas de deficiencia de lactasa: a) la deficiencia congénita, que es un error del metabolismo con manifestaciones graves desde la etapa neonatal y b) la hipolactasia primaria o DPL, que es un fenómeno fisiológico del desarrollo humano asociado con la regulación negativa de la expresión de lactasa, relacionado con los genotipos C/C-13910 y G/G-13915. Sin embargo, como resultado de mutaciones de ganancia de función ocurridas a lo largo de la evolución humana, existe una proporción de la población que presenta un genotipo de persistencia de lactasa primaria (PLP), asociado con una alta actividad de lactasa durante toda la vida y con un fenotipo de tolerancia a grandes cantidades de lactosa en la dieta. Esta variante se observa predominantemente en poblaciones europeas, africanas, de Oriente Medio y del sur de Asia. Los genotipos correspondientes incluyen el alelo mutante C/T-13910 y T/T-13910.¹² Adicionalmente a los genotipos previamente descritos, se han identificado otros polimorfismos en la región promotora del gen de la lactasa cuya prevalencia varía según la región geográfica. También se han descrito procesos epigenéticos relacionados con la metilación del ADN dependientes de la edad, que influyen en la expresión clínica del fenotipo.^{13, 14}

• **Panorama epidemiológico de la malabsorción e intolerancia a la lactosa**

La prevalencia e incidencia globales de MA e IL pueden estar subestimadas o sobrestimadas debido a la ausencia de un estándar de oro diagnóstico. Se estima que la MA afecta aproximadamente a dos tercios de la población mundial, con una amplia variación geográfica: desde el 28% en Europa hasta el 70% en Oriente Medio. En general, la frecuencia aumenta con la edad, en relación con los cambios fisiológicos previamente descritos en la

actividad de la lactasa.¹⁰ Un estudio de 2021 reportó una prevalencia de IL del 66% (57-75%) en la población general, 54% (37-70%) en consumidores de lácteos (> 15 g de lactosa al día) y 73% (61-84%) en no consumidores. Notablemente, la IL fue más frecuente entre los no consumidores de lácteos (PR 1,36; IC95%: 0,99 - 1,89) y en personas con síndrome de intestino irritable (SII).^{15,16} Nybacka y cols. identificaron una asociación entre la presencia de SII y la evitación del consumo de lactosa (OR 5,0; $p < 0,001$), relacionada con la presencia de dolor abdominal, preocupación y ansiedad.¹⁶ Estudios previos han mostrado que la ingesta media de proteínas, calcio, vitaminas D y B12 en adultos que no consumen lácteos es menor que en aquellos que los consumen. Esto sugiere un posible impacto negativo de estrategias terapéuticas no justificadas para el manejo de la IL, las cuales podrían limitar la inclusión de alimentos ricos en nutrientes en la dieta de adultos mayores.¹⁶ Finalmente, la IL se asocia con una percepción negativa de la calidad de vida. En un estudio que incluyó a 580 pacientes a quienes se les realizó una prueba de aliento con 50 g de lactosa para detectar MA, se observó que aquellos con IL presentaban una peor percepción de su calidad de vida en comparación con los pacientes en los que únicamente se demostró MA ($p < 0,01$),¹⁷ y esto influía en la decisión de restringir alimentos como los lácteos.

• **La hipolactasia, la malabsorción de lactosa y la intolerancia a los lácteos: conceptos confusos y difusos**

Debido a la compleja y heterogénea respuesta clínica a la exposición a lactosa en las distintas etapas del desarrollo humano, se han impulsado investigaciones sobre su metabolismo y los factores genéticos que lo regulan, la prevalencia de los diferentes genotipos y fenotipos a nivel global, y una nomenclatura específica para aplicar en la evaluación de pacientes con sospecha de MA e IL. A continuación, se presentan conceptos de utilidad y, más adelante, presentamos un esquema para el mejor entendimiento de los fenotipos relacionados con MA e IL (Figura 3).

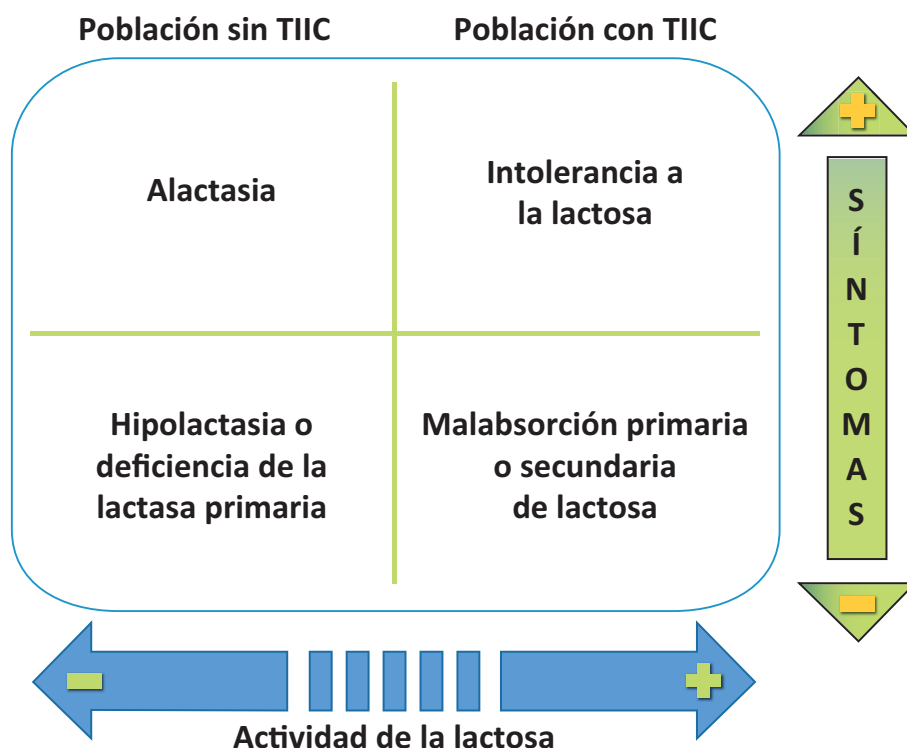
A) Alactasia: ausencia de actividad enzimática de lactasa. En sentido estricto, solo ocurre como consecuencia de la deficiencia congénita de lactasa, una enfermedad rara y de herencia autosómica recesiva, caracterizada por diarrea acuosa grave en lactantes alimentados con leche materna o con cualquier fórmula que contenga lactosa.¹⁸

B) Hipolactasia o deficiencia de lactasa: estado de expresión reducida de lactasa en comparación con los recién nacidos a término. Se puede dividir en

dos tipos: primaria (fenotipo de no persistencia de la lactasa o hipolactasia primaria del adulto) o secundaria (estados patológicos que se enumeran en la Figura 4 y causan reducción en la expresión de

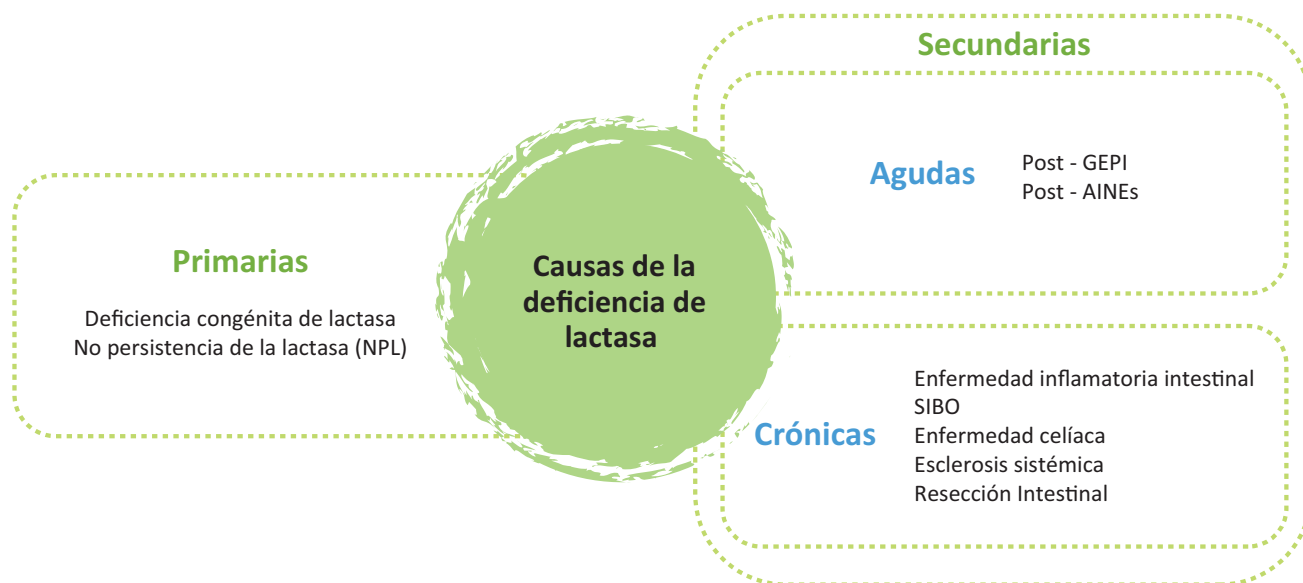
lactasa por lesión del borde en cepillo y del epitelio intestinal). Los conceptos MA, maldigestión de lactosa e IL no son sinónimos de este concepto ni son sinónimos entre sí.

Figura 3. Fenotipos relevantes del metabolismo de la lactosa



TIIC: Trastorno de la Interacción cerebro-intestino.

Figura 4. Causas primarias y secundarias de deficiencia de lactasa



C) Malabsorción de lactosa (MA): paso de lactosa hacia el colon (falla en la digestión y/o absorción de monosacáridos en el intestino delgado). Existen causas primarias y secundarias. La causa más frecuente es la hipolactasia primaria del adulto. Entre las causas secundarias de MA, se enumeran condiciones en las que hay daño epitelial con destrucción de vellosidades intestinales y, por ende, disminución de lactasa, por ejemplo: enfermedad celíaca, gastroenteritis, esclerosis sistémica, resección intestinal (tránsito acelerado), sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO), enfermedad de Crohn. La identificación de MA de carbohidratos, y específicamente de lactosa, se puede realizar con métodos objetivos, como se explicará más adelante. Los pacientes con MA pueden estar asintomáticos, es decir sin presentar IL, ya que habitualmente una dosis de 12 g de lactosa (250 mL de leche) se tolera bien si se consume combinada con otros alimentos o se distribuye a lo largo de un día.⁸

D) Intolerancia a la lactosa (IL): se define como la aparición de síntomas gastrointestinales (borborigmo, meteorismo, dolor abdominal, distensión abdominal, *bloating* y diarrea) luego de la exposición a lactosa en personas con MA (factor necesario).

• La discordancia entre los síntomas y el metabolismo de la lactosa

La causa de los síntomas asociados con la ingestión de lactosa es multifactorial,⁸ como se resume en la Figura 5. Existen factores extrínsecos que contribuyen al desarrollo de síntomas, como la cantidad de lactosa ingerida, el consumo de lácteos junto con otros alimentos que modifican el tránsito intestinal y, en consecuencia, la velocidad de llegada de la lactosa al colon. Entre los factores intrínsecos se incluyen la expresión de lactasa en el borde en cepillo, antecedentes de trastornos gastrointestinales o cirugías abdominales, y la composición de la microbiota intestinal. Asimismo, se han identificado factores inherentes al paciente que modulan el desarrollo e intensidad de los síntomas relacionados con el consumo de lactosa, como la presencia de trastornos de ansiedad, niveles elevados de estrés psicosocial y trastornos de la interacción cerebro-intestino (TICI), como el SII.¹⁹ Algunas publicaciones utilizan el término “intolerancia a la lactosa funcional” para describir la aparición de síntomas tras el consumo de lactosa sin evidencia de malabsorción en las pruebas diagnósticas. Además, deben considerarse factores individuales en la apari-

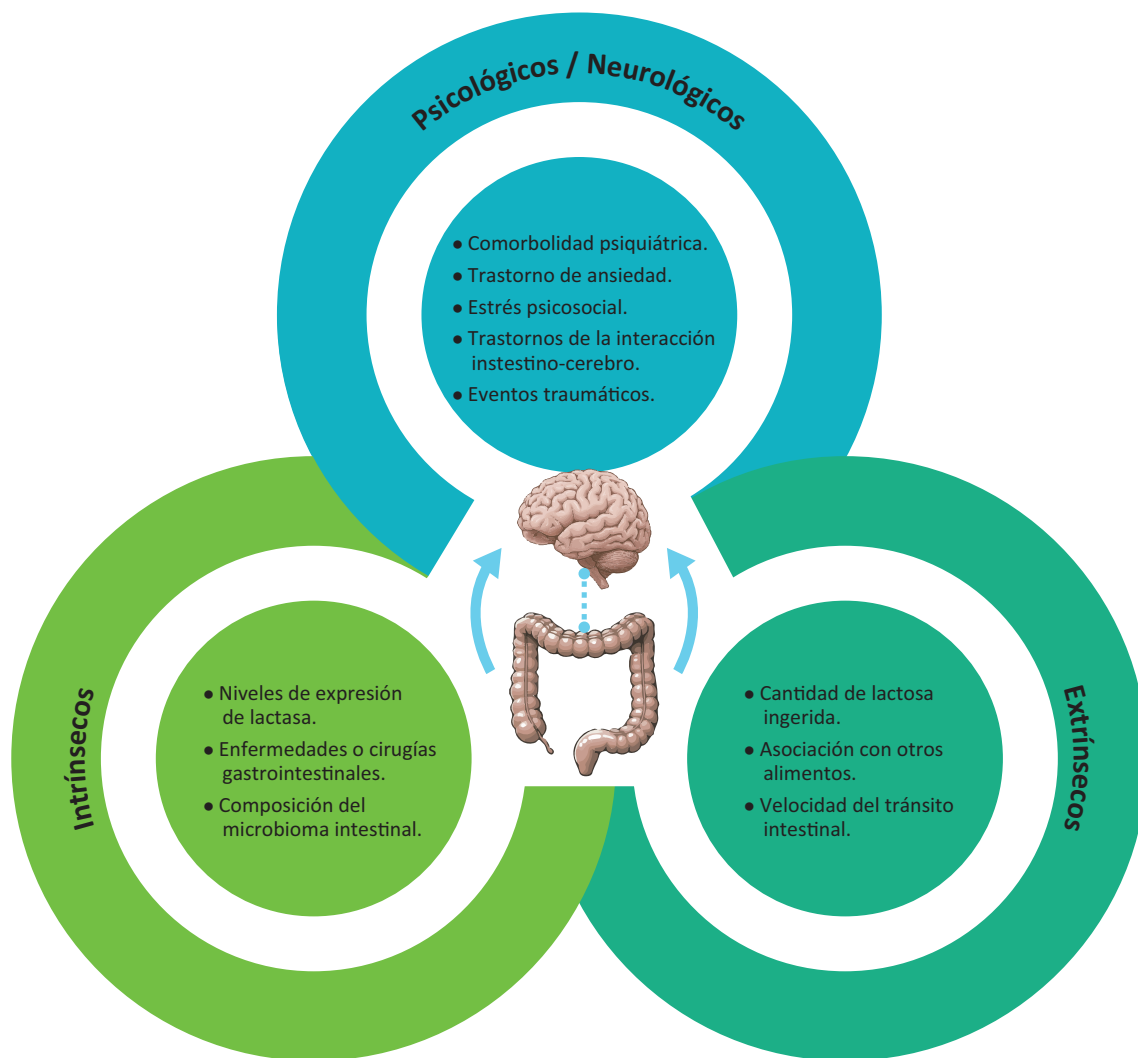
ción de síntomas extraintestinales en los pacientes que refieren intolerancia a la lactosa. En un estudio con 1422 pacientes con TICI, a quienes se les realizaron pruebas para detectar malabsorción de lactosa, los síntomas extraintestinales más frecuentes fueron fatiga (67%), problemas de concentración (35%), depresión (28%), artralgias (26%) y mialgias (24%). Se observó una correlación positiva entre el número de síntomas intestinales y extraintestinales ($r = 0,35$; $p < 0,001$). Sin embargo, la coexistencia de MA fue inversamente proporcional a la cantidad de síntomas referidos, lo que sugiere que los síntomas gastrointestinales posteriores a la ingesta de lactosa se asocian con distensión mecánica, mientras que los síntomas extraintestinales podrían estar relacionados con la estimulación química por productos de fermentación, metabolitos de la microbiota intestinal y somatización.²⁰

• Abordaje del paciente con sospecha de malabsorción e intolerancia a lactosa

Un interrogatorio dirigido para investigar la relación entre los síntomas y el consumo de leche y sus derivados es fundamental. Posteriormente, se debe realizar alguno de los métodos objetivos disponibles para confirmar o descartar la presencia de MA, ya que de ello dependerá el tratamiento adecuado del paciente o la necesidad de considerar otros diagnósticos concomitantes o diferenciales.

• Cuadro clínico

El paciente con sospecha de MA y/o IL suele presentar un cuadro clínico que aparece entre 60 minutos y 4 horas después de ingerir alimentos con lactosa. Los síntomas incluyen dolor abdominal (64,1%), distensión abdominal (22,6%), náuseas (15,1%), flatulencia, borborismo y diarrea.⁶ En algunos casos, la producción exagerada de metano puede provocar estreñimiento en lugar de diarrea.²¹ Cuando los síntomas se presentan pocos minutos después de la ingesta (< 10 minutos), es probable que se trate de dispepsia funcional inducida por distensión gástrica, en lugar de una intolerancia alimentaria específica.²² Como se mencionó previamente, la presencia de síntomas extraintestinales sugiere la coexistencia de un trastorno funcional, más que una MA aislada. Hasta la fecha, solo existe una herramienta validada para cuantificar la intensidad de los síntomas relacionados con MA/IL. Esta se basa en una escala visual análoga y ha mostrado una sensibilidad de 75% y una especificidad de 67%, para un punto de corte de 7.²³

Figura 5. Factores participantes en el desarrollo de intolerancia a la lactosa

• Pruebas diagnósticas

Además de la sospecha clínica de MA e IL, se pueden emplear métodos bioquímicos para evaluar la MA. Junto con las pruebas bioquímicas, o de forma alternativa, el análisis genético del gen de la lactasa también se utiliza para establecer la susceptibilidad genética a la hipolactasia. A continuación se describirán las pruebas invasivas y no invasivas más utilizadas a nivel global.

No invasivas

1. Pruebas genéticas

Son estudios costosos, utilizados principalmente en investigación. No requieren la administración oral de una carga de lactosa y no permiten establecer una correlación directa con los síntomas clínicos. Estas pruebas buscan polimorfismos de un solo nucleótido en el gen

de la lactasa mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real o secuenciación de ADN extraído de una muestra de sangre venosa o hisopado bucal. Los polimorfismos C/C-13910, G/A-22018 y G/G-13915 son compatibles con el fenotipo de DPL. El genotipo CC indica fenotipo con no persistencia de lactasa (NPL), el genotipo TT indica PLP y la heterocigosis CT caracteriza por una actividad enzimática intermedia. Publicaciones recientes sugieren que C/T-13910 es el polimorfismo dominante.²⁴ En personas caucásicas esta prueba es precisa para detectar el genotipo; sin embargo, su rendimiento es menor en otras poblaciones debido a la presencia de polimorfismos regionales, lo que puede llevar a una alta tasa de falsos negativos.⁸ Por esta razón, no se recomienda su uso de forma generalizada. Cabe señalar que la MA secundaria no puede ser detectada

mediante pruebas genéticas. Existen estudios que han tratado de investigar la correlación entre los resultados de las HAE y las pruebas genéticas para simplificar el algoritmo diagnóstico. La prueba genética es un buen predictor de la persistencia o no persistencia de la lactasa en una población específica, pero su uso está limitado por la alta prevalencia de polimorfismos regionales en individuos normales.^{24, 25}

2. Prueba de medición de hidrógeno en aire espirado o prueba de aliento con lactosa

Las pruebas de aliento se basan en la medición de gases producidos en el intestino, que se difunden hacia la circulación sistémica y se eliminan a través de los pulmones. En sujetos sanos, el volumen promedio de gas intestinal es de aproximadamente 100 mL (rango de 30 a 200 mL), compuesto principalmente por H₂, CO₂ y CH₄, con menores proporciones de oxígeno (O₂), nitrógeno (N₂), sulfuro de hidrógeno (H₂S), indol, escatol y amoníaco (NH₃). De estos, el H₂ y el CH₄ se generan exclusivamente por fermentación microbiana intestinal, principio en el que se basan las pruebas clínicas del aliento. La microbiota intestinal fermenta carbohidratos no absorbidos, lo que resulta en la producción de estos gases, que se difunden a la circulación venosa abdominal, se transportan a los pulmones y pueden detectarse en el aire espirado.²⁶ En el diagnóstico de MA e IL, esta prueba es la más aceptada a nivel mundial debido a su reproducibilidad y baja complejidad. Su correcta ejecución requiere seguir las recomendaciones actuales de las sociedades americana y europea sobre indicaciones clínicas, rendimiento e interpretación.²⁷ La prueba mide la excreción de H₂ en el aire espirado tras la administración oral de una dosis estándar de lactosa (25 g disueltos en una taza de agua), con una duración mínima de observación de 3 horas, hasta 5 horas, dependiendo del lapso en el que se demuestre MA o IL. Las mediciones de H₂ en partes por millón (ppm) se deben realizar cada 30 minutos. Un valor basal de H₂ < 20 ppm es un requisito, y un aumento ≥ 20 ppm en un lapso de 3 horas es diagnóstico de MA, con sensibilidad del 60% y especificidad del 100%. Para documentar IL, se recomienda evaluar la aparición de síntomas abdominales asociados, preferiblemente mediante cuestionarios validados específicos para la prueba.²⁸ Dado que el H₂ no se produce por enzimas de mamíferos, su detección en el aire espirado indica la fermentación bacteriana del azúcar,²⁸ es decir, la presencia de malabsorción. Una microbiota con baja producción de H₂ puede generar falsos negativos en la HAE, al igual que un predominio de bacterias metanogénicas (por ejemplo, *Methanobrevibacter smithii*), que convierten el H₂ en CH₄. La tasa de falsos

positivos es de aproximadamente un 20%, principalmente por la dificultad para discriminar entre una prueba positiva debida a tránsito orocecal acelerado inducido farmacológicamente, o por la presencia de SIBO, frente a una MA e IL genuina. Por ello, es fundamental descartar la presencia de SIBO previo a la realización de la prueba, con el fin de reducir la probabilidad de obtener falsos positivos.²⁶ Se ha descrito una prueba que mide ¹³C/H₂/CH₄ en el aliento como un marcador más preciso de la digestión de lactosa, en comparación con las pruebas de aliento convencionales; sin embargo, esta solo está disponible en centros especializados.²⁹

3. Prueba de tolerancia a la lactosa

Se basa en el principio de administrar una carga de lactosa y evaluar el incremento en los niveles plasmáticos de glucosa, lo que permite demostrar de forma indirecta la capacidad del individuo para digerir y absorber este carbohidrato. La prueba se optimiza mediante la correlación con los síntomas clínicos. Consiste en medir la glucosa plasmática en los tiempos 0, 30, 60 y 120 minutos tras la ingestión de 50 g de lactosa. La necesidad de realizar múltiples venopunciones limita su utilidad. Aunque el uso de glucómetros portátiles para mediciones en sangre capilar reduce la invasividad, se ha demostrado que no ofrece la misma precisión diagnóstica.³⁰ Es una prueba económica, pero presenta limitaciones en cuanto a precisión y comodidad. Los resultados pueden verse afectados en pacientes con enfermedades del metabolismo de la glucosa o con alteraciones anatómicas del intestino.⁸

4. Test de gaxilosa (4-galactosil-xilosa)

Esta prueba consiste en administrar un sustrato análogo a la lactosa, la gaxilosa (4-galactosil-xilosa), que conserva intactos la galactosa y el enlace β-glicosídico característicos de la lactosa, y difiere únicamente en el aglicón, que es una molécula de xilosa. La lactasa reconoce este análogo como sustrato y lo hidroliza, produciendo galactosa (que será metabolizada por el hígado) y xilosa. Esta última se absorbe en la mucosa intestinal, no se modifica por metabolismo hepático o renal y, posteriormente, aparece en orina, donde puede ser cuantificada (LacTEST®), o en sangre. La cantidad total de xilosa en la orina se relaciona con la actividad enzimática de la lactasa, de forma que un valor anormalmente bajo de xilosuria traduce una situación de hipolactasia. Los sujetos con fenotipo de PLP deberían eliminar cantidades significativamente mayores de xilosa que aquellos con fenotipos intermedios o con DPL.¹⁸ Para su realización, el paciente debe acudir en ayunas. Luego de la micción para vaciado vesical, recibe 0,45 g de gaxilosa disueltos

en 100 ml de agua. A continuación, debe recoger toda la orina emitida durante 5 horas, cuantificándose la xilosa excretada que, en condiciones normales, debe ser superior a 37,8 mg cuando se mide por el método manual de Floroglucinol; o 19,18 mg cuando se mide por el método automatizado con Xylossay. Por tanto, en los pacientes con MA será inferior. Se recomienda evitar la toma de ácido acetilsalicílico o indometacina en los dos días previos a la prueba. La sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos de esta prueba son del 93,5%, 91,8%, 92,7% y 92,7%, respectivamente, con un área bajo la curva de 0,93.²¹ Entre las ventajas de este método se destacan que evalúa la actividad de la lactasa a lo largo de todo el intestino, que es una prueba simple que no requiere la preparación previa necesaria para las HAE ni múltiples mediciones secuenciales, y que es altamente efectiva y segura para el paciente. Su principal desventaja es que no evalúa los síntomas, por lo que únicamente permite detectar MA, sin distinguir entre formas primarias o secundarias.³¹ En un ensayo clínico patrocinado por el fabricante, la precisión diagnóstica de la prueba con gaxilosa (AUC 0,93) fue superior a la de la HAE con lactosa (AUC 0,85) y a la prueba de tolerancia a la lactosa (AUC 0,79), en comparación con biopsias duodenales como referencia.³² No obstante, estos resultados aún no han sido confirmados en estudios multicéntricos o prospectivos. Aunque el test de la gaxilosa es una prueba no invasiva, está desaconsejado en caso de enfermedad renal grave, hipertensión portal, mixedema, diabetes con complicaciones crónicas o antecedentes de gastrectomía total y/o vagotomía.³¹

Invasivos

1.- Prueba de actividad enzimática de la lactasa en biopsias de mucosa duodenal

Se considera el método estándar de oro para el diagnóstico de hipolactasia, ya que permite una medición directa de la actividad de la lactasa. Es una prueba costosa que no se recomienda de forma rutinaria, salvo que se deba realizar un estudio endoscópico por otra indicación clínica. Esta prueba permite diferenciar entre MA primaria y secundaria, como en el caso de pacientes con SIBO.³³ Sin embargo, la lactasa presenta una distribución parcheada en la mucosa intestinal, por lo que se requieren múltiples muestras de biopsia para aumentar la precisión diagnóstica.

• ¿Cuál es la mejor estrategia para evaluar a los pacientes con intolerancia a la lactosa?

Considerando que la aparición de síntomas digestivos inmediatos, intensos y acompañados de manifesta-

ciones extraintestinales sugiere con mayor probabilidad la presencia de un trastorno funcional (IL funcional) más que MA propiamente dicha, la estrategia más costo-efectiva y simple consiste en ofrecer una prueba de provocación con consumo de lactosa, junto con la aplicación de un cuestionario de síntomas. Es fundamental identificar el tiempo de inicio de los síntomas y educar al paciente sobre la baja concordancia entre los síntomas y la presencia de MA, así como sobre la posibilidad de padecer un trastorno funcional digestivo. Además, se debe informar sobre los efectos benéficos de los lácteos en la salud. Una restricción innecesaria, basada en un diagnóstico no confirmado, podría privar al paciente de estos beneficios.²¹ Una prueba de provocación con dosis múltiples y a ciegas permitiría no solo evaluar la capacidad de digestión de la lactosa, sino también determinar la cantidad tolerada por cada individuo. En la práctica clínica, la autodeclaración de IL por los pacientes es frecuente y predice sus elecciones alimentarias, no así los resultados objetivos de las pruebas de diagnóstico ni la respuesta al tratamiento.^{8, 34}

• Principios terapéuticos generales y recomendaciones para el manejo de la malabsorción e intolerancia a la lactosa

En el manejo de la intolerancia a un alimento, existen las siguientes recomendaciones generales previas al establecimiento de la intervención terapéutica: **a)** explicar la diferencia entre las reacciones adversas a los alimentos (alergia vs. intolerancia); **b)** considerar y optimizar el tratamiento de todos los potenciales mecanismos (orgánicos vs. funcionales) responsables de los síntomas del paciente, incluyendo comorbilidades con el SII; **c)** considerar el rol de otros carbohidratos fermentables en la dieta distintos a la lactosa; **d)** evaluar la posibilidad de tener un falso positivo en la HAE para lactosa y brindar tratamiento para SIBO; **e)** explicar al paciente las diferencias entre MA e IL; y, por último, **f)** si el paciente es candidato a tratamiento por MA/IL, debe ser referido con un profesional de la salud especialista en nutrición clínica y llevar seguimiento periódico.³⁵ El objetivo del tratamiento de la MA e IL es conseguir el control y remisión de los síntomas, evitar restricciones dietéticas innecesarias y prevenir la malnutrición.²⁸ Actualmente, las opciones terapéuticas disponibles incluyen: **a)** una dieta baja en lactosa y el uso de sustitutos de los lácteos, **b)** suplementación oral de lactasa exógena y **c)** uso de terapia basada en microbiota: suplementación biótica.⁸ A continuación, se describen los aspectos más destacados de estas estrategias terapéuticas.

- **Dieta baja en lactosa**

La mayoría de las personas con MA e IL pueden tolerar hasta 12-15 g de lactosa por día.³⁶ Aquellos pacientes que presentan síntomas intensos con cantidades menores a este umbral deben ser orientados respecto de la probable concomitancia con el SII¹⁹ y se les debe sugerir reducir el consumo vs. la restricción absoluta de lactosa. Existen algunas estrategias para aumentar la tolerancia a los alimentos que contienen lactosa con el objetivo de mejorar la adecuación nutricional, evitar deficiencias y mejorar los síntomas. Estas son: la introducción gradual de 30-60 ml de leche por día hasta alcanzar 250 ml por día, el consumo diario de lácteos junto con otros alimentos (preferentemente con grasa para un mayor tiempo de vaciamiento gástrico), el consumo de quesos duros o añejos así como de lácteos fermentados por su menor contenido de lactosa.^{37, 38}

- **Alimentos lácteos libres de lactosa y sustitutos de los lácteos**

Los alimentos lácteos libres de lactosa contienen preparados de la enzima lactasa. Estos aditivos reducen la cristalización de la lactosa, incrementando la dulzura de la leche y la fermentación para la producción de yogur. A su vez, la actividad proteolítica residual de la lactasa puede degradar la caseína, lo que puede alterar aún más el sabor original de los alimentos.⁸ Respecto de su valor nutricional, en comparación con los lácteos no modificados, son similares. Los alimentos sustitutos de los lácteos son derivados de plantas como la soja (el más disponible), el arroz, la avena, el coco, y las almendras. El aditivo más utilizado en estos productos es la sal.³⁹ Pueden estar fortificados con calcio, vitaminas D, A, B12 y riboflavina, o sin fortificación. En comparación con los lácteos, el valor nutricional del aporte de aminoácidos y proteínas, así como de la vitamina D3, es menor. Cuando se consumen como bebidas principales pueden tener consecuencias para la salud, tales como provocar saciedad temprana, reducir el hambre y desplazar a otros alimentos más nutritivos, además de que una variedad amplia de estos sustitutos se endulzan con azúcar, miel, agave, jugo de caña u otros edulcorantes y aportan calorías vacías a la dieta.³⁸ Por esta razón deben ser recomendados y supervisados por un experto en nutrición clínica.

- **Suplementación oral de lactasa exógena**

Los suplementos de lactasa exógena son producidos a partir de hongos (*Aspergillus niger*) o levaduras (*Kluyveromyces lactis*). Existen diferentes fórmulas farmacéuticas de venta libre disponibles alrededor del mundo (gel,

suspensión, cápsulas o tabletas masticables). Se deben consumir un poco antes o junto con el lácteo.^{8, 38, 40} En México, se encuentra disponible el suplemento enzimático D-Lactase®, que aporta 10.000 UI de actividad enzimática de lactasa por cada tableta. En cuanto a la dosis y la eficacia terapéutica, diferentes estudios que compararon las formulaciones disponibles en los Estados Unidos y en Europa demuestran la equivalencia relativa de estos productos (3000 UI y > 30.000 UI)⁴⁰ y sugieren un efecto benéfico modesto en la digestión de una dosis determinada de lactosa (disminución en la excreción total de hidrógeno en la HAE) y en los síntomas intestinales en pacientes con MA e IL. En un estudio se observó que con una dosis de 20 g de lactosa y 6000 UI de lactasa, se redujo significativamente la producción total de hidrógeno ($p < 0,05$) por debajo de lo observado con una dosis de 3000 UI. Sin embargo, los síntomas mejoraron significativamente ($p < 0,05$) con ambas dosis. Con la administración de dosis de 50 g de lactosa, ninguna de las posologías pudo mejorar la MA e IL.⁴¹ En un estudio italiano de 2014, se evaluó a 96 pacientes genéticamente deficientes en lactasa para establecer la dosis estándar idónea de lactasa que mejoraba el resultado en la HAE y la puntuación de la escala visual analógica para los síntomas digestivos relacionados con el consumo de lactosa (dolor, distensión y diarrea). El reto de lactosa fue de 25 g en agua (equivalente a 500 mL de leche) y la dosis evaluada de lactasa fue de 1500 UI. Los resultados fueron variables, ya que en el 22% de los pacientes la prueba de aliento se convirtió en negativa, en el 18% hubo una reducción significativa en el H₂ espirado y en el 60% restante no hubo una diferencia significativa respecto del valor inicial. De modo interesante, en los pacientes que presentaron reducción en la producción de H₂, no se observó correlación con la mejoría sintomática ($p = 0,01$, $p = 0,02$ y $p = 0,003$, respectivamente), similar en toda la cohorte evaluada, lo que sugiere la potencial implicación de un efecto placebo.⁴¹ Por último, es importante mencionar que el uso de suplementos exógenos de lactasa se considera seguro en la mayoría de los casos. Sin embargo, en la literatura se ha reportado al menos un caso de anafilaxia asociado a un suplemento de lactasa.⁴²

- **Terapias basadas en microbiota: suplementación biótica**

Como se ha mencionado previamente, la exposición a los lácteos de forma gradual y con una cantidad específica de lactosa (12-15 g/día) se ha asociado al desarrollo de tolerancia a estos alimentos ya que las bacterias colónicas pueden adaptarse o modularse para

mejorar la digestión de la lactosa sin que la expresión innata de la enzima lactasa se modifique.⁴³ La modulación de la microbiota a través de la suplementación con bióticos (es decir, prebióticos y probióticos) es un tópico que se ha evaluado en varios escenarios clínicos dentro y fuera de la gastroenterología. Sin embargo, su objetivo es auxiliar en el manejo sintomático de la MA y la IL, y no sustituyen las opciones terapéuticas previamente descritas. Estudios previos sugieren que los prebióticos como los galactooligosacáridos (GOS) y, potencialmente, las dosis bajas de lactosa⁴⁴ pueden mejorar la proliferación de *Bifidobacterium* y *Lactobacillus*, microorganismos metabolizadores de lactosa, y disminuir los síntomas asociados con la IL.⁴³ Desde una base farmacéutica, se ha demostrado que la ingestión del prebiótico GOS RP-G28, en dosis bajas y altas por 30 días, redujo el dolor abdominal en el 50% de los pacientes al finalizar el tratamiento y de forma sostenida 30 días después de este ($p = 0,019$), con un buen perfil de seguridad. Además, los pacientes tratados con RP-G28 tuvieron una probabilidad seis veces menor de reportar IL tras la reintroducción de productos lácteos vs. los pacientes que recibieron placebo ($p = 0,039$). Adicionalmente RP-G28, no así el placebo, produjo aumentos significativos en cinco cepas de *Bifidobacterium*.⁴⁰ Las bacterias que poseen lactasa producen ácido láctico al exponerse a la lactosa en el colon y se consideran probióticos, dado que contribuyen en la digestión del exceso de lactosa, evitando los síntomas de la IL.³⁸ Las cepas más clásicas son *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*.⁴⁵ Los probióticos pueden encontrarse de forma natural en alimentos lácteos fermentados como el yogur y el kéfir o pueden adicionarse a estos y a otros alimentos. La evidencia disponible sobre su efectividad es heterogénea. En una revisión sistemática reciente que incluyó ensayos clínicos controlados de pacientes con IL, se evaluó el efecto del prebiótico RP-G28 y de varios probióticos de una o tres cepas de *Lactobacillus: acidophilus, bulgarico, plantarum, reuteri* o *rhamnosus*; *Bifidobacterium: animalis, longum* y *Streptococcus thermophilus*, sobre las modificaciones en el H₂ exhalado en HAE con dosis variables de lactosa (2-50 g/kg) y en la puntuación de síntomas digestivos (dolor abdominal, diarrea y distensión). La dosis de probiótico utilizada osciló entre 10⁷ UFC (unidades formadoras de colonias) y 10¹⁰ UFC; la duración de la intervención osciló entre seis días y seis semanas (media 24,83 + 12,86 días). De los estudios incluidos, en 6 de 7 se demostró mejoría en la puntuación de los síntomas globales, y solo en un estudio no se observaron diferencias significativas entre el grupo

de intervención vs. el grupo control.⁴⁶ Respecto de las HAE, en 3 de 5 estudios se observó disminución en la fracción de H₂ posterior a la intervención, en 1 de 5 estudios se negativizó la HAE y en 1 de 5 estudios no se observaron diferencias significativas entre el grupo de intervención vs. el grupo control.⁴⁷ Estos resultados sugieren que los probióticos pueden mejorar los resultados en la HAE y los síntomas. En cuanto al rol de los prebióticos, los resultados sugieren utilidad en la mejoría de los síntomas gastrointestinales pero no en la fracción de H₂ exhalado. Cabe mencionar que una fuerte limitación para los hallazgos de esta revisión es la alta heterogeneidad en los estudios incluidos (edad, duración de la intervención, duración del seguimiento).⁴⁸ A pesar de que la evidencia disponible sugiere efectos beneficiosos, no se consideran una línea de tratamiento para IL, sino un coadyuvante. Se requieren más estudios controlados y cegados que definan pautas para la estandarización en el uso de bióticos en el contexto de MA e IL.

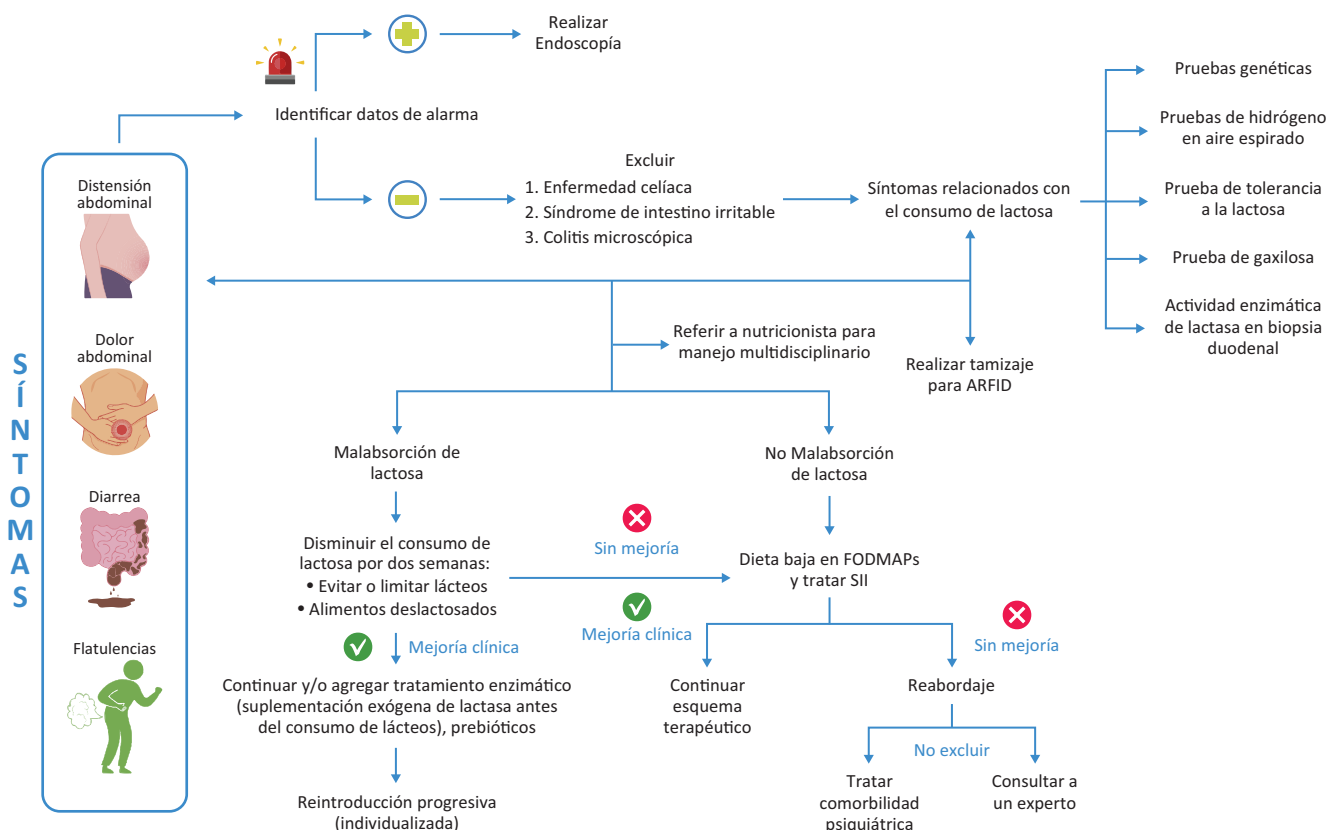
• Perlas para el manejo: un algoritmo práctico

Como último punto de esta revisión, dedicaremos esta sección al abordaje terapéutico sugerido por nuestro grupo, el cual se resume gráficamente en la Figura 6. El paciente que acude con síntomas malabsortivos debe ser interrogado en detalle para detectar datos de alarma y/o de causas orgánicas de los síntomas digestivos. Sobre la base de los datos clínicos, deberán realizarse estudios complementarios, como serologías, imágenes e incluso estudios endoscópicos. Durante el interrogatorio es necesario cuestionar sobre los hábitos dietéticos y las restricciones alimentarias, así como la respuesta clínica a dichas restricciones. Los pacientes que tengan un tamizaje positivo con herramientas validadas, como la prueba de detección de nueve ítems del trastorno por evitación o restricción de la ingesta alimentaria (S-NIAS)⁴⁹ deben ser referidos a psiquiatría/nutrición clínica para manejo multidisciplinario. Posteriormente, si se sospecha de IL se debe realizar una prueba que confirme o descarte MA: genotipo (en poblaciones europeas), HAE (más disponible), actividad de lactasa duodenal (si se realiza una endoscopia por otra indicación), o gaxylosa-4, considerando las limitaciones y la disponibilidad de las pruebas en cada centro. De confirmarse MA, se debe referir el paciente a un especialista en nutrición clínica para implementar una dieta baja en lactosa (12-15 g/día) y revalorar la sintomatología en un lapso no menor a dos semanas. Si la respuesta es favorable, pueden incorporarse suplementos de lactasa y probióticos como coadyuvantes,

a demanda del paciente. De no existir mejoría clínica tras dos semanas de dieta baja en lactosa, se debe sospechar la presencia de un trastorno funcional intestinal como el SII, y podría ser útil el inicio de una dieta baja en FODMAPs. Cualquier modificación dietética, aun-

que es parte del manejo no farmacológico del paciente, amerita un seguimiento estrecho similar al que se recomienda en cualquier intervención terapéutica. La persistencia de síntomas a pesar de los cambios dietéticos obliga a replantear el diagnóstico clínico.

Figura 6. Algoritmo de atención de los pacientes con sospecha de Malabsorción e Intolerancia a la lactosa



Conclusión

Comprender las bases genéticas y la fisiología del metabolismo de la lactosa es fundamental para un abordaje adecuado del paciente con síntomas relacionados con MA e IL, dos entidades clínicas que a menudo se confunden entre sí y pueden coexistir con otras patologías digestivas, tanto orgánicas como funcionales. La elección de métodos diagnósticos, considerando la disponibilidad en cada centro, es recomendable para confirmar la necesidad de modificaciones dietéticas, y evitar restricciones innecesarias que podrían privar al paciente de los beneficios nutricionales de los lácteos y aumentar el riesgo de trastornos alimentarios como el ARFID. La ausencia de mejoría clínica con una dieta

baja en lactosa debe orientar la evaluación hacia otras posibles causas de malabsorción de carbohidratos.

Fuentes de financiamiento. Los autores declaran que no hubo financiación externa.

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

Conflictos de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés con relación a este artículo.

Aviso de derechos de autor

© 2025 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Ordóñez-Vázquez A L, Fuentes-Montalvo A y Enrique Coss-Adame E. Malabsorción e intolerancia a la lactosa. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(2):88-102. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.495>

Referencias

- Melchior C, Fremaux S, Jouët P, Macaigne G, Raynaud JJ, Facon S, *et al*. Perceived Gastrointestinal Symptoms and Association With Meals in a French Cohort of Patients With Irritable Bowel Syndrome. *J Neurogastroenterol Motil*. 2021;27(4):574-80.
- Perino A, Cabras S, Obinu D, Sforza LC. Lactose intolerance: a non-allergic disorder often managed by allergologists.
- Catanzaro R, Sciuto M, Marotta F. Lactose Intolerance-Old and New Knowledge on Pathophysiological Mechanisms, Diagnosis, and Treatment. *SN Compr Clin Med*. 2021;3(2):499-509.
- Rosado JL. Intolerancia a la lactosa. *Gac Médica México*.
- Hauster SC. Mayo Clinic Gastroenterology and Hepatology Board Review. 6a edición. Oxford University Press. 2024.496 p. (Mayo Clinic Scientific Press).
- Heine RG, AlRefae F, Bachina P, De Leon JC, Geng L, Gong S, *et al*. Lactose intolerance and gastrointestinal cow's milk allergy in infants and children – common misconceptions revisited. *World Allergy Organ J*. 2017;10:41.
- Antonowicz I, Leblenthal E. Developmental Pattern of Small Intestinal Enterokinase and Disaccharidase Activities in the Human Fetus. *Gastroenterology*. 1977;72(6):1299-303.
- Misselwitz B, Butter M, Verbeke K, Fox MR. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. *Gut*. 2019;68(11):2080-91.
- Chen Z, Ahmed M, Ha V, Jefferson K, Malik V, Ribeiro PAB, *et al*. Dairy Product Consumption and Cardiovascular Health: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Adv Nutr*. 2022;13(2):439-54.
- Gallo A, Marzetti E, Pellegrino S, Montalto M. Lactose malabsorption and intolerance in older adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2024;27(4):333-7.
- Kato K, Ishida S, Tanaka M, Mitsuyama E, Xiao J zhong, Odamaki T. Association between functional lactase variants and a high abundance of Bifidobacterium in the gut of healthy Japanese people. Wilson BA (ed.). *PLOS ONE*. 2018;13(10):e0206189.
- Järvelä I, Torniaainen S, Kolho KL. Molecular genetics of human lactase deficiencies. *Ann Med*. 2009;41(8):568-75.
- Itan Y, Jones BL, Ingram CJ, Swallow DM, Thomas MG. A worldwide correlation of lactase persistence phenotype and genotypes. *BMC Evol Biol*. 2010;10(1):36.
- Swallow DM, Troelsen JT. Escape from epigenetic silencing of lactase expression is triggered by a single-nucleotide change. *Nat Struct Mol Biol*. 2016;23(6):505-7.
- Dewiasty E, Setiati S, Agustina R, Roosheroe AG, Abdullah M, Istanti R, *et al*. Prevalence of lactose intolerance and nutrients intake in an older population regarded as lactase non-persistent. *Clin Nutr ESPEN*. 2021;43:317-21.
- Nybacka S, Kinnander A, Augustin H, Bärebring L. Perceived healthiness of foods, food avoidance and diet-related anxiety in individuals with self-reported irritable bowel syndrome: a cross-sectional study. *BMC Nutr*. 2024;10(1):134.
- Casellas F, Aparici A, Pérez MJ, Rodríguez P. Perception of lactose intolerance impairs health-related quality of life. *Eur J Clin Nutr*. 2016;70(9):1068-72.
- Villanueva Torregrosa D, Mendoza Torres E, Varela Prieto L, Villarreal Camacho J. Conceptual basis of the diagnosis of lactose intolerance, hypolactasia and lactose maldigestion. *Salud Uninorte*. 2015;31(1):101-17.
- Yang J, Deng Y, Chu H, Cong Y, Zhao J, Pohl D, *et al*. Prevalence and Presentation of Lactose Intolerance and Effects on Dairy Product Intake in Healthy Subjects and Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11(3):262-268.e1.
- Wilder-Smith CH, Drewes AM, Materna A, Olesen SS. Extragastrintestinal Symptoms and Sensory Responses During Breath Tests Distinguish Patients With Functional Gastrointestinal Disorders. *Clin Transl Gastroenterol*. 2020;11(8):e00192.
- Martínez Vázquez SE, Nogueira De Rojas JR, Remes Troche JM, Coss Adame E, Rivas Ruiz R, Uscanga Domínguez LF. Importancia de la intolerancia a la lactosa en individuos con síntomas gastrointestinales. *Rev Gastroenterol México*. 2020;85(3):321-31.
- Führer M, Hammer J. Lack of an Effect of Gastric Capsaicin on the Rectal Component of the Gastrocolonic Response. *Dig Dis Sci*. 2017;62(12):3542-9.
- Casellas F, Varela E, Aparici A, Casaus M, Rodríguez P. Development, Validation, and Applicability of a Symptoms Questionnaire for Lactose Malabsorption Screening. *Dig Dis Sci*. 2009;54(5):1059-65.
- Santonocito C, Scapaticci M, Guarino D, Annicchiarico EB, Lisici R, Penitente R, *et al*. Lactose intolerance genetic testing: Is it useful as routine screening? Results on 1426 south-central Italy patients. *Clin Chim Acta*. 2015;439:14-7.
- Pimentel M, Kong Y, Park S. Breath Testing To Evaluate Lactose Intolerance in Irritable Bowel Syndrome Correlates With Lactulose Testing and May Not Reflect True Lactose Malabsorption. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(12):2700-4.
- Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S, *et al*. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(5):775-84.
- Scalese G, Cesarini A, Pallotta L, Ribichini E, Spina L, Diofebi M, *et al*. Lactose Breath Test: Possible Strategies to Optimize Test Performance, Accuracy, and Clinical Impact. *Nutrients*. 2024;16(20):3516.
- Hammer HF, Fox MR, Keller J, Salvatore S, Basilisco G, Hammer J, *et al*. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients: European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Neurogastroenterology and Motility, y European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition consensus. *United Eur Gastroenterol J*. 2022;10(1):15-40.

29. Houben E, De Preter V, Billen J, Van Ranst M, Verbeke K. Additional Value of CH₄ Measurement in a Combined ¹³C/H₂ Lactose Malabsorption Breath Test: A Retrospective Analysis. *Nutrients*. 2015;7(9):7469-85.
30. Domínguez Jiménez JL, Fernández Suárez A. Correlation Between Capillary and Venous Blood Glucose in the Lactose Tolerance Test. *Dig Dis Sci*. 2016;61(1):208-14.
31. Arias DFA, Álvarez DFC, Muñoz DED. Grupo de trabajo de la SEPD en hipolactasia/intolerancia a la lactosa/ malabsorción de lactosa.
32. Aragón JJ, Hermida C, Martínez-Costa OH, Sánchez V, Martín I, Sánchez JJ, *et al*. Noninvasive Diagnosis of Hypolactasia With 4-Galactosylxylose (Gaxilose): A Multicentre, Open-Label, Phase IIB-III Nonrandomized Trial. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48(1):29-36.
33. Jo IH, Paik CN, Kim YJ, Lee JM, Choi SY, Hong KP. Lactase Deficiency Diagnosed by Endoscopic Biopsy-based Method is Associated With Positivity to Glucose Breath Test. *J Neurogastroenterol Motil*. 2023;29(1):85-93.
34. Zingone F, Bertin L, Maniero D, Palo M, Lorenzon G, Barberio B, *et al*. Myths and Facts about Food Intolerance: A Narrative Review. *Nutrients*. 2023;15(23):4969.
35. Hammer HF, Hammer J, Fox M. Mistakes in the management of carbohydrate intolerance and how to avoid them.
36. Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC, MacDonald R, Shamliyan TA, Kane RL, *et al*. Systematic Review: Effective Management Strategies for Lactose Intolerance. *Ann Intern Med*. 2010;152(12):797-803.
37. Silanikove N, Leitner G, Merin U. The Interrelationships between Lactose Intolerance and the Modern Dairy Industry: Global Perspectives in Evolutional and Historical Backgrounds. *Nutrients*. 2015;7(9):7312-31.
38. Szilagyi A, Ishayek N. Lactose Intolerance, Dairy Avoidance, and Treatment Options. *Nutrients*. 2018;10(12):1994.
39. Fructuoso I, Romão B, Han H, Raposo A, Ariza-Montes A, Araya-Castillo L, *et al*. An Overview on Nutritional Aspects of Plant-Based Beverages Used as Substitutes for Cow's Milk. *Nutrients*. 2021;13(8):2650.
40. Ianiro G, Pecere S, Giorgio V, Gasbarrini A, Cammarota G. Digestive Enzyme Supplementation in Gastrointestinal Diseases. *Curr Drug Metab*. 2016;17(2):187-93.
41. Ibba I, Gilli A, Boi MF, Usai P. Effects of Exogenous Lactase Administration on Hydrogen Breath Excretion and Intestinal Symptoms in Patients Presenting Lactose Malabsorption and Intolerance. *BioMed Res Int*. 2014;2014:1-7.
42. Voisin MR, Borici-Mazi R. Anaphylaxis to supplemental oral lactase enzyme. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2016;12(1):66.
43. Angima G, Qu Y, Park SH, Dallas DC. Prebiotic Strategies to Manage Lactose Intolerance Symptoms. *Nutrients*. 2024;16(7):1002.
44. Li X, Yin J, Zhu Y, Wang X, Hu X, Bao W, *et al*. Effects of Whole Milk Supplementation on Gut Microbiota and Cardiometabolic Biomarkers in Subjects with and without Lactose Malabsorption. *Nutrients*. 2018;10(10):1403.
45. Oak SJ, Jha R. The effects of probiotics in lactose intolerance: A systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019;59(11):1675-83.
46. Roškar I, Švigelj K, Štempelj M, Volfand J, Štabuc B, Malovrh Š, *et al*. Effects of a probiotic product containing *Bifidobacterium animalis* subsp. *animalis* IM386 and *Lactobacillus plantarum* MP2026 in lactose intolerant individuals: Randomized, placebo-controlled clinical trial. *J Funct Foods*. 2017;35:1-8.
47. Savaiano DA, Ritter AJ, Klaenhammer TR, James GM, Longcore AT, Chandler JR, *et al*. Improving lactose digestion and symptoms of lactose intolerance with a novel galacto-oligosaccharide (RP-G28): a randomized, double-blind clinical trial. *Nutr J*. 2013;12(1):160.
48. Leis R, De Castro MJ, De Lamas C, Picáns R, Couce ML. Effects of Prebiotic and Probiotic Supplementation on Lactase Deficiency and Lactose Intolerance: A Systematic Review of Controlled Trials. *Nutrients*. 2020;12(5):1487.
49. Medina-Tepal KA, Vazquez-Arevalo R, Trujillo-ChiVacuán EM, Zickgraf HF, Mancilla-Díaz JM. Cross-cultural adaptation and validation of the Nine Item ARFID Screen (NIAS) in Mexican youths. *Int J Eat Disord*. 2023;56(4):721-6.

Intervenciones nutricionales emergentes para el síndrome de intestino irritable: dieta reducida en almidón y sacarosa, y dieta Mediterránea

Sara Noemí Schaab¹  · María Cielo Gutiérrez² 

¹ Licenciada en Nutrición. Universidad Nacional de La Matanza. Buenos Aires, Argentina.

² Licenciada en Nutrición. División Gastroenterología. Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):103-111

Recibido: 13/05/2025 / Aceptado: 22/06/2025 / Publicado online: 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.504>

Resumen

El síndrome de intestino irritable es el trastorno gastrointestinal funcional más frecuente y afecta significativamente la calidad de vida. Si bien la intervención nutricional con mayor respaldo científico y más recomendada por las guías internacionales es la dieta baja en FODMAP, un número relevante de pacientes (entre 20% y 50%) no responde adecuadamente. Esto ha impulsado la exploración de otras alternativas de intervención nutricional, como son la dieta reducida en almidón y sacarosa y la dieta Mediterránea. El objetivo de este estudio es revisar la evidencia científica disponible acerca de las nuevas estrategias nutricionales

para el manejo del síndrome de intestino irritable, con foco en la dieta reducida en almidón y sacarosa y la dieta mediterránea.

Palabras claves. Síndrome de intestino irritable, terapia dietética, dieta mediterránea, dieta reducida en almidón y sacarosa.

Emerging Nutritional Interventions for Irritable Bowel Syndrome: Starch- and Sucrose-Reduced Diet and Mediterranean Diet

Summary

Irritable bowel syndrome is the most common functional gastrointestinal disorder significantly affecting quality of life. The nutritional intervention with the greatest scientific support and most recommended by international guidelines is the low-FODMAPs diet, however, a relevant proportion of patients (between 20% and 50%) do not adequately respond to this intervention. This has prompted the exploration of alternative nutritional interventions, such as the starch- and sucrose-reduced diet and the Mediterranean diet. The aim of this study is to review the scientific evidence on new nutritional strategies for the management of irritable bowel syndrome, focusing on the starch-sucrose reduced diet and the Mediterranean diet.

Correspondencia: Sara Noemí Schaab
Correo electrónico: schaabsara@gmail.com

Keywords. *Irritable bowel syndrome, dietary therapy, Mediterranean diet, starch- and sucrose reduced diet.*

Abreviaturas

DBF: Dieta baja en FODMAP.

DLG: Dieta libre de gluten.

DM: Dieta mediterránea.

FODMAP: Oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables.

IBS-SSS: Escala de gravedad de los síntomas del síndrome del intestino irritable.

SII: Síndrome de intestino irritable.

SNC: Sistema nervioso central.

SSRD: Dieta reducida en almidón y sacarosa.

Introducción

El síndrome de intestino irritable (SII) es el trastorno funcional gastrointestinal más frecuente y puede tener un gran impacto en la calidad de vida del paciente.¹ En un estudio multinacional a gran escala, se reporta una prevalencia del 4,1% (3,9% – 4,2%) a nivel mundial y de 3,5% (2,7% – 4,3%) en Argentina, según los criterios de Roma IV.² Estos criterios, que actualizaron los criterios de Roma III en el 2016,³⁻⁴ definen el diagnóstico de SII ante la presencia de dolor abdominal recurrente en promedio al menos 1 día a la semana en los últimos 3 meses (con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico), asociado a 2 o más de los siguientes criterios: relacionado con la defecación, asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones y/o asociado con un cambio en la forma de las heces.

Aunque el mecanismo fisiopatológico del SII es complejo y aún tiene que ser esclarecido, está bien establecido que existe una alteración en la comunicación entre el cerebro y el intestino que genera alteraciones en la motilidad, hipersensibilidad visceral y alteración en el procesamiento del sistema nervioso central (SNC).⁵ Otros posibles factores de riesgo podrían incluir asociaciones genéticas, factores dietéticos, infecciones, alteraciones en la microbiota intestinal y la presencia de estrés, ansiedad y/o depresión.⁶

Una vez realizado el diagnóstico de SII, se requiere un enfoque empático que conduzca al paciente a mejorar la calidad de vida y los síntomas, además de reducir el gasto sanitario.⁵ Más del 80% de los pacientes con SII asocian sus síntomas (como gases, diarrea, distensión abdominal) al consumo de ciertos alimentos que actúan como gatillos, siendo las intervenciones dietéticas una

pieza fundamental en el manejo terapéutico.^{7,8} Entre los alimentos considerados "culpables" se encuentran la leche y otros productos lácteos, las legumbres, las verduras crucíferas, algunas frutas y los cereales, especialmente el trigo y el centeno.⁹ Al momento de la ingesta de alimentos, se producen cambios en la motilidad gastrointestinal, secreción gastrointestinal y pancreática, así como en la liberación de hormonas gastrointestinales con el objetivo de favorecer el proceso digestivo adaptado a la naturaleza y composición de los nutrientes que se han ingerido.¹⁰ Existen múltiples mecanismos por los cuales los alimentos pueden desencadenar síntomas en el SII. Pueden actuar tanto de forma primaria (por ejemplo, a través de mecanismos osmóticos, químicos, inmunológicos, mecánicos o neuroendocrinos) como secundaria (por ejemplo, a través de subproductos de la fermentación, alteraciones en el pH luminal o efectos en el microbioma intestinal).¹¹

Cada vez hay más evidencia que apoya las modificaciones dietéticas como tratamiento primario para los síntomas del SII.¹ Por otra parte, hay factores que se deben tener en cuenta a la hora de instaurar un tratamiento dietético: la demografía del paciente, el costo y la disponibilidad de los alimentos, así como también la aceptabilidad del manejo dietético y su impacto en la calidad de vida relacionada con la alimentación. Tanto el costo como la disponibilidad del tratamiento son dos determinantes importantes que influyen en la aceptabilidad y la adherencia al abordaje nutricional.¹²

En la práctica clínica, el interés se ha centrado en el uso de tres dietas para el SII: el consejo dietético tradicional, la dieta baja en FODMAP (por su acrónimo Fermentables Oligosacáridos, Disacáridos, Monosacáridos y Polioles, DBF) y una dieta libre de gluten (DLG). El objetivo de esta revisión es evaluar la evidencia disponible sobre las nuevas estrategias nutricionales para el manejo del SII, enfocándose en la dieta reducida en almidón y sacarosa (SSRD) y la dieta mediterránea (DM).

Tratamiento dietético tradicional para el SII

Según las últimas guías de manejo del SII de la *British Society of Gastroenterology* publicadas en 2021,¹¹ el consejo dietético tradicional se considera de primera línea para el tratamiento nutricional y se basa en las directrices elaboradas por NICE (del inglés *National Institute for Health and Care Excellence*) y la BDA (del inglés *British Dietetic Association*).¹³ Sus principios incluyen la adopción de patrones de alimentación saludables, como realizar comidas regulares, tomarse el tiempo para comer, reducir la ingesta de almidón resistente, evitar la ingesta de sorbitol en personas con diarrea, limitar la ingesta de

alcohol y cafeína, ajustar la ingesta de fibra y reducir el consumo de alimentos grasos y picantes. Tales indicaciones se basan más en una combinación de la experiencia clínica y los posibles mecanismos por los cuales estos alimentos pueden inducir síntomas gastrointestinales (GI) en el SII, que en la evidencia de ensayos clínicos aleatorizados que comparen este enfoque con un tratamiento de control.

De acuerdo con las mismas guías, se recomienda la DBF como terapia nutricional de segunda línea, aunque consideran que cada vez hay más evidencia a favor para considerarla de primera línea. De hecho, las guías de la *American Gastroenterological Association* de 2022 consideran a la DBF como tratamiento nutricional de primera línea del SII.¹ El beneficio de DBF se ha observado en el 50% al 80% de los pacientes con SII; sin embargo, un 20% a 50% de los pacientes no responden a una DBF y se beneficiarían con otros enfoques terapéuticos.¹⁴

Los FODMAP son una serie de carbohidratos altamente fermentables y/o activos osmóticamente que generan distensión luminal, siendo este último el mecanismo principal por el cual inducen síntomas en individuos que presentan hipersensibilidad visceral. La DBF implica una estrategia dietética de tres fases: i) fase de restricción o eliminación, que reduce temporalmente la ingesta de FODMAP por debajo de un límite arbitrario durante un período variable, de 2 a 6 semanas; ii) fase de reintroducción, que ayuda a identificar el impacto de cada FODMAP de forma específica y las cantidades que generan impacto en los síntomas; y iii) fase de personalización, con el objetivo final de mantener el control de los síntomas y maximizar la ingesta de FODMAP según la tolerancia individual.^{15, 16} Se han sugerido otras alternativas menos restrictivas que la DBF para situaciones específicas, por ejemplo cuando existe compromiso del estado nutricional, embarazo o falta de adherencia a la DBF tradicional.¹⁷ Este enfoque se ha denominado “DBF simplificada” (en inglés *‘gentle’ FODMAP diet*)¹⁸ y tiene como objetivo restringir un número específico de alimentos que son fuentes altamente concentradas de FODMAP y/o restringir alimentos específicos con alto contenido de FODMAP si se sospecha que desencadenan síntomas a partir de una anamnesis alimentaria.

Por su parte, la DLG se centra en la eliminación de alimentos con alto contenido de gluten, como el trigo, la cebada y el centeno. Según las guías británicas,¹¹ hasta el momento de su publicación, no se contaba con evidencia suficiente para su recomendación como terapia nutricional en el manejo del SII. El papel del gluten en la patogénesis y los síntomas del SII no se ha dilucidado por completo, y la evidencia sobre su efectividad sigue

siendo incierta. En diferentes revisiones sistemáticas y metaanálisis se han encontrado estudios que reportan una mejoría en la severidad de los síntomas y en la calidad de vida con la DLG en comparación con una dieta estándar o con la DBF, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas, y por lo tanto la evidencia sobre la DLG no es lo suficientemente robusta como para recomendarla rutinariamente en los pacientes con SII.^{19 - 22} Se ha sugerido que el beneficio de la DLG no se debe en general a la eliminación del gluten en sí, sino a la exclusión del trigo, que conlleva una reducción del contenido de fructanos de la dieta, siendo este un FODMAP. Además, el trigo tiene otros componentes que también podrían estar implicados en los síntomas, como los inhibidores de la tripsina y la amilasa (ATI) y la lectina.^{23, 24}

Intervenciones dietéticas emergentes para el SII

En junio del 2025, se publicó en *The Lancet*²¹ por Cuffe y col. una revisión sistemática y metaanálisis en red que incluyó 28 ensayos clínicos aleatorizados (ECA), cuyo objetivo fue evaluar la eficacia relativa de diversas intervenciones dietéticas para el tratamiento del SII (con al menos dos semanas de duración). La mayoría de las comparaciones a través de la red fueron calificadas con un nivel de confianza bajo o muy bajo, a excepción de las comparaciones directas entre la DBF o la dieta reducida en almidón y sacarosa, que fueron clasificadas con un nivel de confianza moderado.

Si bien los autores destacaron que la DBF es la intervención con mayor evidencia científica actual, han surgido otras alternativas prometedoras para las que faltan aún más estudios, entre ellas la dieta reducida en almidón y sacarosa y la dieta Mediterránea, que se desarrollarán a continuación.

Dieta reducida en almidón y sacarosa

La dieta reducida en almidón y sacarosa (o en inglés, *starch- and sucrose-reduced diet - SSRD*) se centra en la reducción de sacarosa, almidón y azúcar añadido. A diferencia de la DBF, permite la ingesta de fructanos, fructosa, lactosa y edulcorantes, caracterizándose por ser una alternativa menos restrictiva.²⁵ Esta dieta ha ganado interés en los últimos años como una posible herramienta terapéutica en pacientes con SII, especialmente en aquellos pacientes que no responden a otras estrategias dietéticas. Esto podría deberse en parte a que algunos pacientes con SII podrían estar predispuestos a tener una actividad reducida de la enzima sacarasa-isomaltasa, en particular el tipo con predominio de diarrea (SII-D).²⁶

La SSRD forma parte del grupo de dietas bajas en hidratos de carbono y se ha aplicado principalmente en pacientes con deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa (por sus siglas en inglés *congenital sucrase-isomaltase deficiency, CSID*).²⁷

El primer estudio que evaluó la implementación de SSRD en pacientes con SII fue publicado por Nilholm y col. en 2019.²⁸ En este estudio prospectivo, 105 pacientes con SII fueron asignados aleatoriamente a una intervención dietética de dos semanas con SSRD o a un grupo control que continuó con su dieta habitual. La intervención resultó en que el 66,3% de los pacientes respondieron con diferencias en la variación de la escala de gravedad de los síntomas del síndrome del intestino irritable (por sus siglas en inglés IBS-SSS) ($p < 0,001$), dolor abdominal ($p = 0,001$), diarrea ($p = 0,002$), distensión abdominal y flatulencia ($p = 0,005$), bienestar psicológico ($p = 0,048$) e influencia de los síntomas GI en la vida diaria ($p < 0,001$), en comparación con el grupo control. Asimismo, se observó que muchos pacientes con SII presentan malos hábitos alimentarios, con una ingesta irregular de comidas, un alto consumo de cereales, dulces y gaseosas y un bajo consumo de verduras, frutas y pescado. Por otra parte, se observó una mejoría de los síntomas extraintestinales luego de 4 semanas de SSRD en comparación con la dieta habitual, incluyendo la reducción del dolor muscular/articular ($p = 0,029$), la urgencia urinaria ($p = 0,017$) y el cansancio ($p = 0,011$).²⁹

Años más tarde, en 2024, el mismo grupo de investigación Roth y col.²⁵ publicaron un estudio aleatorizado de no inferioridad que incluyó a 155 pacientes con SII, con el objetivo de comparar la SSRD con la DBF tras una intervención de 4 semanas. Se estableció un margen de no inferioridad predefinido de hasta un 20% de diferencia en la tasa de respondedores a favor del tratamiento DBF. La tasa de respuesta en los síntomas GI fue comparable entre ambas dietas en la semana 2 (79,2% frente a 73,1%; $p = 0,661$; intervalo de confianza (IC) del 95% = -20 - 7,2) y en la semana 4 (79,2% frente a 78,2%; $p = 1,000$; IC del 95% = -14 - 12). Se observaron reducciones similares de los síntomas extraintestinales en ambos grupos, aunque la SSRD se asoció con mayor impacto en la reducción del peso, el índice de masa corporal (IMC) y el antojo del consumo de azúcar. Estos hallazgos sugieren que la SSRD puede llegar a ser una alternativa posible para el manejo del SII, con beneficios metabólicos adicionales.

La intervención dietética de SSRD de la mayoría de los estudios^{25, 30} que evaluaron su impacto en SII se basó en la reducción del consumo de sacarosa (comúnmente conocido como azúcar de mesa) y de almidón, así como evitar productos con azúcar añadido, favoreciendo un mayor consumo de ciertos vegetales y frutas (se les entregó una lista con selección de frutas y verduras a los participantes), carnes y productos lácteos. (Tabla 1)

Tabla 1. Generalidades de elección de alimentos para SSRD

Alimentos a evitar	Alimentos aptos
Todos los alimentos que contienen sacarosa.	Arroz y pasta rico en fibra (≤ 1 ración diaria).
Cereales refinados y pan blanco.	Pan rico en fibra en vez de opciones refinadas.
Carne procesada (ejemplo salchicha) y productos de panadería, si tenían agregado de azúcar o almidón.	Cereales: cereales integrales de avena, cebada y salvado.
Margarina.	Todo tipo de carne y huevo.
Ciertas frutas y verduras como banana, manzana, remolacha, zanahoria, papa, choclo.	Productos lácteos (naturales sin azúcar añadido), incluido manteca.
	Aceite.
	Bebidas sin azúcar y jugos caseros, siempre que estuvieran elaborados con las frutas recomendadas.
	Frutos secos y semillas.
	Frutas y verduras seleccionadas.

Fuente: Adaptado de Nilholm y col.³⁰

Cuffe y col.²¹ posicionó a la SSRD en el primer lugar en comparación con otras intervenciones dietéticas para la mejoría de los síntomas globales del SII (RR 0,41 [IC 95% 0,26 – 0,67], 2 estudios), mientras que una DBF ocupó el cuarto lugar (RR 0,51 [IC 95% 0,37 – 0,70], 24 estudios) y las recomendaciones BDA/NICE el décimo (RR 0,62 [IC 95% 0,43 – 0,90], 8 estudios). Es importante destacar que sólo se incluyeron 2 estudios de intervención SSRD.

Aunque los mecanismos que explican el efecto de la SSRD sobre los síntomas GI en el SII no están completamente dilucidados, se han propuesto tres teorías diferentes: posible deficiencia de la enzima sacarasa-isomaltasa, sobrecarga del sistema fisiológico de absorción o una disfunción del sistema nervioso inducida por los alimentos.³¹

Como estrategia terapéutica emergente, la SSRD podría ser prometedora para el abordaje nutricional de los pacientes con SII, con potencial para mejorar la adherencia al tratamiento si se acompaña con recomendaciones nutricionales personalizadas.³²

Dieta Mediterránea

La dieta Mediterránea (DM) puede definirse como aquellos hábitos alimenticios tradicionales de las personas que viven en los países ribereños del mar Mediterráneo. Se caracteriza por un alto consumo de cereales integrales, frutas, verduras, frutos secos y semillas. Se consumen pescados, mariscos, aves y lácteos con moderación, la carne roja y los alimentos ricos en azúcares ocasionalmente, y el aceite de oliva es la principal fuente de grasa.³³

En SII hay una elevada prevalencia de síntomas de ansiedad y depresión, los cuales han sido reportados en el 29% y 39% de los pacientes, respectivamente.³⁴ La DM podría influir en los síntomas GI de dos maneras. Por un lado, el contenido de fibra, polifenoles y ácidos grasos puede influir en la composición de la microbiota, que a su vez produce metabolitos que pueden actuar sobre la función intestinal.³⁵⁻³⁷ Por otro lado, al reducir los síntomas de ansiedad y/o depresión, podría modular de forma descendente el eje intestino-cerebro y aliviar los síntomas GI, al mejorar la desregulación del eje. Estudios clínicos controlados y aleatorizados hallaron que la DM mejora los síntomas depresivos y la ansiedad³⁸⁻³⁹ y esto podría deberse a mecanismos directos e indirectos que interactúan entre sí, como el estrés inmunitario y oxidativo, la microbiota, la plasticidad cerebral, la producción de neurotransmisores y la función mitocondrial.⁴⁰

La dieta baja en FODMAP es restrictiva y podría

no ser apropiada para algunas personas con trastornos psiquiátricos, a diferencia de la DM que es un patrón de alimentación saludable y no restrictivo que ha sido asociado con un menor riesgo de padecer enfermedades.

En el 2023, Staudacher y col.⁴¹ llevaron a cabo un ECA, abierto en 59 individuos con SII según Roma IV que padecían ansiedad y/o depresión, leves o moderadas. En el mismo evaluaron el impacto de la DM en los síntomas GI y psicológicos (ansiedad y depresión). Hubo un mayor porcentaje de respuesta significativa en los síntomas GI en el grupo que realizó la DM que en el grupo control (83% frente a 37%; $p < 0,001$). Las puntuaciones específicas de los síntomas GI, evaluadas mediante el IBS-SSS en la semana 6, fueron más bajas en pacientes con DM en comparación con los controles, incluyendo la severidad del dolor abdominal ($p < 0,001$) y la distensión abdominal ($p = 0,001$); la consistencia de las heces fue diferente en el grupo de la DM que en los controles ($p = 0,012$), pero no hubo diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la frecuencia de heces normales ($p = 0,055$) ni en la frecuencia de las deposiciones ($p = 0,304$). Sin embargo, las debilidades del estudio fueron el reducido número de pacientes con los cuales realizar un análisis comparativo, la falta de control con placebo (el grupo control siguió su dieta habitual) y el período de seguimiento corto (6 semanas) como para evaluar sus efectos a largo plazo. Además esos hechos podrían sobrestimar los efectos clínicos.

En el 2024, Chen y col.,⁴² llevaron a cabo un estudio transversal que incluyó un análisis retrospectivo de 106 adultos con SII (criterios Roma III o IV) y 108 sujetos sanos como grupo control. En el mismo se realizó una evaluación dietética detallada de la DM incluyendo grupos de alimentos y alimentos individuales “pro-DM” (como legumbres, cereales integrales, frutas y verduras) y “anti-DM” (como azúcar y manteca). La adherencia a la DM fue similar en los sujetos con SII y en los sanos y no se correlacionó con la severidad de los síntomas según IBS-SSS ($p = 0,62$), ni con el dolor ($p = 0,24$) ni la distensión abdominal ($p = 0,10$). Entre los participantes con SII, un mayor consumo de frutas ($p = 0,0005$), azúcar añadida ($p = 0,08$) y manteca ($p = 0,02$) se asoció con una mayor gravedad de los síntomas. El análisis multivariado identificó que varios alimentos de la DM se asociaron a un aumento de los síntomas, por ejemplo, el consumo de frutas aumentó el dolor abdominal ($p = 0,009$) y la distensión ($p = 0,004$) y el consumo de vegetales aumentó la distensión ($p = 0,072$). Los participantes con SII consumieron menos porotos/legumbres/soja en comparación con los sujetos sanos ($p = 0,048$), sin embargo, en el grupo SII un mayor consumo de es-

tos se asoció con una menor gravedad de los síntomas GI ($p = 0,02$). Los autores concluyeron que era posible que los participantes con SII con síntomas más graves evitaran estos alimentos por el efecto en la sintomatología GI y que los consumieran aquellos con una sensibilidad visceral relativamente menor o una microbiota intestinal con menor producción de gases. En resumen, una DM estándar no se asoció con la gravedad de los síntomas del SII, pero ciertos alimentos se asociaron con un aumento de los síntomas. Dentro de las múltiples limitaciones del estudio se encuentra en primer lugar el hecho de ser un estudio transversal por lo que los participantes no fueron aleatorizados a intervenciones dietéticas específicas y los resultados solo demostraron asociación, pero no causalidad. Además, la evaluación de la ingesta dietética se basó en un cuestionario de tipo registro dietético que se basa en un recordatorio de la dieta del último año.

Cuffe y col.²¹ posicionó a la DM en el sexto lugar en comparación con otras intervenciones dietéticas para la mejoría de los síntomas globales del SII (RR 0,54 [IC 95% 0,30 – 1], 2 estudios), mientras que una DBF ocupó el cuarto lugar y las recomendaciones BDA/NICE el décimo, como se mencionó previamente. Sin embargo, dado que el límite superior del IC 95% incluye al valor nulo 1, este resultado no alcanza significancia estadística y debe interpretarse con cautela.

Teniendo en cuenta la escasa evidencia disponible sobre el uso de la DM en el SII, así como las limitaciones metodológicas de los estudios realizados hasta el momento, se requieren nuevos ECA, ciegos y de mayor tamaño en los que se compare la DM con una dieta placebo o un comparador activo como la DBF para minimizar el sesgo de expectativa. A su vez el análisis de subgrupos basado en el perfil psicológico basal ayudará a determinar el fenotipo de SII más adecuado.

Por otro lado, muchos de los principales componentes de la DM como frutas, verduras, cereales integrales y legumbres, se han asociado con un aumento de los síntomas del SII. Estos alimentos también se asocian con mayores cantidades de FODMAP, por lo que no serían adecuados para el SII y deberían reducirse a una cantidad tolerable, sobre todo en quienes presentan síntomas de SII más graves.⁴¹ Además, cada persona puede tener diferentes desencadenantes de síntomas alimentarios, por lo que una DM estándar puede no ser adecuada para todos los pacientes con SII o debe personalizarse. Por este motivo, se está estudiando el uso de una DM baja en FODMAP para reducir la gravedad de los síntomas del SII,⁴³⁻⁴⁴ que toma criterios de ambas dietas; significa volver, en parte, a la interven-

ción que actualmente tiene mayor evidencia científica como tratamiento nutricional del SII, la dieta baja en FODMAP.

Limitaciones metodológicas en estudios de intervención nutricional en SII

El mayor desafío al desarrollar una intervención dietética es producir evidencia de calidad sobre su eficacia. Los ensayos clínicos con intervenciones dietéticas enfrentan varias limitaciones y desafíos para el diseño metodológico del estudio, la implementación y la interpretación de los resultados. Esto se ve influenciado principalmente por la naturaleza compleja de las intervenciones nutricionales, la interacción entre los diferentes componentes de la dieta, los efectos simultáneos de las intervenciones, los diversos comportamientos alimentarios, así como también la cultura alimentaria de las diversas regiones.⁴⁵

A pesar de que los ECA doble ciego con placebo siguen siendo el estándar de oro metodológico en investigaciones de intervención, su aplicación en el ámbito de la nutrición presenta limitaciones, por ejemplo, la dificultad en el enmascaramiento adecuado de los alimentos del estudio, la elección inadecuada de alimentos o dietas placebo, el control de confundidores, así como también la evaluación de la adherencia. Los alimentos no son compuestos aislados, sino que son una matriz alimentaria compleja, es decir, una mezcla diversa de nutrientes y componentes bioactivos que interactúan entre sí. Sumado a que una persona consume una combinación de alimentos a lo largo del día dentro de un patrón alimentario, las ingestas están altamente correlacionadas, lo que también dificulta su interpretación.⁴⁶ Como consecuencia de estas dificultades metodológicas, la mayoría de las intervenciones dietéticas carecen de evidencia de alto nivel, como se espera en los ensayos farmacológicos. El diseño de ECA a largo plazo con el objetivo de evaluar la eficacia sostenida de una dieta terapéutica resulta prácticamente inviable.⁴⁷

Otra limitación es el reclutamiento y la retención de pacientes durante el estudio. En este caso, Roth y Ohlsson⁴⁸ describieron los procesos de reclutamiento de pacientes con SII para estudios de intervención dietética que comparaban a la DBF con la SSRD y resaltaron el gran desafío que supone motivar a los pacientes a participar en este tipo de estudios. Más de un tercio de los pacientes asignados inicialmente no estaban dispuestos a participar al momento de ser contactados por el investigador, y un tercio de los participantes aleatorizados no acudió a la cita para su inclusión. Destacaron que la convocatoria a través de las redes sociales sería la forma

más eficiente de reclutar pacientes para intervenciones dietéticas.

Reconocer las limitaciones metodológicas a las que nos enfrentamos al momento de analizar un estudio de intervención nutricional es crucial para evaluar críticamente su contenido y por lo tanto su potencial aplicabilidad en la práctica clínica.

Medidas conductuales para el SII

Como parte del equipo multidisciplinario, el nutricionista con experiencia en el área de la gastroenterología tiene múltiples roles en el abordaje del paciente con SII, como la evaluación nutricional, la instauración del tratamiento dietético, la educación alimentaria y el seguimiento continuo. La intervención especializada es fundamental para garantizar tanto la adecuación nutricional como también la practicidad del plan alimentario, aspectos fundamentales para favorecer la adherencia.^{15, 47}

No existe una dieta única que funcione para todas las personas con SII y, más allá del abordaje terapéutico elegido, se deben tener en cuenta medidas conductuales como una adecuada masticación, comer despacio, evitar comidas de grandes volúmenes, comer con regularidad evitando grandes intervalos entre las comidas durante el día, asegurar una ingesta adecuada de líquidos (8 vasos de agua al día), reducir el consumo de té o café a no más de 3 tazas al día y de bebidas gaseosas y alcohol; también promover un ejercicio físico regular y utilizar herramientas para la gestión emocional.¹³

Conclusión

Si bien la DBF continúa siendo la estrategia más recomendada y con mayor evidencia disponible, la SSRD y la DM emergen como opciones terapéuticas prometedoras. Sin embargo, aún se requieren más estudios que consoliden la evidencia sobre su eficacia y aplicabilidad clínica. Más allá de la estrategia dietética implementada, un enfoque individualizado, basado en la evidencia y en la experiencia clínica, es fundamental para seleccionar la estrategia más adecuada para cada paciente, reconociendo que no existe una única solución posible que sea efectiva en todos los pacientes con SII.

Propiedad intelectual. Las autoras declaran que los datos presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.

Financiamiento. Las autoras declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de intereses. Las autoras declaran no tener conflictos de intereses en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Schaab S N y Gutiérrez M C. Intervenciones nutricionales emergentes para el síndrome de intestino irritable: dieta reducida en almidón y sacarosa, y dieta Mediterránea. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(2):103-111. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.504>

Referencias

1. Chey WD, Hashash JG, Manning L, Chang L. AGA Clinical Practice Update on the Role of Diet in Irritable Bowel Syndrome: Expert Review. Gastroenterology. 2022 May; 162(6):1737-45.e5.
2. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, *et al.* Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. Gastroenterology. 2021 Jan;160(1):99-114.e3.
3. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV. Gastroenterology [Internet]. 2016 Feb 19; Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.032>
4. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2016 May; 150(6):1257-61.
5. Ford AC, Sperber AD, Corsetti M, Camilleri M. Irritable bowel syndrome. Lancet. 2020 Nov 21;396(10263):1675-88.
6. Zhang H, Su Q. Low-FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: Insights from Microbiome. Nutrients [Internet]. 2025 Jan 31;17(3). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu17030544>
7. Böhn L, Störsrud S, Törnblom H, Bengtsson U, Simrén M. Self-reported food-related gastrointestinal symptoms in IBS are common and associated with more severe symptoms and reduced quality of life. Am J Gastroenterol. 2013 May;108(5):634-41.
8. Ford AC, Staudacher HM, Talley NJ. Postprandial symptoms in disorders of gut-brain interaction and their potential as a treatment target. Gut. 2024 Jun 6;73(7):1199-211.
9. Gibson PR. History of the low FODMAP diet. J Gastroenterol Hepatol. 2017 Mar;32 Suppl 1:5-7.
10. Farré R, Tack J. Food and symptom generation in functional gastrointestinal disorders: physiological aspects. Am J Gastroenterol. 2013 May;108(5):698-706.

11. Vasant DH, Paine PA, Black CJ, Houghton LA, Everitt HA, Corsetti M, *et al.* British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome. *Gut*. 2021 Jul;70(7):1214-40.
12. Whelan K, Ford AC, Burton-Murray H, Staudacher HM. Dietary management of irritable bowel syndrome: considerations, challenges, and solutions. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2024 Dec;9(12):1147-61.
13. McKenzie YA, Bowyer RK, Leach H, Gulia P, Horobin J, O'Sullivan NA, *et al.* British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults (2016 update). *J Hum Nutr Diet*. 2016 Oct;29(5):549-75.
14. Mitchell H, Porter J, Gibson PR, Barrett J, Garg M. Review article: implementation of a diet low in FODMAPs for patients with irritable bowel syndrome-directions for future research. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019 Jan;49(2):124-39.
15. Sultan N, Varney JE, Halmos EP, Biesiekierski JR, Yao CK, Muir JG, *et al.* How to Implement the 3-Phase FODMAP Diet Into Gastroenterological Practice. *J Neurogastroenterol Motil*. 2022 Jul 30;28(3):343-56.
16. Whelan K, Martin LD, Staudacher HM, Lomer MCE. The low FODMAP diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review of FODMAP restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. *J Hum Nutr Diet*. 2018 Apr;31(2):239-55.
17. Halmos EP, Gibson PR. Controversies and reality of the FODMAP diet for patients with irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019 Jul;34(7):1134-42.
18. Halmos E. A FODMAP gentle approach [Internet]. *Monash Fodmap*; 2020 [cited 2025 Jun 9]. Available from: <http://www.monashfodmap.com/blog/gentle-fodmap-diet/>
19. Dionne J, Ford AC, Yuan Y, Chey WD, Lacy BE, Saito YA, *et al.* A Systematic Review and Meta-Analysis Evaluating the Efficacy of a Gluten-Free Diet and a Low FODMAPS Diet in Treating Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*. 2018 Sep;113(9):1290.
20. Haghbin H, Hasan F, Gangwani MK, Zakirkhodjaev N, Lee-Smith W, Beran A, *et al.* Efficacy of Dietary Interventions for Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *J Clin Med* [Internet]. 2024 Dec 11;13(24). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm13247531>
21. Cuffe MS, Staudacher HM, Aziz I, Adame EC, Krieger-Grubel C, Madrid AM, *et al.* Efficacy of dietary interventions in irritable bowel syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2025 Jun;10(6):520-36.
22. Arabpour E, Alijanzadeh D, Sadeghi A, Khoshdel S, Hekmatdoost A, Kord-Varkaneh H, *et al.* Gluten restriction in irritable bowel syndrome, yes or no?: a GRADE-assessed systematic review and meta-analysis. *Front Nutr*. 2023 Nov 1;10:1273629.
23. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED, Rosella O, Muir JG, Gibson PR. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology*. 2013 Aug;145(2):320-8.e1-3.
24. Skodje GI, Sarna VK, Minelle IH, Rolfsen KL, Muir JG, Gibson PR, *et al.* Fructan, Rather Than Gluten, Induces Symptoms in Patients With Self-Reported Non-Celiac Gluten Sensitivity. *Gastroenterology*. 2018 Feb;154(3):529-39.e2.
25. Roth B, Nseir M, Jeppsson H, D'Amato M, Sundquist K, Ohlsson B. A Starch- and Sucrose-Reduced Diet Has Similar Efficiency as Low FODMAP in IBS-A Randomized Non-Inferiority Study. *Nutrients* [Internet]. 2024 Sep 9;16(17). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu16173039>
26. Henström M, Diekmann L, Bonfiglio F, Hadizadeh F, Kuech EM, von Köckritz-Blickwede M, *et al.* Functional variants in the sucrase-isomaltase gene associate with increased risk of irritable bowel syndrome. *Gut*. 2018 Feb;67(2):263-70.
27. CSID Cares [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 6]. Choosing Your Foods. Available from: <https://www.csidcares.org/treatment/diet/>
28. Nilholm C, Larsson E, Roth B, Gustafsson R, Ohlsson B. Irregular Dietary Habits with a High Intake of Cereals and Sweets Are Associated with More Severe Gastrointestinal Symptoms in IBS Patients. *Nutrients* [Internet]. 2019 Jun 5;11(6). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu11061279>
29. Nilholm C, Roth B, Ohlsson B. A Dietary Intervention with Reduction of Starch and Sucrose Leads to Reduced Gastrointestinal and Extra-Intestinal Symptoms in IBS Patients. *Nutrients* [Internet]. 2019 Jul 20;11(7). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu11071662>
30. Nilholm C, Larsson E, Sonestedt E, Roth B, Ohlsson B. Assessment of a 4-Week Starch- and Sucrose-Reduced Diet and Its Effects on Gastrointestinal Symptoms and Inflammatory Parameters among Patients with Irritable Bowel Syndrome. *Nutrients* [Internet]. 2021 Jan 28;13(2). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu13020416>
31. Ohlsson B. Theories behind the effect of starch- and sucrose-reduced diets on gastrointestinal symptoms in irritable bowel syndrome (Review). *Mol Med Rep* [Internet]. 2021 Oct;24(4). Available from: <http://dx.doi.org/10.3892/mmr.2021.12372>
32. Gayoso L, Garcia-Etxebarria K, Arzallus T, Montalvo I, Lizasoain J, D'Amato M, *et al.* The effect of starch- and sucrose-reduced diet accompanied by nutritional and culinary recommendations on the symptoms of irritable bowel syndrome patients with diarrhoea. *Therap Adv Gastroenterol*. 2023 Apr 28;16:17562848231156682.
33. Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K. Definition of the Mediterranean Diet; a Literature Review. *Nutrients*. 2015 Nov 5;7(11):9139-53.
34. Zamani M, Alizadeh-Tabari S, Zamani V. Systematic review with meta-analysis: the prevalence of anxiety and depression in patients with irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019 Jul;50(2):132-43.
35. So D, Whelan K, Rossi M, Morrison M, Holtmann G, Kelly JT, *et al.* Dietary fiber intervention on gut microbiota composition in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2018 Jun 1;107(6):965-83.
36. Edwards CA, Havlik J, Cong W, Mullen W, Preston T, Morrison DJ, *et al.* Polyphenols and health: Interactions between fibre, plant polyphenols and the gut microbiota. *Nutr Bull*. 2017 Dec;42(4):356-60.
37. Wan Y, Wang F, Yuan J, Li J, Jiang D, Zhang J, *et al.* Effects of dietary fat on gut microbiota and faecal metabolites, and their relationship with cardiometabolic risk factors: a 6-month randomised controlled-feeding trial. *Gut*. 2019 Aug;68(8):1417-29.
38. The effect of a Mediterranean diet on the symptoms of depression in young males (the "AMMEND: A Mediterranean Diet in MEN with Depression" study): a randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2022 Aug 1;116(2):572-80.

39. Shafiei F, Salari-Moghaddam A, Larijani B, Esmailzadeh A. Mediterranean diet and depression: reanalysis of a meta-analysis. *Nutr Rev.* 2023 Mar 16;81(7):889-90.
40. Marx W, Lane M, Hockey M, Aslam H, Berk M, Walder K, *et al.* Diet and depression: exploring the biological mechanisms of action. *Molecular Psychiatry.* 2020 Nov 3;26(1):134-50.
41. Staudacher HM, Mahoney S, Canale K, Opie RS, Loughman A, So D, *et al.* Clinical trial: A Mediterranean diet is feasible and improves gastrointestinal and psychological symptoms in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2024 Feb; 59(4):492-503.
42. Chen EY, Mahurkar-Joshi S, Liu C, Jaffe N, Labus JS, Dong TS, *et al.* The Association Between a Mediterranean Diet and Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2024 Jan;22(1):164-72.e6.
43. Kasti AN, Katsas K, Pavlidis DE, Stylianakis E, Petsis KI, Lambrinou S, *et al.* Clinical Trial: A Mediterranean Low-FODMAP Diet Alleviates Symptoms of Non-Constipation IBS-Randomized Controlled Study and Volatomics Analysis. *Nutrients* [Internet]. 2025 Apr 30;17(9). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu17091545>
44. Rustom JN. The Efficacy of the Low-FODMAP Diet to Alleviate Symptoms of Irritable Bowel Syndrome in Adults: A Systematic Review. 2021.
45. Mirmiran P, Bahadoran Z, Gaeini Z. Common Limitations and Challenges of Dietary Clinical Trials for Translation into Clinical Practices. *Int J Endocrinol Metab.* 2021 Jul;19(3): e108170.
46. Yao CK, Gibson PR, Shepherd SJ. Design of clinical trials evaluating dietary interventions in patients with functional gastrointestinal disorders. *Am J Gastroenterol.* 2013 May;108 (5):748-58.
47. Gibson PR, Halmos EP, So D, Yao CK, Varney JE, Muir JG. Diet as a therapeutic tool in chronic gastrointestinal disorders: Lessons from the FODMAP journey. *J Gastroenterol Hepatol.* 2022 Apr;37(4):644-52.
48. Roth B, Ohlsson B. Challenges of recruitment processes to a randomized dietary trial in irritable bowel syndrome. *F1000Res.* 2024 Jun 24;13:323.

Variante anatómica biliar infrecuente observada mediante estudio endoscópico y colangiografía magnética

Iara Amira Yalis  · Marcelo Milocco  · Luis María Mercado  · Pablo Alberto Farinelli 

Hospital Central Dr Ramón Carrillo.
Provincia de San Luis, Argentina.

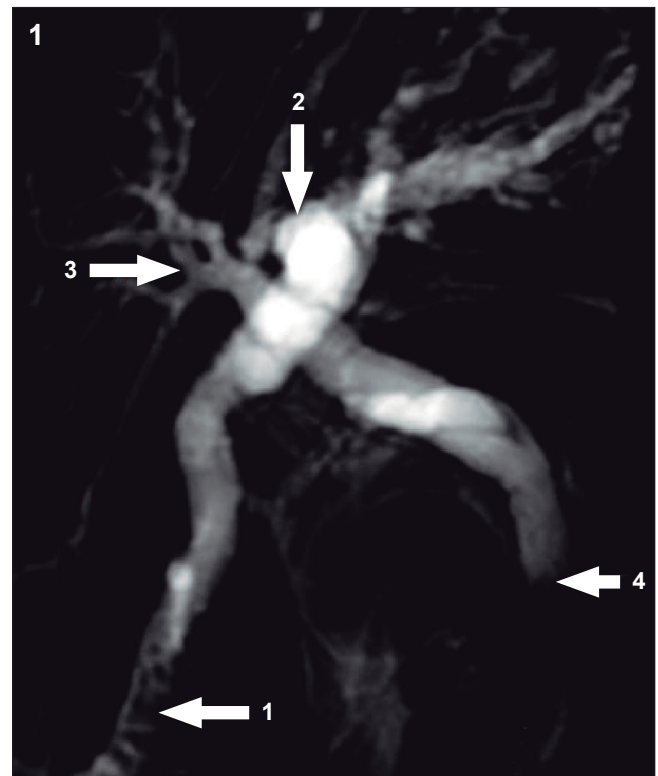
Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):112-113

Recibido: 07/05/2025 / Aceptado: 10/06/2025 / Publicado online el 30/01/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.490>

Presentación del caso

Paciente masculino de 67 años, colecistectomizado, que ingresa por guardia debido a ictericia, coluria y dolor abdominal de un mes de evolución, sin otra sintomatología. El laboratorio de ingreso mostró: bilirrubina total 12,30 mg/dl; bilirrubina directa 9,40 mg/dl; GOT 33 U/L; GPT 93 U/L; FAL 68 U/L. Se realizó una colangiografía magnética. Con los hallazgos de dicho estudio se indicó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) diagnóstica y terapéutica.

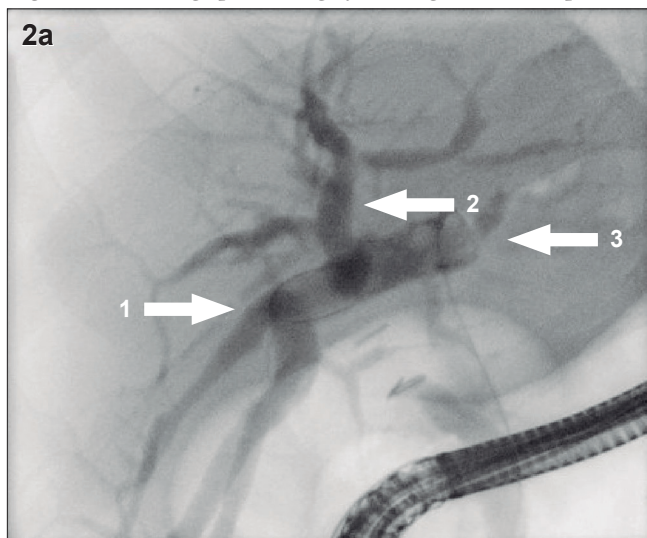
Figura 1. Colangiografía magnética



Flecha 1: litiasis en el conducto hepático posterior derecho. Flecha 2: conducto hepático derecho posterior desembocando en el conducto hepático izquierdo (variante anatómica tipo 3 de Huang). Flecha 3: conducto hepático derecho anterior. Flecha 4: litiasis en el colédoco distal.

Correspondencia: Iara Amira Yalis
Correo electrónico: iaray661@gmail.com

Figura 2a. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica



Flecha 1: conducto hepático derecho posterior tutorizado con múltiples litos. Flecha 2: conducto hepático derecho anterior. Flecha 3: tutorización del conducto hepático.

Figura 2b. Descenso de los litos luego de la tutorización del conducto hepático derecho

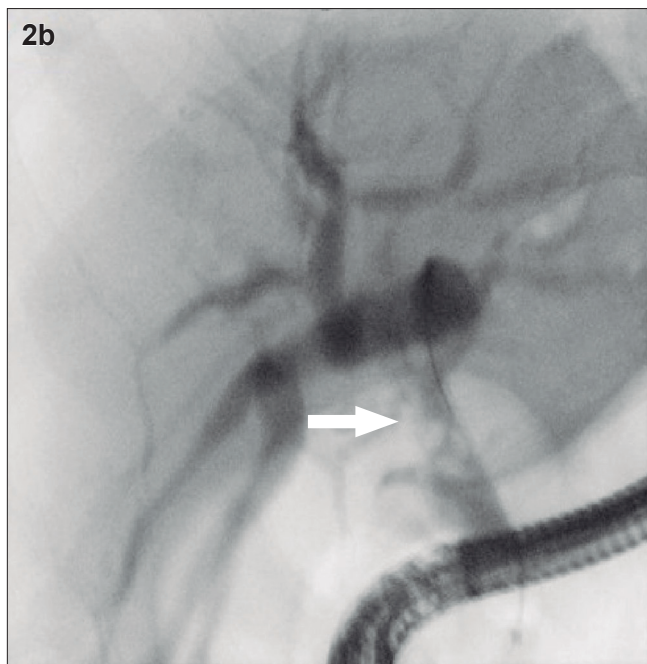


Figura 2c. Balón de deshabitación de la vía biliar intra y extrahepática

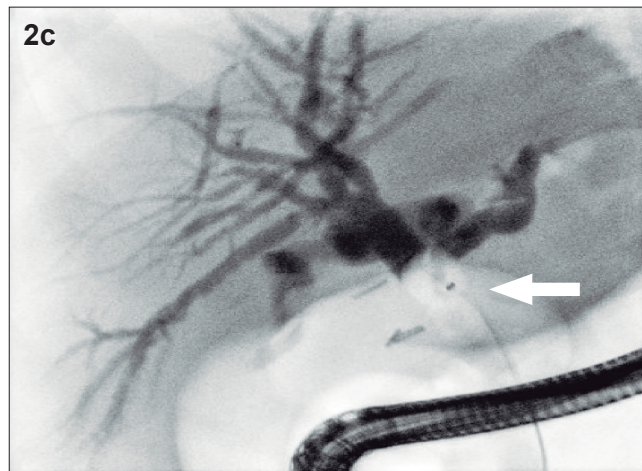
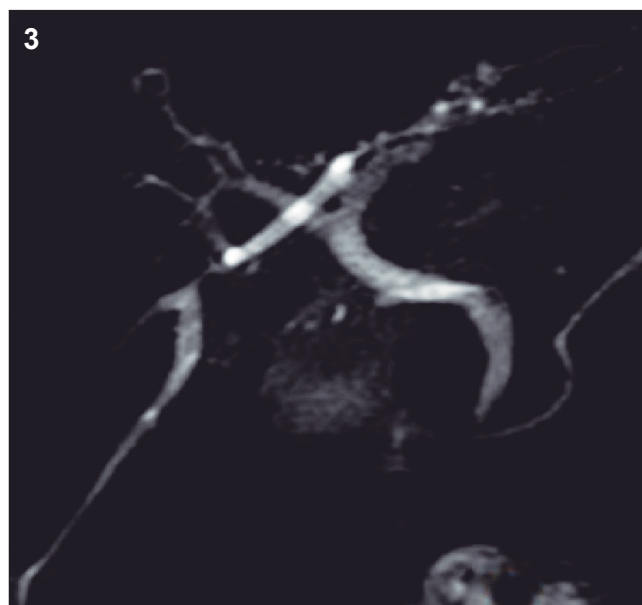


Figura 3. Colangiografía al mes postoperatorio. Ausencia de litiasis residual



¿Cuál es su diagnóstico?
Solución del caso en la página 167

Factores pronósticos y supervivencia en pacientes operados de adenocarcinoma ductal de páncreas: análisis retrospectivo multicéntrico

Sofía Gamboa Miño  · Gustavo Kohan  · Rodrigo Vergara Sandoval  · Josefina Dib Hasan  · Aldana Iaccarino  · Frank Deroi Sánchez  · Eduardo J. Houghton 

Hospital Bernardino Rivadavia.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):114-123

Recibido: 13/04/2025 / Aceptado: 17/06/2025 / Publicado online el 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.482>

Resumen

Introducción. El adenocarcinoma ductal de páncreas es una de las neoplasias malignas más letales, con una supervivencia a cinco años inferior al 10%. La mayoría de los pacientes se diagnostican en estadios avanzados, y se prevé un aumento en su incidencia y mortalidad en la próxima década. **Objetivos.** Estimar la supervivencia global de pacientes operados con diagnóstico de adenocarcinoma ductal de páncreas y analizar los factores clínico-patológicos asociados. **Materia-**

les y métodos. Estudio observacional, de cohorte retrospectiva y multicéntrico. Se incluyeron pacientes operados entre enero de 2019 y diciembre de 2024, con diagnóstico histológico de adenocarcinoma ductal de páncreas. Se establecieron factores en relación con la supervivencia global mediante análisis multivariado (regresión de Cox). **Resultados.** Fueron evaluados 122 pacientes. La media de edad fue de 66,6 años; el 53,3% eran mujeres. El 62,3% recibió quimioterapia posoperatoria. La supervivencia media global fue de 31,7 meses. La recidiva tumoral ocurrió en el 28,7%, y el 31,1% presentó complicaciones posoperatorias. El análisis multivariado mostró que la quimioterapia se asoció a una reducción significativa del riesgo de mortalidad (HR 0,09; IC95%: 0,04-0,21; $p < 0,001$). La recidiva (HR 2,5; IC95%: 1,25-5,03; $p = 0,01$) y el grado de diferenciación tumoral (HR 2,2; IC95%: 1,21-4,00; $p = 0,01$) se asociaron a mayor mortalidad. **Conclusión.** La cirugía combinada con quimioterapia adyuvante se asocia significativamente a una mayor supervivencia en pacientes con adenocarcinoma ductal de páncreas, mientras que una menor supervivencia se asocia a la presencia de recidiva y al grado de diferenciación tumoral.

Correspondencia: Sofía Gamboa Miño
Correo electrónico: sofiagamboam@hotmail.com

Palabras claves. Adenocarcinoma, supervivencia, quimioterapia.

Prognostic Factors and Survival in Patients Undergoing Surgery for Pancreatic Ductal Adenocarcinoma: a Multi-Center Retrospective Analysis

Summary

Introduction. Pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC) is one of the most lethal malignancies, with a five-year survival rate of less than 10%. Most patients are diagnosed at advanced stages, and both incidence and mortality are expected to rise over the next decade. **Objectives.** To estimate overall survival in patients undergoing surgery for pancreatic ductal adenocarcinoma and to analyze associated clinicopathological factors. **Materials and methods.** A multicenter, retrospective cohort study was conducted. Patients who underwent surgery between January 2019 and December 2024 with histologically confirmed pancreatic ductal adenocarcinoma were included. Factors associated with overall survival were identified through multivariate analysis using Cox proportional hazards regression. **Results.** A total of 122 patients were evaluated. The mean age was 66.6 years, and 53.3% were female. Postoperative chemotherapy was administered in 62.3% of cases. The median overall survival was 31.7 months. Tumor recurrence occurred in 28.7% of patients, and 31.1% experienced postoperative complications. Multivariate analysis revealed that adjuvant chemotherapy was significantly associated with reduced mortality risk (HR 0.09; 95% CI: 0.04-0.21; $p < 0.001$). Tumor recurrence (HR 2.5; 95% CI: 1.25-5.03; $p = 0.01$) and histological tumor differentiation (HR 2.2; 95% CI: 1.21-4.00; $p = 0.01$) were associated with increased mortality. **Conclusion.** Surgery combined with adjuvant chemotherapy is significantly associated with improved survival in patients with pancreatic ductal adenocarcinoma. Conversely, tumor recurrence and histological tumor differentiation are linked to decreased survival.

Keywords. Adenocarcinoma, survival, chemotherapy.

Introducción

El cáncer de páncreas constituye la tercera causa de muerte por cáncer en la población mundial. En las últimas décadas, su incidencia y mortalidad han mostrado una tendencia ascendente, particularmente en hombres (de 12,1% en 2000 a 12,7% en 2020), mientras que en mujeres se ha mantenido relativamente estable (de 9,3% a 9,6%).¹ El adenocarcinoma ductal de páncreas (PDAC) representa la forma histológica más frecuente y letal de esta neoplasia. Entre el 80% y el 85% de los pacientes se diagnostican en estadios avanzados, y la tasa de super-

vivencia a cinco años es menor al 10%.²⁻⁴ Se estima que en los próximos años el PDAC será la segunda causa de muerte por cáncer en países desarrollados,^{3,4} en parte debido al incremento de factores de riesgo como la obesidad, la diabetes y el tabaquismo.⁵

Desde el punto de vista quirúrgico, el PDAC no metastásico se clasifica como resecable, *borderline* o localmente avanzado, de acuerdo con el grado de compromiso vascular. A la clásica clasificación anatómica se suman en la actualidad criterios de resecabilidad biológica (valor de CA 19-9 < 500 U/ml) y estado funcional (basado en el *performance status*, siendo ECOG ≥ 2 una contraindicación relativa a la cirugía.⁶ En los casos resecables, el tratamiento estándar consiste en la resección quirúrgica, seguida de quimioterapia adyuvante. Para los tumores *borderline* o localmente avanzados, se recomienda el uso de quimioterapia neoadyuvante seguida de cirugía en pacientes respondedores.⁷⁻⁹

En cuanto a los esquemas de quimioterapia, los más utilizados incluyen FOLFIRINOX (5-fluorouracilo, leucovorina, irinotecán y oxaliplatino) y la combinación de gemcitabina con nab-paclitaxel, ambos recomendados en pacientes con buen estado funcional.¹⁰⁻¹³ En pacientes con limitaciones clínicas o edad avanzada, se suele emplear gemcitabina en monoterapia o capecitabina oral. Si bien FOLFIRINOX se asocia a mayor toxicidad, ha demostrado mejorar significativamente la supervivencia en comparación con la gemcitabina sola.^{14,15}

A pesar de estos avances, la supervivencia global del PDAC continúa siendo baja. La alta heterogeneidad tumoral, la frecuente presentación en estadios avanzados y las desigualdades en el acceso al tratamiento multidisciplinario contribuyen a los pobres resultados observados en la práctica. En nuestro medio, muchos pacientes se enfrentan a demoras diagnósticas, barreras para acceder a la quimioterapia adyuvante y derivaciones tardías, lo cual impacta negativamente en su pronóstico.

Frente a esta realidad, el objetivo del presente estudio fue estimar la supervivencia global de pacientes adultos con diagnóstico de PDAC luego de la resección quirúrgica, y analizar los factores clínicos y patológicos asociados a la mortalidad.

Material y métodos

Diseño de estudio

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, de cohorte retrospectivo, multicéntrico. Se estudió a todos los pacientes adultos que fueron operados en el período comprendido desde enero de 2019 hasta diciembre de 2024, con diagnóstico histológico de PDAC, a partir de espécimen quirúrgico. Se realizaron en total 426 cirugías

pancreáticas de resección (duodenopancreatectomías o pancreatectomías izquierdas); solo 195 casos presentaron diagnóstico de PDAC, de los cuales se excluyeron 73 casos perdidos en el seguimiento, por lo que el total de pacientes analizados fue de 122.

Criterios de selección

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que, entre enero de 2019 y diciembre de 2024, presentaron en estudios tomográficos una lesión pancreática compatible con adenocarcinoma. Tras la resección quirúrgica y la confirmación histológica, se seleccionaron aquellos con diagnóstico definitivo de adenocarcinoma ductal de páncreas. No se consideraron aquellos casos en quienes se perdió el seguimiento ni los que presentaron historia clínica incompleta.

Procedimiento y técnica

Los pacientes fueron evaluados inicialmente mediante estudios por imágenes. La planificación quirúrgica se basó en la localización tumoral, la presencia o no de compromiso vascular y la extensión local de la enfermedad. Durante el procedimiento quirúrgico se realizaron los mismos pasos sistemáticamente. Tras la resección quirúrgica, el seguimiento se realizó con tomografía computada trifásica y determinación del marcador tumoral CA 19-9, cada tres meses durante los dos primeros años del posoperatorio, y luego semestralmente. En los casos en que estos estudios no fueron concluyentes, se indicó tomografía por emisión de positrones (PET/CT). Una vez confirmado el diagnóstico histológico de adenocarcinoma ductal de páncreas, los pacientes fueron derivados al servicio de oncología para iniciar el tratamiento quimioterápico. Finalmente, los casos seleccionados fueron incorporados a una base de datos electrónica para su análisis retrospectivo.

Las complicaciones posoperatorias requirieron distintos tipos de resolución: la fístula pancreática tipo A se controló con posterior retiro del drenaje; en la tipo B, se realizó drenaje percutáneo, y la tipo C requirió reoperación con abordaje convencional. Otras complicaciones posoperatorias que se trataron con reoperación y abordaje convencional fueron la hemorragia digestiva alta, el hemoperitoneo, la estenosis de gastroenteroanastomosis, la bilirragia y la trombosis portal. La colección posoperatoria se resolvió con drenaje percutáneo. Las fístulas biliar, mixta y quílosa fueron controladas con posterior retiro de los drenajes.

Desenlaces de estudio y recuperación de datos

Las variables dependientes fueron el fallecimiento y el tiempo de supervivencia global. Se dividió a los pacientes

fallecidos según el momento del evento óbito en:

- Posoperatorio: hasta los treinta días de realizada la cirugía, durante la internación.
- Posexternación: luego de los treinta días de realizada la cirugía.

El tiempo de supervivencia global se definió como el tiempo transcurrido desde la cirugía hasta el evento muerte, medido en meses.

Se estudiaron las variables: edad (se expresó en años y se consideró la edad al momento del estudio), sexo (se otorgó sexo biológico consignado en la historia clínica, estableciéndose como femenino o masculino), localización del tumor (se clasificó según localización en el páncreas, cabeza, cuerpo o cola), grado de diferenciación tumoral (se clasificó en bien, moderado o pobremente diferenciado), y las variables dicotómicas: tratamiento con quimioterapia, presencia de complicaciones posoperatorias, presencia de metástasis ganglionar, compromiso vascular y perineural, y recidiva de la enfermedad (por marcadores e imágenes). Los datos fueron recuperados en hoja electrónica de excel.

Para clasificar las complicaciones correspondientes a fístula pancreática se utilizó el esquema de clasificación del Grupo Internacional de Estudio de Fístula Pancreática (ISGPF), agrupándolas en fístulas tipo A, B y C.¹⁶

Análisis estadístico

Estadística descriptiva. Las variables categóricas se expresaron como frecuencia y porcentaje, y las cuantitativas como media y desvío estándar (DE). La normalidad de las variables se evaluó con el test de Shapiro Wilks.

Estadística inferencial. Para la comparación de grupos se utilizó para variables cuantitativas el test de T de Student; para comparación de variables categóricas se utilizó el test de Chi cuadrado o el test Exacto de Fisher. Para la estimación de la supervivencia global se calculó el tiempo en meses transcurrido desde la realización de la cirugía oncológica y el fallecimiento (evento). Mediante curva de Kaplan-Meier se ilustró la supervivencia para los subgrupos planteados: indicación de quimioterapia adyuvante, complicaciones posoperatorias y presentación de recidiva. Los intervalos de confianza para la supervivencia se calcularon mediante el método de Greenwood. Los tiempos de supervivencia se compararon mediante el test de Mantel-Cox (Log-Rank). Se realizó análisis multivariado de Cox. El modelo convergió correctamente y el método para empates utilizado fue Breslow. Se estimaron los Hazard Ratio (HR) y sus intervalos de confianza.

Consideraciones técnicas. Se consideraron significa-

tivas aquellas pruebas con $p < 0,05$. Todos los análisis estadísticos fueron efectuados utilizando el programa estadístico SPSS versión 23 (SPSS Inc, Chicago, IL).

Nociones éticas

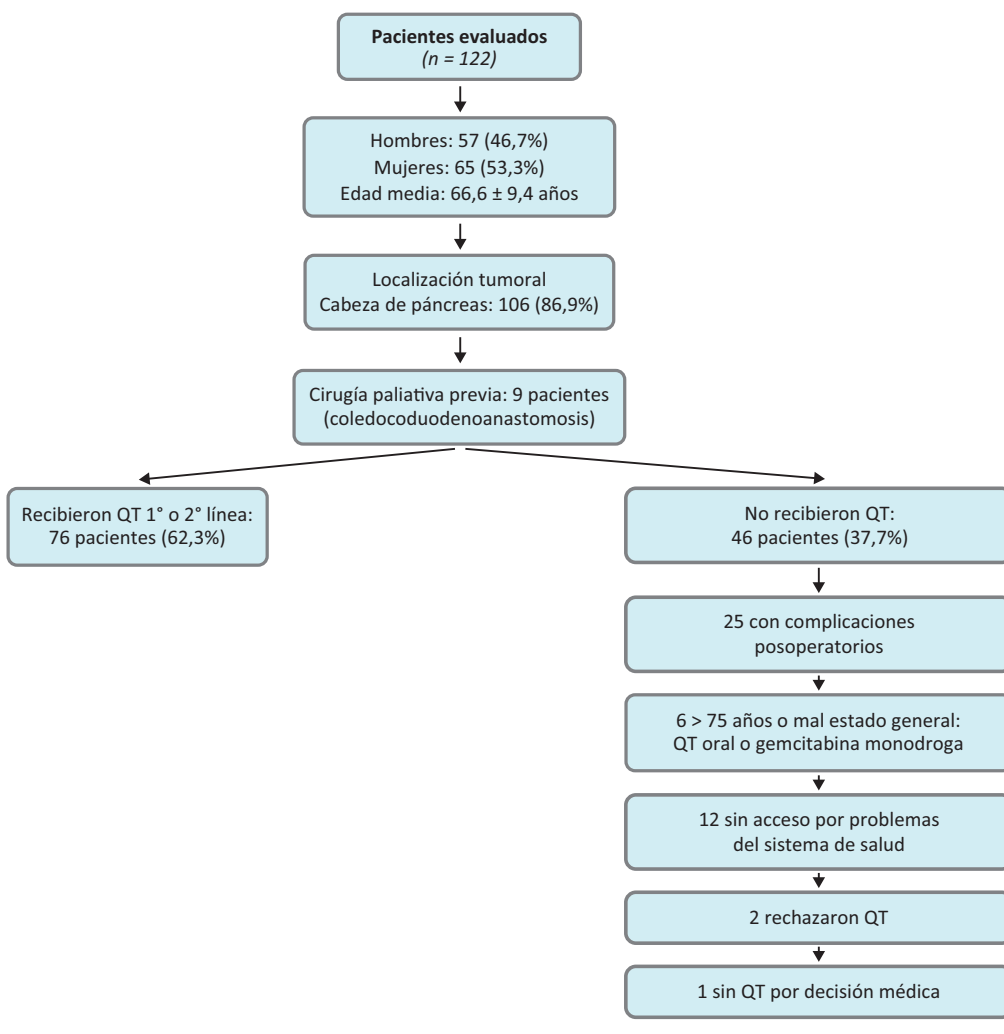
El estudio contó con la aprobación del Comité Institucional de Ética en Investigación. Se garantizó la confidencialidad de la identidad del paciente y de sus datos tanto personales como clínicos conforme a la Ley 25326 de Protección de Datos Personales (Ministerio de Justicia y Derechos Humanos, República Argentina). Este estudio se llevó a cabo en conformidad con el código de Núremberg de 1947 y la Declaración de Helsinki de 1964 y enmiendas posteriores (la última data del 2013).

Resultados

Se analizaron 122 casos. Correspondieron 57 a hombres (46,7%) y 65 a mujeres (53,3%), presentando una

edad media de 66,6 años (DE ± 9.4). El sitio más frecuente de localización tumoral fue la cabeza del páncreas, presentándose en 106 casos (86,9%). Nueve pacientes (derivados de otros centros) tenían una cirugía paliativa previa (coledocoduodenoanastomosis) y fueron resecaados por nuestro grupo. Recibieron tratamiento con quimioterapia de primera y segunda línea 76 pacientes (62,3%). Las causas que impidieron realizar tratamiento quimioterápico de primera o segunda línea a los 46 pacientes restantes fueron las siguientes: 25 presentaron complicaciones que demoraron la posibilidad de iniciar tratamiento; 6 tenían una edad superior a 75 años o un estado funcional que solo les permitió recibir quimioterapia vía oral (capecitabine) o gemcitabine monodroga; 12 no pudieron acceder al tratamiento debido a las dificultades del sistema público; 2 rechazaron la quimioterapia, y uno no recibió tratamiento por decisión del oncólogo tratante. (Ver flujograma a continuación).

Flujograma.



El grado de diferenciación tumoral moderado fue el más prevalente, presentándose en 87 casos (71,3%) (Tabla 1).

El 31,1% (38 casos, IC 95% = 23,6 - 39,8%) de los pacientes presentó complicaciones posoperatorias. La más frecuente fue la fístula pancreática (Tabla 1).

La supervivencia promedio fue de 31,7 meses (RIC: 24,3 - 47,6). El 28,7% (IC95% = 21,4-37,3%) de los pacientes presentaron recidiva de la enfermedad. Fallecieron 52 (42,62%, IC95%=34,2-51,5%) pacientes, de

los cuales 19 (36,5%, IC95% = 28,4 - 50,1%) murieron durante los primeros treinta días posoperatorios, y 33 (63,5%, IC95% = 49,9 - 75,2%) luego de los treinta días (Tabla 1).

La cirugía realizada con mayor frecuencia fue la duodenopancreatectomía cefálica convencional, llevándose a cabo en 47 casos (38,5%, IC95% = 30,4 - 47,4%), seguida de la duodenopancreatectomía laparoscópica, en 46 casos (37,7%, IC95% = 29,6 - 46,6%) (Tabla 1).

Tabla 1. Características de la muestra de estudio

	Total (n = 122)	Vivos (n = 70)	Fallecidos (n = 52)	Valor - p
Edad (años), media ± DE	66,6 ± 9,4	67,1 (8,7)	65,8 (10,3)	0,452
Género (femenino), n (%)	65 (53,3)	34 (48,6)	31 (59,6)	0,227
Localización del tumor, n (%)				0,027
Cabeza	106 (86,9)	56 (80)	50 (96,2)	
Cuerpo	12 (9,8)	10 (14,3)	2 (3,8)	
Cola	4 (3,3)	4 (5,7)	0	
Tipo de cirugía oncológica, n (%)				
Duodenopancreatectomía laparoscópica	46 (37,7)	-	-	
Duodenopancreatectomía abierta	47 (38,5)	-	-	
Otros	29 (23,7)	-	-	
Infiltración ganglionar, n (%)	42 (34,4)	18 (25,7)	24 (46,2)	0,019
Invasión vascular y perineural, n (%)	64 (52,5)	30 (42,9)	34 (65,4)	0,014
Grado de diferenciación tumoral, n (%)				0,085
Bien diferenciado	26 (21,3)	19 (27,1)	7 (13,5)	
Moderadamente diferenciado	87 (71,3)	48 (68,6)	39 (75)	
Pobremente diferenciado	9 (7,4)	3 (4,3)	6 (11,5)	
Complicaciones posoperatorias, n (%)	38 (31,1)	16 (22,9)	22 (42,3)	0,022
Fístula pancreática tipo A	12/38 (31,6)			
Fístula pancreática tipo C	11/38 (28,9)			
Fístula pancreática tipo B	3/38 (7,9)			
Colección abdominal	2/38 (5,3)			
Hemorragia digestiva alta	2/38 (5,3)			
Hemoperitoneo	2/38 (5,3)			
Fístula biliar	1/38 (2,6)			
Fístula mixta	1/38 (2,6)			
Fístula quilosa	1/38 (2,6)			
Estenosis de gastroenteroanastomosis	1/38 (2,6)			
Bilirragia	1/38 (2,6)			
Trombosis portal	1/38 (2,6)			
Quimioterapia adyuvante, n (%)	76 (62,3)	51 (72,9)	25 (48,1)	0,005
Recidiva de la enfermedad, n (%)	35 (28,7)	12 (17,1)	23 (44,2)	0,001
Óbito, n (%)	52 (42,6)			
En posoperatorio	19/52 (36,5)			
Pos-externación	33/52 (63,5)			

DE: Desviación estándar.

Se compararon las características clínicas entre pacientes fallecidos y no fallecidos. Se observó una diferencia significativa en cuanto a quimioterapia ($p = 0,005$), metástasis ganglionar ($p = 0,019$), invasión vascular/perineural ($p = 0,014$), complicaciones ($p = 0,022$) y recidiva de la enfermedad ($p = 0,001$). Aquellos pacientes que recibieron quimioterapia presentaron mayor supervivencia, mientras que los que tuvieron metástasis ganglionar y/o invasión vascular/perineural se asociaron a mayor mortalidad. También se observó mayor mortalidad en los pacientes que presentaron complicaciones y en aquellos que tuvieron recidiva de la enfermedad (Tabla 1).

El 51,4% de los pacientes no fallecidos correspondió a varones, mientras que el 48,6% fueron mujeres. En el caso de los pacientes fallecidos, el 40,4% correspondió a varones y el 59,6% a mujeres, evidenciándose un mayor porcentaje de supervivencia en hombres que en mujeres ($p = 0,227$).

De los pacientes vivos, el 72,9% recibió quimioterapia posoperatoria, mientras que en el caso de los fallecidos el 48,1% la recibió, observándose una diferencia significativa ($p = 0,005$) (Tabla 1).

Se observaron mayores complicaciones en los pacientes fallecidos, correspondiendo al 42,3%. Los pa-

cientes vivos presentaron un 22,9% de complicaciones ($p = 0,022$).

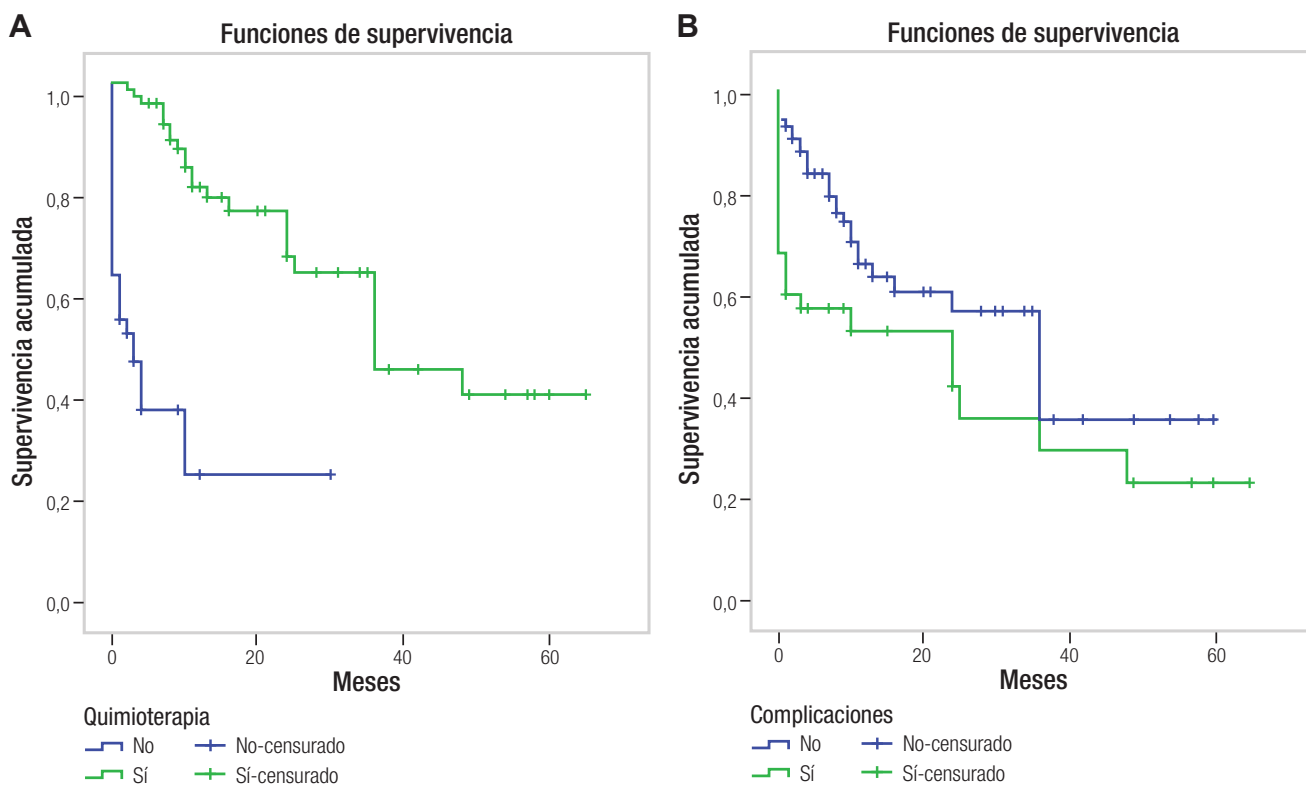
El 44,2% de los pacientes fallecidos presentaron recidiva de la enfermedad antes del óbito, mientras que en el caso de los vivos se presentó recidiva en el 17,1%, observándose diferencia significativa ($p = 0,001$) (Tabla 1).

En el gráfico de Kaplan-Meier se observa que, transcurridos los meses, la tasa de supervivencia se redujo, alcanzando una probabilidad de supervivencia del 31% a los 66 meses de seguimiento.

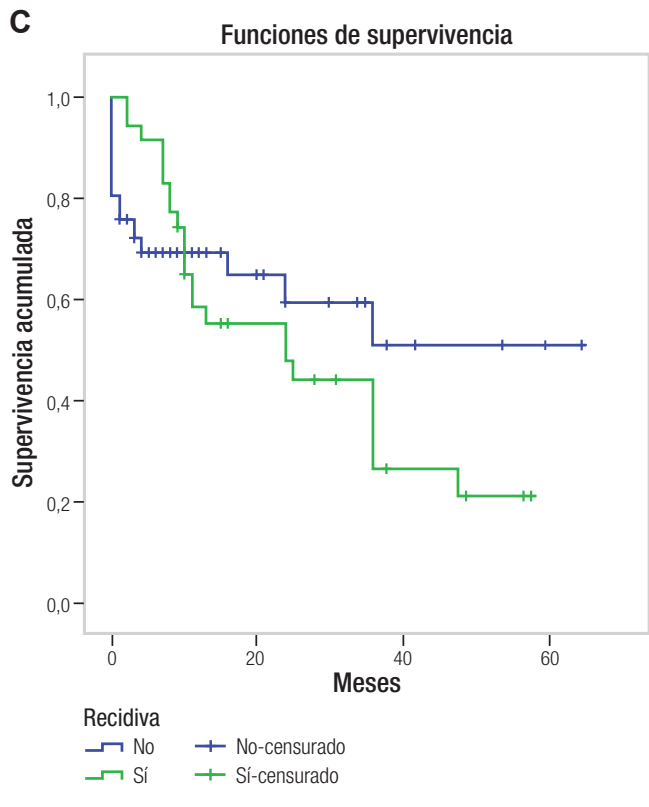
El tiempo de supervivencia de aquellos pacientes que no recibieron quimioterapia fue de 9,3 meses (IC95% = 4 - 15%), a diferencia de en quienes sí recibieron quimioterapia, que fue de 40,1 meses (IC95% = 33,2 - 47%). El tiempo de supervivencia global fue de 31,7 meses (IC95% = 25,6 - 37,8%).

Los pacientes que recibieron quimioterapia posoperatoria presentaron una mayor tasa de supervivencia que aquellos que no la recibieron, observándose una probabilidad de supervivencia del 40% a los 66 meses de seguimiento, mientras que la probabilidad de supervivencia en pacientes que no hicieron tratamiento con quimioterapia fue del 23%, resultando estadísticamente significativo ($p = 0,000$) (Figura 1).

Figura 1. Supervivencia en meses de los pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma ductal de páncreas según recibieron o no quimioterapia (A), presencia de complicaciones posoperatorias (B) y según recidiva o no de la enfermedad (C) (N=122)



(Continuación) **Figura 1. (C)** (N=122)



El tiempo promedio de supervivencia en aquellos pacientes que no presentaron complicaciones fue de 32,9 meses (IC95% = 26 - 40%), mientras que los pacientes que sí presentaron complicaciones tuvieron una supervivencia de 25,7 meses (IC95% = 16 - 35,5%). La probabilidad de supervivencia en pacientes que no presentaron complicaciones fue del 38%, siendo mayor que en aquellos que sí presentaron complicaciones, 22% ($p = 0,031$).

La supervivencia en aquellos pacientes que no presentaron recidiva de la enfermedad fue de 38,5 meses (IC95% = 30 - 47,1%), mientras que en los que sí tuvieron recidiva fue de 27,5 meses (IC95% = 20,3 - 34,6%). En aquellos pacientes sin recidiva de la enfermedad, la probabilidad de supervivencia a los 66 meses fue del 47%, mientras que en los pacientes con recidiva fue del 21% ($p = 0,490$).

En el análisis multivariado, la quimioterapia fue el factor más protector. El HR de 0,09 indica una reducción de aproximadamente 91% en el riesgo de fallecer, ajustando por las demás variables. Recidiva de enfermedad y grado de diferenciación tumoral se asociaron con un mayor riesgo de muerte. Los factores como edad, sexo, tipo de cirugía, metástasis ganglionares, invasión vascular y complicaciones posoperatorias no mostraron

significación estadística en este modelo multivariado, aunque podrían ser clínicamente relevantes en otros contextos (Tabla 2).

Tabla 2. Análisis multivariado del tiempo hasta el evento (regresión de COX), considerando el fallecimiento como el evento, y el período desde la cirugía oncológica como el tiempo

Variable	HR (IC 95%; p - valor)
Edad	1,006 (0,975 - 1,039; .695)
Sexo (F vs M)	0,882 (0,487 - 1,599; .679)
Tipo de cirugía	0,933 (0,770 - 1,130; .476)
Quimioterapia	0,091 (0,040 - 0,206; < 0,001)
Complicaciones	1,23 (0,687 - 2,198; .488)
Metástasis gangl.	1,30 (0,694 - 2,446; .410)
Invasión vasc./per.	1,00 (0,510 - 1,979; .990)
Grado de diferenciación	2,20 (1,21 - 4,00; .010)
Recidiva	2,50 (1,25 - 5,03; .010)

HR: Hazard Ratio.

Discusión

El PDAC es una enfermedad en ascenso, responsable de más de 460.000 muertes anuales a nivel mundial. Históricamente, su tratamiento quirúrgico se ha asociado a una elevada morbimortalidad; sin embargo, los avances en la técnica quirúrgica, el manejo anestésico y el soporte posoperatorio han permitido mejorar significativamente estos resultados. La duodenopancreatectomía cefálica, tanto por vía abierta como mínimamente invasiva, presenta hoy en día una morbilidad aceptada cercana al 30% y una mortalidad posoperatoria a noventa días que oscila entre el 2% y el 6%.¹⁷ La mortalidad global de resecciones pancreáticas en nuestra serie fue del 4,46%.

No obstante, más allá de los progresos técnicos, el principal determinante de la supervivencia en pacientes con PDAC es el tratamiento oncológico sistémico. En nuestra serie, se evidenció una diferencia estadísticamente significativa en la supervivencia global entre los pacientes que recibieron quimioterapia y aquellos que no lo hicieron (40,1 meses vs. 9,3 meses). Este hallazgo coincide con múltiples publicaciones internacionales que destacan

la importancia de la quimioterapia adyuvante como pilar terapéutico junto con la resección quirúrgica.^{15,18-21}

Ahora bien, llama la atención que solo el 62,3% de los pacientes incluidos en nuestra cohorte hayan recibido quimioterapia posoperatoria. Esta proporción, aunque comparable a otras series locales, revela desafíos estructurales y clínicos. En nuestro análisis identificamos al menos cuatro causas principales que explican esta brecha terapéutica:

1- Complicaciones posoperatorias que dificultaron o impidieron el inicio oportuno del tratamiento adyuvante.

2- Edad avanzada y comorbilidades, que limitaron el acceso a esquemas convencionales, quedando algunos pacientes con gemcitabine monodroga o monoterapia oral (capecitabina).

3- Barreras en el sistema público de salud, con demoras administrativas, falta de disponibilidad de drogas o ausencia de interconsultas oncológicas.

4- Otras causas, como decisiones del paciente o del oncólogo tratante, en algunos casos sin indicación de quimioterapia aun con márgenes y ganglios negativos.

Estas dificultades ponen de relieve la necesidad de fortalecer los circuitos de atención multidisciplinaria, garantizar el acceso oportuno al tratamiento oncológico y considerar la centralización del manejo del cáncer de páncreas en centros de alto volumen.

En línea con estudios previos,²²⁻²⁵ también identificamos como factores pronósticos adversos la presencia de invasión perineural o vascular y la existencia de metástasis ganglionares. La recidiva tumoral, tanto local como sistémica, se asoció a una disminución significativa de la supervivencia, lo cual sugiere un posible comportamiento biológicamente agresivo de ciertas variantes del PDAC, independientemente del tratamiento realizado. Este hallazgo es coherente con los reportes de Daamen y colaboradores, quienes mostraron una tasa de recurrencia del 81% al año en pacientes operados de PDAC.²⁶

En nuestro análisis multivariado, la quimioterapia posoperatoria resultó el factor más protector (HR 0,09; IC 95%: 0,040 – 0,206), mientras que la recidiva y el grado de diferenciación tumoral se asociaron a mayor riesgo de muerte. Estos datos refuerzan el valor de la quimioterapia como estrategia adyuvante y sugieren que la agresividad tumoral podría estar determinada por características biológicas aún no completamente caracterizadas.

En este sentido, el PDAC representa un desafío bio-

lógico por su alta heterogeneidad histológica, genética y microambiental. Variaciones en la celularidad tumoral, la densidad del estroma, la presencia de mutaciones específicas y la desregulación del microambiente inmunológico influyen en la respuesta al tratamiento. Actualmente, los esquemas quimioterápicos se aplican de manera uniforme, pero probablemente el futuro resida en el desarrollo de tratamientos personalizados, basados en perfiles moleculares y biomarcadores predictores de respuesta.

La implementación de terapias dirigidas, inmunoterapia o enfoques combinados adaptados al perfil individual del tumor podría revolucionar el tratamiento del PDAC en los próximos años. Mientras tanto, la indicación sistemática de quimioterapia adyuvante en pacientes operados, siempre que el estado clínico lo permita, sigue siendo una estrategia imprescindible.

Finalmente, es importante mencionar que nueve de los 195 pacientes inicialmente operados por PDAC en nuestra serie fueron derivados con cirugías paliativas previas, pese a ser técnicamente resecables. Este hallazgo resalta una brecha en la evaluación preoperatoria inicial y refuerza la necesidad de una centralización diagnóstica y terapéutica para garantizar una correcta estadificación, planificación quirúrgica y decisión terapéutica.

Este estudio presenta algunas limitaciones inherentes a su diseño. Se trata de un estudio retrospectivo, lo cual puede generar sesgos de selección e información. No se incluyeron variables moleculares o genéticas que pudieran aportar mayor comprensión sobre la biología tumoral. Hubo pérdida de seguimiento en una proporción de pacientes inicialmente incluidos. La heterogeneidad en el tratamiento quimioterápico (esquemas, tiempo de inicio, acceso) puede haber influido en los resultados. A pesar de estas limitaciones, consideramos que el presente trabajo aporta evidencia relevante sobre el comportamiento clínico del PDAC en nuestra población, reflejando una realidad muchas veces subrepresentada en la literatura internacional.

Conclusión

La quimioterapia adyuvante mejora significativamente la supervivencia en pacientes operados por PDAC. Los factores biológicos como la diferenciación tumoral y la recidiva impactan en el pronóstico, lo que justifica avanzar hacia un tratamiento más personalizado. Nuestros resultados, con un seguimiento a 66 meses, superan en supervivencia a series previas. Es necesario profundizar en estudios multicéntricos y prospectivos que permitan consolidar estrategias terapéuticas y reducir las inequidades en el acceso al tratamiento.

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

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Gamboa Miño S, Kohan G, Vergara Sandoval R y col. Factores pronósticos y supervivencia en pacientes operados de adenocarcinoma ductal de páncreas: análisis retrospectivo multicéntrico. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(2):114-123. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.482>

Referencias

- Siegel RL, Miller KD, Wagle NS, Jemal A. Cancer statistics, 2023. *CA Cancer J Clin*. 2023;73(1):17-48.
- Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman JM, Matrisian LM. Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. *Cancer Res*. 2014;74(11):2913-21.
- Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(6):394-424.
- Rahib L, Wehner MR, Matrisian LM, Nead KT. Estimated projection of US cancer incidence and death to 2040. *JAMA Netw Open*. 2021;4(4):e214708.
- Yeo TP. Demographics, epidemiology, and inheritance of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Semin Oncol*. 2015;42(1):8-18.
- Isaji S, Mizuno S, Windsor J, Bassi C, Del Castillo C, Hackert T, et al. International consensus on definition and criteria of borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma 2017. *Pancreatol*. 2018;18(1):2-11.
- Van Dam J, Janssen Q, Besselink M, Homs M, Hjalmar C, Van Santvoort D, et al. Neoadjuvant therapy or upfront surgery for resectable and borderline resectable pancreatic cancer: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Cancer*. 2022;160:140-9.
- O'Reilly D, Fou L, Hasler E, Hawkins J, O'Connell S, Pelone F, et al. Diagnosis and management of pancreatic cancer in adults: a summary of guidelines from the UK National Institute for Health and Care Excellence. *Pancreatol*. 2018;18(8):962-70.
- Boggi U, Kauffmann EF, Napoli N, et al. REDISCOVER guidelines for borderline-resectable and locally advanced pancreatic cancer: management algorithm, unanswered questions, and future perspectives. *Updates Surg*. 2024;76(1):1-15.
- Neoptolemos JP, Kleeff J, Michl P, Costello E, Greenhalf W, Palmer DH. Therapeutic developments in pancreatic cancer: Current and future perspectives. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;15(6):333-48.
- Von Hoff DD, Ervin T, Arena FP, Chiorean EG, Infante J, Moore M, et al. Increased survival in pancreatic cancer with nab-Paclitaxel plus Gemcitabine. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1691-703.
- Burriss HA, Moore MJ, Andersen J, Green MR, Rothenberg ML, Modiano MR, et al. Improvements in survival and clinical benefit with gemcitabine as first-line therapy for patients with advanced pancreas cancer: A randomized trial. *J Clin Oncol*. 1997;15(6):2403-13.
- Oettle H, Post S, Neuhaus P, Gellert K, Langrehr J, Ridwelski K, et al. Adjuvant chemotherapy with gemcitabine vs. observation in patients undergoing curative-intent resection of pancreatic cancer: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297(3):267-77.
- 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;364(19):1817-25.
- Conroy T, Hammel P, Hebbar M, Ben Abdelghani M, Wei AC, Raoul JL, et al. FOLFIRINOX or Gemcitabine as adjuvant therapy for pancreatic cancer. *N Engl J Med*. 2018;379(25):2395-406.
- Pratt WB, Maithel SK, Vanounou T, Huang ZS, Callery MP, Vollmer CM. Clinical and economic validation of the international study group of pancreatic fistula (ISGPF) classification scheme. *Ann Surg*. 2007;245(3):443-51.
- Murimwa G, Karalis J, Meier J, et al. Factors associated with failure to operate and its impact on survival in early-stage pancreatic cancer. *J Surg Oncol*. 2023;128(4):540-8.
- Loss M, Konin A, Von Winkler N, et al. Completion pancreatectomy after pancreatoduodenectomy. *Ann Surg*. 2023;279(1):e87-93.
- Strobel O, Neoptolemos J, Jager D, Buchler M. Optimizing the outcomes of pancreatic cancer surgery. *Nat Rev Clin Oncol*. 2019;16(1):11-26.
- Okosaka T, Furuse J. Recent advances in chemotherapy for pancreatic cancer: evidence from Japan and recommendations in guidelines. *J Gastroenterol*. 2020;55(4):369-82.
- Javed A, Mahmud O, Fatimi A, et al. Predictors for long-term survival after resection of pancreatic ductal adenocarcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg Oncol*. 2024;31(2):123-34.

22. Principe DR, Underwood PW, Korc M, Trevino JG, Munshi HG, Rana A. The current treatment paradigm for pancreatic ductal adenocarcinoma and barriers to therapeutic efficacy. *Front Oncol.* 2021;11:688377.
23. Mahmud O, Javed A, Fatimi A, Habib A, Grewal M, He J, *et al.* ASO Author Reflections: The role of established prognostic factors in long term survival after resection of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Ann Surg Oncol.* 2024;31(2):e101-3.
24. Ferrone CR, Pieretti-Vanmarcke R, Bloom JP, Zheng H, Szymonifka J, Wargo JA, *et al.* Pancreatic ductal adenocarcinoma: Long-term survival does not equal cure. *Surgery.* 2012;152(3 Suppl 1):S43-9.
25. Sancio JB, Campanati R, Do Prado Lima L, Rubiao F, De Freitas J, Correa de Melo F, *et al.* Preoperative prognostic factors in patients with ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas. *Rev Col Bras Cir.* 2020;47:e20202513.
26. Daamen L, Groot VP, Besselink MG, *et al.* Detection, treatment, and survival of pancreatic cancer recurrence in the Netherlands: A nationwide analysis. *Ann Surg.* 2022;275(5):769-75.

Aplicabilidad de la Clasificación de Londres para caracterizar los trastornos de la defecación: estudio retrospectivo en un centro de atención terciaria de Argentina

Mauro Santana  · María Marta Piskorz  · Adriana Tevez  · Fernanda Gutierrez Arispe  · Carolina Acquafresca  · Tatiana Uehara  · Esteban González Ballerga  · Jorge A. Olmos 

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

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):124-135

Recibido: 26/05/2025 / Aceptado: 27/06/2025 / Publicado online el 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.492>

Resumen

Introducción. La constipación crónica y la incontinencia fecal son trastornos funcionales frecuentes del suelo pélvico con alto impacto en la calidad de vida. La Clasificación de Londres estandariza la evaluación manométrica anorrectal, pero su aplicación en poblaciones latinoamericanas aún es escasa. **Objetivos.** Caracterizar los perfiles manométricos anorrectales según la indicación clínica (constipación, incontinencia fecal o síntomas coexistentes) empleando la Clasificación de Londres. **Materiales y métodos.** Estudio observacional retrospectivo de 413 pacientes adul-

tos evaluados con manometría anorrectal de alta resolución (Diversatek y ManoScan AR®) en un centro de atención terciaria. Se analizaron variables clínicas, manométricas y sensoriales clasificadas según los cuatro dominios de la Clasificación de Londres. En las comparaciones entre grupos se aplicaron ANOVA y χ^2 . **Resultados.** Los pacientes con constipación presentaron mayores presiones de reposo y de contracción voluntaria del canal anal, mayor prevalencia de hipertonia y disinergia, así como umbrales sensoriales más altos. En los pacientes con incontinencia fecal predominó la hipotonía, hipocontractilidad y alteraciones de la coordinación, sin disinergia. Los casos con síntomas coexistentes mostraron patrones mixtos. No se hallaron diferencias significativas en la prevalencia del reflejo recto anal inhibitorio ni en los trastornos de la sensibilidad rectal. **Conclusión.** La Clasificación de Londres permitió identificar patrones fisiopatológicos específicos según el fenotipo clínico. Estos hallazgos podrían sugerir su utilidad como herramienta diagnóstica estandarizada, con implicancias clínicas para una evaluación más precisa y personalizada de los trastornos de la defecación.

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

Palabras claves. Manometría anorrectal, Clasificación de Londres, incontinencia fecal, constipación crónica, trastornos del suelo pélvico.

Applicability of the London Classification to Characterize Defecation Disorders: a Retrospective Study in a Tertiary Care Center in Argentina

Summary

Introduction. Chronic constipation and fecal incontinence are common functional pelvic floor disorders with a significant impact on quality of life. Although the London Classification standardizes anorectal manometric assessment, its application in Latin American populations is still limited. **Objectives.** To characterize anorectal manometric profiles according to clinical indication (constipation, fecal incontinence, or coexisting symptoms), using the London Classification. **Materials and methods.** A retrospective observational study was conducted on 413 adult patients who were evaluated using high-resolution anorectal manometry (Diversatek and ManoScan AR®) at a tertiary care center. Clinical, manometric, and sensory variables were classified according to the four domains of the London Classification and analyzed. ANOVA and chi-square tests were used for group comparisons. **Results.** Patients with constipation had higher resting and voluntary contraction pressures of the anal canal, a higher prevalence of hypertonia and dyssynergia, and higher sensory thresholds. Patients with fecal incontinence presented hypotonia, hypocontractility, and altered coordination but not dyssynergia. Patients with coexisting symptoms exhibited mixed patterns. There were no significant differences in the prevalence of the inhibitory anal rectal reflex or rectal sensory disorders. **Conclusion.** The London Classification allowed the identification of specific pathophysiological patterns based on clinical phenotypes. These findings suggest its usefulness as a standardized diagnostic tool, with clinical implications for more accurate and personalized evaluation of defecation disorders.

Keywords. Anorectal manometry, London Classification, fecal incontinence, chronic constipation, pelvic floor disorders.

Abreviaturas

IF: Incontinencia fecal.

CC: Constipación crónica.

MAAR: Manometría anorrectal de alta resolución.

AGA: Asociación Americana de Gastroenterología.

IAPWG: siglas en inglés para Grupo de Trabajo Internacional de Fisiología Anorrectal.

VCC: Videocolonoscopia.

RAIR: Reflejo recto anal inhibitorio.

TEB: Test de expulsión del balón.

DE: Desvío estándar.

Introducción

Dentro de los trastornos anorrectales, la incontinencia fecal (IF) y la constipación crónica (CC) son los más frecuentes, con gran impacto en la calidad y estilo de vida, siendo además trastornos que comúnmente pueden coexistir.¹⁻⁴ En muchos casos los pacientes se benefician con la indicación de las primeras líneas de tratamiento, que incluyen cambios nutricionales y en el estilo de vida. Estos cambios mejoran la consistencia y frecuencia de las deposiciones. Sin embargo, una gran parte de los pacientes persisten con síntomas a pesar de dichos cambios y de las medidas farmacológicas.⁵

Estos trastornos pueden originarse debido a alteraciones estructurales o funcionales. Si bien son importantes, la sintomatología y el examen físico no son suficientes para determinar la causa; es necesario realizar estudios complementarios como colonoscopia, videodefecografía por resonancia, tiempo de tránsito colónico, ecografía endorrectal y transperineal, y/o manometría anorrectal de alta resolución.^{4, 6-7}

Desde 1999 en la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) se planteó la utilidad de la manometría anorrectal, las pruebas de sensibilidad rectal y de expulsión de balón para la evaluación del esfínter anal y la coordinación anorrectal para lograr una aproximación diagnóstica, lográndose realizar de forma rutinaria en varios centros especializados en todo el mundo.⁸ Pero los protocolos de realización, su interpretación y el informe de los resultados entre los distintos centros era variable, lo que limitaba su validez externa, y por consiguiente su utilidad y su adopción generalizada.⁹⁻¹¹ Es por ello que el *International Anorectal Physiology Working Group* (IAPWG) publicó en el año 2020 el Consenso de Londres, en el que se estandarizan las indicaciones, los protocolos de pruebas, la terminología y la interpretación con una clasificación de los trastornos anorrectales con manometría anorrectal de alta resolución.¹²

Desde la publicación del Consenso de Londres se han evaluado varios aspectos del protocolo y su clasificación en diferentes estudios. La mayoría de estos son unicéntricos. Sólo se dispone de un estudio multicéntrico de Paul Vollebregt y col.¹³ que además realizó una evaluación de la prevalencia y el impacto clínico de los cuatro trastornos de la función anorrectal según la clasificación de Londres.

El objetivo de este estudio fue caracterizar los perfiles manométricos anorrectales según la indicación clínica del estudio (constipación, incontinencia fecal o síntomas coexistentes), bajo la hipótesis de que cada fenotipo clínico se asocia a patrones fisiopatológicos específicos en las diferentes dimensiones evaluadas por la Clasificación de Londres.

Materiales y métodos

Estudio observacional descriptivo retrospectivo. Se incluyeron los registros clínicos y manométricos de pacientes mayores de 18 años que cumplieran criterios clínicos de constipación crónica, incontinencia fecal o cuadros mixtos, desde el año 2018 a la fecha.

Todos los pacientes fueron evaluados previamente en el consultorio de piso pelviano de la Sección de Neurogastroenterología de la División Gastroenterología del Hospital de Clínicas “José de San Martín”, a través de una anamnesis completa en la que se consignaron síntomas, medicación habitual y antecedentes médicos, quirúrgicos y obstétricos de los pacientes.

Se solicitó realizar sistemáticamente una videocolonoscopia (VCC) a los pacientes mayores de 45 años o con síntomas de alarma, con el objetivo de descartar lesiones inflamatorias u orgánicas.¹⁴

Existen distintos equipos de manometría anorrectal de alta resolución (MAAR), en nuestro caso se utilizó el equipo de alta resolución de Diversatek (antes Sandhill) que cuenta con un catéter de 4mm de diámetro externo y dispone de 8 sensores direccionales en estado sólido, el sensor más próximo se localiza en el globo situado en el recto, 5 sensores ubicados en el canal anal separados cada 10 mm y un sensor de referencia externa localizado fuera del margen anal. Los datos se analizaron mediante *Bioview Analysis Software*[®]. También utilizamos el equipo de alta resolución de Medtronic[®] que cuenta un catéter de presión de estado sólido, cuyo diámetro externo es de 4,2 mm, posee 12 sensores de presión circunferenciales, que incluyen 10 sensores a intervalos de 6 mm a lo largo del canal anal y dos sensores en el balón rectal. Los sensores de presión están afectados por diferencias de las temperaturas corporal y ambiental. Un algoritmo de compensación térmica se encuentra acoplado en el software para ser aplicado al estudio y corregir este fenómeno. El software de este equipo consta de un módulo de captura de datos ManoScan AR, Medtronic[®] y otro para su análisis Manoview AR, Medtronic[®].^{12, 15, 16}

De los 413 pacientes analizados en el estudio, las MAAR de 183 (44,31%) fueron realizadas con el equipo Diversatek y 230 (55,69%) con el equipo Medtronic[®] (Manoscan AR).

A todos los pacientes se les indicó evitar el uso de relajantes musculares y anticolinérgicos y no realizar ayuno. Se indicó a los pacientes la aplicación de un enema 2 horas antes del estudio. Los estudios fueron realizados en decúbito lateral izquierdo, con las rodillas flexionadas. Antes de colocar la sonda se realizó una inspección de la región perianal para identificar fisuras, fístulas, heridas y hemorroides grandes o congestivas. Posteriormente se realizó primero una evaluación sensorial de la región

perianal con un hisopo y luego el examen rectal funcional para verificar la adecuada preparación del paciente y la evaluación anatómica y funcional anorrectal. Durante este examen se solicitó a los pacientes realizar una contracción voluntaria y una maniobra de pujo para valorar el tono muscular de los esfínteres, del músculo puborrectal, la dinámica defecatoria, y también poder verificar que el paciente comprendiera las instrucciones estándar como “apretar” y “pujar”. La sonda lubricada (lubricante sin anestésico) se insertó suavemente 14 centímetros en el recto. La sonda se orienta con su aspecto dorsal hacia la pared posterior del paciente, lo que permite una lectura detallada de las mediciones del recto y del canal anal con respecto a la orientación de la sonda. Se debe asegurar que la base de cualquier balón rectal conectado al catéter de MAAR se sitúe de 3 a 5 cm por encima del borde superior del canal anal para evitar que el balón presione el canal anal durante el inflado, además de asegurar que el sensor de registro más distal se ubique en posición externa con respecto al borde anal.^{12, 15, 16}

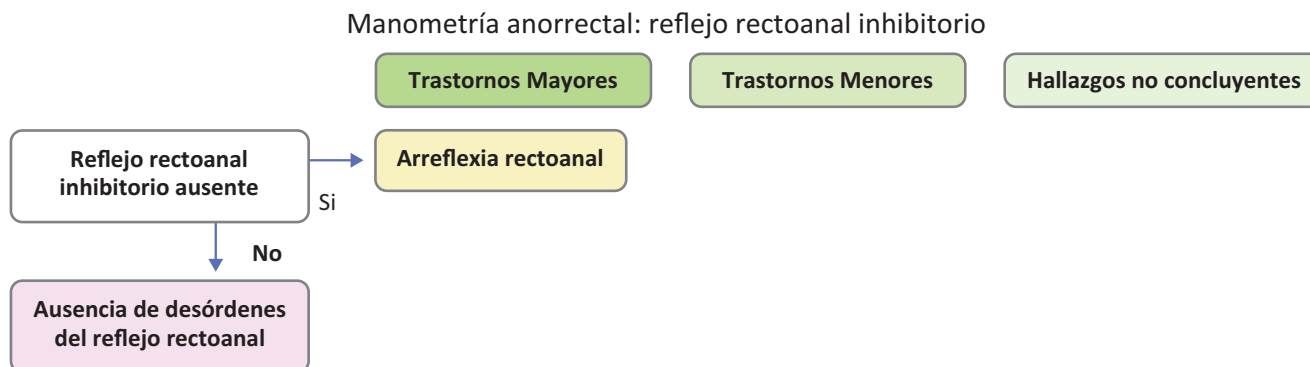
Ante de comenzar se cumplió durante 3 a 5 minutos un período de estabilización después de la inserción del catéter y antes de comenzar con las maniobras, para que el paciente tuviera tiempo de relajarse y el tono anal volviera a la línea de base luego de la intubación. Posteriormente se realizó la medición en reposo durante unos 60 segundos, lo que corresponde a la medición del tono anal basal. Luego se continuó con la realización de maniobras de prueba. En primer lugar para las contracciones voluntarias, solicitando a los pacientes que realizaran tres contracciones del canal anal de 5 segundos, separadas por intervalos de 30 segundos cada una. Posteriormente se les solicitó que hicieran tres maniobras de pujo, como si defecaran, de 15 segundos de duración, separadas por un intervalo de recuperación entre cada maniobra de 30 segundos. Se continuó con la búsqueda del reflejo recto-anal inhibitorio (RRAI); para ello se insufló el balón con 30 ml de aire observando normalmente un aumento de la presión rectal y un descenso de la presión del canal anal. Luego se realizaron pruebas de sensibilidad defecatoria, que consisten en ir insuflando el balón rectal cada 10 ml hasta que se informe la primera sensación, la sensación de deseo defecatorio y una sensación molesta o dolorosa referida como máximo volumen tolerado.^{12, 15, 16}

Para finalizar, se realizó en todos los pacientes un test de expulsión del balón (TEB) insuflando un balón (sonda Foley) hasta 50 ml y permitiéndoles evacuar en un baño dentro del consultorio sobre un inodoro con la privacidad necesaria, solicitándole que puje y lo expulse dentro de los 2 minutos. El logro de su expulsión se considera un resultado positivo del test.¹⁷⁻¹⁹

Todas las MAAR fueron analizadas nuevamente de acuerdo con el protocolo estandarizado en el Consenso Internacional de Londres de Carrington E. y col.,¹² centrándose en sus cuatro grandes grupos de alteraciones anorrectales. En el consenso se propone que sean revisa-

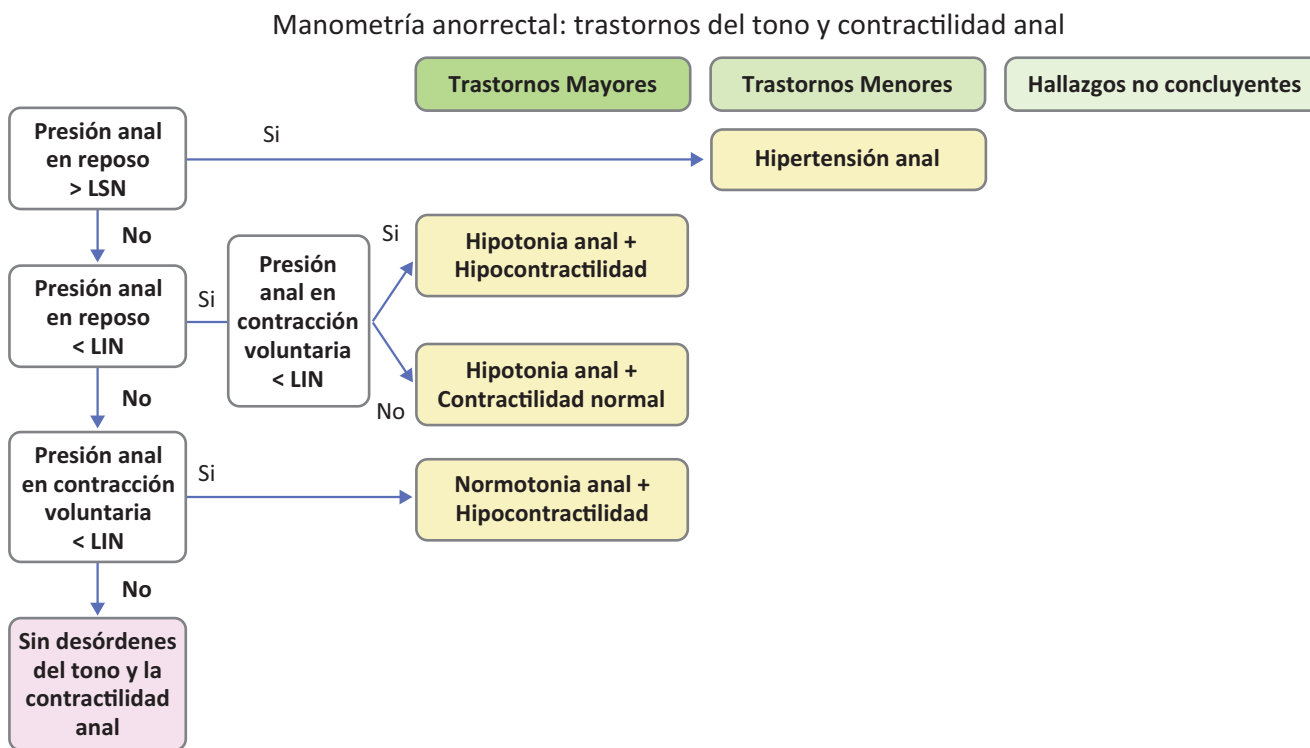
dos en el siguiente orden: Parte 1: Trastornos del reflejo inhibitorio rectoanal (Figura 1), Parte 2: Trastornos del tono y contractilidad anal (Figura 2), Parte 3: Trastornos de la coordinación anorrectal (Figura 3) y Parte 4: Trastornos de la sensibilidad rectal (Figura 4).¹²

Figura 1. Clasificación IAPWG parte I: Trastornos del reflejo rectoanal inhibitorio



El volumen mínimo requerido para obtenerlo no está establecido en la literatura. La imposibilidad de obtener un RAIR puede observarse con volúmenes de distensión bajos en un recto de gran capacidad. La falta de RAIR no es característico en pacientes sanos, pero puede encontrarse en pacientes asintomáticos tras una resección rectal o una anastomosis anal con reservorio ileal, hipotonía anal o megarecto. Puede indicar la necesidad de realizar más estudios para descartar aganglioneosis, especialmente en la población pediátrica y en pacientes adultos con megarrecto o megacolon coexistente. Todos los resultados deben interpretarse en el contexto de otras pruebas complementarias. Adaptado de Carrington *et al.*, Neurogastroenterol Motil, 2020.

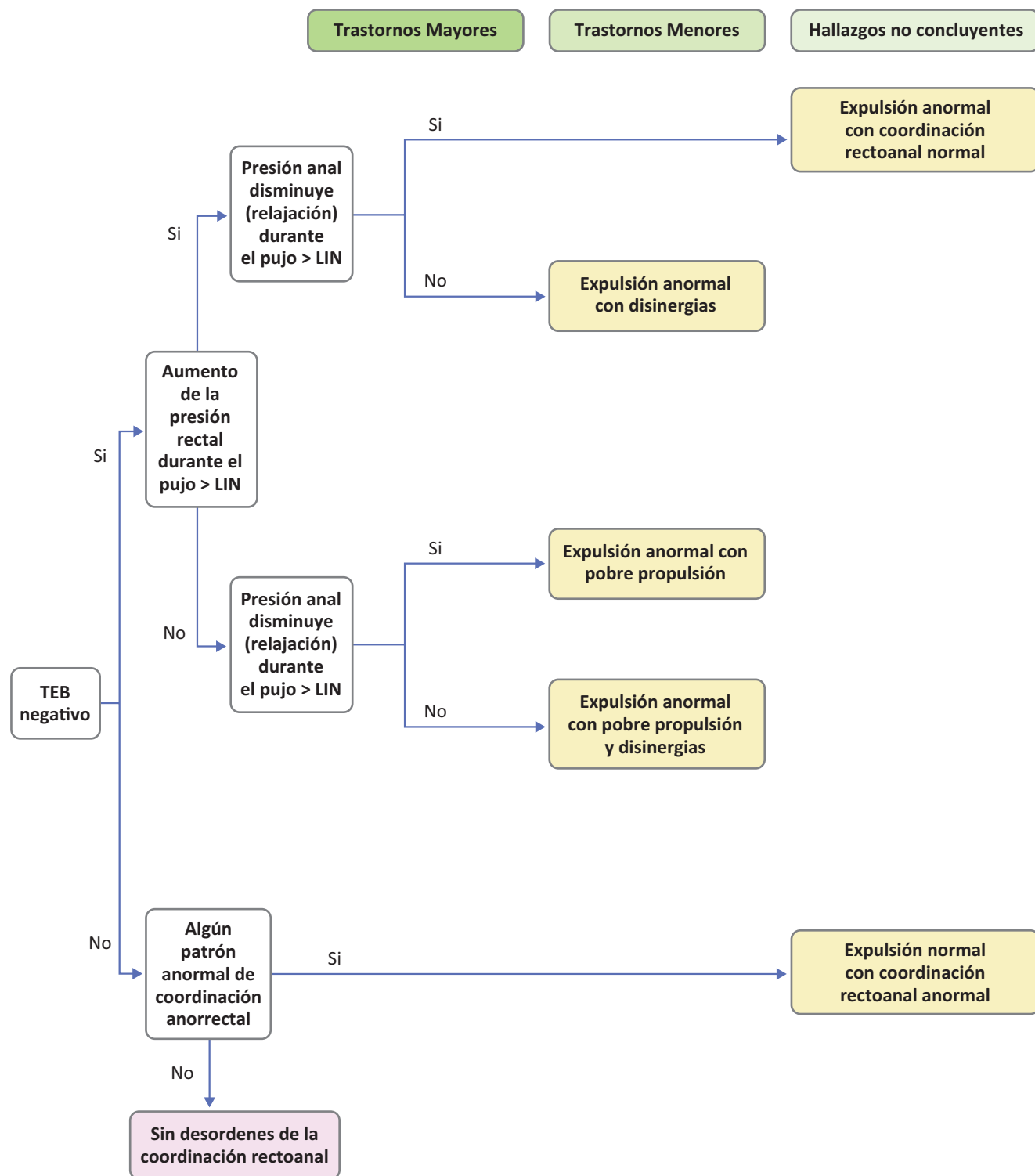
Figura 2. Clasificación IAPWG parte II: Trastornos del tono y la contractilidad anal



Los dos parámetros para tener en cuenta a la hora de la evaluación son la presión anal en reposo (para definir el tono) y la presión anal durante la contracción voluntaria (para definir la contractilidad), todos los resultados deben interpretarse en el contexto de las pruebas complementarias. LSN: Límite superior de la normalidad. LIN: Límite inferior de la normalidad. Adaptado de Carrington *et al.*, Neurogastroenterol Motil, 2020.

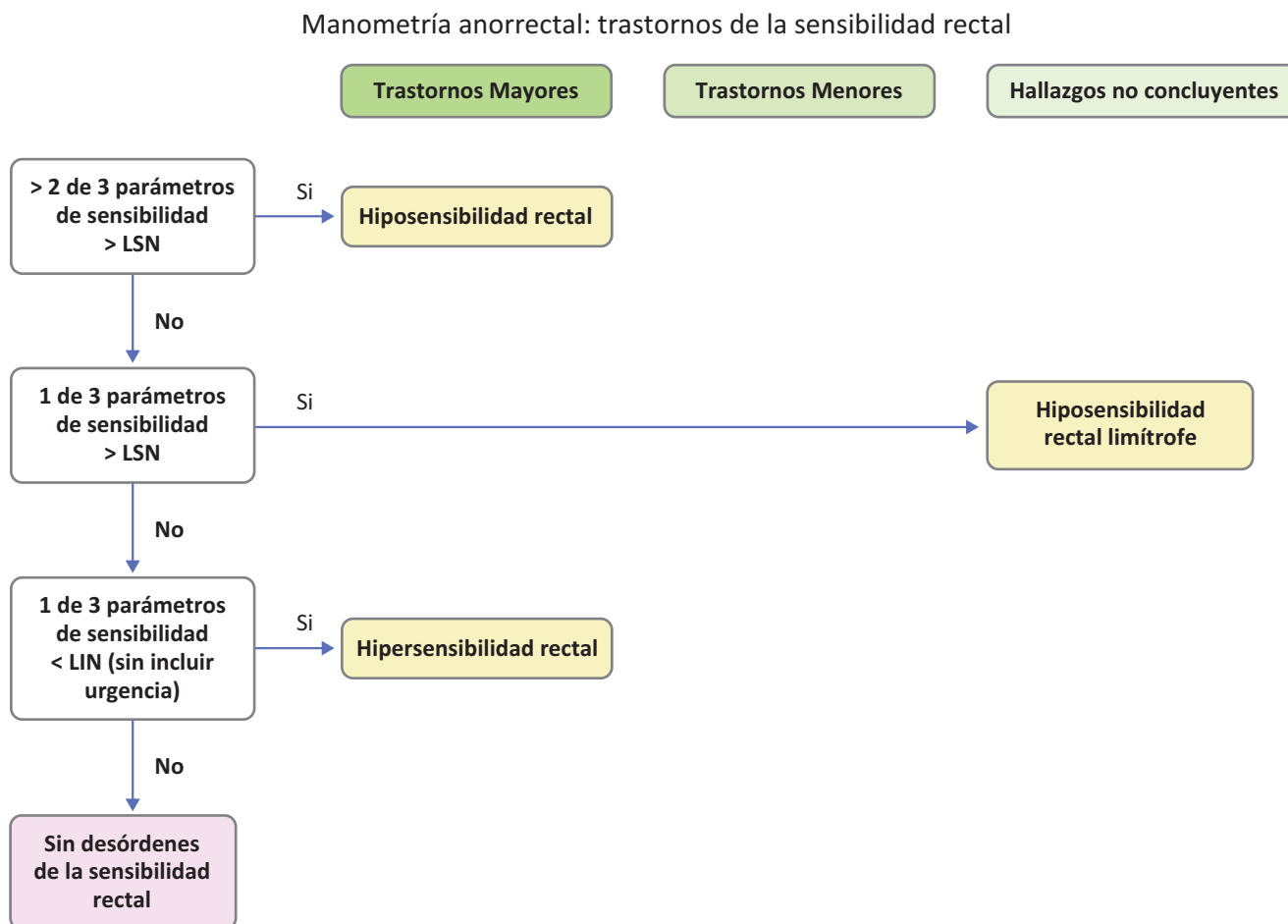
Figura 3. Clasificación IAPWG parte III: Trastornos de la coordinación rectoanal

Manometría anorrectal: trastornos de la coordinación rectoanal



Se requiere del uso de test de expulsión de balón (TEB) y la manometría anorrectal (MAAR). Hablamos de “expulsión” para referirnos a la habilidad de expulsar el balón rectal en el TEB, “propulsión” para describir la adecuada generación de presión rectal durante el pujo y “disinergia” para describir la falta de relajación anal coordinada durante el pujo. Adaptado de Carrington *et al.*, Neurogastroenterol Motil, 2020.

Figura 4. Clasificación IAPWG, parte IV: Trastornos de la sensibilidad rectal



Los parámetros sensoriales son el volumen de primera sensación, el volumen de deseo defecatorio y el volumen de máximo tolerado o urgencia defecatoria. Adaptado de Carrington *et al.*, *Neurogastroenterol Motil*, 2020.

Para la interpretación de los parámetros manométricos, se utilizaron los valores de referencia establecidos para sujetos sanos con el sistema de alta resolución ManoScan AR, según lo publicado por Dimitriu A. y col.²⁰ en el 2023 para estudios realizados con equipo de Medtronic, y según lo publicado por Oblizajek NR y col.²¹ para los realizados con equipo de Sandhill Diversatek.

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron evaluadas en términos de media y desvío estándar (DE), y las comparaciones entre grupos según la indicación del estudio (constipación, incontinencia fecal, síntomas coexistentes) se realizaron mediante análisis de la varianza (ANOVA) de un factor. La homogeneidad de varianzas fue evaluada mediante la prueba de Bartlett. En los casos en los que se detectaron diferencias significativas, se aplicaron comparaciones *post hoc* para identificar los grupos responsables. Para las

variables categóricas se utilizaron frecuencias absolutas y porcentajes, y las diferencias entre grupos se evaluaron mediante la prueba de chi-cuadrado de Pearson. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo. El análisis de datos se realizó utilizando el software StataNow/BE 18.5 for Mac (Apple Silicon).

Aspectos éticos

Antes de realizar la MAAR los pacientes firmaron un consentimiento para autorizar la utilización de los datos de conformidad con la Ley Nacional 25.326 de Protección de Datos Personales (Habeas Data), la Ley

Nacional 26.529 de Derechos del Paciente en su Relación con los Profesionales e Instituciones de la Salud, los lineamientos de la Guía para Investigaciones con Seres Humanos (Resolución 1480/11 del Ministerio de Salud de la Nación), el Código de Nüremberg y la Declaración de Helsinki y sus modificaciones.

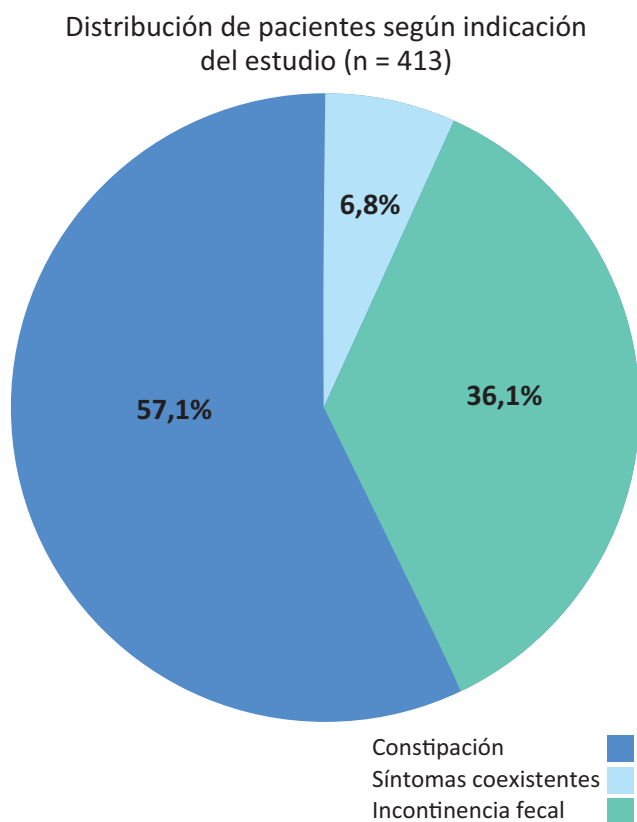
Resultados

Características de la población

Se analizaron los datos de 413 pacientes. La media de edad fue de 60.8 años con un desvío estándar (DE) de 15.9 años. La mayoría de los pacientes eran de sexo femenino (81,6%). En cuanto a la indicación del estudio, 236 pacientes (57,1%) fueron evaluados por constipación, 149 (36,1%) por incontinencia fecal y 28 (6,8%) por síntomas coexistentes (constipación + incontinencia fecal). (Figura 5)

La edad difirió significativamente según la indicación del estudio (ANOVA, $p < 0,001$). Los pacientes evaluados por constipación tuvieron una media de edad de 57,1 años (DE =/ - 17,0), aquellos con incontinencia fecal presentaron una media de 66,4 años (DE =/ - 12,0), y quienes presentaban síntomas coexistentes tuvieron una media de 61,6 años (DE =/ - 15,7). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución por sexo entre los grupos ($\chi^2 = 1,72$; $p = 0,424$), siendo las mujeres mayoría en todos los subgrupos. (Tabla 1)

Figura 5. Distribución de pacientes según la indicación clínica del estudio



La mayoría de los pacientes fueron evaluados por constipación (57,1%), seguida por incontinencia fecal (36,1%) y un grupo menor con síntomas coexistentes (6,8%).

Tabla 1. Características clínicas y manométricas de los pacientes según la indicación de estudio

Variable	Constipación (n = 236)	Incontinencia fecal (n = 149)	Síntomas coexistentes (n = 28)	Valor de p
Edad, media (DE)	57,1 (17,0)	66,4 (12,0)	61,6 (15,7)	< 0,001
Sexo femenino, n (%)	193 (82,1%)	118 (79,2%)	25 (89,3%)	0,424
Presión de reposo, media (DE)	67,9 (33,3)	41,5 (26,1)	53,4 (33,7)	< 0,001
Presión de contracción, media (DE)	145,7 (78,1)	94,5 (54,6)	110,8 (75,1)	< 0,001
Relajación < 20%, n (%)	124 (58,2%)	51 (37,5%)	16 (61,5%)	< 0,001

Se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la edad media, la presión anal en reposo y contracción, así como en el porcentaje de relajación. No se encontraron diferencias significativas en la distribución por sexo.

Características manométricas según la indicación

En el análisis de las características manométricas, se observaron diferencias significativas según la indicación clínica. Los pacientes con constipación presentaron una presión de reposo anal más elevada (media: 67,9 mmHg; DE =/ - 33,3) en comparación con aquellos con incontinencia fecal (media 41,5 mmHg; DE =/ - 26,1) y síntomas coexistentes (media 53,4 mmHg; DE =/ - 33,7), con diferencias significativas entre los grupos (ANOVA, $p < 0,001$). De manera similar, la presión de contracción voluntaria fue mayor en el grupo con constipación (media 145,7 mmHg; DE =/ - 78,1) frente a los pacientes con incontinencia fecal (media 94,5 mmHg; DE =/ - 54,6) y síntomas coexistentes (media 110,8 mmHg; DE =/ - 75,1), también con diferencias estadísticamente significativas (ANOVA, $p < 0,001$). Además, el grado de relajación del esfínter anal fue menor al 20% en el 58,2% de los casos con constipación, en contraste con el 37,5% de los pacientes con incontinencia fecal y el 61,5% de aquellos con síntomas coexistentes. (Tabla 1)

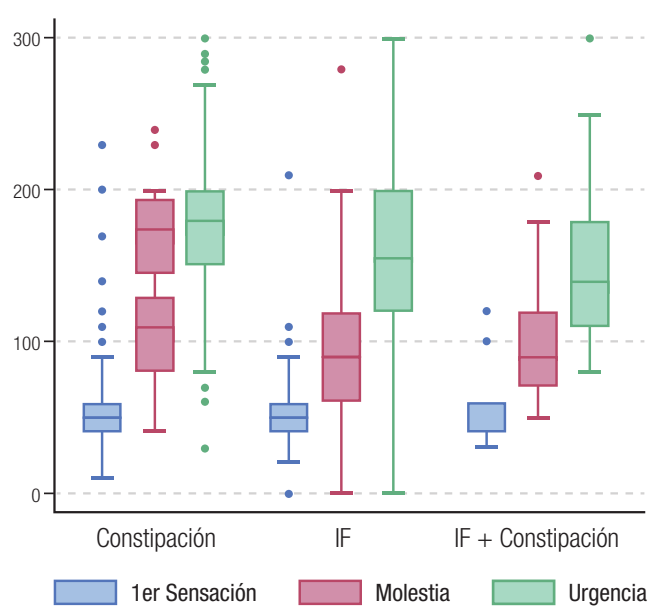
Evaluación de la sensorialidad según la indicación

Se analizaron tres parámetros relacionados con la sensibilidad rectal: umbral de primera sensación, umbral de molestia y urgencia defecatoria, en función de la indicación del estudio. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para el umbral de primer sensación, cuyo valor medio fue de 57,0 ±

30,4 mL en el grupo constipación, $51,3 \pm 23,4$ mL en incontinencia fecal y $57,0 \pm 23,2$ mL en síntomas coexistentes ($p = 0,15$).

En cambio, se hallaron diferencias significativas en el umbral de molestia, que fue mayor en constipación ($110,6 \pm 43,2$ mL) comparado con incontinencia fecal ($97,0 \pm 40,0$ mL) y síntomas coexistentes ($98,1 \pm 41,6$ mL) ($p = 0,008$). Asimismo, el umbral de urgencia fue significativamente más alto en constipación ($180,4 \pm 54,4$ mL) que en incontinencia fecal ($161,5 \pm 61,0$ mL) y síntomas coexistentes ($154,4 \pm 60,5$ mL) ($p = 0,003$). (Figura 6)

Figura 6. Comparación de los umbrales de sensibilidad rectal entre los grupos según indicación clínica



Se muestran los valores de primera sensación, molestia y urgencia medidos mediante distensión con balón en pacientes con constipación, incontinencia fecal (IF) y síntomas coexistentes (IF + constipación). Los datos se presentan como box plots, que incluyen mediana, rango intercuartílico y valores atípicos. Se observó una tendencia a menor sensibilidad (umbrales más elevados) en pacientes con constipación, aunque sin diferencias estadísticamente significativas para la primera sensación ($p = 0,15$), pero sí para molestia ($p = 0,008$) y urgencia ($p = 0,003$).

Resultado del test de expulsión del balón en función de la indicación

Se evaluó la prevalencia de resultados negativos del test de expulsión del balón (TEB) según la indicación clínica. En los pacientes con constipación, el 74,4% presentó un TEB negativo, mostrando en ese grupo una elevada proporción de disfunción evacuatoria objetiva. En comparación, los resultados negativos fueron menos frecuentes en los grupos con incontinencia fecal (62,7%) y síntomas coexistentes (54,2%).

La diferencia en la distribución de resultados negativos entre los tres grupos fue estadísticamente significativa ($\chi^2 = 6,29$; $p = 0,043$). Estos hallazgos respaldan la utilidad del TEB como herramienta para detectar alteraciones en la fase expulsiva de la defecación, particularmente en pacientes con constipación.

Clasificación de Londres: prevalencia en base a la indicación

Parte I: Trastorno del reflejo inhibitorio rectoanal (RAIR)

La evaluación del RAIR reveló que la mayoría de los pacientes presentó un reflejo presente (positivo), sin diferencias significativas entre los grupos clínicos ($p = 0,205$). La ausencia del RAIR, indicativa de arreflexia rectoanal, se observó en el 6,7% del total de los casos (26 de 391). Esta alteración fue ligeramente más frecuente en el grupo de pacientes con síntomas coexistentes (14,8%), en comparación con los grupos de constipación (6,3%) e incontinencia fecal (5,7%). Sin embargo, esta diferencia no alcanzó significación estadística. La presencia del RAIR fue alta en todos los grupos, superando el 85% en cada uno, lo que sugiere una preservación generalizada de este reflejo inhibitorio en la mayoría de los pacientes evaluados. (Tabla 2)

Tabla 2. Parte I. Distribución de la presencia o ausencia del reflejo inhibitorio rectoanal (RAIR) según la indicación clínica

Clasificación Londres	Subgrupo	Constipación n (%)	Incontinencia fecal n (%)	Síntomas coexistentes n (%)	Valor de p
RAIR	NEGATIVO	14 (6,3%)	8 (5,7%)	4 (14,8%)	
RAIR	POSITIVO	209 (93,7%)	133 (94,3%)	23 (85,2%)	205

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0,205$). La mayoría de los pacientes presentaron un RAIR positivo en los tres subgrupos evaluados.

Parte II: Trastornos del tono y la contractilidad anal

Al analizar los subtipos de tono y contractilidad (ID1) según la clasificación de Londres, se observaron diferencias significativas entre los grupos clínicos ($p < 0,001$). La categoría más frecuente fue la de tono y contractilidad normales, presente en el 38,3% de los pacientes evaluados, siendo predominante en el grupo con constipación (50,5%). Por otro lado, el patrón hipotonía e hipocontractilidad se observó principalmente en pacientes con incontinencia fecal (47,9%) y fue el subtipo más representado dentro de este grupo. La hipotonía con contractilidad normal y la normotonía con hipocontractilidad

se distribuyeron en menor proporción, sin diferencias destacadas entre los grupos. En contraste, la hipertonia anal fue poco frecuente en general (7,7%), aunque más prevalente en el grupo con constipación (11,7%). Estos hallazgos reflejan un patrón diferenciado de alteraciones motoras según el fenotipo clínico, con hipocontractilidad y debilidad del esfínter más asociadas a la incontinencia fecal, y patrones conservados o hipertónicos más comunes en la constipación. (Tabla 3)

Parte III: Trastornos de la coordinación anorrectal

En la Parte III de la Clasificación de Londres, correspondiente a los trastornos de la coordinación anorrectal, se observaron diferencias significativas entre los grupos

clínicos ($p < 0,001$). Los patrones más frecuentes en pacientes con constipación fueron la expulsión anormal con disinergia (23,7%), la expulsión anormal con coordinación anorrectal normal (16,6%) y la combinación de mala propulsión con disinergia (20,8%). En contraste, los pacientes con incontinencia fecal presentaron predominantemente una alteración de la coordinación anorrectal sin alteración en el test de expulsión del balón (TEB) (34,3%) y coordinación anorrectal normal con TEB normal (22,4%). En los pacientes con síntomas coexistentes se observó una distribución más heterogénea. Estos hallazgos muestran la importancia de evaluar la coordinación anorrectal y el TEB para definir con precisión los fenotipos clínicos funcionales. (Tabla 4)

Tabla 3. Parte II – Trastornos del tono y la contractilidad

Tono y contractilidad	Subgrupo	Constipación n (%)	Incontinencia fecal n (%)	Síntomas coexistentes n (%)	Valor de <i>p</i>
	(B) Hipertonía anal	26 (11,7%)	2 (1,4%)	2 (7,4%)	
	(C) Hipotonía + hipocontractilidad	46 (20,7%)	67 (47,9%)	11 (40,7%)	
	(D) Hipotonía + contractilidad normal	22 (9,9%)	25 (17,9%)	3 (11,1%)	
	(E) Normotonía + hipocontractilidad	16 (7,2%)	17 (12,1%)	3 (11,1%)	
	(F) Tono y contractilidad normales	112 (50,5%)	29 (20,7%)	8 (29,6%)	< 0,001

Distribución de los subtipos de alteraciones del tono y la contractilidad anal según la clasificación de Londres, estratificada por indicación clínica. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,001$), destacándose una mayor proporción de tono y contractilidad normales (subgrupo F) en pacientes con constipación, y de hipotonía e hipocontractilidad (subgrupo C) en pacientes con incontinencia fecal.

Tabla 4. Parte III – Trastornos de la coordinación anorrectal según la indicación clínica

Coordinación anorrectal	Subgrupo	Constipación n (%)	Incontinencia fecal n (%)	Síntomas coexistentes n (%)	Valor de <i>p</i>
	Alterada sin TEB	8 (3,8%)	46 (34,3%)	1 (4,2%)	
	Normal sin TEB	0 (0,0%)	30 (22,4%)	2 (8,3%)	
	Expulsión anormal + coordinación normal	35 (16,6%)	12 (9,0%)	0 (0,0%)	
	Expulsión anormal con disinergia	50 (23,7%)	9 (6,7%)	2 (8,3%)	
	Expulsión anormal con mala propulsión	14 (6,6%)	6 (4,5%)	4 (16,7%)	
	Mala propulsión + disinergia	44 (20,9%)	9 (6,7%)	4 (16,7%)	
	Coordinación alterada con expulsión normal	40 (19,0%)	16 (11,9%)	9 (37,5%)	
	Coordinación anorrectal normal	13 (6,2%)	5 (3,7%)	2 (8,3%)	
	No determinado	1 (0,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	< 0,001

Se muestran las frecuencias absolutas y porcentajes para cada subgrupo en pacientes con constipación, incontinencia fecal y síntomas coexistentes. El análisis estadístico se realizó mediante χ^2 , con significancia estadística ($p < 0,001$).

Parte IV: Trastornos de la sensibilidad rectal

En la Parte IV de la Clasificación de Londres, correspondiente a los trastornos de la sensibilidad rectal, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínicos ($p = 0.077$). La sensibilidad rectal normal fue el patrón más frecuente en todos los grupos, con una proporción mayor en los pacientes con síntomas coexistentes (66,7%) y constipación (38,6%). La hiposensibilidad rectal predominó en el grupo con

constipación (36,8%), mientras que los pacientes con incontinencia fecal presentaron un patrón mixto, con distribución homogénea entre sensibilidad normal (44,3%) e hiposensibilidad (27,9%). La hipersensibilidad rectal, aunque menos prevalente, se observó en todos los subgrupos. Estos hallazgos sugieren que los perfiles de sensibilidad rectal se distribuyen de manera variable entre las presentaciones clínicas, sin un patrón claramente diferenciado. (Tabla 5)

Tabla 5. Parte IV. Trastornos de la sensibilidad rectal según la Clasificación de Londres en pacientes con constipación, incontinencia fecal o síntomas coexistentes

Sensibilidad rectal	Subgrupo	Constipación n (%)	Incontinencia fecal n (%)	Síntomas coexistentes n (%)	Valor de p
	Hiposensibilidad rectal	82 (36,8%)	39 (27,9%)	3 (11,1%)	
	Hiposensibilidad rectal limítrofe	42 (18,8%)	29 (20,7%)	4 (14,8%)	
	Hipersensibilidad rectal	13 (5,8%)	10 (7,1%)	2 (7,4%)	
	Sensibilidad rectal normal	86 (38,6%)	62 (44,3%)	18 (66,7%)	0,077

Se observaron diferencias no significativas en la proporción de hiposensibilidad rectal, hiposensibilidad limítrofe, hipersensibilidad y sensibilidad normal entre los grupos clínicos ($\chi^2 = 11.4$; $p = 0.077$).

Discusión

En este estudio observacional se caracterizaron los perfiles manométricos anorrectales de una cohorte de 413 pacientes evaluados en un centro terciario de Argentina según la Clasificación de Londres.¹² Se observó que distintos fenotipos clínicos (constipación, incontinencia fecal y síntomas coexistentes) se asociaron a patrones fisiopatológicos diferenciados en varios dominios de la función anorrectal, en concordancia con lo propuesto en el consenso internacional.

Nuestros hallazgos coinciden parcialmente con el estudio multicéntrico de Vollebregt y col. (2022),¹³ en el cual también se evaluó la aplicabilidad de la Clasificación de Londres en una población amplia ($n = 1012$) de pacientes con constipación e incontinencia fecal. En ambas cohortes, los trastornos del tono y la contractilidad anal mostraron asociaciones claras con la indicación clínica: la hipocontractilidad fue más prevalente en la incontinencia fecal y los patrones conservados o hipertónicos fueron más frecuentes en la constipación. En nuestro estudio, la categoría de tono y contractilidad normales fue más prevalente, lo cual puede explicarse por diferencias en la selección de pacientes.

En cuanto a los trastornos de la coordinación anorrectal (Parte III), encontramos que los patrones asocia-

dos a disineria y mala propulsión fueron predominantes en pacientes con constipación, mientras que en la incontinencia fecal se observó con mayor frecuencia una coordinación anorrectal alterada sin disineria ni alteración en el test de expulsión del balón. Esta distribución también fue descrita por Vollebregt y col.,¹³ aunque en su estudio los patrones mixtos fueron más frecuentes en los casos de constipación, y no se detallaron resultados de la subclasificación con test de expulsión del balón (TEB) como en nuestro análisis, lo que podría limitar la comparabilidad directa.

Respecto a la sensorialidad rectal (Parte IV), nuestros datos muestran una distribución heterogénea de los perfiles de sensibilidad, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos clínicos. Este hallazgo difiere parcialmente del reporte de Vollebregt,¹³ donde los trastornos de la sensibilidad fueron poco frecuentes y clínicamente menos relevantes. En nuestra cohorte, tanto la hiposensibilidad como la hipersensibilidad rectal estuvieron presentes en todos los subgrupos clínicos, lo que podría deberse a una mayor sensibilidad de las maniobras de evaluación o a diferencias poblacionales.

Finalmente, en ambos estudios fue infrecuente la ausencia del reflejo inhibitorio rectoanal (RAIR), sin diferencias significativas entre grupos clínicos, lo que confir-

ma su valor diagnóstico limitado en ausencia de sospecha de enfermedad de Hirschsprung o megacolon.

Nuestros resultados refuerzan la utilidad clínica de la Clasificación de Londres para estratificar fenotipos funcionales en pacientes con trastornos de la defecación, y contribuyen con evidencia proveniente de un país latinoamericano, donde aún son escasos los datos publicados sobre este tema. La comparación con estudios internacionales pone de relieve tanto la consistencia de algunos patrones como la necesidad de considerar el contexto clínico y poblacional en la interpretación de la manometría anorrectal.

Entre las fortalezas de nuestro estudio se destaca el tamaño muestral considerable, la aplicación sistemática del protocolo estandarizado de la Clasificación de Londres y el uso de un único protocolo para la realización de MAAR, lo que garantiza la homogeneidad técnica y metodológica. Además, todos los estudios fueron realizados en un centro terciario especializado en motilidad, lo cual asegura la calidad en la adquisición e interpretación de los datos.

Como limitaciones, cabe mencionar el diseño retrospectivo del estudio, que implica una dependencia de los registros clínicos disponibles y limita la posibilidad de evaluar longitudinalmente los desenlaces clínicos. Asimismo, al tratarse de un único centro y una población referida a un hospital público universitario, la generalización de los resultados a otras poblaciones podría estar restringida. Por último, si bien se utilizaron valores de referencia internacionalmente validados, no contamos con valores normativos propios de la población local, lo cual podría introducir sesgos al aplicar los criterios diagnósticos propuestos por la Clasificación de Londres.

Conclusión

La Clasificación de Londres aplicada a la manometría anorrectal de alta resolución permitió identificar patrones fisiopatológicos diferenciados según el fenotipo clínico de presentación, contribuyendo a una mejor caracterización de los trastornos funcionales de la defecación. Los pacientes con constipación mostraron con mayor frecuencia hipertonia, hiposensibilidad rectal y patrones de disnergia, mientras que aquellos con incontinencia fecal presentaron predominantemente hipotonía, hipocontractilidad y alteraciones sensoriales mixtas. La cohorte con síntomas coexistentes mostró características intermedias o combinadas. Estos hallazgos podrían apoyar el valor clínico de la Clasificación de Londres como herramienta diagnóstica estandarizada, con potencial para guiar el abordaje terapéutico de manera más precisa y personalizada.

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Santana M, Piskorz M M, Tevez A y col. Aplicabilidad de la Clasificación de Londres para caracterizar los trastornos de la defecación: estudio retrospectivo en un centro de atención terciaria de Argentina. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(2):124-135. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.492>

Referencias

- Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, Spiller R. Bowel Disorders. Gastroenterology. 2016 Feb 18;S0016-5085(16)00222-5. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.031. Epub ahead of print. PMID: 27144627.
- Palsson OS, Whitehead W, Törnblom H, Sperber AD, Simren M. Prevalence of Rome IV Functional Bowel Disorders Among Adults in the United States, Canada, and the United Kingdom. Gastroenterology. 2020 Apr;158(5):1262-1273.e3. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.12.021. Epub 2020 Jan 7. PMID: 31917991.
- Mack I, Hahn H, Gödel C, Enck P, Bharucha AE. Global Prevalence of Fecal Incontinence in Community-Dwelling Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024 Apr;22(4):712-731.e8. DOI: 10.1016/j.cgh.2023.09.004. Epub 2023 Sep 19. PMID: 37734583; PMCID: PMC10948379.

4. Rao SS, Bharucha AE, Chiarioni G, Felt-Bersma R, Knowles C, Malcolm A, Wald A. Functional Anorectal Disorders. *Gastroenterology*. 2016 Mar 25;S0016-5085(16)00175-X. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.009. Epub ahead of print. PMID: 27144630; PMCID: PMC5035713.
5. Wilkinson-Smith V, Bharucha AE, Emmanuel A, Knowles C, Yiannakou Y, Corsetti M. When all seems lost: management of refractory constipation-Surgery, rectal irrigation, percutaneous endoscopic colostomy, and more. *Neurogastroenterol Motil*. 2018 May;30(5):e13352. DOI: 10.1111/nmo.13352. PMID: 29700961.
6. Patcharatrakul T, Rao SSC. Update on the Pathophysiology and Management of Anorectal Disorders. *Gut Liver*. 2018 Jul 15;12(4):375-384. DOI: 10.5009/gnl17172. PMID: 29050194; PMCID: PMC6027829.
7. Nuernberg D, Saftoiu A, Barreiros AP, Burmester E, Ivan ET, Clevert DA, Dietrich CF, Gilja OH, Lorentzen T, Maconi G, Mihmanli I, Nolsoe CP, Pfeffer F, Rafaelsen SR, Sparchez Z, Vilmann P, Waage JER. EFSUMB Recommendations for Gastrointestinal Ultrasound Part 3: Endorectal, Endoanal and Perineal Ultrasound. *Ultrasound Int Open*. 2019 Jan;5(1):E34-E51. DOI: 10.1055/a-0825-6708. Epub 2019 Feb 5. PMID: 30729231; PMCID: PMC6363590.
8. Diamant NE, Kamm MA, Wald A, Whitehead WE. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology*. 1999 Mar;116(3):735-60. DOI: 10.1016/s0016-5085(99)70195-2. PMID: 10029632.
9. Heinrich H, Fruehauf H, Sauter M, Steingötter A, Fried M, Schwizer W, Fox M. The effect of standard compared to enhanced instruction and verbal feedback on anorectal manometry measurements. *Neurogastroenterol Motil*. 2013 Mar;25(3):230-7, e163. DOI: 10.1111/nmo.12038. Epub 2012 Nov 6. PMID: 23130678.
10. Basilisco G, Bharucha AE. High-resolution anorectal manometry: An expensive hobby or worth every penny? *Neurogastroenterol Motil*. 2017 Aug;29(8):10.1111/nmo.13125. DOI: 10.1111/nmo.13125. PMID: 28699318; PMCID: PMC5609826.
11. Carrington EV, Heinrich H, Knowles CH, Rao SS, Fox M, Scott SM; International Anorectal Physiology Working Party Group (IAPWG). Methods of anorectal manometry vary widely in clinical practice: Results from an international survey. *Neurogastroenterol Motil*. 2017 Aug;29(8):e13016. DOI: 10.1111/nmo.13016. Epub 2017 Jan 18. PMID: 28101937.
12. Carrington EV, Heinrich H, Knowles CH, Fox M, Rao S, Altomare DF, Bharucha AE, Burgell R, Chey WD, Chiarioni G, Dinning P, Emmanuel A, Farouk R, Felt-Bersma RJF, Jung KW, Lembo A, Malcolm A, Mittal RK, Mion F, Myung SJ, O'Connell PR, Pehl C, Remes-Troche JM, Reveille RM, Vaizey CJ, Vitton V, Whitehead WE, Wong RK, Scott SM; All members of the International Anorectal Physiology Working Group. The international anorectal physiology working group (IAPWG) recommendations: Standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function. *Neurogastroenterol Motil*. 2020 Jan;32(1):e13679. DOI: 10.1111/nmo.13679. Epub 2019 Aug 12. PMID: 31407463; PMCID: PMC6923590.
13. Vollebregt PF, Heitmann PT, Damon H, Garcia-Zermeño K, Daniel Garcia F, Baker J, Schloithe A, Moshiree B, Remes-Troche JM, Mion F, Dinning PG, Knowles CH, Scott SM. Prevalence and Clinical Impact of the London Classification: A Prospective, International, Multicenter Study From the Lower Gastrointestinal International Consortium (LoGIC). *Am J Gastroenterol*. 2025 Jan 16. DOI: 10.14309/ajg.0000000000003320. Epub ahead of print. PMID: 39819766.
14. Ramos-Clemente Romero MT, Calle Gómez A, Viejo Almanzor A, Soria de la Cruz MJ. Disinergia defecatoria. *RAPD Online*. 2018;41(2):78-83.
15. Ciriza de Los Ríos C, Mínguez M, Remes-Troche JM, Lacima G. High-resolution and high-definition anorectal manometry: rediscovering anorectal function. *Rev Esp Enferm Dig*. 2018 Dec;110(12):794-805. DOI: 10.17235/reed.2018.5705/2018. PMID: 30345781.
16. Madrid, Diana & Hani, Albis & Costa, Valeria & Leguizamo, Ana & Leal, Gerardo & Hani, Andrés. (2019). Cómo realizar e interpretar una manometría anorrectal de alta resolución. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 34. 404-410. DOI: 10.22516/25007440.411
17. Chiarioni G, Kim SM, Vantini I, Whitehead WE. Validation of the balloon evacuation test: reproducibility and agreement with findings from anorectal manometry and electromyography. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014 Dec;12(12):2049-54. DOI: 10.1016/j.cgh.2014.03.013. Epub 2014 Mar 24. PMID: 24674941.
18. Mazor Y, Prott G, Jones M, Kellow J, Ejova A, Malcolm A. Anorectal physiology in health: A randomized trial to determine the optimum catheter for the balloon expulsion test. *Neurogastroenterol Motil*. 2019 Apr;31(4):e13552. DOI: 10.1111/nmo.13552. Epub 2019 Jan 31. PMID: 30703851.
19. Ratuapli S, Bharucha AE, Harvey D, Zinsmeister AR. Comparison of rectal balloon expulsion test in seated and left lateral positions. *Neurogastroenterol Motil*. 2013 Dec;25(12):e813-20. DOI: 10.1111/nmo.12208. Epub 2013 Aug 19. PMID: 23952111; PMCID: PMC3836851.
20. Dimitriu A, Saizu R, Oancea D, Gheorghie C. Normal Values of High Resolution Anorectal Manometry in 132 Romanian Healthy People. *J Gastrointestin Liver Dis*. 2023 Dec 22;32(4):473-478. DOI: 10.15403/jgld-4879. PMID: 38147617.
21. Oblizajek NR, Gandhi S, Sharma M, Chakraborty S, Muthyala A, Prichard D, Feuerhak K, Bharucha AE. Anorectal pressures measured with high-resolution manometry in healthy people-Normal values and asymptomatic pelvic floor dysfunction. *Neurogastroenterol Motil*. 2019 Jul;31(7):e13597. DOI: 10.1111/nmo.13597. Epub 2019 Apr 8. PMID: 30957382; PMCID: PMC6559859.

Morbimortalidad posgastrectomía abierta subtotal versus total por cáncer de estómago, con intención curativa: hallazgos en una cohorte histórica de un centro oncológico

Jesús Chang-Hermida¹  · Fernando Miñán-Arana¹  · Arantza Gabriela Carriel-Mendoza¹ 
Leonardo Aveiga-Cedeño²  · Miguel Puga-Tejada³ 

¹ Instituto Oncológico Nacional (ION) Dr. Juan Tanca Marengo, Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador (SOLCA). Guayaquil, Ecuador.

² Hospital El Cruce (HEC), Florencio Varela. Provincia de Buenos Aires, Argentina.

³ Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas (IECED). Guayaquil, Ecuador.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):136-147

Recibido: 30/05/2025 / Aceptado: 30/06/2025 / Publicado online el 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.498>

Resumen

Introducción. La información sobre morbilidad y mortalidad tras una gastrectomía subtotal o total es limitada en países en vías de desarrollo, especialmente ante el cambio epidemiológico del cáncer gástrico. **Objetivo.** Identificar factores asociados a morbilidad y mortalidad en pacientes con cáncer gástrico operados con intención curativa en un centro oncológico de Ecuador.

Materiales y métodos. Estudio de cohorte histórica realizado en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” (Guayaquil, 2019-2021). Se incluyeron adenocarcinomas gástricos operados con intención curativa. Se evaluaron eventos adversos y mortalidad (30, 90 días y global). Se estimaron factores asociados mediante regresión logística.

Resultados. Se incluyeron 111 pacientes (87 gastrectomía

subtotal, 24 total). Hubo ≥ 1 evento adverso en 15,4% (subtotal) y 17,9% (total). La mortalidad a 30, 90 días y global tras la gastrectomía subtotal fue, respectivamente, del 1,1%, 2,3% y 34,5%; tras la total fue de 0%, 4,2% y 54,2%, respectivamente. La presencia de eventos adversos se asoció con tumor Bormann III/IV (OR 9.6; IC95% 1,8 – 79,7; $p = 0,0175$) y una mayor estancia hospitalaria (OR 2,3; IC95% 1,4 – 5.1; $p < 0,001$). La mortalidad se asoció con Bormann III/IV ($p = 0,0038$) y dehiscencia gastro-duodenal ($p = 0,0383$). **Conclusión.** Las tasas de morbilidad y mortalidad a 90 días fueron menores a lo reportado en otras series. Bormann III/IV y dehiscencia gastroduodenal fueron factores asociados a mayor mortalidad.

Palabras claves. Cáncer de estómago, factores de riesgo, gastrectomía, morbilidad, mortalidad.

Morbidity and Mortality after Subtotal versus Total Open Gastrectomy for Gastric Cancer with Curative Intent: Findings in a Historical Cohort from a Cancer Center

Summary

Introduction. Data on morbidity and mortality after sub-

Correspondencia: Miguel Puga-Tejada
Correo electrónico: mpuga@ieced.ec

total or total gastrectomy are scarce in developing countries, especially considering the epidemiological shift in gastric cancer (decrease in distal and increase in proximal tumors).

Objective. To identify factors associated with morbidity and mortality in patients with gastric cancer undergoing curative-intent surgery at a cancer center in Ecuador. **Materials and methods.** Historical cohort study conducted at the National Oncology Institute “Dr. Juan Tanca Marengo” in Guayaquil (2019 – 2021). Only adenocarcinomas treated with curative intent were included. Outcomes were postoperative complications and mortality at 30, 90 days, and overall. Logistic regression was used to estimate factors associated with higher risk. **Results.** A total of 111 patients were included (87 subtotal, 24 total gastrectomy). At least one complication occurred in 15.4% (subtotal) and 17.9% (total). Thirty-day, 90-day, and overall mortality after subtotal gastrectomy were 1.1%, 2.3%, and 34.5%; after total gastrectomy, 0%, 4.2%, and 54.2%, respectively. Postoperative complications were significantly associated with Bormann III/IV tumors (OR 9.6; 95% CI 1.8 – 79.7; $p = 0.0175$) and longer hospital stay (OR 2.3; 95% CI 1.4 – 5.1; $p < 0.001$). Mortality was associated with Bormann III/IV tumors ($p = 0.0038$) and gastro-duodenal leak ($p = 0.0383$). **Conclusion.** Ninety-day morbidity and mortality rates were lower than previously reported. Bormann III/IV tumors and postoperative gastro-duodenal leakage were associated with increased mortality.

Keywords. Stomach cancer, risk factors, gastrectomy, morbidity, mortality.

Abreviaturas

ASA: American Society of Anesthesiology.

CIE: Clasificación internacional de enfermedades.

DE: Desviación estándar.

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

HR: Hazard ratio.

ILF: Irinotecan, leucovorina y 5-fluorouracilo.

IMC: Índice de masa corporal.

IMRT: Intensity-modulated radiotherapy.

ION: Instituto Oncológico Nacional.

MALT: Mucosa associated lymphoid tissue.

OR: Odds ratio.

RIC: Rango intercuartil.

RT-3Dc: Radioterapia tridimensional conformacional.

SOLCA: Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador.

STROBE: STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology.

UEES: Universidad Espíritu Santo.

XELOX: Capecitabina y oxaliplatino.

Introducción

El cáncer de estómago ocupa el quinto lugar en incidencia y el cuarto en mortalidad entre todos los tumores a nivel mundial.¹ Representa el 5,6% del total de casos de cáncer diagnosticados por año, y el 7,7% de las muertes anuales. De acuerdo con la ubicación geográfica, la incidencia de cáncer de estómago es más alta en Asia Oriental, Europa Oriental y América del Sur, y es más baja en África y Norteamérica. En lo que respecta a Latinoamérica, las mayores tasas de incidencia por cáncer de estómago en hombres y mujeres se presentan en Guatemala, Honduras, Ecuador y Chile. Los países con las menores tasas son los Estados Unidos, Puerto Rico y Canadá. La supervivencia de cinco años del cáncer de estómago entre los hispanos es de aproximadamente 28%.¹

El cáncer de estómago distal (antro/píloro) está asociado a la infección por *H. pylori* y constituye el tipo más frecuente de cáncer de estómago a nivel mundial.² El cáncer de estómago proximal (cardias, fondo o cuerpo) está más asociado a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Por dicha situación epidemiológica, al momento, la incidencia de cáncer de estómago está disminuyendo en países industrializados, al unísono de un paulatino incremento en los casos de cáncer proximal. No obstante, poco a poco se observa una situación semejante en países en vías de industrialización.³

Exceptuando el linfoma gástrico de tejido linfoide asociado a mucosa (*mucosa associated lymphoid tissue*, MALT)⁴ y los tumores mucinosos menores de 2 cm, en la gran mayoría de los casos, la gastrectomía constituye el único tratamiento curativo frente al cáncer de estómago. Dicha resección oncológica comprende tanto la gastrectomía subtotal (parcial) como la total. Tales procedimientos están indicados frente a una lesión distal, o que incluya una localización proximal, respectivamente.⁵

Una gastrectomía no es un procedimiento exento de morbilidad. La hemorragia digestiva, la formación de fistulas y la estenosis figuran entre las morbilidades posquirúrgicas reportadas con mayor frecuencia. La tasa de mortalidad a treinta días poscirugía es de aproximadamente el 1%. La morbimortalidad es mayor tras una gastrectomía total en comparación con la gastrectomía subtotal, independientemente de si se trata de una cirugía abierta o laparoscópica.⁶ Entre los factores asociados a mayor morbilidad figuran la edad avanzada, riesgo prequirúrgico III-IV, gastrectomía total y gastrectomía asociada a pancreatoesplenectomía. La edad avanzada, un menor índice de

masa corporal y la hipoalbuminemia se asocian a mayor mortalidad.⁷

A nivel mundial, son cada vez más los casos de cáncer de estómago proximal requirentes de gastrectomía total. Además de ello, los reportes respecto de la tasa de mortalidad tras una gastrectomía subtotal y total tradicionalmente han sido descriptos a treinta días poscirugía o como sobrevida a largo plazo. Ambas definiciones pueden subestimar la verdadera mortalidad asociada con una resección oncológica, por lo que es preferible considerar la tasa de mortalidad a noventa días poscirugía como el desenlace oncológico a medir.⁸

Se han identificado diferentes factores asociados a la morbimortalidad posgastrectomía, tales como la edad avanzada, la presencia de comorbilidades, los niveles de hemoglobina y albúmina, y la realización de resecciones multiviscerales. Sin embargo, estos factores varían según los estudios, lo que puede atribuirse a diferencias metodológicas, como la falta de estratificación entre los tipos de gastrectomía (total vs. subtotal).⁷ Sin embargo, la razón de tales diferencias puede ir desde circunstancias epidemiológicas hasta la experiencia quirúrgica de cada centro.⁹

Se plantearon dos preguntas de investigación: ¿cuál es la morbilidad, mortalidad a treinta, noventa días y mortalidad global tras gastrectomía subtotal y total en un nosocomio de la localidad? Y: ¿cuáles son los factores asociados a dicha morbimortalidad?

Objetivos

El objetivo principal de este estudio fue identificar los factores potencialmente asociados a la morbilidad y mortalidad en pacientes con cáncer gástrico sometidos a cirugía con intención curativa.

Objetivos secundarios:

a) Determinar las tasas de morbilidad, mortalidad a treinta y noventa días y mortalidad global luego de la gastrectomía subtotal versus total con intención curativa por cáncer gástrico.

b) Identificar los factores asociados a morbimortalidad tras la gastrectomía subtotal y total realizada con intención curativa.

Materiales y métodos

Diseño del estudio

El presente es un estudio observacional, analítico, longitudinal, retrospectivo, del tipo cohorte histórica.¹⁰ Se llevó a cabo en pacientes con cáncer de estómago a quienes se les realizó gastrectomía subtotal o total con intención curativa en el Instituto Oncológico Nacional

(ION) “Dr. Juan Tanca Marengo”, de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador (SOLCA), un centro referente en la atención oncológica, ubicado en Guayaquil, Ecuador.

El período de reclutamiento de casos estuvo comprendido entre enero de 2019 y septiembre de 2021, con un seguimiento de los casos no menor a tres meses (extendiéndose el período de estudio hasta diciembre de 2021). Este trabajo comprendió dos cohortes de estudio: gastrectomía subtotal y total. Su diseño de adhirió a las recomendaciones respecto del “Fortalecimiento de la comunicación de estudios observacionales en Epidemiología” (*STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology*, STROBE).¹¹

Población y muestra

Se incluyeron los datos de pacientes adultos con diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma gástrico a quienes se les realizó gastrectomía, independientemente de si recibieron o no atención oncológica integral en el mismo nosocomio anfitrión. Dado que el ION-SOLCA es principalmente un centro oncológico de referencia, se anticipa un reducido número de cirugías de urgencia. De forma semejante, en esa institución toda gastrectomía es abierta, motivo por el cual la selección de casos se limitó a dicho abordaje.

Se excluyeron los datos de los pacientes con: a) atenciones distintas a una cirugía digestiva propiamente (por ej.: gastrostomías); b) intervenciones sin intención curativa (gastrectomías paliativas o cirugías exploratorias “*open-close*”); c) reintervenciones; d) casos con linfoma gástrico (MALT o difuso de células grandes tipo B), tumores mucinosos o subepiteliales que hayan requerido gastrectomía, y e) pacientes con seguimiento clínico incompleto o datos clínicos insuficientes.

Procedimiento y técnica

Búsqueda estratégica de los casos. Se solicitó al Registro Hospitalario (Departamento de Bioestadística) del ION-SOLCA el listado de casos tipificados dentro de la categoría “*neoplasia maligna de estómago*”, correspondiente a los códigos de la décima versión de la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) 16 y 16,0 - 16,9, y que hayan sido atendidos por Cirugía Digestiva (Departamento de Cirugía Oncológica). A partir de dicho listado, se realizó la selección de casos sobre la base de los criterios previamente establecidos.

Definición de las variables del estudio. Se recuperó información concerniente a: a) demografía: edad, género, cobertura sanitaria, presentación clínica inicial (hemorra-

gia digestiva, oclusión o síndrome de dumping); b) diagnóstico oncológico: clasificación de Bormann, estadio clínico, sitio del tumor (distal en caso de corresponder a antro/píloro; proximal en caso de corresponder a cardias, fondo o cuerpo), y c) tratamiento oncoespecífico: gastrectomía (subtotal o total), histopatología (adenocarcinoma intestinal o difuso), quimioterapia (neoadyuvante y/o solamente adyuvante, esquema de quimioterapia) y radioterapia adyuvante (radioterapia tridimensional conformacional, RT-3Dc; o de intensidad modulada, IMRT-).

Definición de los desenlaces oncológicos. La morbilidad fue definida como la presencia de al menos algún evento adverso relacionado con la gastrectomía efectuada, durante los quince días posteriores a su realización. Se trató de una variable discreta polinomial mutuamente no excluyente. Se anticipó cuando menos los siguientes eventos adversos: absceso, dehiscencia de sutura esofagástrica o gastro-duodenal, estenosis posquirúrgica, fístula, hemorragia digestiva, peritonitis y síndrome de Dumping. Adicionalmente, a la definición de morbilidad se agregó la estancia hospitalaria poscirugía. Se calcularon las tasas de mortalidad a los treinta días, a los noventa días y de forma global. La tasa de mortalidad global se definió como la proporción de pacientes que fallecieron durante el período del estudio, comprendido desde la fecha de la primera gastrectomía con intención curativa (enero de 2019) hasta los noventa días posteriores a la cirugía del último paciente incluido (diciembre de 2020). La supervivencia global se definió como el período comprendido entre la fecha de la gastrectomía y la última consulta, teleconsulta o fallecimiento del paciente.

Recuperación de la información. Toda la información concerniente a las variables y desenlaces oncológicos previamente descritos fue ingresada en una hoja electrónica encriptada y en línea compatible con Microsoft Access. En caso de que algún paciente no haya continuado el seguimiento posquirúrgico en el ION-SOLCA, ya sea por decisión propia o por haber sido referido únicamente para la gastrectomía (recibiendo atención oncológica integral en otra institución), se realizó una teleconsulta para recuperar la información correspondiente. Finalmente, se consultó al Registro Hospitalario del ION-SOLCA y a la Dirección General de Registro Civil, Identificación y Cedulación del Estado ecuatoriano respecto de las fechas precisas de fallecimiento en los casos requeridos.

Análisis estadístico

Consideraciones técnicas. Un P -valor $< .05$ fue con-

siderado como estadísticamente significativo. El análisis estadístico fue realizado en R v.4.0 (R Foundation for Statistical Computing; Viena, Austria).

Cálculo de la muestra. Considerando la tasa de mortalidad a treinta días posgastrectomía total reportada por Shannon y col., se estimó una muestra no menor a 91 casos, con un margen de error del 5% y un intervalo de confianza del 95%.

Estadística descriptiva. Las variables cualitativas fueron descritas en media (desviación estándar, DE), o mediana (rango intercuartil, RIC), según correspondiese su distribución estadística (prueba de Kolmogórov-Smirnov). Las variables cualitativas fueron descritas en frecuencias (%). Se realizó un subanálisis según cada cohorte de estudio, y en función de la presencia de cuando menos un evento adverso (morbilidad) o fallecimiento durante el período de estudio (mortalidad).

Estadística analítica. Las variables del estudio y los desenlaces oncológicos entre cada cohorte de estudio y morbimortalidad fueron comparadas mediante las correspondientes pruebas de contraste de hipótesis: T de Student o U de Mann-Whitney en el caso de las variables cuantitativas con o sin distribución gaussiana, respectivamente; chi-cuadrado de Pearson o exacto de Fisher según corresponda a las frecuencias esperadas. La supervivencia global entre ambas cohortes de estudio fue ilustrada mediante una curva de Kaplan-Meier. Siempre que el número de eventos por subcohorte lo permitiera, la estimación de factores asociados a morbilidad (cuando menos un evento adverso) y mortalidad (fallecimiento durante el período de estudio) fue verificada mediante regresión logística (Odds Ratio, OR), regresión de Cox (Hazard Ratio, HR), o simplemente a través de la prueba de contraste de hipótesis respectiva.

Aspectos éticos

Este estudio contó con la aprobación del Comité de Ética de la comisión de titulación de la Facultad Posgrado de la Universidad Espíritu Santo (UEES), además del departamento de Docencia e Investigación del ION-SOLCA. Previo a la cirugía, todos los pacientes firmaron el respectivo consentimiento informado con fines asistenciales. En todo momento se precauteló la custodia de datos en apego al artículo 4 de la Ley Ecuatoriana de Derechos y Amparo del Paciente. La presente investigación respetó lo estipulado por el Código de Núremberg de 1947 y la Declaración de Helsinki de 1964 y sus posteriores enmiendas (última versión 2013).¹²

Resultados

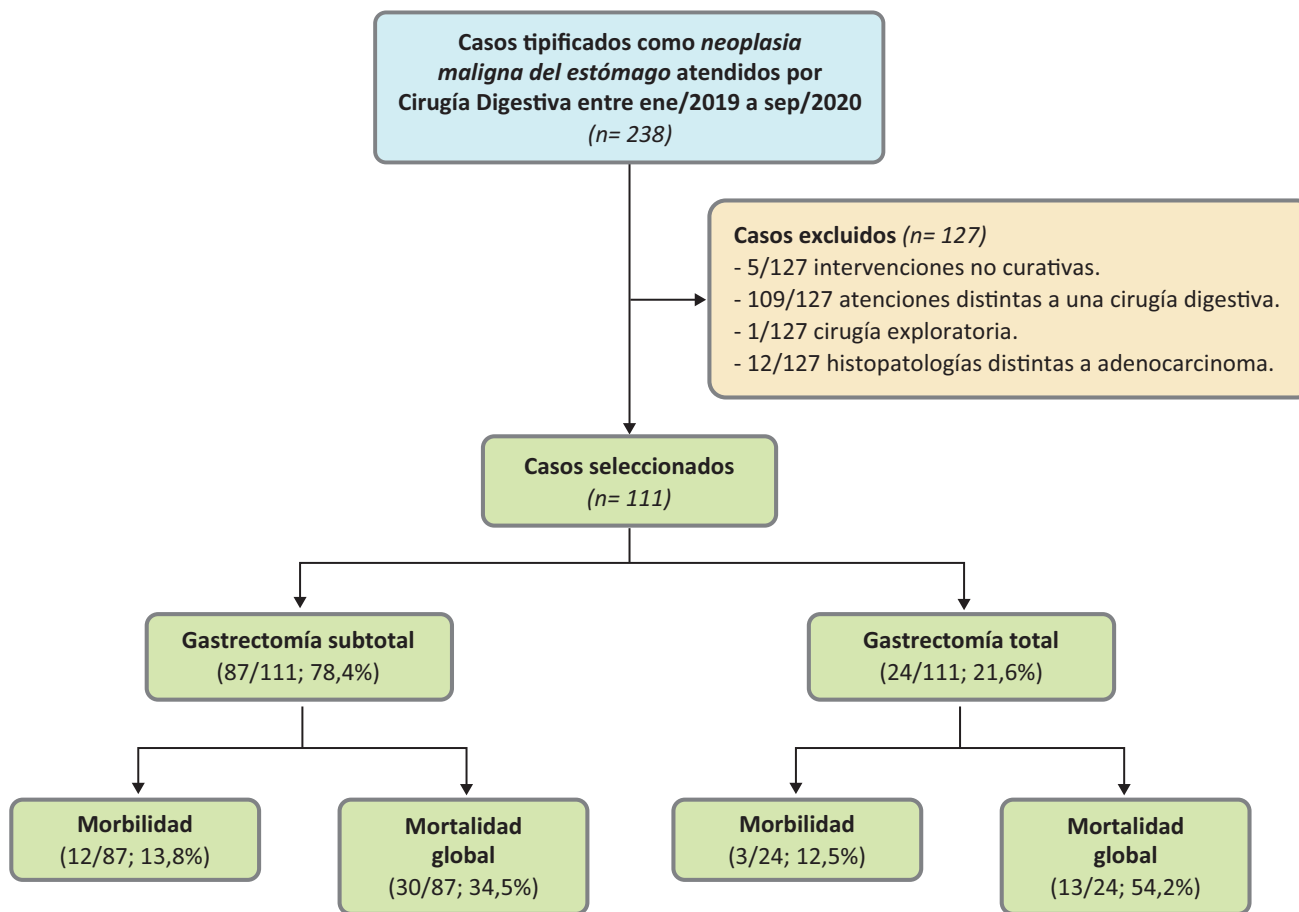
Demografía y diagnóstico oncológico

Durante el período de reclutamiento, un total de 111 pacientes fueron incluidos. Todas las cirugías fueron abiertas. De estos, 20/111 (18%) requirieron intervención de urgencia. En 87 pacientes (78%) se realizó una gastrectomía subtotal y en 24 pacientes (22%) una gastrectomía total (Figura 1). La mediana de edad de la muestra fue de 68 (59 - 74,5) años, y 56/111 (50,5%) fueron de género femenino. En comparación con el grupo de gastrectomía subtotal, los pacientes en quienes se practicó gastrectomía total fueron significativamente más jóvenes (mediana de edad de 70 vs. 62 años, $p = .004$), con una presentación clínica inicial más severa (oclusión 21,8% vs. 79,2%, $p < .001$; dumping 29,9% vs. 87,5%, $p < 0,001$), e histopatología más agresiva (adenocarcinoma difuso 11,5% vs. 37,5%; $p < 0,0054$). (Tabla 1)

Tratamiento oncoespecífico

En 91/111 (82%) casos se indicó algún esquema de quimioterapia adyuvante, correspondiente al 81,6% de los casos posgastrectomía subtotal y 83,3% posgastrectomía total ($p = .143$). En 5/91 casos (4,5%) se administró también quimioterapia neoadyuvante; tres de ellos fueron posteriormente tratados con gastrectomía total. Todos los esquemas neoadyuvantes fueron del tipo XELOX (capecitabina y oxaliplatino) mientras que los esquemas adyuvantes fueron en su mayoría XELOX (74/86), pero también ILF (irinotecan, leucovorina y 5-fluorouracilo) en 17/86 casos. En 30/111 (27%) casos se indicó radioterapia adyuvante. Todas las irradiaciones fueron con técnica de RT-3Dc. Cabe recalcar que estos casos representaron el 18,4% de los casos posgastrectomía subtotal y el 58,3% posgastrectomía total ($p < .001$). (Tabla 1)

Figura 1. Flujograma STROBE de selección de casos



STROBE: Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology.

Tabla 1. Características de la población de estudio

	General (n = 111)	Gastrectomía subtotal (n = 87)	Gastrectomía total (n = 24)	p - valor
Edad (años), mediana (RIC)	68,0 (59,0 – 74,5)	70,0 (61,5 – 78,0)	62,0 (52,0 – 67,3)	.004 ^a
18 - 39	3 (2,7)	2 (2,3)	1 (4,2)	
40 - 64	41 (36,9)	29 (33,3)	12 (50,0)	
≥ 65	67 (60,4)	56 (64,4)	11 (45,8)	
Género (femenino), n (%)	56 (50,5)	45 (51,7)	11 (45,8)	.7791 ^b
Presentación clínica inicial*, n (%)				
Hemorragia digestiva	62 (55,9)	50 (57,5)	12 (50,0)	.6742 ^b
Oclusión	38 (34,2)	19 (21,8)	19 (79,2)	< .001 ^b
Síndrome de dumping	47 (42,3)	26 (29,9)	21 (87,5)	< .001 ^b
Clasificación de Bormann, n (%)				.0371 ^c
II 101 (91,0)	82 (94,3)	19 (79,2)		
III 9 (8,1)	4 (4,6)	5 (20,8)		
IV 1 (0,9)	1 (1,1)	-		
Estadio clínico, n (%)				.2223 ^c
I 54 (48,6)	44 (50,6)	10 (41,7)		
IIA 56 (50,5)	43 (49,4)	13 (54,2)		
IIB 1 (0,9)	-	1 (4,2)		
Sitio del tumor, n (%)				< .001 ^b
Unión esófago-gástrica	24 (21,6)	-	24 (100,0)	
Superposición con cuerpo	2 (1,8)	-	2 (8,3)	
Antro-píloro	87 (78,4)	87 (100,0)	-	
Histopatología, n (%)				.0054 ^c
Adenocarcinoma intestinal	92 (82,9)	77 (88,5)	15 (62,5)	
Adenocarcinoma difuso	19 (17,1)	10 (11,5)	9 (37,5)	
Quimioterapia, n (%)	91 (82,0)	71 (81,6)	20 (83,3)	.143 ^c
Neoadyuvante (XELOX)	5 (4,5)	2 (2,3)	3 (12,5)	
Adyuvante	86 (77,5)	69 (79,3)	17 (70,8)	
XELOX	74/86	56/69	13/17	
ILF	17/86	13/69	4/17	
Radioterapia adyuvante (RT-3Dc), n (%)	30 (27,0)	16 (18,4)	14 (58,3)	< .001 ^b

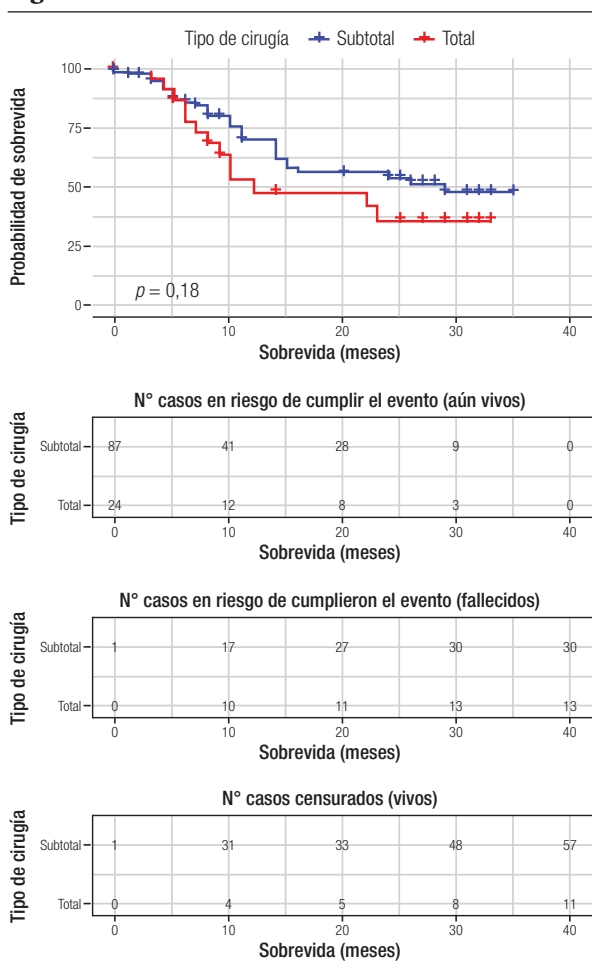
ILF: irinotecan, leucovorina y 5-fluorouracilo; Post-Qx: postquirúrgica; RIC: rango intercuartil; RTC-3D: radioterapia conformacional tridimensional; XELOX: capecitabina y oxaliplatino.

a. Prueba U de Mann-Whitney; b. Prueba chi² de Pearson; c. Prueba exacta de Fisher.

Morbilidad

La estancia hospitalaria poscirugía fue más prolongada entre quienes fueron intervenidos mediante gastrectomía total (mediana 6 vs. 8 días; $p < 0,452$). En 15/111 (13,5%) casos se observó cuando menos un evento adverso asociado a la cirugía: 12/87 (15,4%; IC 95% 7,9 - 22,8) tras gastrectomía subtotal y 3/24 (17,9%; IC 95% 3,7 - 32,0) tras gastrectomía total. La hemorragia digestiva alta y el síndrome de Dumping fueron los eventos adversos más frecuentemente reportados, tanto en general (8/15 y 6/15, respectivamente) como entre los intervenidos mediante gastrectomía subtotal (5/12 en cada caso). Entre los intervenidos mediante gastrectomía total, el evento adverso más frecuente fue la hemorragia digestiva (3/3). La tasa de casos con eventos adversos en la cohorte de gastrectomía subtotal fue de 12/87 (13,8%) y de 3/24 (12,5%) en la de gastrectomía total, sin diferencias significativas ($p = 1,000$). El total de eventos adversos observados fue de 23 en la cohorte subtotal y de 7 en la total. No se observó una diferencia estadísticamente significativa en la ocurrencia de al menos un evento adverso según el tipo de gastrectomía.

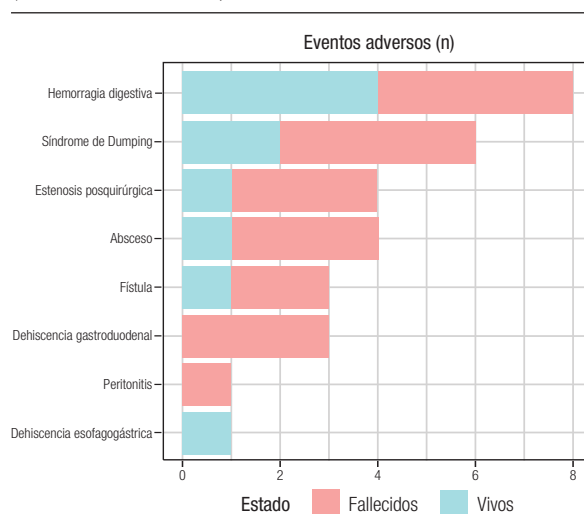
Figura 2. Curva de sobrevida ilustrando



Mortalidad

La mediana de seguimiento poscirugía de los casos estudiados fue de nueve meses. Ningún caso tuvo un seguimiento menor a tres meses. En general, la tasa de mortalidad a treinta, noventa días poscirugía, mortalidad global y sobrevida global fue de 1/111 (0,9%), 3/111 (2,7%), 43/111 (38,7%) y 9 (RIC 5,5 - 25,0) meses, respectivamente. En específico, la tasa de mortalidad a treinta, noventa días poscirugía, mortalidad global y sobrevida global entre los intervenidos mediante gastrectomía subtotal fue de 1/87 (1,1%; IC 95% 0,1 - 6,9), 2/87 (2,3%; IC 95% 0,1 - 8,6), 30/87 (34,5%; IC 95% 25,3 - 44,9) y 8 (5 - 25,5) meses; mientras que, mediante gastrectomía total, 0/24 ($p = 1$), 1/24 (4,2%; IC 95% 0,1 - 22,1; $p = 0,5221$), 13/24 (54,2%; IC 95% 35,1 - 72,0; $p = 0,1296$) y 9,5 (6 - 23,5, $P = .2$) meses, respectivamente. No existió diferencia estadísticamente significativa entre la mortalidad o sobrevida global, independientemente de su definición (HR 1,542; IC 95% 0,803 - 2,956; $p = 2$) (Figura 2). En la Figura 3 se detallan los eventos adversos entre los pacientes vivos vs. los fallecidos.

Figura 3. Número de casos vivos y fallecidos entre quienes presentaron algún evento adverso asociado a la cirugía (n= 15/111; 13,5%)



Factores asociados a morbimortalidad

La presencia de cuando menos un evento adverso tras la gastrectomía subtotal se asoció significativamente con el antecedente de un Bormann III o IV (OR 9,639; IC 95% 1,845 - 79,688; $p = 0,0175$), y una mediana de estancia hospitalaria posoperatoria de 9 vs. 6 días (OR 2,332; IC 95% 1,442 - 5,076; $p < .001$). El fallecimiento (en cualquier momento posterior a la gastrectomía subtotal o total) también se asoció significativamente con una mayor frecuencia de casos Bormann III o IV (16,6% vs.

0%; $p = .0038$) y mayor frecuencia de casos con dehiscencia gastro-duodenal (10% vs. 0%; $p = .0383$). Asimismo, entre los casos fallecidos existió una frecuencia moderadamente superior entre el número de casos con síndrome de Dumping al debut (43,3% vs. 22,8%; $p = .0815$) o

un estadio clínico IIA (63,3% vs. 42,1%; $p = .0734$). La Tabla 2 describe un subanálisis de factores asociados a morbilidad (eventos adversos) en pacientes con gastrectomía subtotal, y la Tabla 3, factores asociados a mortalidad en el mismo grupo de pacientes.

Tabla 2. Factores asociados a morbilidad (eventos adversos) posterior a gastrectomía subtotal

	Total (n = 87)	Ausencia de eventos adversos (n = 75)	Cuando menos un evento adverso (n = 12)	p - valor
Edad (años), mediana (RIC)	70,0 (61,5 – 78,0)	69,0 (62,5 – 78,5)	71,0 (57,5 – 75,0)	.9902 ^a
18 - 39	2 (2,3)	2 (2,7)	-	
40 - 64	29 (33,3)	25 (33,3)	4 (33,3)	
≥ 65	56 (64,4)	48 (64,0)	8 (66,7)	
Género (femenino), n (%)	45 (51,7)	39 (52,0)	6 (50,0)	1 ^b
Cobertura (MSP/IESS/Prepaga)	21/54/12	19/47/9	2/7/3	.5326 ^c
Presentación clínica inicial*, n (%)				
Hemorragia digestiva	50 (57,5)	43 (57,3)	7 (58,3)	1 ^b
Oclusión	19 (21,8)	18 (24,0)	1 (8,3)	.399 ^b
Síndrome de dumping	26 (29,9)	21 (28,0)	5 (41,7)	.5348 ^b
Clasificación de Bormann, n (%)				.0175 ^c
II	82 (94,3)	73 (97,3)	9 (75,0)	
III	4 (4,6)	2 (2,7)	2 (16,7)	
IV	1 (1,1)	-	1 (8,3)	
Estadio clínico, n (%)				.5494 ^c
I	44 (50,6)	39 (52,0)	5 (41,7)	
IIA	43 (49,4)	36 (48,0)	7 (58,3)	
Histopatología, n (%)				.1378 ^c
Adenocarcinoma intestinal	77 (88,5)	68 (90,7)	9 (75,0)	
Adenocarcinoma difuso	10 (11,5)	7 (9,3)	3 (25,0)	
Quimioterapia, n (%)	71 (81,6)	61 (81,3)	10 (83,3)	1 ^c
Neoadyuvante	2 (2,3)	2 (2,7)	-	
Adyuvante	69 (79,3)	59 (78,7)	10 (83,3)	
Radioterapia adyuvante (RT-3Dc), n (%)	16 (18,4)	14 (18,7)	2 (16,7)	1 ^b
Estancia hospitalaria post-Qx (días), mediana (RIC)	6 (6 - 7)	6	9 (6,8 – 14,3)	< .001
Mortalidad				
Tasa de mortalidad a 30 días, n (%)	1 (1,1)	1 (1,3)	-	1 ^c
Tasa de mortalidad a 90 días, n (%)	2 (2,3)	1 (1,3)	1 (8,3)	.2582 ^c
Tasa de mortalidad global, n (%)	30 (34,5)	23 (30,7)	7 (58,3)	.4 ^d
Mediana de supervivencia global (RIC)	8 (5 – 25,5)	8 (5 - 25)	19 (9,5 - 27)	

Post-Qx: post-quirúrgica; RIC: rango intercuartil; RTC-3D: radioterapia conformacional tridimensional.

a. Prueba U de Mann-Whitney; b. Prueba χ^2 de Pearson; c. Prueba exacta de Fisher.

Tabla 3. Factores asociados a la mortalidad global en pacientes en quienes se realizó gastrectomía subtotal

	Total (n = 87)	Vivos (n = 75)	Fallecidos (n = 30)	p - valor
Edad (años), mediana (RIC)	70,0 (61,5 – 78,0)	69,0 (63,0 – 78,0)	70,5 (61,0 – 75,0)	.768 ^a
18-39	2 (2,3)	2 (3,5)	-	
40-64	29 (33,3)	18 (31,6)	11 (36,7)	
≥ 65	56 (64,4)	37 (64,9)	19 (63,3)	
Género (femenino), n (%)	45 (51,7)	27 (47,4)	18 (60,0)	.3708 ^b
Cobertura (MSP/IESS/Prepaga)	21/54/12	14/35/8	7/19/4	1 ^c
Presentación clínica inicial*, n (%)				
Hemorragia digestiva	50 (57,5)	32 (56,1)	18 (60,0)	.9061 ^b
Oclusión	19 (21,8)	12 (21,1)	7 (23,3)	1 ^b
Síndrome de dumping	26 (29,9)	13 (22,8)	13 (43,3)	.0815 ^b
Clasificación de Bormann, n (%)				.0038 ^b
II	82 (94,3)	57 (100,0)	25 (83,3)	
III	4 (4,6)	-	4 (13,3)	
IV	1 (1,1)	-	1 (3,3)	
Estadio clínico, n (%)				.0734 ^c
I	44 (50,6)	33 (57,9)	11 (36,7)	
IIA	43 (49,4)	24 (42,1)	19 (63,3)	
Histopatología, n (%)				.7317 ^c
Adenocarcinoma intestinal	77 (88,5)	51 (89,5)	26 (86,7)	
Adenocarcinoma difuso	10 (11,5)	6 (10,5)	4 (13,3)	
Quimioterapia, n (%)				.1129 ^c
Neoadyuvante	2 (2,3)	-	2 (6,7)	
Adyuvant	69 (79,3)	48 (84,2)	21 (70,0)	
Radioterapia adyuvante (RT-3Dc), n (%)	16 (18,4)	11 (19,3)	5 (16,7)	0.992 ^b
Estancia hospitalaria post-Qx (días), mediana (RIC)	6 (6 - 7)	6 (6 - 7)	6 (6 - 7)	.5142 ^a
Eventos adversos, n (%)	12 (13,8)	5 (8,8)	7 (23,3)	
Fístula	2 (2,3)	-	2 (6,7)	.1163 ^c
Hemorragia digestiva	5 (5,7)	2 (3,5)	3 (10,0)	.3348 ^c
Estenosis post-quirúrgica	3 (3,4)	1 (1,8)	2 (6,7)	.2722 ^c
Síndrome de Dumping	5 (5,7)	2 (3,5)	3 (10,0)	.3348 ^c
Dehiscencia gastro-duodenal	3 (3,4)	-	3 (10,0)	.0383 ^c
Absceso	4 (4,6)	1 (1,8)	3 (10,0)	.1163 ^c
Peritonitis	1 (1,1)	-	1 (3,3)	.3448 ^c

Post-Qx: post-quirúrgica; RIC: rango intercuartil; RTC-3D: radioterapia conformacional tridimensional.

a. Prueba U de Mann-Whitney; b. Prueba chi² de Pearson; c. Prueba exacta de Fisher.

Discusión

Los resultados de este estudio permiten aportar información local valiosa sobre los desenlaces clínicos tras una gastrectomía abierta con intención curativa en pacientes con cáncer gástrico. La tasa de morbilidad observada fue del 15,4% para la gastrectomía subtotal y del 17,9% para la gastrectomía total, con la hemorragia digestiva alta y el síndrome de Dumping como los eventos adversos más frecuentes en ambos grupos. Se identificaron como factores asociados a mayor morbilidad la presencia de tumores avanzados (Bormann tipo III o IV) y una estancia hospitalaria posoperatoria prolongada. En cuanto a la mortalidad, se reportaron tasas bajas a treinta y noventa días posoperatorios, tanto para la gastrectomía subtotal (1,1% y 2,3%, respectivamente) como para la total (0% y 4,2%, respectivamente). Sin embargo, la mortalidad global fue considerablemente elevada en ambos procedimientos, en especial tras la gastrectomía total (54,2% frente a 34,5%), lo cual podría estar relacionado con características tumorales y del huésped no evaluadas en profundidad en este análisis. Aunque el tamaño de la muestra limita la posibilidad de hacer las mismas inferencias que en estudios internacionales, se observa una mayor tasa de mortalidad entre los pacientes sometidos a gastrectomía total, lo cual coincide con lo reportado en la literatura.¹³ Un Bormann III o IV y la presencia de dehiscencia gastro-duodenal posoperatoria fueron factores asociados a una mayor mortalidad.

Al comparar nuestros resultados con los reportados en una cohorte de 1109 pacientes holandeses, se observan diferencias relevantes en cuanto a las tasas de morbilidad y mortalidad posoperatorias. En dicho estudio, los pacientes de 70 años o más presentaron una mayor frecuencia de complicaciones perioperatorias o posoperatorias (41,2%) en comparación con los menores de 70 años (32,5%), así como una tasa de mortalidad a treinta días más elevada (7,9% vs. 3,2%).²³ En nuestra cohorte, si bien las tasas de morbilidad fueron más bajas (15,4% y 17,9% para gastrectomía subtotal y total, respectivamente), y la mortalidad a treinta días también fue inferior (1,1% y 0%, respectivamente), la mortalidad global fue considerablemente elevada, en particular tras una gastrectomía total (54,2%). Estas discrepancias podrían deberse a diferencias en la selección de pacientes, el acceso a tratamientos perioperatorios, como la quimioterapia neoadyuvante, o a las características propias del sistema de salud. Es importante destacar que, al igual que en el estudio holandés, nuestro análisis identificó factores clínicos y quirúrgicos específicos asociados a una mayor morbimortalidad, lo que refuerza la necesidad de estrategias individualizadas de manejo en contextos de recursos limitados.¹⁴

De forma similar, un estudio realizado en México en

691 pacientes sometidos a gastrectomía radical D2 identificó que la edad ≥ 70 años, un estado funcional según la clasificación de la sociedad americana de anestesiología (American Society of Anesthesiology, ASA) III-IV, la realización de gastrectomía total y la pancreatosplenectomía se asociaron con una mayor tasa de complicaciones posoperatorias. Además, la edad avanzada, un menor índice de masa corporal (IMC) y la hipoalbuminemia se identificaron como predictores de mortalidad tanto en la gastrectomía distal como total. Nuestros hallazgos coinciden parcialmente, ya que también observamos una mayor morbimortalidad en pacientes con enfermedad más avanzada (Bormann III-IV) y hospitalización prolongada, factores que pueden reflejar indirectamente un mayor deterioro funcional o nutricional. Si bien en nuestra cohorte no se evaluaron variables como el IMC o los niveles de albúmina, la elevada mortalidad global observada tras gastrectomía total (54,2%) resalta la importancia de considerar el estado nutricional y funcional preoperatorio como elementos clave para la estratificación del riesgo en poblaciones vulnerables.⁷

Aunque no fue un factor analizado en este trabajo, la experiencia clínica, representada a través del volumen de casos intervenidos, también es un factor asociado a morbimortalidad. En un estudio japonés que reunió a 71307 pacientes operados en 2051 instituciones, los cirujanos y hospitales de bajo volumen tenían pacientes significativamente mayores y con peor perfil de riesgo con diversas comorbilidades. La tasa de mortalidad operatoria disminuyó con el volumen del cirujano, 2,5% entre quienes operaban hasta dos gastrectomías totales por año y 0,6% entre quienes operaban más de 26 por año. La mortalidad operatoria fue del 3,1% entre los hospitales de bajo volumen de casos, 1,7% entre los intermedios y 1,2% entre los de alto volumen de casos. Después del ajuste de riesgo por cirujano, volumen hospitalario y características del paciente, el volumen hospitalario se asoció significativamente con la mortalidad operatoria (OR = 0,53; IC del 95%: 0,43 a 0,63).¹⁵

Al momento es muy escasa la literatura ecuatoriana respecto de los factores asociados con morbimortalidad tras una gastrectomía curativa por causas oncológicas, restringiéndose a trabajos de fines de grado. No obstante, se reportan resultados concordantes con la literatura internacional en cuanto a la morbimortalidad posquirúrgica en pacientes sometidos a cirugía con intención curativa.¹³ En la misma institución anfitriona de esta investigación, se han realizado varios estudios semejantes. En el 2013, un estudio de 260 casos (gastrectomía total 20,1%) reportó una mortalidad global del 16%, con una mediana de seguimiento de veinticuatro meses.¹⁶

Tras un período semejante, otro estudio realizado en el 2014 reportó una mortalidad global del 22% en una muestra de 85 casos (gastrectomía total 28%), reportándose como principales comorbilidades el hemoperitoneo y la estenosis posoperatoria, en dos casos distintos.¹⁷ Un reciente estudio concentrado en 17 pacientes con adenocarcinoma de la unión gastroesofágica, a quienes se les realizó gastrectomía total, estimó una morbilidad del 41,1% y una mortalidad global de 35,2%.¹⁸

Un estudio realizado en un hospital oncológico de Quito en el 2016 estimó en 128 individuos (gastrectomía total 14%) una mortalidad a cinco años del 42,1%.¹⁹ Un año más tarde, un estudio de esa misma institución en 129 pacientes (gastrectomía total 14%) reportó una mortalidad a treinta días y doce meses del 14% y 25%, respectivamente.²⁰ Entre los eventos adversos asociados a la cirugía, se enlistan: infecciones 48%, hemorragia digestiva 19%, íleo 10%, y fístulas 4%. Un estudio que reunió a 277 pacientes (gastrectomía total 10,2%) atendidos en dos hospitales de Quito evaluó los resultados oncológicos tras linfadenectomía D1 (realizada en el 33,8%) vs. D2 (realizada en el 66,2%), estimando una mediana de supervivencia y tasa de supervivencia global de 26 vs. 20 meses y 63,8% vs. 57,6%.²¹ Llama la atención que los trabajos realizados en Quito muestran una frecuencia de gastrectomía total de aproximadamente el 10%, en comparación con las realizadas en Guayaquil, cuya frecuencia rodea el 20%.

Una de las principales fortalezas de este estudio es que aporta evidencia original sobre morbilidad posoperatoria tras gastrectomía subtotal y total en un centro oncológico de un país en vías de desarrollo, en un contexto en el que la información es escasa y las características epidemiológicas del cáncer gástrico están cambiando. Además, se identificaron factores clínicos y quirúrgicos específicos asociados a los desenlaces, lo que permite orientar estrategias de evaluación preoperatoria y seguimiento en poblaciones con recursos limitados.

Entre las principales limitaciones de este estudio se encuentran su diseño retrospectivo, que puede conllevar sesgos de selección e información, así como el tamaño reducido de la cohorte, especialmente en el grupo de gastrectomía total, lo que limita la potencia estadística para detectar asociaciones menos frecuentes. Asimismo, no se incluyeron variables preoperatorias relevantes como el estado nutricional (IMC, albúmina), comorbilidades específicas o el uso de quimioterapia neoadyuvante, que podrían haber influido en los desenlaces clínicos.

Conclusión

Este estudio aporta información valiosa sobre los desenlaces posoperatorios de la gastrectomía subtotal y total

con intención curativa en pacientes con cáncer gástrico en un centro oncológico de Ecuador. Las tasas de morbilidad observadas fueron comparables o inferiores a las reportadas en otras series internacionales, a pesar de las limitaciones propias del contexto. La presencia de tumores Bormann tipo III/IV y la dehiscencia de la anastomosis gastroduodenal se asociaron significativamente con mayor riesgo de mortalidad, lo que subraya la importancia de una adecuada estratificación preoperatoria y del seguimiento estrecho en pacientes de alto riesgo. Futuros estudios prospectivos, con muestras más amplias y variables clínicas preoperatorias integradas, permitirán optimizar los resultados en este tipo de población.

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 figuras y las tablas presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.*

Financiamiento. *Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externa.*

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

Aviso de derechos de autor















© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Chang-Hermida J, Miñán-Arana F, Carriel-Mendoza A G y col. Morbilidad posgastrectomía abierta subtotal versus total por cáncer de estómago, con intención curativa: hallazgos en una cohorte histórica de un centro oncológico. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2025;55(2):136-147. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.498>

Referencias

1. Ilic M, Ilic I. Epidemiology of stomach cancer. *World J Gastroenterol.* 2022;28:1187-203. <https://doi.org/10.3748/WJG.V28.I12.1187>
2. Correa P. Human Gastric Carcinogenesis: A Multistep and Multifactorial Process- First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res.* 1992;52:6735-40.
3. Song H, Ekhedden IG, Zheng Z, Ericsson J, Nyrén O, Ye W. Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population n.d. <https://doi.org/10.1136/bmj.h3867>
4. Mulalic E, Delibegovic S. An Aggressive Form of MALT Lymphoma of the Stomach with Pancreas Infiltration. *Med Arch.* 2016;70:235-7. <https://doi.org/10.5455/medarh.2016.70.235-237>
5. Van Cutsem E, Sagaert X, Topal B, Haustermans K, Prenen H. Gastric cancer. *The Lancet.* 2016;388:2654-64. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30354-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30354-3)
6. Liu F, Huang C, Xu Z, Su X, Zhao G, Ye J, *et al.* Morbidity and Mortality of Laparoscopic vs Open Total Gastrectomy for Clinical Stage I Gastric Cancer: The CLASS02 Multicenter Randomized Clinical Trial. *JAMA Oncol.* 2020;6:1590-7. <https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2020.3152>
7. Paredes-Torres OR, García-Ruiz L, Luna-Abanto J, Meza-García K, Chávez-Passiuri I, Berrospi-Espinoza F, *et al.* Risk factors associated with postoperative morbidity and mortality in D2 radical gastrectomy for gastric cancer. *Rev Gastroenterol Mex.* 2021. <https://doi.org/10.1016/j.rgmex.2020.11.004>
8. Shannon AB, Straker RJ, Fraker DL, Roses RE, Miura JT, Karakousis GC. Ninety-day mortality after total gastrectomy for gastric cancer. *Surgery (United States).* 2021;170:603-9. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2021.02.010>
9. Iwatsuki M, Yamamoto H, Miyata H, Kakeji Y, Yoshida K, Konno H, *et al.* Effect of hospital and surgeon volume on postoperative outcomes after distal gastrectomy for gastric cancer based on data from 145,523 Japanese patients collected from a nationwide web-based data entry system. *Gastric Cancer.* 2019;22:190-201. <https://doi.org/10.1007/s10120-018-0883-1>
10. Hernández-Sampieri R. Metodología de la investigación. México D.F.: ECOE Ediciones. 2010.
11. Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. Declaración de la Iniciativa STROBE (Strengthening the para la comunicación de estudios observacionales. *Gac Sanit.* 2008;22:144-50.
12. Young M, Wagner A. *Medical Ethics.* StatPearls. 2021.
13. Sędlak K, Bobrzyński Ł, Mlak R, Kołodziejczyk P, Pelc Z, Kobiałka S, *et al.* Proximal gastrectomy as an alternative to total gastrectomy in patients with advanced proximal gastric cancer: propensity score matching analysis of the 2-center study in European population. *Journal of Gastrointestinal Surgery.* 2025;29. <https://doi.org/10.1016/J.GASSUR.2025.102091>
14. Nelen SD, Bosscha K, Lemmens VEPP, Hartgrink HH, Verhoeven RHA, de Wilt JHW. Morbidity and mortality according to age following gastrectomy for gastric cancer. *British Journal of Surgery.* 2018;105:1163-70. <https://doi.org/10.1002/bjs.10836>
15. Iwatsuki M, Yamamoto H, Miyata H, Kakeji Y, Yoshida K, Konno H, *et al.* Association of surgeon and hospital volume with postoperative mortality after total gastrectomy for gastric cancer: data from 71,307 Japanese patients collected from a nationwide web-based data entry system. *Gastric Cancer.* 2021;24:526-34. <https://doi.org/10.1007/s10120-020-01127-8>
16. Cabrera-García R. Correlación bidimensional lineal entre la supervivencia de pacientes con adenocarcinoma gástrico, intestinal y difuso, en ION SOLCA Juan Tanca Marengo 2005 - 2009. 2013.
17. Véliz-Burgos E. Estudio de pacientes con cáncer gástrico y la supervivencia postquirúrgica en Hospital Oncológico SOLCA Dr. Juan Tanca Marengo 2009-2013 y una propuesta de manejo adyuvante. 2014.
18. Ulloa-Ochoa P, Palomeque-Bueno J. Evaluación del tratamiento quirúrgico del adenocarcinoma en la unión gastroesofágica en SOLCA desde 1 enero 2011 - 30 abril 2018. 2018.
19. Escaleras-Ordóñez Karen. Antecedente de tamaño tumoral al diagnóstico como predictor de supervivencia a los cinco años en pacientes con cáncer gástrico avanzado sometidos a gastrectomía en el Hospital Oncológico Solón Espinosa Ayala (SOLCA) Núcleo Quito. 2016.
20. Baldeón-Alcívar A, Reyes-Cáceres J. Manejo quirúrgico del cáncer gástrico, en pacientes del Hospital ION SOLCA - Guayaquil 2014-2015. 2017.
21. Parrales-Matute Diana; Calderón-Ruiz Paola. Supervivencia comparativa entre D1 vs D2, en adenocarcinoma gástrico entre los hospitales: Carlos Andrade Marín y Solca Quito; durante los años 2005-2010. 2017.
22. Fujiya K, Kawamura T, Omae K, Makuuchi R, Irino T, Tokunaga M, *et al.* Impact of Malnutrition After Gastrectomy for Gastric Cancer on Long-Term Survival. *Ann Surg Oncol.* 2018;25:974-83. <https://doi.org/10.1245/s10434-018-6342-8>

Prevalencia de disquecia infantil: experiencia del grupo de trabajo en trastornos del eje cerebro-intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP)

Carlos Alberto Velasco-Benítez¹  · Diana Cárdenas-Sterling²  · Claudia Jimena Ortiz-Rivera² 
Edgar Játiva-Mariño³  · Fátima Azereth Reynoso Zarzosa⁴  · Mariana Xail Espriu Ramírez⁵ 
Jorge Alberto Macías-Flores⁶  · Roberto Arturo Zablah Córdova⁷  · Ricardo Ariel Chanis Águila⁸  · Trini Fragoso Arbelo⁹  · Miltón Mejía Castro¹⁰  · Yunuen Rivera Suazo¹¹ 

¹ Departamento de pediatría. Universidad del Valle. Cali, Colombia.

² Universidad Libre. Cali, Colombia.

³ Universidad Central del Ecuador, Clínica Internacional. Quito, Ecuador.

⁴ Hospital Universitario de Puebla, Universidad BUAP. Puebla, México.

⁵ Hospital AMERIMED Cancún, Quintana Roo, México.

⁶ Hospital Infantil de Especialidades de Chihuahua. Chihuahua, México.

⁷ Hospital de Niños Benjamín Bloom, Clínica de Gastroenterología Pediátrica Dr. Roberto Zablah. San Salvador, El Salvador.

⁸ Hospital del Niño. Dr. José Renán Esquivel. Ciudad de Panamá, Panamá.

⁹ Hospital Pediátrico Universitario Borrás-Marfan. Facultad de Medicina Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

¹⁰ Centro de Gastroenterología, Endoscopia y Nutrición Pediátrica. Managua, Nicaragua.

¹¹ Unidad de Especialidades Médicas, Departamento de Pediatría. Ciudad de México, México.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):148-156

Recibido: 22/04/2025 / Aceptado: 18/06/2025 / Publicado online el 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.485>

Resumen

Introducción. La disquecia infantil tiene una prevalencia del 2,0% a nivel mundial de acuerdo con los Criterios de Roma IV, y entre 3,2% y 35,0% en Latinoamérica según los Criterios de Roma III. **Objetivo.** Determinar la

prevalencia de disquecia infantil y de los trastornos del eje cerebro-intestino asociados, en lactantes latinoamericanos menores de 9 meses de edad, de acuerdo con los Criterios de Roma IV. **Materiales y métodos.** Estudio descriptivo observacional no experimental de tipo prevalencia realizado en 7 países latinoamericanos. El estudio incluyó lactantes menores de 9 meses de edad con diagnóstico de disquecia infantil realizado mediante el Cuestionario para Síntomas Gastrointestinales Pediátricos Roma IV, registrados en la base de datos del Functional International Digestive Epidemiological Research Survey. Se analizaron variables sociodemográficas, familiares, clínicas, asistenciales y nutricionales. **Resultados.** Fueron incluidos 1241 niños (4,6 +/-2,6 meses; 53,3% masculinos; 59,2% mestizos). En el 2,9% de los casos se diagnosticó disquecia infantil. La edad pico de presentación ocurrió a los 4 meses. Los principales trastornos del eje cerebro-intestino encontrados fue-

Correspondencia: Carlos Alberto Velasco-Benitez
Correo electrónico: investigacion.gastrohnp@correounivalle.edu.co

ron cólico (8,1%), regurgitación (7,6%) y estreñimiento (7,1%). El 3,2% presentó superposición de trastornos. El hallazgo de disquecia infantil fue más común en el período postpandemia Covid-19, en instituciones públicas, en niños atendidos por gastroenterólogos pediatras, alimentados con lactancia materna y no mediante biberón ($p < 0,05$).

Conclusión. La prevalencia de disquecia en lactantes latinoamericanos menores de 9 meses de edad es ligeramente menor a la reportada a nivel mundial, fue mayor durante el período postpandemia COVID-19, y es diagnóstica principalmente en instituciones públicas, por un gastroenterólogo pediatra.

Palabras claves. Disquecia infantil, prevalencia, asociaciones, Roma IV, Latinoamérica.

Prevalence of Infant Dyschezia: Experience of the Working Group on Disorders of the Gut-Brain Interaction of the Latin American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (LASPGHAN)

Summary

Introduction. According to the Rome IV Criteria infantile dyschezia has a worldwide prevalence of 2.0%, and according to the Rome III Criteria it ranges from 3.2% to 35.0% in Latin America. **Objective.** To determine the prevalence of infant dyschezia and associated brain-gut axis disorders in Latin American infants under 9 months of age, according to the Rome IV Criteria. **Materials and methods.** This was a descriptive, observational, non-experimental prevalence-type study conducted in seven Latin American countries. The study included infants under 9 months of age diagnosed with infantile dyschezia using the Pediatric Gastrointestinal Symptom Questionnaire Rome IV and who were registered in the database of the Functional International Digestive Epidemiological Research Survey. Sociodemographic, family, clinical, environmental, and nutritional variables were analyzed. **Results.** A total of 1,241 children (4.6 \pm 2.6 months; 53.3% male; 59.2% mixed-race) were included in the study. Infantile dyschezia was diagnosed in 2.9% of cases. The peak age of presentation was 4 months. The main gut-brain axes disorders found were colic (8.1%), regurgitation (7.6%), and constipation (7.1%). Overlapping disorders were found in 3.2% of cases. Infantile dyschezia was more common in the post-COVID-19 pandemic period, in public institutions, in patients treated by pediatric gastroenterologists,

breastfed, and not bottle-fed ($p < 0.05$). **Conclusion.** The prevalence of dyschezia in Latin American infants under 9 months of age is slightly lower than the global reported rate, was higher during the post-COVID-19 pandemic period, and is mainly diagnosed in public institutions by a pediatric gastroenterologist.

Keywords. Infantile dyschezia, prevalence, associations, Rome IV, Latin America.

Abreviaturas

DI: Disquecia infantil.

QPGS-IV: Sigla en inglés de Questionnaire for Pediatric Gastrointestinal Symptoms Rome IV.

TECI: Trastorno del eje cerebro-intestino.

FINDERS: Sigla en inglés de Functional International Digestive Epidemiological Research Survey.

SLAGHNP: Sociedad Latino Americana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica.

Introducción

Los criterios diagnósticos para la disquecia infantil (DI) en un lactante menor de 9 meses de edad, de acuerdo con los Criterios de Roma IV, incluyen al menos 10 minutos de esfuerzo y llanto antes de poder evacuar heces blandas, ya sea con o sin éxito, sin problemas de salud identificados.¹ Los lactantes con DI se esfuerzan durante muchos minutos, gritan, lloran y cambian la coloración de su cara, que se torna roja o morada con cada esfuerzo por defecar; los síntomas persisten entre 10 y 20 minutos y la evacuación de las heces se produce varias veces al día. En la mayoría de los casos, los síntomas comienzan en los primeros meses de vida y se resuelven espontáneamente después de las 34 semanas.¹

Según los Criterios de Roma IV, a nivel mundial se ha reportado una prevalencia de DI del 2,0%.² Según los Criterios de Roma III, en Latinoamérica la prevalencia está entre el 3,2% y el 35,0%.³⁻⁵

El objetivo de esta investigación es determinar la prevalencia de DI y de trastornos del eje cerebro-intestino (TECI) asociados, en lactantes latinoamericanos menores de 9 meses de edad, de acuerdo con los Criterios de Roma IV.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio descriptivo, observacional, de tipo prevalencia, realizado en 7 países latinoamericanos [Colombia (n=639), Ecuador (n=337), México (n=90),

Panamá (n=48), El Salvador (n=78), Cuba (n=31) y Nicaragua (n=18)].

Entre el 17 de abril de 2018 y el 1 de junio de 2020, en la base de datos del *Functional International Digestive Epidemiological Research Survey (FINDERS)*, se registraron 2766 encuestas basadas en el Cuestionario para Síntomas Gastrointestinales Pediátricos Roma IV (*QPGS IV* por sus siglas en inglés), con el que se identifica la presencia de TECI. Dichas encuestas fueron respondidas por los cuidadores de lactantes y pre-escolares entre 1 mes y 4 años. Se registraron 1332 lactantes menores de 9 meses de edad. Finalmente fueron analizados los datos de 1241 lactantes, luego de excluir 91 que presentaban registros incompletos o diagnósticos como fiebre, cromosomopatías, enfermedades metabólicas, malformaciones congénitas del sistema digestivo o alergia a la proteína de la leche de vaca (Figura 1).

Se tuvieron en cuenta variables sociodemográficas (edad, sexo, raza, origen), familiares (hijo único, primogénito, convivencia con los padres, TECI intrafamiliares), clínicas (vía de nacimiento, prematuridad, entrenamiento para ir al baño, antecedente de diarreas previas y período postpandemia Covid-19), asistenciales (tipo de consulta, institución de atención, profesional de la salud

tratante) y nutricionales (lactancia materna, alimentación con biberón, complementaria o con derivados lácteos). Todos los cuidadores firmaron un consentimiento informado antes de responder el *QPGS-IV*.

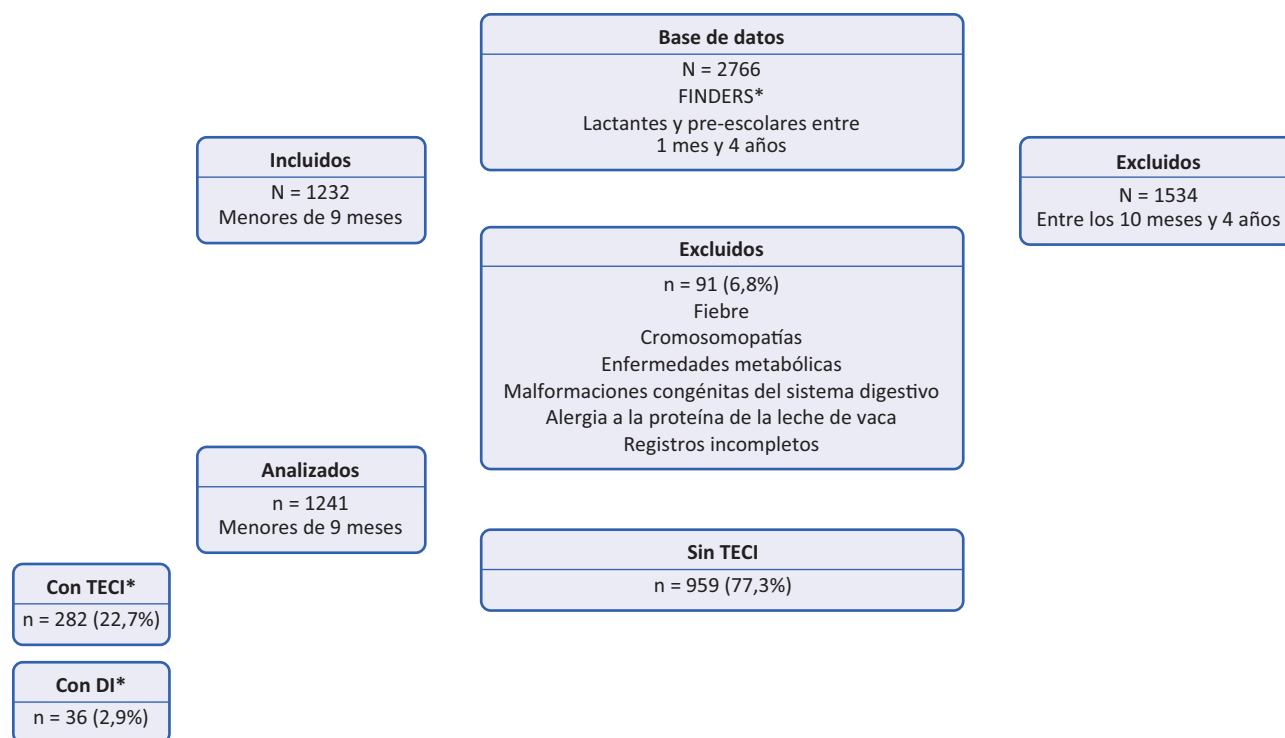
El análisis estadístico se realizó con el software Stata 16.1 (StataCorp, Texas, USA, Licencia No. 301606344270). Se utilizaron medidas de tendencia central (porcentajes, promedios, desviación estándar, rango), análisis univariado y bivariado (prueba de Chi cuadrado, *t* de *student*), siendo significativa una $p < 0,05$.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Universitario del Valle “Evaristo García” de Cali, Colombia (Código 023-2019), el Comité de Ética en Investigación Clínica de la Unidad de Especialidades Médicas de la Ciudad de México, México (Folio 011-2019) y la Comisión de Ética del Consejo Científico del Hospital Pediátrico Universitario Borrás-Marfán de La Habana, Cuba.

Resultados

Características generales. El 51,5% de los 1241 lactantes menores de 9 meses provenían de Colombia (4,6+/-2,6 meses; 53,3% masculinos; 59,2% mestizos) y sus principales características generales se describen en la Tabla 1.

Figura 1. Diagrama de flujo de pacientes



*FINDERS: *Functional International Digestive Epidemiological Research Survey*.

*TECI: Trastornos del eje cerebro intestinal. *DI: Disquecia infantil.

Tabla 1. Características generales de lactantes latinoamericanos. *N=1241*

	Latam* (N = 1241)	Colombia (n = 639)	Ecuador (n = 337)	México (n = 90)	El Salvador (n = 78)	Panamá (n = 48)	Cuba (n = 31)	Nicaragua (n = 18)
Variables sociodemográficas								
Edad								
Promedio +/- desviación estándar	4,6+/-2,6	4,5+/-2,6	5,3+/-2,7	3,6+/-2,3	4,2+/-3,0	4,5+/-2,5	4,1+/-1,7	3,0+/-2,0
	(n %)							
Grupos de edad								
1 mes	196 (15,8)	97 (15,2)	44 (13,1)	22 (24,4)	23 (29,5)	4 (8,3)	1 (3,2)	5 (22,8)
2 meses	150 (12,1)	86 (13,5)	28 (8,3)	9 (10,0)	10 (12,8)	7 (14,6)	5 (16,1)	5 (22,8)
3 meses	144 (11,6)	75 (11,7)	28 (8,3)	18 (20,0)	5 (6,4)	10 (20,8)	6 (19,4)	2 (11,1)
4 meses	156 (12,6)	89 (13,9)	28 (8,3)	19 (21,1)	5 (6,4)	8 (16,7)	7 (22,6)	2 (11,1)
5 meses	95 (7,7)	44 (6,9)	31 (9,2)	2 (2,2)	7 (9,0)	4 (8,3)	5 (16,1)	4 (22,2)
6 meses	123 (9,9)	70 (11,0)	34 (10,1)	6 (6,7)	3 (3,9)	3 (6,3)	3 (9,7)	0 (0,0)
7 meses	109 (8,8)	53 (8,3)	42 (12,5)	6 (6,7)	5 (6,4)	0 (0,0)	3 (9,7)	0 (0,0)
8 meses	139 (11,2)	66 (10,3)	51 (15,1)	2 (2,2)	12 (15,4)	7 (14,6)	1 (3,2)	0 (0,0)
9 meses	129 (10,4)	59 (9,2)	51 (15,1)	6 (6,7)	8 (10,3)	5 (10,4)	0 (0,0)	0 (0,0)
Sexo								
Femenino	580 (46,7)	273 (42,7)	185 (54,9)	43 (47,8)	40 (51,3)	20 (41,7)	14 (45,2)	5 (27,8)
Masculino	661 (53,3)	366 (57,3)	152 (45,1)	47 (52,2)	38 (48,7)	28 (58,3)	17 (54,8)	13 (72,2)
Raza								
	(n = 1073)	(n = 639)	(n = 169)	(n = 90)	(n = 78)	(n = 48)	(n = 31)	(n = 18)
Mestizo	635 (59,2)	360 (56,3)	158 (93,5)	76 (84,4)	3 (3,9)	19 (39,6)	7 (22,6)	12 (66,7)
Blanco	281 (26,2)	145 (22,7)	2 (1,2)	11 (12,2)	75 (96,2)	19 (39,6)	23 (74,2)	6 (33,3)
Afro	91 (8,5)	82 (12,8)	7 (4,1)	3 (3,3)	0 (0,0)	1 (2,1)	1 (3,2)	0 (0,0)
Nativo	66 (6,2)	52 (8,1)	2 (1,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	9 (18,8)	0 (0,0)	0 (0,0)
Variables familiares								
Hijo único								
	(n = 887)	(n = 638)	(n = 5)	(n = 69)	(n = 78)	(n = 48)	(n = 31)	(n = 18)
No	460 (51,9)	356 (55,8)	3 (60,0)	26 (37,7)	31 (39,7)	27 (56,3)	12 (38,7)	5 (27,8)
Si	427 (48,1)	282 (44,2)	2 (40,0)	43 (62,3)	47 (60,3)	21 (43,7)	19 (61,3)	13 (72,2)
Primogénito								
	(n = 887)	(n = 638)	(n = 5)	(n = 69)	(n = 78)	(n = 48)	(n = 31)	(n = 18)
No	446 (50,3)	348 (54,6)	2 (40,0)	22 (31,9)	31 (39,7)	26 (54,2)	12 (38,7)	5 (27,8)
Si	441 (49,7)	290 (45,4)	3 (60,0)	47 (68,1)	47 (60,3)	22 (45,8)	19 (61,3)	13 (72,2)
Convivencia con los padres								
	(n = 789)	(n = 545)	n/a	(n = 69)	(n = 78)	(n = 48)	(n = 31)	(n = 18)
No	683 (86,6)	455 (83,5)		64 (92,8)	73 (93,6)	46 (95,8)	28 (90,3)	17 (94,4)
Si	106 (13,4)	90 (16,5)		5 (7,2)	5 (6,4)	2 (4,2)	3 (9,7)	1 (5,6)
TECI* intrafamiliar								
	(n = 787)	(n = 543)	n/a	(n = 69)	(n = 78)	(n = 48)	(n = 31)	(n = 18)
No	769 (97,7)	538 (99,1)		67 (97,1)	75 (96,2)	48 (100,0)	31 (100,0)	10 (55,6)
Si	18 (2,3)	5 (0,9)		2 (2,9)	3 (3,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	8 (44,4)
Variables clínicas								
Vía de nacimiento								
	(n = 1052)	(n = 639)	(n = 169)	(n = 69)	(n = 78)	(n = 48)	(n = 31)	(n = 18)
Vaginal	531 (50,5)	320 (50,1)	155 (94,5)	21 (30,4)	24 (30,8)	18 (37,5)	25 (80,7)	8 (44,4)
Cesárea	521 (49,5)	319 (49,9)	9 (5,5)	48 (69,6)	54 (69,2)	30 (62,5)	6 (19,3)	10 (55,6)

Tabla 1. Características generales de lactantes latinoamericanos. N=1241 (*Continuación*)

	Latam* (N = 1241)	Colombia (n = 639)	Ecuador (n = 337)	México (n = 90)	El Salvador (n = 78)	Panamá (n = 48)	Cuba (n = 31)	Nicaragua (n = 18)
Variables sociodemográficas								
Edad								
Promedio +/- desviación estándar	4,6+/-2,6	4,5+/-2,6	5,3+/-2,7	3,6+/-2,3	4,2+/-3,0	4,5+/-2,5	4,1+/-1,7	3,0+/-2,0
	(n %)							
Prematuridad	(n = 1047)	(n = 639)	(n = 164)	(n = 69)	(n = 78)	(n = 48)	(n = 31)	(n = 18)
No	902 (86,2)	536 (83,9)	155 (94,5)	53 (76,8)	69 (88,5)	44 (91,7)	28 (90,3)	17 (94,4)
Si	145 (13,8)	103 (16,1)	9 (5,5)	16 (23,2)	9 (11,5)	4 (8,3)	3 (9,7)	1 (5,6)
Entrenamiento para ir al baño	(n = 1220)	(n = 639)	(n = 337)	(n = 69)	(n = 78)	(n = 48)	(n = 31)	(n = 18)
No	1164 (95,4)	615 (96,2)	330 (97,9)	59 (85,5)	78 (100,0)	42 (87,5)	22 (71,0)	18 (100,0)
Si	56 (4,6)	24 (3,8)	7 (2,1)	10 (14,5)	0 (0,0)	6 (12,5)	9 (29,0)	0 (0,0)
Antecedente de diarreas previas	(n = 1021)	(n = 639)	(n = 169)	(n = 69)	(n = 78)	(n = 48)		(n = 18)
No	901 (88,3)	572 (89,5)	145 (85,8)	61 (88,4)	64 (82,1)	46 (95,8)	n/a	13 (72,2)
Si	120 (11,7)	67 (10,5)	24 (14,2)	8 (11,6)	14 (17,9)	2 (4,2)		5 (27,8)
Período postpandemia Covid-19								
No	1192 (96,1)	632 (98,9)	337 (100,0)	81 (90,0)	78 (100,0)	48 (100,0)	0 (0,0)	16 (88,9)
Si	49 (3,9)	7 (1,1)	0 (0,0)	9 (10,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	31 (100,0)	2 (11,1)
Variables asistenciales								
Tipo de consulta	(n = 358)	(n = 124)	n/a	(n = 90)	(n = 78)	(n = 48)		(n = 18)
Control	132 (36,9)	67 (54,0)		24 (26,7)	32 (41,0)	0 (0,0)	n/a	9 (50,0)
Primera vez	226 (63,1)	57 (46,0)		66 (73,3)	46 (59,0)	48 (100,0)		9 (50,0)
Institución de atención	(n = 389)	(n = 124)		(n = 90)	(n = 78)	(n = 48)	(n = 31)	(n = 18)
Pública	202 (51,9)	124 (100,0)	n/a	25 (27,8)	0 (0,0)	22 (45,8)	31 (100,0)	0 (0,0)
Privada	187 (48,1)	0 (0,0)		65 (72,2)	78 (100,0)	26 (54,2)	0 (0,0)	18 (100,0)
Profesional de la salud tratante								
Pediatra	852 (68,7)	515 (80,6)	337 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Gastropediatra	389 (31,3)	124 (19,4)	0 (0,0)	90 (100,0)	78 (100,0)	48 (100,0)	31 (100,0)	18 (100,0)
Variables nutricionales								
Lactancia materna	(n = 743)	(n = 535)		(n = 65)	(n = 77)	(n = 48)		(n = 18)
No	228 (30,7)	162 (30,3)	n/a	23 (35,4)	28 (36,4)	11 (22,9)	n/a	4 (22,2)
Si	515 (69,3)	373 (69,7)		42 (64,6)	49 (63,6)	37 (77,1)		14 (77,8)
Alimentación con biberón	(n = 837)	(n = 632)		(n = 65)	(n = 75)	(n = 47)		(n = 18)
No	383 (45,8)	326 (51,6)	n/a	21 (32,3)	14 (18,7)	16 (34,0)	n/a	6 (33,3)
Si	454 (54,2)	306 (48,4)		44 (67,7)	61 (81,3)	31 (66,0)		12 (66,7)
Complementaria	(n = 817)	(n = 620)		(n = 58)	(n = 74)	(n = 47)		(n = 18)
No	419 (51,3)	298 (48,1)	n/a	36 (62,1)	47 (63,5)	26 (55,3)	n/a	12 (66,7)
Si	398 (48,7)	322 (51,9)		22 (37,9)	27 (36,5)	21 (44,7)		6 (33,3)
Derivados lácteos	(n = 796)	(n = 615)		(n = 61)	(n = 58)	(n = 44)		(n = 18)
No	625 (78,5)	471 (76,6)	n/a	49 (80,3)	49 (84,5)	39 (88,6)	n/a	17 (94,4)
Si	171 (21,5)	144 (23,4)		12 (19,7)	9 (15,5)	5 (11,4)		1 (5,6)

*Latam: Latinoamérica. *TECI: Trastornos del eje cerebro intestinal.

Prevalencia. De los 1241 lactantes latinoamericanos menores de 9 meses analizados, 36 presentaron DI (2,9%), siendo los 4 meses la edad pico de presentación ($p = 0,029$)(Tabla 2).

La prevalencia de TECI, según los Criterios de Roma IV, en lactantes latinoamericanos menores de 9 meses fue del 22,7%. La DI fue el cuarto TECI más frecuente, luego del cólico (8,1%), la regurgitación (7,6%) y el estreñimiento (7,1%).

Cuarenta lactantes latinoamericanos menores de 9 meses de edad presentaron superposición de 2 o más TECI

(3,2%). Las superposiciones más frecuentes que involucran a la DI fueron: estreñimiento (0,6%), cólico (0,5%), regurgitación (0,5%) y cólico más regurgitación (0,2%).

Análisis bivariado. La DI se presentó con mayor frecuencia en las siguientes variables analizadas: periodo postpandemia Covid-19 (24,5% vs 2,0%, $p = 0,000$), institución de atención pública (6,4% vs 2,1%, $p = 0,032$), lactantes atendidos por gastroenterólogos pediatras (4,4% vs 2,2%, $p = 0,031$), lactantes alimentados con lactancia materna (3,3% vs 0,9%, $p = 0,039$) y ausencia de alimentación con biberón (3,9% vs 1,3%, $p = 0,015$) (Tabla 3).

Tabla 2. Disquecia infantil según edad en lactantes latinoamericanos. $N=1241$

	Disquecia infantil		<i>p</i>
	No	Si	
	1205 (97,1)	36 (2,9)	
1 mes			
No	1011	34	0,059
Si	194 (99,0)	2 (1,0)	
2 meses			
No	1061	30	0,262
Si	144 (96,0)	6 (4,0)	
3 meses			
No	1066	31	0,408
Si	139 (96,5)	5 (3,5)	
4 meses			
No	1058	27	0,029
Si	147 (94,2)	9 (5,8)	
5 meses			
No	1111	35	0,222
Si	94 (99,0)	1 (1,0)	
6 meses			
No	1088	30	0,138
Si	117 (95,1)	6 (4,9)	
7 meses			
No	1097	35	0,159
Si	108 (99,1)	1 (0,9)	
8 meses			
No	1067	35	0,074
Si	138 (99,3)	1 (0,7)	
9 meses			
No	1081	31	0,317
Si	124 (96,1)	5 (3,9)	

Tabla 3. Niños con Disquecia Infantil. Lactantes latinoamericanos menores de 9 meses de edad. (N=1241). Análisis bivariado

	Disquecia infantil		p		Disquecia infantil		p
	No	Si			No	Si	
	1205 (97,1)	36 (2,9)			1205 (97,1)	36 (2,9)	
Variables sociodemográficas				Entrenamiento para ir al baño (n = 1220)			
Sexo				No	1131 (97,2)	33 (2,8)	0,531
Femenino	568 (97,9)	12 (2,1)	0,070	Si	55 (98,2)	1 (1,8)	
Masculino	637 (96,4)	24 (3,6)			Diarreas previas (n = 1021)		
Raza				No	879 (97,6)	22 (2,4)	0,226
Mestizo	616 (97,0)	19 (3,0)	0,490	Si	119 (99,2)	1 (0,8)	
Blanco	269 (95,7)	12 (4,3)	0,092	Período postpandemia Covid-19			
Afro	89 (97,8)	2 (2,2)	0,500	No	1168 (98,0)	24 (2,0)	0,000
Nativo	65 (98,5)	1 (1,5)	0,419	Si	37 (75,5)	12 (24,5)	
Origen				Variables asistenciales			
Colombia	622 (97,3)	17 (2,7)	0,363	Tipo de consulta (n = 358)			
Ecuador	333 (98,8)	4 (1,2)	0,017	Control	130 (98,4)	2 (1,6)	0,382
El Salvador	77 (98,7)	1 (1,3)	0,326	Primera vez	220 (97,4)	6 (2,6)	
México	85 (94,4)	5 (5,6)	0,113	Institución de atención (n = 855)			
Panamá	48 (100,0)	0 (0,0)	0,237	Privada	183 (97,9)	4 (2,1)	0,032
Cuba	22 (71,0)	9 (29,0)	0,000	Pública	189 (93,6)	13 (6,4)	
Nicaragua	18 (100,0)	0 (0,0)	0,586	Profesional de la salud			
Variables familiares				Pediatra	833 (97,8)	19 (2,2)	0,031
Hijo único (n = 887)				Gastropediatra	372 (95,6)	17 (4,4)	
No	445 (96,7)	15 (3,3)	0,491	Variables nutricionales			
Si	412 (96,5)	15 (3,5)			Lactancia materna		
Primogénito (n = 887)				No	226 (99,1)	2 (0,9)	0,039
No	431 (96,6)	15 (3,4)	0,561	Si	498 (96,7)	17 (3,3)	
Si	426 (96,6)	15 (3,4)		Alimentación con biberón			
Padres separados/divorciados (n = 804)				No	368 (96,1)	15 (3,9)	0,015
No	659 (96,5)	24 (3,5)	0,533	Si	448 (98,7)	6 (1,3)	
Si	102 (96,2)	4 (3,8)		Complementaria (n = 817)			
TECI intrafamiliar (n = 513)				No	407 (97,1)	12 (2,9)	0,208
No	742 (96,5)	27 (3,5)	0,483	Si	391 (98,2)	7 (1,8)	
Si	17 (94,4)	1 (5,6)		Uso de derivados lácteos (n = 796)			
Variables clínicas				No	611 (97,8)	14 (2,2)	0,563
Vía de nacimiento (n = 1052)				Si	167 (97,7)	4 (2,3)	
Vaginal	513 (96,6)	18 (3,4)	0,315				
Cesárea	507 (97,3)	14 (2,7)					
Prematurez (n = 1047)							
No	875 (97,0)	27 (3,0)	0,462				
Si	140 (96,6)	5 (3,4)					

Discusión

Nuestra prevalencia de TECI en lactantes latinoamericanos menores de 9 meses (22,7%) fue similar a la encontrada a nivel global en niños menores de 4 años (22,0%).² Otros estudios, realizados también con los Criterios de Roma IV, reportaron prevalencias diferentes: 34,5% en Brasil,⁶ entre 10,0% y 73,4% en Asia,⁷⁻¹² entre 19,5% y 70,2% en Europa,¹³⁻¹⁶ y 24,7% en Estados Unidos.¹⁷ Las diferencias entre las prevalencias mencionadas se pueden explicar por diferencias entre las diversas variables como la fecha de publicación, la edad de los pacientes incluidos (lactantes y/o pre-escolares), el grado de prematuridad (a término y/o pretérmino), el sitio de atención (institución pública y/o privada), la presencia de comorbilidades y el profesional de la salud a cargo del paciente (médico general, pediatra y/o gastroenterólogo pediatra).

En nuestro estudio los TECI más frecuentes fueron el cólico (8,1%), la regurgitación (7,6%) y el estreñimiento (7,1%), resultados acordes con lo reportado en la literatura mundial.^{2,18}

Nuestra prevalencia de DI (2,9%) es algo superior a la reportada a nivel mundial (2,0%). Al realizar un subanálisis entre nuestros resultados y los del metaanálisis de Velasco y col.,² encontramos diferencias significativas en la presencia de DI en Colombia (2,7% vs 0,5% $p = 0,000$) y en El Salvador (1,3% vs 8,9% $p = 0,014$), aunque no en Panamá (0,0% vs 3,1% $p = 0,329$). En países asiáticos se reportó una prevalencia de DI entre el 0,8% y el 19,2%,^{9-12,18,19} y en países europeos entre el 3,9% y el 22,1%.^{15,20,21} Las diferencias observadas entre países asiáticos, europeos y latinoamericanos pueden ser secundarias al tipo de estudio, su fecha de publicación, el tamaño de la muestra, el tipo de alimentación, la edad, el sitio de atención y quiénes registraron los datos.

Encontramos una superposición de más de un TECI en lactantes latinoamericanos menores de 9 meses del 3,2%, lo cual es la mitad de lo reportado por Beser y col. (7,1%).¹⁵ Al igual que nosotros, las superposiciones más frecuentes con DI fueron: cólico (2,3%), regurgitación (2,2%) y cólico más regurgitación (0,9%).

Identificamos que la DI fue más prevalente durante el periodo postpandemia Covid-19, en lactantes atendidos en una institución pública, por gastroenterólogo pediatra, que recibieron lactancia materna y no alimentados con biberón. En este sentido, un estudio asiático reportó como factores de riesgo para presentar DI: el número de hijos en la familia (OR = 5,619;

IC 95%: 2,194-14,390; $p < 0,001$), la alimentación complementaria (OR = 4,238; IC 95%: 1,902-9,443; $p < 0,001$) y el trastorno socioemocional (OR = 5,670; IC 95%: 2,550-12,609; $p < 0,001$).¹⁹ Previamente se identificaron diversos factores asociados a la presencia de TECI en lactantes y niños pre-escolares. Estos son: inicio precoz de la alimentación complementaria,¹⁵ nivel de educación de los padres,⁷ edad de los padres,^{11,12} bajo peso,^{7,21} edad gestacional,^{8,13} género masculino,^{7,12} zona rural,⁷ edad más temprana,^{8,14} hijo único,¹² alimentación artificial,^{8,12,14,22} violencia doméstica,¹⁴ leche de vaca y síntomas sugestivos de alergia a la proteína de la leche de vaca,¹⁶ país de origen,^{2,14} síntomas de depresión postparto,²³ menor calidad de vida y TECI intrafamiliar,¹⁷ cesárea y terapia antibiótica,^{10,22} ingesta de hierbas,⁹ tabaquismo pasivo¹⁰ y uso inadecuado de probióticos.^{10,11} Como factores protectores se han reportado: lactancia materna,^{7,12,16,18} parto vaginal⁷ y suplementación con vitamina D.¹¹ Nuestro hallazgo de que la lactancia materna se asocia con el desarrollo de TECI contradice la evidencia previa. La causa de este resultado paradójico se puede deber a características particulares de la población estudiada, factores confundidores no controlados, o diferencias en la medición o definición de variables.²⁴⁻²⁶

Entre las fortalezas de este estudio se encuentran la participación de investigadores de varios países latinoamericanos pertenecientes al Grupo de Trabajo sobre Trastornos del Eje Cerebro Intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica (SLAGHNP) que han creado una base de datos sólida (FINDERS) con un número importante de pacientes.

Entre sus debilidades podemos remarcar que el estudio se limitó a ciertas ciudades y países de Latinoamérica y que, debido a la baja prevalencia de la DI, no fue posible realizar análisis estadísticos para identificar factores de riesgo. Por último, consideramos que nuestro hallazgo paradójico relacionado con la lactancia materna no refleja la realidad clínica y podría deberse a sesgos o limitaciones metodológicas que deben ser tenidas en cuenta en estudios futuros.

Conclusión

La prevalencia de DI en lactantes latinoamericanos menores de 9 meses de edad es ligeramente menor a la reportada a nivel mundial, fue mayor durante el periodo postpandemia COVID-19, y es diagnóstica principalmente en instituciones públicas, por un gastroenterólogo pediatra.

Aviso de derechos de autor

© 2025 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Velasco-Benítez C A, Cárdenas-Sterling D, Ortiz-Rivera C J y col. Prevalencia de disquecia infantil: experiencia del grupo de trabajo en trastornos del eje cerebro-intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2025;55(2): 148-156. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.485>

Referencias

- Benninga MA, Nurko S, Faure C, Hyman PE, Roberts StJ, Schechter NL. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology* 2016;150(6):1443-1455.
- Velasco-Benítez CA, Collazos-Saa LI, García-Perdomo HA. Functional Gastrointestinal Disorders in Neonates and Toddlers According to the Rome IV Criteria: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2020;25(5):376-386.
- Chogle A, Velasco-Benitez CA, Koppen IJ, Moreno JE, Ramírez CR, Saps M. A Population-Based Study on the Epidemiology of Functional Gastrointestinal Disorders in Young Children. *J Pediatr* 2016;179:139-143.
- Chogle A, Velasco-Benitez CA, Chanis R, Mejia M, Saps M. Multicountry cross-sectional study found that functional gastrointestinal disorders such as colic and functional dyschezia were common in South American infants. *Acta Pædiatr* 2018;107:708-713.
- Játiva-Mariño E, Játiva-Cabezas Z, Velasco-Benítez CA. Prevalencia de desórdenes gastrointestinales funcionales y hábito intestinal en lactantes menores de 12 meses internados en el Hospital Infantil Baca Ortiz de Quito, Ecuador. *Rev Med UIS* 2019;32(2):13-21.
- Montenegro M, Goulart AL, Batista M. Prematurity and functional gastrointestinal disorders in infancy: a cross-sectional study. *Sao Paulo Med J* 2022;140(17):540-546.
- Huang Y, Yaling S, Parikh P, Burhtmanaban V, Rajindrajith S, Benninga MA. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in infants and young children in China. *BMC Pediatr* 2021; 21(1):131.
- Hasosah M, AlSarkhy A, AlQuiar K, AlMuslami I, AlAhmadi N, Almehaidib A, et al. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in Saudi infants and toddlers: A cross-sectional multicenter study. *Saudi J Gastroenterol* 2024;30:145-153.
- AlZubi YO, Altamimi E, AlSharie AH, Yusef D, Khasawneh W. Functional gastrointestinal disorders in Jordanian infants: a pilot study. *Gastroenterology Rev* 2024;19(1):67-73.
- Bi D, Jiang H, Yang K, Guan T, Hou L, Shu G. Neonatal risk factors for functional gastrointestinal disorders in preterm infants in the first year of life. *Turkish J Pediatr* 2023;65:919-930.
- Huang H, Wang C, Lin W, Zeng Y, Wu B. A population-based study on prevalence and predisposing risk factors of infant functional gastrointestinal disorders in a single center in Southern Fujian. *Front Pediatr* 2022;10:993032.
- Chia LW, Nguyen TVH, Phan VN, Luu TTN, Nguyen GK, Tan SY, et al. Prevalence and risk factors of functional gastrointestinal disorders in Vietnamese infants and young children. *BMC Pediatr* 2022;22:315.
- Aydemir Y, Aydemir O, Dinleyici M, Saglik AC, Cam D, Kaya TB, et al. Screening for functional gastrointestinal disorders in preterm infants up to 12 months of corrected age: a prospective cohort study. *Eur J Pediatr* 2024;183:2091-2099.
- Steutel N, Zeevenhooven J, Scarpato E, Vandenplas Y, Tabbers MM, Staiano A, et al. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in European infants and toddlers. *J Pediatr* 2020; 221:107-114.
- Beser OF, Cokugras FC, Dogan G, Akgun O, Elevli M, Yilmazbas P, et al. The frequency of and factors affecting functional gastrointestinal disorders in infants that presented to tertiary care hospitals. *Eur J Pediatr* 2021;180(8):2443-2452.
- Campeotto F, Barbaza MO, Hospital V. Functional gastrointestinal disorders in outpatients aged up to 12 months: a French non-interventional study. *Int J Environ Res Public Health* 2020; 17(11):4031.
- Robin SG, Keller C, Zwiener R, Hyman PE, Nurko S, Saps M, et al. Prevalence of Pediatric Functional Gastrointestinal Disorders Utilizing the Rome IV Criteria. *J Pediatr* 2018; 195: 134-139.
- Chew KS, Em JM, Koay ZL, Jalaludin MY, NG RT, Lum LCS, et al. Low prevalence of infantile functional gastrointestinal disorders in a multi-ethnic Asian population. *Pediatr Neonatol* 2021; 62(1):49-54.
- Kadim M, Putri UM, Gunardi H, Wulandari HF, Wahidiat PA, Pardede SO, et al. Prevalence, Risk Factors, and Pediatrician Awareness of Infant Dyschezia in Indonesia. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2023;26(2):116-126.
- Bloem MN, Baaleman DF, Thapar N, Roberts SE, Koppen IJN, Benninga MA. Prevalence of functional defecation disorders in European children: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2025;80:580-597.
- Gatzinsky C, Sillén U, Thornberg S, Sjöström S. Bowel habits in healthy infants and the prevalence of functional constipation, infant colic and infant dyschezia. *Acta Paediatr* 2023 112:1341-1350.
- Zietek M, Szczuko M, Machalowski T. Gastrointestinal Disorders and Atopic Dermatitis in Infants in the First Year of Life According to ROME IV Criteria-A Possible Association with the Mode of Delivery and Early Life Nutrition. *J Clin Med* 2024;13:927.
- Baldassarre ME, Di Mauro A, Salvatore S, Tafuri S, Bianchi FP, Dattoli E, et al. Birth Weight and the Development of Functional Gastrointestinal Disorders in Infants. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2020;23(4):366-376.
- Simpson EH. The Interpretation of Interaction in Contingency Tables. *J R Stat Soc* 1951;13(2):238-241.
- Delgado-Rodríguez M, Llorca J. Bias. *J Epidemiol Community Health* 2004;58(8):635-641.
- Pearl J. Comment: Understanding Simpson's Paradox. *Am Stat* 2014;68(1):8-13.

Neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas: diagnóstico y manejo quirúrgico en una paciente joven

Elías Lessin García Alba  · Magalí Chahdi Beltrame  · Natalia Soledad Ruíz  · Gabriel Cervantes  · Marcelo Enrique Lenz Virreira  · Francisco Juan Mattera  · Emilio Gastón Quiñonez 

Unidad de Cirugía Hepatobiliar Compleja, Pancreática y Trasplante Hepático, Hospital de Alta Complejidad El Cruce. Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):157-161

Recibido: 13/02/2025 / Aceptado: 11/06/2025 / Publicado online: 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.469>

Resumen

La neoplasia sólida pseudopapilar del páncreas es un tumor raro que representa entre 1 y 2% de las neoplasias pancreáticas exocrinas y aproximadamente el 5% de las lesiones quísticas en adultos. Se presenta predominantemente en mujeres jóvenes y suele diagnosticarse incidentalmente debido a su curso clínico inespecífico. Si bien la etiología no está completamente definida, se cree que se origina a partir de células pluripotentes de las crestas genitales. Se presenta el caso de una paciente femenina de 26 años con una tumoración epigástrica asintomática. La resonancia magnética mostró una lesión heterogénea de gran tamaño en la cabeza del páncreas, sin invasión vascular

ni metástasis. Se realizó una duodenopancreatectomía cefálica logrando márgenes libres de tumor y sin afectación linfovascular o perineural. La paciente tuvo una evolución postoperatoria favorable, sin presentar recurrencias a los tres años del seguimiento. El diagnóstico de estas neoplasias se basa en estudios por imágenes y la resección quirúrgica completa es el tratamiento de elección. A pesar de su bajo potencial maligno, pueden influir en el pronóstico factores como el tamaño tumoral, la invasión capsular y la atipia celular. Este caso resalta la importancia de un abordaje y tratamiento en centros especializados para optimizar los resultados oncológicos.

Palabras claves. Neoplasia sólida pseudopapilar, tumor pancreático, duodenopancreatectomía, cirugía hepatobiliar.

Solid Pseudopapillary Neoplasm of the Pancreas: Diagnosis and Surgical Management in a Young Patient

Summary

A solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas is a rare tumor accounting for 1-2% of exocrine pancreatic neoplasms and around 5% of cystic pancreatic lesions in adults. It predominantly affects young women and is usually diagnosed incidentally due to its non-specific clinical presentation. Al-

Correspondencia: Elías Lessin García Alba
Correo electrónico: Lessin229@gmail.com

though its exact cause is unclear, it is believed to originate from pluripotent cells of the genital ridges. We report the case of a 26-year-old female patient with an asymptomatic epigastric mass. An magnetic resonance scan revealed a large, heterogeneous lesion in the head of the pancreas, with no evidence of vascular invasion or metastasis. A cephalic duodenopancreatectomy was performed, achieving tumour-free margins with no lymphovascular or perineural involvement. The patient had a favourable postoperative recovery, with no recurrence after three years of follow-up. These neoplasms are diagnosed based on imaging studies, and complete surgical resection is the treatment of choice. Despite their low malignant potential, factors such as tumour size, capsular invasion, and cellular atypia may influence prognosis. This case highlights the importance of treatment in specialized centers to optimize oncological outcomes.

Keywords. *Pseudopapillary solid neoplasm, pancreatic tumour, duodenopancreatectomy, hepatobiliary surgery.*

Abreviaturas

RMN: Resonancia magnética nuclear.

NSP: Neoplasia sólida pseudopapilar.

CK: Citoqueratina.

Introducción

Los tumores sólidos pseudopapilares del páncreas son neoplasias poco frecuentes, representando 1 - 2% de las lesiones pancreáticas exocrinas y aproximadamente 5% de las lesiones pancreáticas quísticas en adultos. Afectan predominantemente a las mujeres, con una proporción de 10:1 respecto a los hombres. La edad de diagnóstico oscila entre los 8 y 67 años, con una media de 28,5 años.^{1,2} Estudios recientes sugieren un incremento de hasta siete veces en la incidencia de estos tumores en las últimas dos décadas, si bien algunos autores atribuyen este aumento al avance de las técnicas de diagnóstico por imágenes.^{1,3}

Aunque la etiología aún no ha sido aclarada completamente, la literatura sugiere un origen en células pluripotentes de las crestas genitales que se adhieren al páncreas durante la embriogénesis temprana. Inicialmente fueron considerados tumores benignos, hoy se clasifican como tumores malignos de bajo grado, con baja tasa de metástasis y altas tasas de supervivencia. No obstante se han reportado casos de recurrencia y metástasis en tumores de gran tamaño o con invasión vascular.^{1,2,3}

La mayoría de los casos son asintomáticos, aunque los pacientes pueden presentar dolor abdominal, masa palpable, ictericia, náuseas y vómitos dependiendo del tamaño

del tumor y la afectación de estructuras adyacentes. En general, el diagnóstico es incidental durante la realización del examen físico o los estudios por imágenes realizados por otras razones.^{1,4,5}

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa del tumor. Según su tamaño y localización, las opciones quirúrgicas incluyen duodenopancreatectomía cefálica, pancreatectomía distal o total.^{1,2,3,4}

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 26 años, sin antecedentes médicos de relevancia, remitida a nuestra institución por presentar una tumoración epigástrica no dolorosa, sin otros síntomas acompañantes.

Los estudios de laboratorio, incluidos marcadores tumorales, se encontraron dentro de los parámetros normales. Se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) con contraste endovenoso, la cual evidenció una lesión pancreática en la región cefálica, de señal heterogénea, con áreas hiperintensas en T1 y realce heterogéneo postcontraste. La lesión, de 97 x 110 x 100 mm, no invadía estructuras adyacentes (Figura 1).

Se realizó un ateneo multidisciplinario en el que se decidió efectuar la resección quirúrgica de la lesión. Durante la cirugía, se identificó una masa tumoral en la cabeza del páncreas que desplazaba estructuras adyacentes, sin compromiso vascular ni metástasis. Se realizó una duodenopancreatectomía cefálica con reconstrucción en doble asa (Figura 2). El tiempo quirúrgico fue de 4 horas y 45 minutos, sin complicaciones postoperatorias. Se retiró la sonda nasogástrica a las 24 horas, iniciando la dieta al segundo día. Fue otorgada el alta hospitalaria a los 10 días postoperatorios.

El estudio anatomopatológico confirmó el diag-

Figura 1. *Imagen de resonancia magnética que muestra una lesión en la cabeza del páncreas (flecha blanca) que desplaza las estructuras adyacentes*

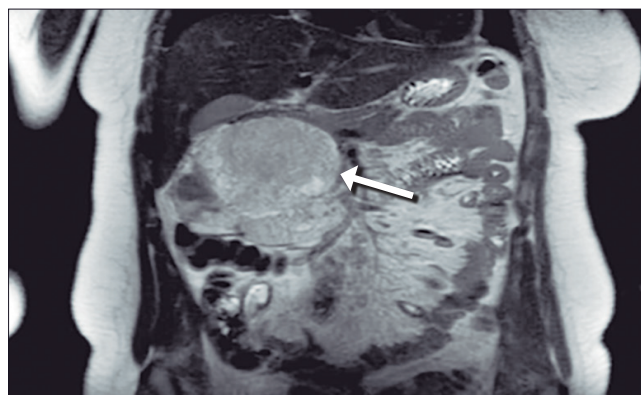
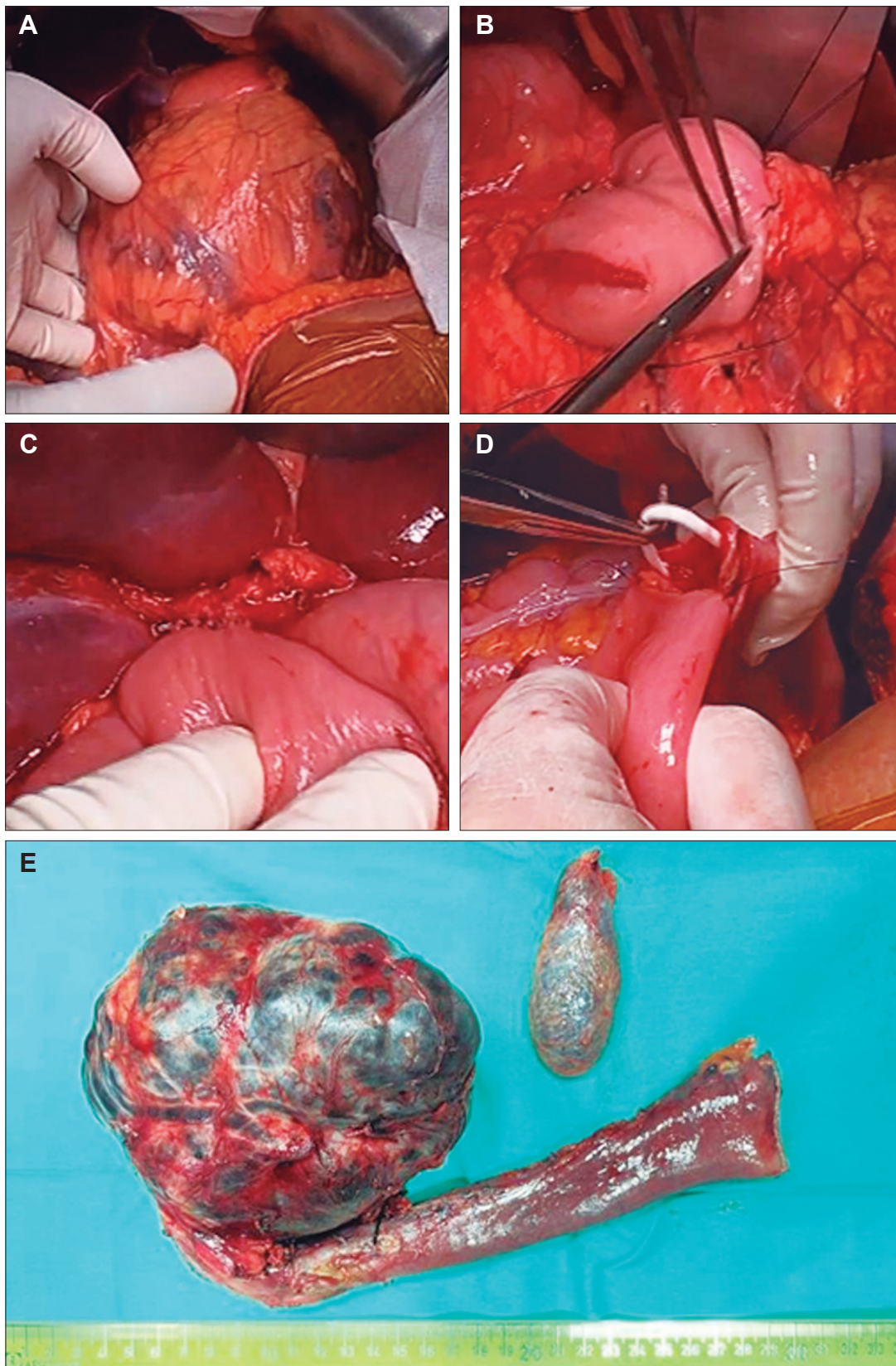


Figura 2. Intraoperatorio: **A.** Lesión tumoral previa a la disección. **B.** Pancreato yeyuno anastomosis. **C.** Hepático yeyuno anastomosis. **D.** Gastroenteroanastomosis con pasaje de sonda K108 trans anastomótica. **E.** Pieza quirúrgica reseca



nóstico de neoplasia sólida pseudopapilar confinada al páncreas, con márgenes libres de tumor, sin invasión capsular. Se identificaron 8 ganglios linfáticos negativos. Los estudios de inmunohistoquímica fueron positivos para CK, vimentina, sinaptofisina, CD56, beta-caterina y un índice Ki-67 del 2 - 3% (Tabla 1).

La paciente no requirió tratamiento adyuvante y tras un seguimiento de tres años, permanece libre de recurrencia.

Tabla 1. Marcadores inmunohistoquímicos

MARCADOR	RESULTADO
CK	POSITIVO
VIMENTINA	POSITIVO
SINAPTOFISINA	POSITIVO
CROMAGRINA	NEGATIVO
CD 10	NO REACTIVO
CD 56	POSITIVO
BETA CATERINA	POSITIVO
CICLINA D1	POSITIVO
R.P.	POSITIVO
KI 67	POSITIVO 2% A 3%

Discusión

Las neoplasias sólidas pseudopapilares (NSP), se reportan en 8 a 16,6% de los casos en pacientes menores de 13 años y se presentan con mayor frecuencia en mujeres jóvenes entre la segunda y cuarta década de la vida. La localización más frecuente es en el páncreas distal (50 a 60%),⁶ con un tamaño promedio de 9 cm. Aproximadamente 10 a 15% de los casos presentan metástasis al momento del diagnóstico.^{1,3,4}

En nuestro caso, la localización en la cabeza del páncreas difiere de lo descrito en la literatura, donde la afectación cefálica es menos común. La manifestación clínica más frecuente es el dolor abdominal (36,8%), vómitos e ictericia. Aproximadamente un 12,3% de los casos presentan una masa abdominal palpable, como se observó en nuestra paciente.^{1, 2, 4, 6} No existen marcadores tumorales específicos; en este caso, los valores de CA 19 - 9 y antígeno carcinoembrionario fueron normales.^{1, 3, 4}

El método de diagnóstico de elección es la RMN con contraste endovenoso, ya que permite una mejor delimitación de la lesión y su relación con estructuras

adyacentes.^{3, 6} La biopsia prequirúrgica es controvertida, especialmente en pacientes de mayor edad, debido al riesgo de diseminación tumoral; sin embargo, la biopsia por ultrasonido endoscópico se considera una alternativa viable en casos seleccionados.^{4, 6}

Los diagnósticos diferenciales en pacientes menores de 40 años incluyen pancreatitis autoinmune, pancreatitis del surco o pancreatitis crónica focal; en pacientes mayores de 40 años se deben considerar los cistoadenomas, cistoadenocarcinomas, neoplasias mucinosas papilares intraductales, teratomas y tumores neuroendocrinos.^{2, 4, 5, 6}

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa. La enucleación o resección incompleta se asocia con recurrencia local y mal pronóstico. El margen quirúrgico recomendado es de 3 a 5 mm. Generalmente no se recomienda la linfadenectomía extensa.^{1, 3, 5} La supervivencia global a 5 años es del 95-97% en ausencia de enfermedad metastásica. Los factores de mal pronóstico incluyen un tamaño tumoral superior a 8 cm, atipia celular, invasión capsular, linfovascular o perineural.^{2, 3, 7}

En nuestro caso, la resección fue completa, sin invasión capsular, linfovascular ni perineural, siendo el único factor de mal pronóstico el tamaño tumoral mayor a 8 cm.

El seguimiento postoperatorio se realiza con estudios por imágenes (tomografía o RMN) cada 3 meses durante el primer año, cada 6 meses el segundo año y posteriormente de manera anual hasta completar 5 años. El tratamiento adyuvante solo está indicado en casos de enfermedad metastásica, con gemcitabina y cisplatino como agentes más utilizados.^{1, 4, 8}

Conclusión

Este caso subraya la importancia de considerar el diagnóstico diferencial de NSP ante la presencia de masas pancreáticas en mujeres jóvenes, y resalta el valor del diagnóstico precoz para planificar un abordaje quirúrgico curativo. La ausencia de invasión a estructuras adyacentes permitió una resección completa sin necesidad de tratamiento adyuvante, dado el buen pronóstico asociado a este tipo de tumores cuando son tratados oportunamente.

Se remarca la relevancia de abordar estas lesiones en centros de alto volumen con experiencia en el manejo de patologías pancreáticas, lo que optimiza los resultados posoperatorios y oncológicos.

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

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: García Alba E L, Chahdi Beltrame M, Soledad Ruiz N S y col. Neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas: diagnóstico y manejo quirúrgico en una paciente joven. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2025;55(2):157-161. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.469>

Referencias

1. La Rosa S, Bongiovanni M. Pancreatic Solid Pseudopapillary Neoplasm: Key Pathologic and Genetic Features. *Arch Pathol Lab Med.* 2020 Jul 01;144(7):829-837.
2. Law JK, Ahmed A, Singh VK, Akshintala VS, Olson MT, Raman SP, Ali SZ, Fishman EK, Kamel I, Canto MI, Dal Molin M, Moran RA, Khashab MA, Ahuja N, Goggins M, Hruban RH, Wolfgang CL, Lennon AM. A systematic review of solid-pseudopapillary neoplasms: are these rare lesions? *Pancreas.* 2014 Apr;43(3):331-7.
3. Antoniou EA, Damaskos C, Garmpis N, Salakos C, Margonis GA, Kontzoglou K, Lahanis S, Spartalis E, Patsouras D, Kykalos S, Garmpi A, Andreatos N, Pawlik TM, Kouraklis G. Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas: A Single-center Experience and Review of the Literature. *In Vivo.* 2017 Jul-Aug;31(4):501-510.
4. Kong J, Zhang H, Wang D, *et al.* Clinical outcomes of laparoscopic resection for solid pseudopapillary tumors: a multicenter study. *Surg Endosc.* 2022;36(9):6789-6796.
5. Chakhachiro ZI, Zaatari G. Solid-pseudopapillary neoplasm: a pancreatic enigma. *Arch Pathol Lab Med.* 2009 Dec;133(12):1989-93.
6. Xu YC, Fu DL, Yang F. *Unraveling the enigma: a comprehensive review of solid pseudopapillary tumor of the pancreas.* *World J Gastrointest Oncol.* 2024;16(3):614-629.
7. Chen J, Zong L, Wang P, *et al.* Solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas: clinicopathologic analysis and a predictive model. *Mod Pathol.* 2023;36(6):100141.
8. Fu C, Li X, Wang Y, *et al.* Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: a retrospective study of 195 cases. *Front Oncol.* 2024;14:1349282.

Uso exitoso de stent biliar en laceración profunda esofágica por cuerpo extraño en un niño de 1 año

Rosangela Ramírez-Barranco  · Álvaro Andrés Gómez-Venegas  · Mónica Contreras Ramírez 

Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(2):162-166

Recibido: 19/03/2025 / Aceptado: 12/06/2025 / Publicado online: 30/06/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.479>

Resumen

La perforación esofágica es una de las lesiones de gran importancia del sistema digestivo, con complicaciones serias y alta mortalidad, por lo que requiere un diagnóstico precoz y un manejo oportuno. Las causas pueden ser iatrogénicas, traumáticas, por cáusticos o secundarias a cuerpo extraño. Se presenta un caso de laceración profunda esofágica causada por un cuerpo extraño en un lactante mayor, que fue manejado con stent biliar totalmente recubierto, con éxito clínico y técnico.

Palabras claves. Perforación esofágica, cuerpo extraño, manejo endoscópico, stent esofágico.

Successful Use of Biliary Stent in Deep Esophageal Laceration by Foreign Body in a 1-Year-Old Child

Summary

Esophageal perforation is one of the most important lesions of the digestive system with serious complications and a high mortality rate, requiring an early diagnosis and timely management. The causes can be iatrogenic, traumatic, caustic or secondary due to foreign bodies. The present case reports deep esophageal laceration caused by a foreign body in an older infant treated with a fully covered biliary stent, with clinical and technical success.

Keywords. Perforation, foreign bodies, endoscopic management, esophageal stent.

Introducción

La perforación esofágica asociada a un cuerpo extraño se presenta en un 6,3% de los casos, configurando un reto diagnóstico y terapéutico.¹ Las complicaciones asociadas son mediastinitis, absceso paraesofágico, neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumotórax, fístulas, sepsis y disfunción multiorgánica.^{2,3} Las alternativas de tratamiento incluyen el manejo médico, y las terapias endoscópica y quirúrgica. Dentro del abordaje endoscópico, las prótesis esofágicas son una opción en

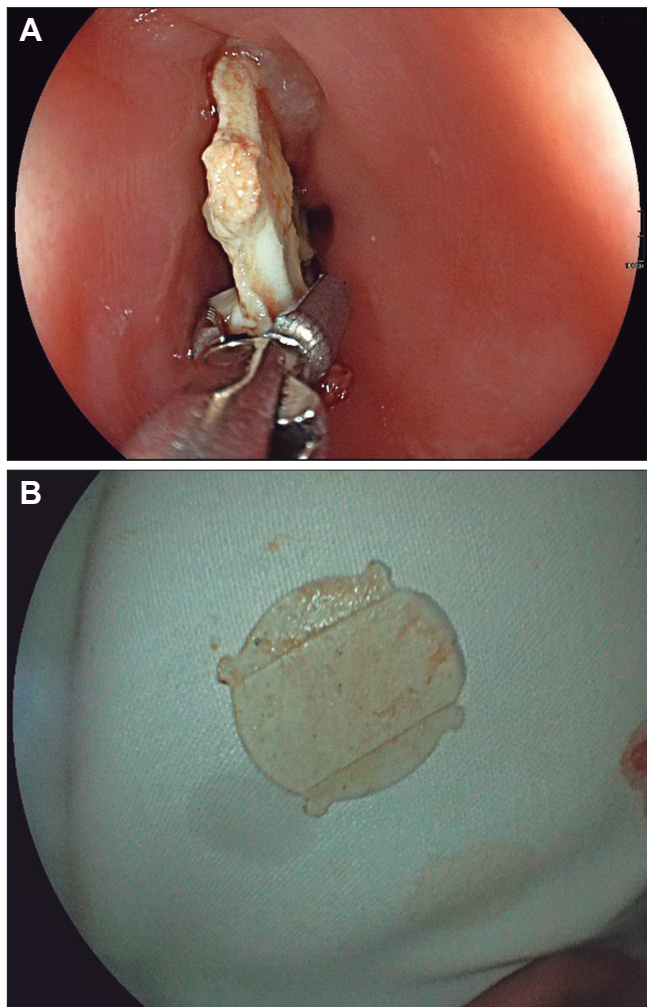
Correspondencia: Rosangela Ramírez Barranco
Correo electrónico: rosangelaramirez@b@gmail.com

la población adulta, de rara implementación en niños por las limitaciones de los dispositivos disponibles en nuestros centros. Presentamos el caso de un paciente lactante mayor con una laceración profunda esofágica por hallazgos endoscópicos que fuera manejada a través de la inserción de un stent biliar completamente recubierto, con éxito técnico y clínico.

Caso clínico

Paciente masculino de 22 meses, que ingresa al Hospital Pablo Tobón Uribe (Medellín, Colombia) con su madre refiriendo cuadro clínico de tres días de evolución de hiporexia, intolerancia a la vía oral, disfagia para sólidos y llanto con la ingesta de alimentos. Al examen físico alerta frecuencia cardíaca de 138 latidos por minuto, tensión arterial 93/62 mmHg, frecuencia respiratoria de 24 respiraciones por minuto, afebril, saturación de oxígeno del 98%, peso 10,5 kg,

Figura 1.



A. Extracción de cuerpo extraño en esófago con pinza. B. Material plástico.

orofaringe sana, sin sobreagregados pulmonares, abdomen blando y sin signos de irritación peritoneal. La analítica de laboratorio muestra hemograma y electrolitos normales. Se realiza una radiografía toracoabdominal que evidencia aumento de la radiopacidad retrotraqueal en la proyección lateral del tórax, con posible compromiso inflamatorio esofágico y periesofágico, sin evidencia de cuerpo extraño. Con estos hallazgos se realiza una tomografía de tórax en la que se evidencia un engrosamiento concéntrico a nivel de esófago superior a 10 mm, sin evidencia de aparente perforación esofágica. Posteriormente, se realiza una endoscopia digestiva alta bajo anestesia, con evidencia de un cuerpo extraño de material plástico de 10 mm localizado a 15 cm de la arcada dentaria en el esófago proximal, incrustado en la mucosa sobre la pared esofágica. Posterior a la extracción con pinza de cuerpo extraño (Figura 1), se evidencia laceración profunda de la pared esofágica de 20 mm de longitud, sin descartar microperforación. (Figura 2).

Buscando sellar el sitio de laceración profunda, se decide insertar stent esofágico. Debido a la no disponibilidad de prótesis esofágica de diámetro pequeño, se realizó la inserción de stent biliar metálico completamente recubierto (diámetro 10 mm, longitud 60 mm, RX Wall Flex biliar recubierto, Boston Scientific, Galway, Irlanda) sobre el sitio de desgarró y la posterior inserción de sonda enteral a través de la prótesis (Figura 3). Se inició manejo antibiótico con ampicilina sulbactam 500 mg cada 6 horas endovenoso (200mg/kg/día), sedo analgesia, soporte ventilatorio en unidad de cuidado intensivo y nutrición parenteral. Los estudios por imágenes posteriores descartaron neumomediastino o colecciones.

Figura 2. Laceración profunda en esófago superior

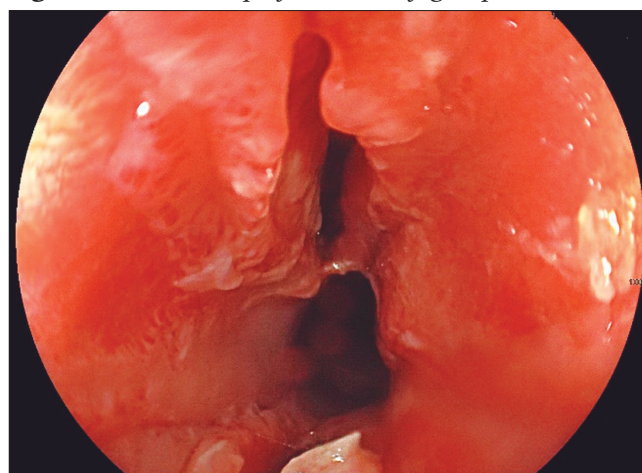
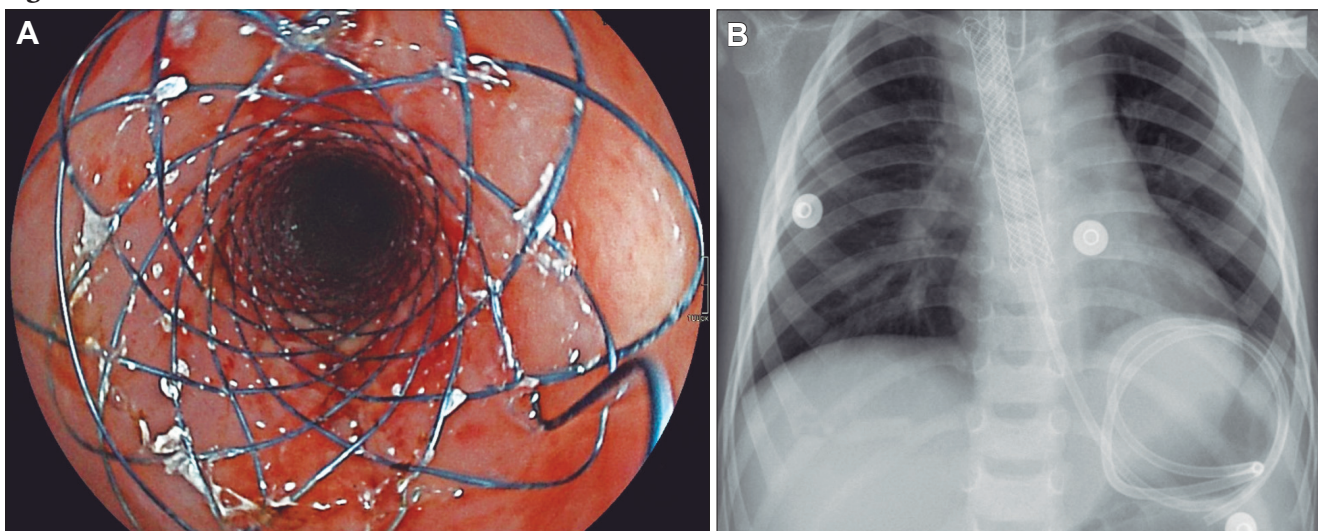


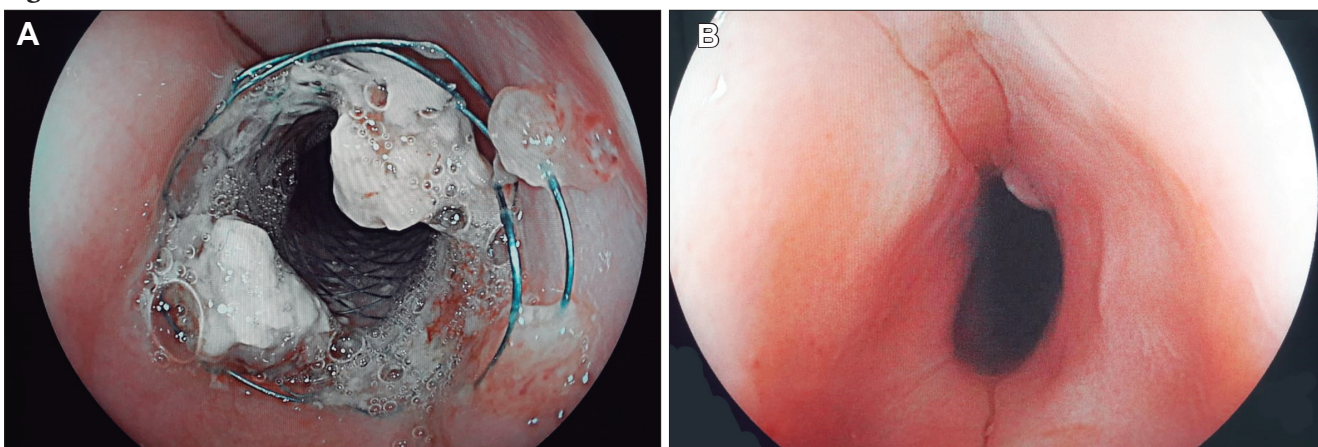
Figura 3.

A. Colocación de un stent biliar en el esófago bajo guía endoscópica. B. Control radiográfico de stent a nivel esofágico, sonda de nutrición.

El paciente fue extubado a las 48 horas, y a las 72 horas se inició alimentación por sonda nasogástrica, con adecuada tolerancia.

Durante el seguimiento, la evolución fue satisfactoria. En el séptimo día se realizó el retiro del stent metálico recubierto con pinza, sin evidencia de defectos

en la mucosa, con adecuada cicatrización del sitio de laceración. (Figura 4). Posteriormente, se inició dieta líquida y se progresó a dieta blanda, sin complicaciones. Se completó un tiempo de observación de 24 horas posterior a la extracción del stent y el paciente egresó con seguimiento ambulatorio.

Figura 4.

A. Control endoscópico de stent esofágico, previo a retiro. B. Cicatrización exitosa de mucosa esofágica.

Discusión

En el presente artículo se describe un caso de laceración profunda esofágica secundaria a cuerpo extraño manejado con stent metálico biliar completamente recubierto, con éxito técnico y clínico.

La ingestión de un cuerpo extraño es un accidente común en los niños; la mitad de los casos se presenta en menores de cinco años. En la mayoría de los casos, los cuerpos extraños atraviesan el tracto gastrointestinal

sin síntomas, pero alrededor de entre el 10% y el 20% requieren extracción endoscópica, y el 1% presentan complicaciones como perforación u obstrucción, que necesitan manejo quirúrgico. Dada la dificultad de interpretar los síntomas en los pacientes pediátricos, el diagnóstico puede ser tardío y debe sospecharse ante la presencia de no ingesta de alimentos, como en el presente caso, hipersalivación, disfagia y enfisema subcutáneo de localización cervical. La duración de la in-

gestión del cuerpo extraño en la población infantil es variable y se desconoce en la mitad de los casos.⁴ El dolor torácico se presenta en un 70% de los casos, de inicio agudo irradiado a espalda o al hombro. En ocasiones se manifiesta por vómitos y, en algunos casos, por dificultad respiratoria. La sepsis grave se asocia generalmente a mediastinitis.⁵ Las herramientas diagnósticas como la tomografía computarizada confirman el diagnóstico en el 38,7% de las perforaciones, la radiografía de vías digestivas con contraste oral hidrosoluble es diagnóstica en el 36,6% y la endoscopia en el 37,4% de los casos.¹

El manejo inicial incluye suspender la vía oral, el inicio de soporte nutricional parenteral y antibiotiocoterapia endovenosa. El manejo definitivo incluye el cierre quirúrgico (cierre del defecto, drenaje de colecciones o esofagectomía) o la terapia endoscópica, la cual permite especificar la localización, el tamaño y los márgenes del defecto para evaluar la mejor técnica endoscópica para el cierre del defecto. Dentro de las opciones están los clips (para defectos con un tamaño menor a 10 mm), over-the-scope clip (Ovesco) para defectos menores de 20 mm, útil en ausencia de márgenes necróticos o inflamatorios, los stents esofágicos y, recientemente, la sutura endoscópica.⁶ El éxito del cierre de las perforaciones esofágicas con el uso de stents esofágicos se ha descrito en entre un 44% y 94% de los casos. En series realizadas en lactantes y recién nacidos se ha reportado la resolución de la fístula esofágica por perforación o en anastomosis en un 88%, con una sola inserción en un 75% de los casos.⁷

En la práctica clínica la inserción de un stent esofágico es poco común en niños. Principalmente se ha descrito su uso en estenosis refractaria.

Un desafío es la disponibilidad de stents esofágicos especialmente diseñados para niños con respecto a su edad y tamaño, por lo que las prótesis diseñadas para otros órganos, como las vías biliares, han jugado un papel importante en el manejo de lesiones a nivel esofágico, demostrando ser seguras en la población pediátrica, con buenos resultados,⁸ o en lesiones esofágicas proximales, localizadas hasta los 18 cm a partir de los incisivos.⁹ También se ha observado que los stents biliares completamente recubiertos son seguros y tienen una efectividad en las estenosis de anastomosis refractaria en atresia esofágica con una mediana de edad de 12 meses de edad, y han sido utilizados incluso en bebés prematuros. En estos últimos no se presentaron complicaciones tales como migración del stent, perforación o sangrado.^{10, 11} También se ha descrito el uso seguro de stent biliar en perforación esofágica posterior a di-

latación en estenosis largas secundarias a esofagitis por ingesta de cáusticos, como el reportado por Ruthmann y col.¹² El uso de stent esofágicos disponibles en recién nacidos en reporte de casos ha requerido la necesidad de retirarlos por dolor, disminución de ingesta oral y fiebre, sin lograrse el éxito terapéutico.¹³

El tiempo de curación completa se desconoce con exactitud; en promedio, se ha descrito a los diez días de la inserción del stent.¹⁴ La duración óptima no está clara y debe siempre individualizarse, con una adecuada cicatrización mucosa a los siete días evidenciada en el presente caso.^{15, 16} Resultados clínicos no exitosos de la colocación de stent se han observado en defectos localizados en la unión gastroesofágica y con un tamaño mayor de 6 cm.⁶

Los eventos adversos después de la colocación de un stent esofágico se han descrito en hasta un 45% de los casos y requieren de un manejo quirúrgico definitivo en hasta un 27%. La migración generalmente es silente a la cámara gástrica, lo que fue observado en dos de los once casos de la serie de Lange y col.¹⁷ Para evitar la migración, el stent debe ser al menos 3 a 4 cm más largo que el defecto. Otros eventos adversos documentados son dolor y migración en un 30%, sangrado en el 10% y neumonía en el 10% de los casos.⁹ La estenosis se ha reportado en el 44% en el sitio del cierre de la fístula esofágica, principalmente en cicatrices circunferenciales que se resuelven con dilataciones entre una y tres sesiones.¹⁸

En conclusión, el uso de stent metálico completamente recubierto en la perforación y laceración profunda esofágica benigna en la población pediátrica podría representar una alternativa terapéutica útil, segura y con un resultado clínico y técnico exitoso, siendo los stent biliares por su menor diámetro una opción terapéutica en niños y lactantes.

Consentimiento para la publicación. *Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la madre para la publicación de los datos y/o imágenes clínicas en beneficio de la ciencia.*

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

Financiamiento. *Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externa.*

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

Aviso de derechos de autor



© 2025 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la *Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0)*, la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Ramírez-Barranco R, Gómez-Venegas A A y Contreras Ramírez M. *Uso exitoso de stent biliar en laceración profunda esofágica por cuerpo extraño en un niño de 1 año. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025; 55(2):162-166. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.479>*

Referencias

1. Ilias E, Sdralis K, Petousis S, Rashid F, Lorenzi B, Charalabopoulos A. Epidemiology, diagnosis, and management of esophageal perforations: systematic review. *Diseases of the Esophagus*. 2017;30(8):1-6.
2. Sun-Jin Boo, Heung Up Kim. Esophageal foreign body: treatment and complications. *Korean J Gastroenterol*. 2018;72(1):1-5. <https://doi.org/10.4166/kjg.2018.72.1.1>
3. Valsangiacomo P, Ruso L. Perforación esofágica por cuerpo extraño. *Rev Chil Cir*. 2017;69(3):192-3.
4. Peters NJ, Mahajan JK, Bawa M, Chhabra A, Garg R, Rao KL. Esophageal perforations due to foreign body impaction in children. *J Pediatr Surg*. 2015;50(8):1260-3. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2015.01.015
5. Watkins JR, Farivar AS. Endoluminal Therapies for Esophageal Perforations and Leaks. *Thorac Surg Clin*. 2018;28(4):541-54. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2018.07.002
6. Gurwara S, Clayton S. Esophageal Perforations: An Endoscopic Approach to Management. *Curr Gastroenterol Rep*. 2019; 21(11):57.
7. Lange B, Demirakca S, Kähler G, Weiß C, Wessel L, Kubiak R. Experience with Fully Covered Self-Expandable Metal Stents for Esophageal Leakage in Children. *Klin Padiatr*. 2020;232(1):13-9.
8. Liu MC, Wang YS, Yang YJ, Lai FP. Case Report: Successful Use of Biliary Stent for Iatrogenic Esophageal Perforation Following Balloon Dilation in a 7-Month-Old Infant. *Front Pediatr*. 2020;8:545760. DOI:10.3389/fped.2020.545760
9. Pang M, Bartel MJ, Clayton DB, Brahmabhatt B, Woodward TA. Selective application of fully covered biliary stents and narrow-diameter esophageal stents for proximal esophageal indications. *Endoscopy*. 2019;51(2):169-73. DOI: 10.1055/a-0650-4588
10. Lange B, Sold M, Kähler G, Wessel LM, Kubiak R. Experience with fully covered self-expandable metal stents for anastomotic stricture following esophageal atresia repair. *Dis Esophagus*. 2018;31(11).
11. Rollins MD, Barnhart DC. Treatment of persistent esophageal leaks in children with removable, covered stents. *J Pediatr Surg*. 2012;47(10):1843-7.
12. Ruthmann O, Richter S, Fischer A, Rückauer KD, Hopt UT, Schrag HJ. Biliary stenting of an iatrogenic esophageal perforation following corrosive esophagitis in a 5-year-old child. *Endoscopy*. 2009;41(Suppl. 2):E325-6.
13. Gebrail R, Absah I. Successful Use of Esophageal Stent Placement to Treat a Postoperative Esophageal Stricture in a Toddler. *ACG Case Rep J*. 2014;2(1):61-3.
14. Ahmad A, Wong Kee Song LM, Absah I. Esophageal stent placement as a therapeutic option for iatrogenic esophageal perforation in children. *Avicenna J Med*. 2016;6(2):51-3. DOI: 10.4103/2231-0770.179552
15. Spaander MC, Baron TH, Siersema PD, Fuccio L, Schumacher B, Escorsell A, García-Pagán JC, Dumonceau JM, Conio M, de Ceglie A, Skowronek J, Nordmark M, Seufferlein T, Van Gossum A, Hassan C, Repici A, Bruno MJ. Esophageal stenting for benign and malignant disease: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2016;48(10):939-48. DOI: 10.1055/s-0042-114210
16. De Sousa Magalhães R, Capela T, Cúrdia Gonçalves T, Boal Carvalho P, Rosa B, Cotter J. Self-expandable metal stenting for esophageal fistula closure: increasing the odds of success. *Endoscopy*. 2021;53:S208.
17. Lange B, Kubiak R, Wessel LM, Kähler G. Use of fully covered self-expandable metal stents for benign esophageal disorders in children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2015;25(4):335-41.
18. Chauvet C, Bonnard A, Mosca A, Bellaïche M, Philippe-Chomette P, Viala J. Postsurgical Perforation of the Esophagus Can Be Treated Using a Fully Covered Stent in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(2):e38-e43.

Solución del caso: Variante anatómica biliar infrecuente observada mediante estudio endoscópico y colangiografía magnética

Viene de la página 112

El estudio por colangiografía magnética evidenció una variante anatómica biliar tipo 3 de la clasificación de Huang, ya que el conducto hepático posterior derecho drenaba en el conducto hepático izquierdo.¹ Se observaron imágenes compatibles con litiasis intrahepática derecha y litiasis en el colédoco distal. La CPRE confirmó la presencia de la variante anatómica del patrón ductal hepático derecho y permitió realizar una canulación selectiva con posterior extracción de litos mediante balón y canastilla.² El paciente tuvo una buena evolución clínica sin complicaciones.

La elección del tratamiento debe individualizarse según la anatomía del árbol biliar y la localización de los litos.³ En este caso la variante biliar fue determinante en la presentación clínica y en la planificación terapéutica. El paciente no presentó litiasis residual en los controles posteriores.

La clasificación de Huang describe cinco variantes anatómicas del drenaje biliar. En la variante anatómica tipo 3, el conducto hepático posterior derecho drena en el hepático izquierdo. Esta variante, aunque poco frecuente, ha sido informada en 4 a 8% de los estudios por colangiografía magnética.¹ Su reconocimiento es fundamental debido a que se asocia con un riesgo mayor de lesión quirúrgica y puede dificultar el tratamiento endoscópico.^{4, 5}

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

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

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

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

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Yalis IA, Milocco M, Mercado LM y col. Variante anatómica biliar infrecuente observada mediante estudio endoscópico y colangiografía magnética. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2025;55(2):167. <https://doi.org/10.52787/agl.v55i2.490>

Referencias

- Huang TL, et al. Variants of the bile duct system: classification and clinical implications. *Surg Radiol Anat.* 1992.
- Moon JH, et al. Advances in endoscopic management of hepatolithiasis. *Clin Endosc.* 2015.
- Zhang W, et al. Surgical strategy for hepatolithiasis based on bile duct anatomy. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2010.
- Park DH, et al. Endoscopic management of hepatolithiasis: a comprehensive review. *World J Gastroenterol.* 2015.
- Kim YH, et al. MR cholangiography of anomalous biliary ductal anatomy. *AJR Am J Roentgenol.* 2002.

ACTA
GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 55 N°2 año 2025