

AOTTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 56 N° 2 año 2026

ISSN: 2469-1119

SECCIÓN EVIDENCIAS

- 127** Del pretest a la decisión clínica: el valor de la reclasificación del riesgo
Santiago Decotto, Ana Miceli, Rodolfo Pizarro

REVISIÓN

- 135** Restricción alimentaria en la enfermedad celíaca: diagnóstico diferencial entre trastornos de la conducta alimentaria y alimentación desordenada
C V Noeovich, N Bhola, J J Blom, M P Temprano, D Armstrong, M I Pinto-Sanchez

IMAGEN DEL NÚMERO

- 173** Cuando la endoscopia impresiona, pero la biopsia tranquiliza: descamación mucosa esofágica extensa
Julio Otero Figar, Francisco Javier Pérez Rastrollo, Inés Magide Yáñez, Mario Álvarez Díez, Fernando Fernández Cadenas

MANUSCRITOS ORIGINALES

- 174** Revinculación de pacientes con hepatitis C que han interrumpido su seguimiento: estudio multicéntrico en la Argentina
Fernando Cairo, Nicolás Domínguez, Andrea Curia, Lucía Navarro, Manuel Barbero, Ayelen Trillo, Daniel Calfunao, Rodrigo Belloni, Anselmo Adrián Bologna, Estefanía Burgos, Melina Susana, Silvia Mabel Borzi, Omar Andrés Galdame, Esteban González Ballerger, Ignacio Roca
- 196** Esofagitis eosinofílica en una población latinoamericana: resultados de un estudio observacional basado en el registro institucional de un centro de referencia
J Argüero, L Bayarri, L Bono, Ana Braslavsky, J P Santino, M L González, M M Marcolongo, C A S Parisi
- 208** Impacto del trastorno por consumo de cannabis en la cirrosis: análisis de la práctica habitual mediante emparejamiento por puntuación de propensión
FNU Alvina, Chidera N Onwuzo, Azhar Hussain, Adaora Ojiugo Moka, Rashid Abdel Razeq, Somtochukwu Onwuzo

- 216** Cáncer colorrectal de inicio temprano: características epidemiológicas, clínicas y análisis de sobrevida en una cohorte hospitalaria

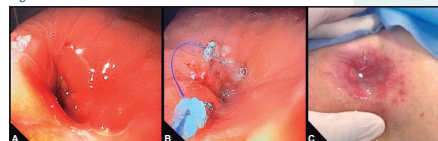
Rubén Balmaceda, Tomás Valentín D'Angelo, Martín Máximo López, Martín Galvarini, Leonardo Affronti, Javier Kerman

- 226** Perfil endoscópico y terapéutico de pacientes pediátricos con ingesta de cáusticos: experiencia de 7 años en un hospital pediátrico de alta complejidad

Karina Arco, Wilma Geraige, Mariana Torres, Paula Roitman, Romina Miranda

- 232** Efectividad y seguridad en el cierre endoscópico de fistulas gastrointestinales mediante el uso de un sistema de sutura endoscópico nuevo (X-Tack) en Colombia: serie de casos
Javier Alberto Preciado Aponte, Eligio Antonio Álvarez Almanza, Elkin Julián Suárez Angarita, Alejandro Concha Mejía, Laura Gaitán Lucena, Manuel Alonso Ardila Báez

Figura 5.



A: Fistula gastro cutánea, posterior a retiro de gastrostomía. **B:** Cierre de defecto con dispositivo X-Tack. **C:** Prueba con agua sobre orificio cutáneo de la fistula, sin evidencia de fuga de aire.

CASOS CLÍNICOS

- 243** Stent pancreático biodegradable en resección endoscópica de ampuloma en Argentina: reporte de un caso
Guido Orbe, Agustín Di Santo, Camila María Briz, Jonnathan Efrain Rios Garzon, Luis Viola
- 248** Teratoma quístico de páncreas. Desafío diagnóstico y manejo terapéutico
Emmanuel Peton, José María Barbeta, Luciana Ferreyra, Fernando Vandonselar, Silvina Amione, Dagmar Osycka Salut

SOLUCIÓN DEL CASO

- 254** Cuando la endoscopia impresiona, pero la biopsia tranquiliza: descamación mucosa esofágica extensa
Julio Otero Figar, Francisco Javier Pérez Rastrollo, Inés Magide Yáñez, Mario Álvarez Díez, Fernando Fernández Cadenas

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

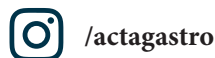
CORRECTORES

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





**COMISIÓN DIRECTIVA
SAGE - PERÍODO 2026**

PRESIDENTE

Dra. Silvina Goncálves

VICEPRESIDENTE

Dra. Rosa Ramos

SECRETARIO

Dr. Gabriel Ahumarán

PROSECRETARIO

Dr. Javier Valentini

TESORERA

Dra. Patricia González

PROTESORERA

Dra. Agostina Pascual Russo

VOCALÉS TITULARES

Dra. Florencia Molfeso

Dr. Pablo Calzetta

Dr. Ezequiel Balaban

VOCALÉS SUPLENTE

Dra. Vanina Forestier

Dr. Nelson Mejía

Dra. Vanessa Rojas

**ÓRGANO DE
FISCALIZACIÓN TITULAR**

Dr. Alfredo García

**ÓRGANO DE
FISCALIZACIÓN SUPLENTE**

Dra. Judith Doweck

REVISORES NACIONALES

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

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	
Llor Xavier	Remes-Troche José M.	

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.



SECCIÓN EVIDENCIAS	Del pretest a la decisión clínica: el valor de la reclasificación del riesgo <i>Santiago Decotto, Ana Miceli, Rodolfo Pizarro</i>	127
REVISIÓN	Restricción alimentaria en la enfermedad celíaca: diagnóstico diferencial entre trastornos de la conducta alimentaria y alimentación desordenada <i>C V Noejovich, N Bhola, J J Blom, M P Temprano, D Armstrong, M I Pinto-Sanchez</i>	135
IMAGEN DEL NÚMERO	Cuando la endoscopia impresiona, pero la biopsia tranquiliza: descamación mucosa esofágica extensa <i>Julio Otero Figar, Francisco Javier Pérez Rastrollo, Inés Magide Yáñez, Mario Álvarez Díez, Fernando Fernández Cadenas</i>	173
MANUSCRITOS ORIGINALES	Revinculación de pacientes con hepatitis C que han interrumpido su seguimiento: estudio multicéntrico en la Argentina <i>Fernando Cairo, Nicolás Domínguez, Andrea Curia, Lucía Navarro, Manuel Barbero, Ayelen Trillo, Daniel Calfunao, Rodrigo Belloni, Anselmo Adrián Bologna, Estefanía Burgos, Melina Susana, Silvia Mabel Borzi, Omar Andrés Galdame, Esteban González Ballerga, Ignacio Roca</i>	185
	Esofagitis eosinofílica en una población latinoamericana: resultados de un estudio observacional basado en el registro institucional de un centro de referencia <i>J Argüero, L Bayarri, L Bono, Ana Braslavsky, J P Santino, M L González, M M Marcolongo, C A S Parisi</i>	196
	Impacto del trastorno por consumo de cannabis en la cirrosis: análisis de la práctica habitual mediante emparejamiento por puntuación de propensión <i>FNU Alvina, Chidera N Onwuzo, Azhar Hussain, Adaora Ojiugo Moka, Rashid Abdel Razeq, Somtochukwu Onwuzo</i>	208
	Cáncer colorrectal de inicio temprano: características epidemiológicas, clínicas y análisis de sobrevida en una cohorte hospitalaria <i>Rubén Balmaceda, Tomás Valentín D'Angelo, Martín Máximo López, Martín Galvarini, Leonardo Affronti, Javier Kerman</i>	216



MANUSCRITOS ORIGINALES	Perfil endoscópico y terapéutico de pacientes pediátricos con ingesta de cáusticos: experiencia de 7 años en un hospital pediátrico de alta complejidad	226
	<i>Karina Arco, Wilma Geraige, Mariana Torres, Paula Roitman, Romina Miranda</i>	
	Efectividad y seguridad en el cierre endoscópico de fistulas gastrointestinales mediante el uso de un sistema de sutura endoscópico nuevo (X-Tack) en Colombia: serie de casos	232
	<i>Javier Alberto Preciado Aponte, Eligio Antonio Álvarez Almanza, Elkin Julián Suárez Angarita, Alejandro Concha Mejía, Laura Gaitán Lucena, Manuel Alonso Ardila Báez</i>	
CASOS CLÍNICOS	Stent pancreático biodegradable en resección endoscópica de ampuloma en Argentina: reporte de un caso	243
	<i>Guido Orbe, Agustín Di Santo, Camila María Briz, Jonnathan Efraín Ríos Garzon, Luis Viola</i>	
	Teratoma quístico de páncreas. Desafío diagnóstico y manejo terapéutico	248
	<i>Emmanuel Peton, José María Barbetta, Luciana Ferreyra, Fernando Vandonselar, Silvina Amione, Dagmar Osycka Salut</i>	
SOLUCIÓN DEL CASO	Cuando la endoscopia impresiona, pero la biopsia tranquiliza: descamación mucosa esofágica extensa	254
	<i>Julio Otero Figar, Francisco Javier Pérez Rastrullo, Inés Magide Yáñez, Mario Álvarez Díez, Fernando Fernández Cadenas</i>	



EVIDENCE SECTION	From Pretest to Clinical Decision: The Value of Risk Reclassification <i>Santiago Decotto, Ana Miceli, Rodolfo Pizarro</i>	131
REVIEW	Dietary Restrictions in Celiac Disease: Differential Diagnosis Between Eating Disorders and Disordered Eating <i>C V Noejovich, N Bholra, J J Blom, M P Temprano, D Armstrong, M I Pinto-Sanchez</i>	154
IMAGE OF THE ISSUE	When Endoscopy Is Striking but Biopsy Is Reassuring: Extensive Esophageal Mucosal Sloughing <i>Julio Otero Figar, Francisco Javier Pérez Rastrollo, Inés Magide Yáñez, Mario Álvarez Díez, Fernando Fernández Cadenas</i>	173
ORIGINAL ARTICLES	Re-Engagement of Hepatitis C Patients Lost to Follow-Up: A Multicenter Study from Argentina <i>Fernando Cairo, Nicolás Domínguez, Andrea Curia, Lucía Navarro, Manuel Barbero, Ayelen Trillo, Daniel Calfunao, Rodrigo Belloni, Anselmo Adrián Bologna, Estefanía Burgos, Melina Susana, Silvia Mabel Borzi, Omar Andrés Galdame, Esteban González Ballera, Ignacio Roca</i>	185
	Eosinophilic Esophagitis in a Latin American Population: Results of an Observational Study Based on an Institutional Registry of a Referral Center <i>J Argüero, L Bayarri, L Bono, Ana Braslavsky, J P Santino, M L González, M M Marcolongo, C A S Parisi</i>	196
	Unmasking the Burden of Cannabis in Cirrhosis: A Propensity-Matched Real-World Analysis <i>FNU Alvina, Chidera N Onwuzo, Azhar Hussain, Adaora Ojiugo Moka, Rashid Abdel Razeq, Somtochukwu Onwuzo</i>	208
	Early-onset Colorectal Cancer: Epidemiological and Clinical Characteristics and Survival Analysis in a Hospital Cohort <i>Rubén Balmaceda, Tomás Valentín D'Angelo, Martín Máximo López, Martín Galvarini, Leonardo Affronti, Javier Kerman</i>	216



ORIGINAL ARTICLES	<p>Endoscopic and Therapeutic Profile of Pediatric Patients with Caustic Ingestion: A Seven-Year Experience at a High-Complexity Pediatric Hospital 226</p> <p><i>Karina Arco, Wilma Geraige, Mariana Torres, Paula Roitman, Romina Miranda</i></p> <hr/> <p>Efficacy and Safety of Endoscopic Clousure of Gastrointestinal Fistulas Using a New Endoscopic Suturing System (X-Tack) in Colombia: A Case Series 232</p> <p><i>Javier Alberto Preciado Aponte, Eligio Antonio Álvarez Almanza, Elkin Julián Suárez Angarita, Alejandro Concha Mejía, Laura Gaitán Lucena, Manuel Alonso Ardila Báez</i></p> <hr/>
CASE REPORTS	<p>Biodegradable Pancreatic Stent in Endoscopic Resection of an Ampulloma in Argentina: A Case Report 243</p> <p><i>Guido Orbe, Agustín Di Santo, Camila María Briz, Jonnathan Efraín Ríos Garzon, Luis Viola</i></p> <hr/> <p>Cystic Teratoma of Pancreas. Diagnostic Challenge and Therapeutic Management 248</p> <p><i>Emmanuel Peton, José María Barbeta, Luciana Ferreyra, Fernando Vandonselar, Silvina Amione, Dagmar Osycka Salut</i></p> <hr/>
SOLUTION OF THE CASE	<p>When Endoscopy Is Striking but Biopsy Is Reassuring: Extensive Esophageal Mucosal Sloughing 254</p> <p><i>Julio Otero Figar, Francisco Javier Pérez Rastrollo, Inés Magide Yáñez, Mario Álvarez Díez, Fernando Fernández Cadenas</i></p> <hr/>

Del pretest a la decisión clínica: el valor de la reclasificación del riesgo

Santiago Decotto  · Ana Miceli  · Rodolfo Pizarro 

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

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):127-130

Recibido: 22/06/2026 / Aceptado: 26/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.664>

Introducción

En medicina nos encontramos constantemente en búsqueda de nuevas herramientas diagnósticas y pronósticas. Es así que continuamente se incorporan variables clínicas, biomarcadores séricos, técnicas de imagen y nuevos modelos predictivos con el objetivo de mejorar la estimación del riesgo y guiar la toma de decisiones en nuestros pacientes. Sin embargo, la mera asociación estadística entre una variable y un desenlace clínico no garantiza su utilidad en la práctica asistencial.

Frente a la aparición de un nuevo marcador, su utilidad no radica únicamente en la capacidad de predecir eventos, sino en si aporta información capaz de modificar la estimación del riesgo de un paciente de manera clínicamente significativa.¹ En otras palabras, ¿permite tomar mejores decisiones?

Toda evaluación clínica comienza con la estimación

de la probabilidad pretest, a partir de antecedentes, factores de riesgo, hallazgos clínicos relevantes y estudios complementarios. Sobre esta base, los pacientes suelen clasificarse en categorías de riesgo bajo, intermedio o alto, que orientan conductas diagnósticas y terapéuticas específicas.² La incorporación de una nueva variable adquiere verdadero valor cuando logra desplazar a un individuo desde una categoría de riesgo hacia otra más apropiada, modificando potencialmente la conducta terapéutica.

Este concepto, conocido como **reclasificación** del riesgo, ha cobrado creciente relevancia en la evaluación de nuevos biomarcadores y modelos predictivos.³ En los últimos años, numerosos estudios han demostrado que mejoras aparentemente modestas en las medidas tradicionales de discriminación no siempre se traducen en cambios clínicamente relevantes. Como consecuencia, han surgido herramientas metodológicas destinadas a evaluar no solo la capacidad predictiva de un modelo, sino también su impacto sobre la clasificación de los pacientes y, en última instancia, sobre la toma de decisiones.

El objetivo de esta revisión es describir los fundamentos de la reclasificación del riesgo, analizar sus principales métricas y discutir su relevancia para la evaluación crítica de nuevas herramientas diagnósticas y pronósticas.

¿Cómo evaluamos un modelo predictivo?

Tradicionalmente, el rendimiento de un modelo predictivo se ha evaluado mediante su **capacidad de discriminación**, es decir, su habilidad para diferenciar correctamente a los pacientes que presentarán un evento de aquellos que no lo harán.

Correspondencia: Santiago Decotto
Correo electrónico: santiago.decotto@hospitalitaliano.org.ar

La herramienta más utilizada para este propósito es la curva **ROC** (*Receiver Operating Characteristic*), que representa la relación entre sensibilidad y especificidad para distintos puntos de corte de una determinada prueba diagnóstica. El **área bajo la curva** (AUC) resume esta capacidad discriminativa en un único valor, donde 0,5 representa una discriminación equivalente al azar y 1,0 una discriminación perfecta. En términos generales, cuanto mayor es el AUC, mejor es la capacidad del modelo para distinguir entre pacientes con y sin eventos.^{4,5}

La curva ROC permite visualizar cómo varía el rendimiento diagnóstico al modificar el punto de corte de una prueba. Cada punto de la curva representa un valor umbral con un equilibrio diferente entre sensibilidad y especificidad. Uno de los métodos más utilizados para seleccionar un punto de corte es el *índice de Youden*, que identifica el valor que maximiza simultáneamente ambas medidas (sensibilidad y especificidad). Sin embargo, el punto de corte estadísticamente óptimo no siempre coincide con el más adecuado desde una perspectiva clínica. En la práctica, la elección del umbral dependerá del contexto clínico y de las consecuencias que puedan tener los errores diagnósticos. Así, en algunas situaciones se prioriza la sensibilidad para minimizar falsos negativos, como ocurre en las pruebas utilizadas como estrategia de tamizaje de enfermedades potencialmente graves, mientras que en otras es preferible maximizar la especificidad para evitar falsos positivos e intervenciones innecesarias, particularmente cuando el objetivo es confirmar un diagnóstico antes de indicar un tratamiento específico.

Por este motivo, la comparación de áreas bajo la curva se ha convertido en una práctica habitual para evaluar nuevos biomarcadores o modelos pronósticos. Sin embargo, aunque la discriminación es una propiedad importante, no necesariamente refleja el impacto clínico de una nueva variable. En muchos casos, la incorporación de un biomarcador puede generar mejoras mínimas en el AUC y, aun así, modificar de manera significativa la clasificación del riesgo de determinados pacientes, o viceversa. Esta limitación impulsó el desarrollo de nuevas herramientas destinadas a evaluar el valor incremental de una prueba más allá de la discriminación tradicional.

Concepto de reclasificación

Como se mencionó, aunque las medidas de discriminación son útiles para evaluar la capacidad predictiva de un modelo, no siempre reflejan su impacto sobre la toma de decisiones. En la práctica clínica, las decisiones rara vez se basan en probabilidades exactas; por el contrario, los pacientes suelen agruparse en categorías de riesgo que orientan conductas diagnósticas y terapéuticas específicas.

Desde esta perspectiva, una mejora en la capacidad discriminativa de un modelo no necesariamente implica un beneficio clínico. Un biomarcador puede aumentar marginalmente el AUC sin modificar la clasificación de ningún paciente. Por el contrario, una variación aparentemente modesta en los parámetros tradicionales puede traducirse en una reclasificación significativa de individuos ubicados cerca de los puntos de corte clínicamente relevantes.

El concepto de **reclasificación** surge precisamente para responder a esta necesidad. Su objetivo es evaluar si la incorporación de una nueva variable permite asignar a los pacientes a categorías de riesgo más apropiadas, acercando la predicción estadística a la toma de decisiones clínicas.⁶

¿Cómo evaluamos la reclasificación?

En 2008 **Pencina y col.** introdujeron una nueva medida denominada **índice de reclasificación neta** (NRI).⁷ Este fue desarrollado para evaluar si un nuevo marcador proporciona una mejora clínicamente relevante en la predicción de eventos. Su fundamento es sencillo: un nuevo marcador útil desde el punto de vista clínico debería incrementar el riesgo estimado de los pacientes que efectivamente presentarán el evento y reducirlo en aquellos que permanecerán libres de él, favoreciendo así una reclasificación más adecuada del riesgo individual. El objetivo es aumentar tanto la proporción de individuos con evento con reclasificación ascendente (reestratificación a categoría de mayor riesgo al aplicar el modelo nuevo), como la proporción de individuos sin evento con reclasificación descendente (reestratificación a categoría de menor riesgo al aplicar el modelo nuevo).

Para su cálculo, la población se divide en individuos que presentaron el evento de interés y aquellos que permanecieron libres de él durante el seguimiento. En los sujetos con eventos se considera favorable una reclasificación hacia categorías de mayor riesgo, mientras que en aquellos sin eventos se considera favorable una reclasificación hacia categorías de menor riesgo.

El NRI cuantifica el balance neto entre estas reclasificaciones correctas e incorrectas. De esta manera, valores positivos indican que el nuevo modelo mejora la clasificación del riesgo respecto del modelo original, mientras que valores cercanos a cero sugieren una escasa contribución adicional. Cuanto mayor sea el NRI, mayor será la capacidad del nuevo marcador para reclasificar adecuadamente a los individuos. La **figura central** resume de manera esquemática los principios que sustentan el cálculo del NRI y los distintos escenarios de reclasificación observados tras la incorporación de una nueva variable a un modelo predictivo.

Aplicabilidad y generalización de los modelos predictivos

Un aspecto fundamental a considerar es que si bien la sensibilidad, la especificidad y el AUC son propiedades intrínsecas de una prueba o modelo, su utilidad clínica varía significativamente según la **probabilidad pretest** de la población en la que se apliquen. Así, una misma prueba puede presentar un elevado valor predictivo positivo en poblaciones de alto riesgo y un rendimiento mucho menor cuando se utiliza en poblaciones de bajo riesgo. De manera inversa, el valor predictivo negativo suele incrementarse a medida que disminuye la prevalencia del evento.

Esta dependencia de la probabilidad pretest tiene implicancias relevantes para la validación de modelos predictivos. En poblaciones con una prevalencia extremadamente baja o elevada de un evento los valores predictivos pueden resultar artificialmente favorables. Por este motivo, la validación de un marcador suele ser particularmente informativa en **poblaciones de riesgo intermedio**, donde existe una mayor incertidumbre diagnóstica y en las que una herramienta predictiva tiene mayores posibilidades de reclasificar pacientes de manera clínicamente significativa.⁸

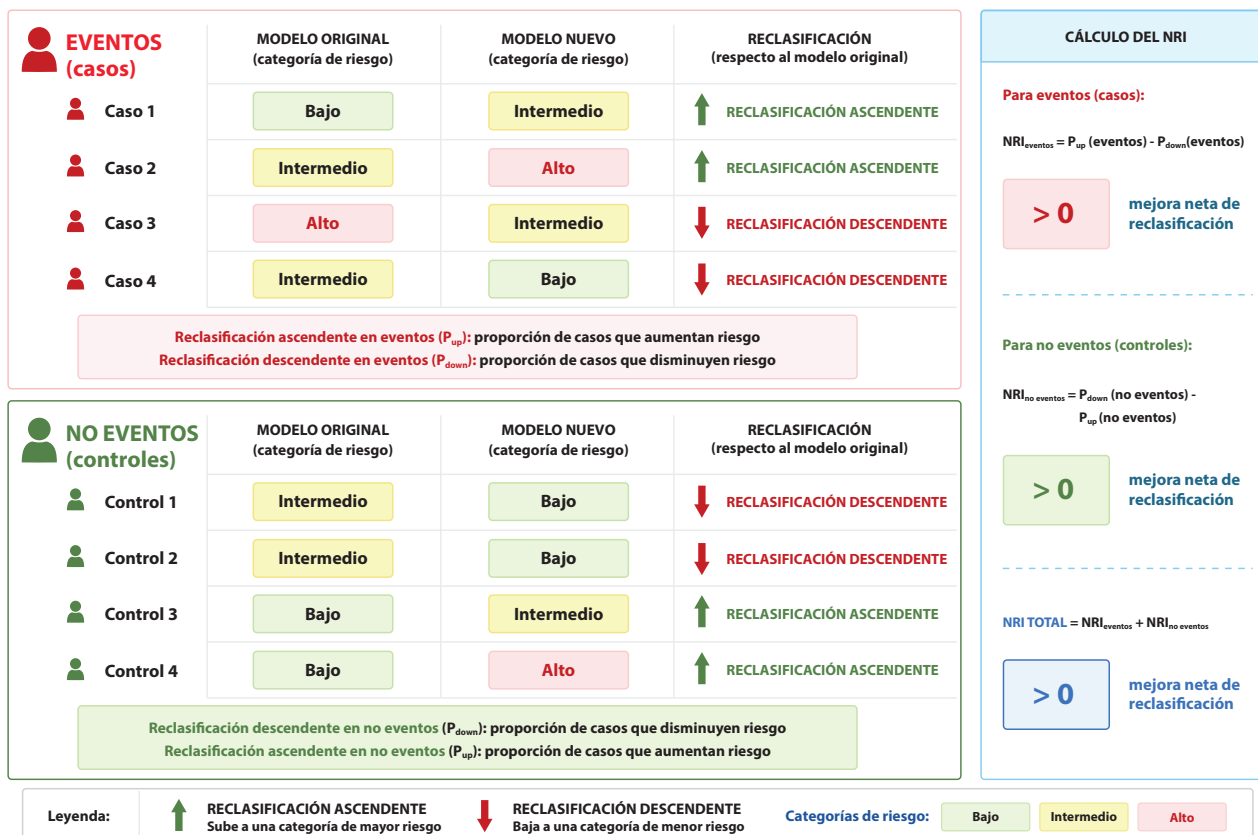
Conclusiones

La evaluación de nuevas herramientas diagnósticas y pronósticas no debería limitarse exclusivamente a las medidas tradicionales de discriminación. Si bien la curva ROC y el AUC continúan siendo herramientas fundamentales para valorar el rendimiento de un modelo, su capacidad para reflejar el impacto clínico de una nueva variable es limitada. La reclasificación del riesgo aporta una perspectiva complementaria al evaluar si la información adicional modifica de manera apropiada la estimación de riesgo individual y, potencialmente, la conducta médica.

Este concepto adquiere especial relevancia en poblaciones de riesgo intermedio, donde la incertidumbre diagnóstica es mayor y donde una nueva herramienta tiene mayores posibilidades de modificar la estimación de riesgo y cambiar una conducta clínica. En este contexto, la capacidad de reclasificar correctamente a los pacientes puede resultar más valiosa que pequeñas mejoras en las medidas tradicionales de discriminación.

Finalmente, el objetivo no es solamente predecir mejor, sino clasificar mejor a los pacientes para tomar decisiones más adecuadas.

Figura central. Se resumen de manera esquemática los principios que sustentan el cálculo del índice de reclasificación neta (NRI) y los distintos escenarios de reclasificación observados tras la incorporación de una nueva variable a un modelo predictivo



Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos y la figura 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



© 2026 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: Decotto S, Miceli A y Pizarro R. Del pretest a la decisión clínica: el valor de la reclasificación del riesgo. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2026;56(2):127-130. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.664>

Referencias

1. Cook NR. Use and misuse of the receiver operating characteristic curve in risk prediction. *Circulation* 2007;115(7):928-35.
2. Pauker SG, Kassirer JP. The threshold approach to clinical decision making. *N Engl J Med* 1980;302(20):1109-17.
3. Hlatky MA, Greenland P, Arnett DK, *et al.* Criteria for evaluation of novel markers of cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009;119(17):2408-16.
4. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology* 1982;143(1):29-36.
5. Zweig MH, Campbell G. Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clin Chem* 1993;39(4):561-77.
6. Kerr KF, Wang Z, Janes H, McClelland RL, Psaty BM, Pepe MS. Net reclassification indices for evaluating risk prediction instruments: a critical review. *Epidemiology* 2014;25(1):114-21.
7. Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, D'Agostino RB Jr, Vasan RS. Evaluating the added predictive ability of a new marker: from area under the ROC curve to reclassification and beyond. *Stat Med* 2008;27(2):157-72; discussion 207-12.
8. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, *et al.* 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(25):e50-103.

From Pretest to Clinical Decision: The Value of Risk Reclassification

Santiago Decotto  · Ana Miceli  · Rodolfo Pizarro 

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

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):131-134

Received: 22/06/2026 / Accepted: 26/06/2026 / Published online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.664>

Introduction

In medicine, we are constantly seeking new diagnostic and prognostic tools. As a result, clinical variables, serum biomarkers, imaging techniques, and novel predictive models are continually being incorporated with the aim of improving risk assessment and guiding clinical decision-making for our patients. However, a mere statistical association between a variable and a clinical outcome does not guarantee its usefulness in clinical practice.

When a new marker emerges, its value lies not only in its ability to predict events, but also in whether it provides information capable of modifying a patient's risk estimation in a clinically meaningful way.¹ In other words, does it enable better decision-making?

Every clinical evaluation begins with an estimate of the pretest probability, based on medical history, risk factors, relevant clinical findings, and complementary diagnostic tests. On this basis, patients are typically classified into categories of low-, intermediate-, or high-risk, which guide specific diagnostic and therapeutic strategies.² The incorporation of a new variable acquires true value when it shifts an individual from one risk category to a more appropriate one, potentially altering the therapeutic approach.

This concept, known as **risk reclassification**, has become increasingly important in the evaluation of new biomarkers and predictive models.³ In recent years, numerous studies have shown that seemingly modest improvements in traditional measures of discrimination do not always translate into clinically relevant changes. As a result, methodological tools have been developed to assess not only a model's predictive performance, but also its impact on patient classification and, ultimately, on clinical decision-making.

The aim of this review is to describe the fundamentals of risk reclassification, analyze its principal metrics, and discuss its relevance for the critical evaluation of new diagnostic and prognostic tools.

How Do We Evaluate a Predictive Model?

Traditionally, the performance of a predictive model has been evaluated based on **discriminatory ability**, that is, its capacity to correctly distinguish between

Correspondence: Santiago Decotto
Email: santiago.decotto@hospitalitaliano.org.ar

patients who will experience an event and those who will not.

The most widely used tool for this purpose is the **Receiver Operating Characteristic (ROC) curve**, which represents the relationship between sensitivity and specificity for different cutoff points of a given diagnostic test. The **area under the curve (AUC)** summarizes this discriminatory ability in a single value, where 0.5 represents discrimination equivalent to chance and 1.0 indicates perfect discrimination. In general, the higher the AUC, the better the model's ability to distinguish between patients with and without events.^{4,5}

The ROC curve allows us to visualize how diagnostic performance varies when the cutoff point of the test is modified. Each point on the curve represents a threshold value with a different balance between sensitivity and specificity. One of the most commonly used methods for selecting a cutoff point is the **Youden index**, which identifies the value that simultaneously maximizes both measures (sensitivity and specificity). However, the statistically optimal cutoff point does not always coincide with the most appropriate one from a clinical perspective.

In practice, the choice of threshold will depend on the clinical context and the potential consequences of diagnostic errors. Thus, in some situations, sensitivity is prioritized to minimize false negatives -as is the case with tests used as a screening strategy for potentially serious diseases- while in others, it is preferable to maximize specificity to avoid false positives and unnecessary interventions, particularly when the goal is to confirm a diagnosis before prescribing a specific treatment.

For this reason, comparing the **area under the curve (AUC)** has become standard practice for evaluating new biomarkers or prognostic models. However, although discriminatory power is an important property, it does not necessarily reflect the clinical impact of a new variable. In many cases, the inclusion of a biomarker may result in minimal improvements in the AUC and yet significantly alter the risk classification of certain patients, or vice versa. This limitation has driven the development of new tools designed to evaluate the **incremental value** of a test beyond traditional measures of discrimination.

The Concept of Reclassification

As mentioned, although measures of discrimination are useful for evaluating a model's predictive ability, they do not always reflect its impact on decision-making. In clinical practice, decisions are rarely based on exact probabilities; rather, patients are typically grouped into risk

categories that guide specific diagnostic and therapeutic strategies.

From this perspective, an improvement in a model's discriminatory ability does not necessarily imply a clinical benefit. A biomarker may marginally increase the AUC without changing the classification of any patient. Conversely, an apparently modest change in traditional parameters can result in a significant reclassification of individuals located near clinically relevant decision cutoff points.

The concept of **reclassification** emerged precisely to address this need. Its purpose is to evaluate whether the addition of a new variable allows patients to be assigned to more appropriate risk categories, bringing statistical prediction closer to clinical decision-making.⁶

How Do We Assess Reclassification?

In 2008, **Pencina *et al.*** introduced a new metric called the **Net Reclassification Index (NRI)**.⁷ It was developed to evaluate whether a new marker provides a clinically relevant improvement in prediction of events. Its rationale is straightforward: a clinically useful new marker should increase the estimated risk for patients who will actually experience the event and reduce it for those who will remain event-free, thereby promoting a more appropriate classification of individual risk. The goal is to increase both the proportion of individuals who experienced an event and were reclassified upward (restratified into a higher-risk category when applying the new model) and the proportion of individuals who did not experience an event and were reclassified downward (restratified into a lower-risk category when applying the new model).

To calculate this, the population is divided into individuals who experienced the event of interest and those who remained event-free during follow-up. For event-experiencing subjects, reclassification into higher-risk categories is considered favorable, whereas for event-free subjects, reclassification into lower-risk categories is considered favorable.

The **NRI** quantifies the net balance between these correct and incorrect reclassifications. Thus, positive values indicate that the new model improves risk classification compared with the original model, whereas values close to zero suggest little additional benefit. The higher the NRI, the greater the new marker's ability to appropriately reclassify individuals.

The **Central Figure** schematically summarizes the principles underlying the calculation of the NRI and the different reclassification scenarios observed after incorporating a new variable into a predictive model.

Applicability and Generalizability of Predictive Models

An important consideration is that although sensitivity, specificity, and AUC are intrinsic properties of a test or model, their clinical utility varies substantially according to the **pretest probability** of the population in which they are applied. Thus, the same test may have a high positive predictive value in high-risk populations and perform considerably less well when used in low-risk populations. Conversely, the negative predictive value generally increases as the prevalence of the event decreases.

This dependence on pretest probability has important implications for the validation of predictive models. In populations with an extremely low or high prevalence of an event, predictive values may be artificially favorable. For this reason, the validation of a marker is often particularly informative in **intermediate-risk populations**, where there is greater diagnostic uncertainty and where a predictive tool has a higher likelihood of reclassifying patients in a clinically meaningful way.⁸

Conclusions

The evaluation of new diagnostic and prognostic tools should not be limited exclusively to traditional measures of discrimination. Although the ROC curve and the AUC remain fundamental tools for assessing a model's performance, their ability to reflect the clinical impact of a new variable is limited. Risk reclassification provides a complementary perspective by evaluating whether additional information appropriately modifies the individual risk estimation and, potentially, clinical decision-making.

This concept is particularly relevant in intermediate-risk populations, where diagnostic uncertainty is greater and where a new tool has a higher likelihood of altering risk estimation and changing clinical management. In this context, the ability to correctly reclassify patients may be more valuable than small improvements in traditional measures of discrimination.

Ultimately, the goal is not only to predict better, but also to classify patients more effectively in order to support more appropriate clinical decisions.

Central Figure. Schematic overview of the principles underlying the calculation of the NRI and the different reclassification scenarios observed after adding a new variable to a predictive model

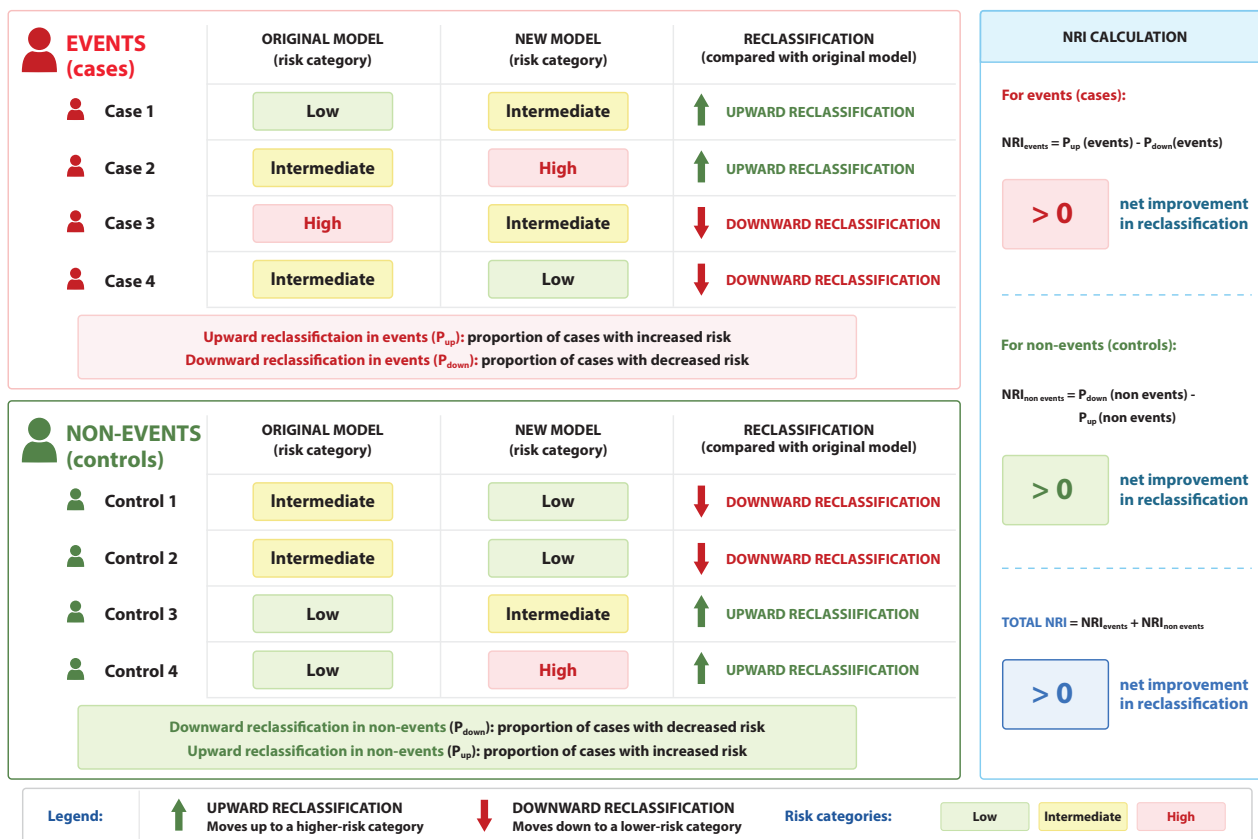


Figure prepared with the assistance of artificial intelligence.

Intellectual property. *The authors declare that the data and figure in this 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 conflicts of interest in relation to this article.*

Copyright



© 2026 *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: Decotto S, Miceli A y Pizarro R. From Pretest to Clinical Decision: The Value of Risk Reclassification. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2026;56(2):131-134. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.664>

References

1. Cook NR. Use and misuse of the receiver operating characteristic curve in risk prediction. *Circulation* 2007;115(7):928-35.
2. Pauker SG, Kassirer JP. The threshold approach to clinical decision making. *N Engl J Med* 1980;302(20):1109-17.
3. Hlatky MA, Greenland P, Arnett DK, *et al.* Criteria for evaluation of novel markers of cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009;119(17):2408-16.
4. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology* 1982;143(1):29-36.
5. Zweig MH, Campbell G. Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clin Chem* 1993;39(4):561-77.
6. Kerr KF, Wang Z, Janes H, McClelland RL, Psaty BM, Pepe MS. Net reclassification indices for evaluating risk prediction instruments: a critical review. *Epidemiology* 2014;25(1):114-21.
7. Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, D'Agostino RB Jr, Vasan RS. Evaluating the added predictive ability of a new marker: from area under the ROC curve to reclassification and beyond. *Stat Med* 2008;27(2):157-72; discussion 207-12.
8. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, *et al.* 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(25):e50-103.

Restricción alimentaria en la enfermedad celíaca: diagnóstico diferencial entre trastornos de la conducta alimentaria y alimentación desordenada

C V Noejovich^{1,2}  · N Bholá³ · J J Blom^{2,3}  · M P Temprano⁴  · D Armstrong^{1,2,3}  · M I Pinto-Sánchez^{1,2,3} 

¹McMaster University, Hamilton, ON, L8S 4K1, Canadá.

²Farncombe Family Digestive Health Research Institute, Hamilton, ON, L8S 4K1, Canadá.

³Hamilton Health Sciences, Hamilton, ON, L8S 4K1, Canadá.

⁴Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):135-153

Recibido: 21/05/2026 / Aceptado: 19/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.653>

Resumen

La enfermedad celíaca requiere una adherencia estricta a la dieta libre de gluten, lo que puede afectar significativamente las conductas alimentarias y aumentar el riesgo de trastornos de la conducta alimentaria y alimentación desordenada. Si bien resulta clínicamente desafiante, diferenciar estas entidades es fundamental en el contexto de una restricción dietética prescrita. En esta revisión de la literatura, identificamos un mayor riesgo de trastornos de la conducta alimentaria, especialmente de anorexia nerviosa, en personas con enfermedad celíaca, así como conductas de alimentación desordenada, incluyendo restricción excesiva, ansiedad relacionada con los alimentos y evitación social, todas asociadas con una menor calidad de vida. Sin embargo, las herramientas de

evaluación actuales no distinguen adecuadamente entre conductas alimentarias patológicas y la adherencia adecuada a una dieta terapéutica prescrita. Aunque se recomienda un abordaje multidisciplinario que incluya apoyo nutricional y de salud mental, aún faltan estrategias terapéuticas específicas basadas en evidencia para la enfermedad. En conjunto, la patología alimentaria en la enfermedad celíaca es frecuente y clínicamente relevante, lo que resalta la necesidad de mejorar su detección y desarrollar herramientas diagnósticas más apropiadas tanto para la práctica clínica como para la investigación.

Palabras claves. Enfermedad celíaca, trastornos de la conducta alimentaria, alimentación desordenada, dieta libre de gluten, anorexia nerviosa, trastorno evitativo/restrictivo de la ingesta alimentaria.

Dietary Restrictions in Celiac Disease: Differential Diagnosis Between Eating Disorders and Disordered Eating

Summary

Celiac disease requires strict adherence to a gluten-free diet, which can significantly affect eating behaviors and increase

Correspondencia: María Inés Pinto-Sánchez
Correo electrónico: pintosm@mcmaster.ca

the risk of eating disorders and disordered eating. Although clinically challenging, distinguishing between these conditions is essential in the context of prescribed dietary restrictions. In this literature review, we identified an increased risk of eating disorders, particularly anorexia nervosa, in individuals with celiac disease, as well as disordered eating behaviors, including excessive restriction, food-related anxiety, and social avoidance, all of which are associated with reduced quality of life. However, current assessment tools do not adequately distinguish between pathological eating behaviors and appropriate adherence to a prescribed therapeutic diet. Although a multidisciplinary approach that includes nutritional and mental health support is recommended, evidence-based therapeutic strategies specific to the condition are still lacking. Overall, eating disorders in celiac disease are common and clinically relevant, highlighting the need to improve their detection and develop more appropriate diagnostic tools for both clinical practice and research.

Keywords. Celiac disease, eating disorders, disordered eating, gluten-free diet, anorexia nervosa, avoidant/restrictive food intake disorder.

Introducción

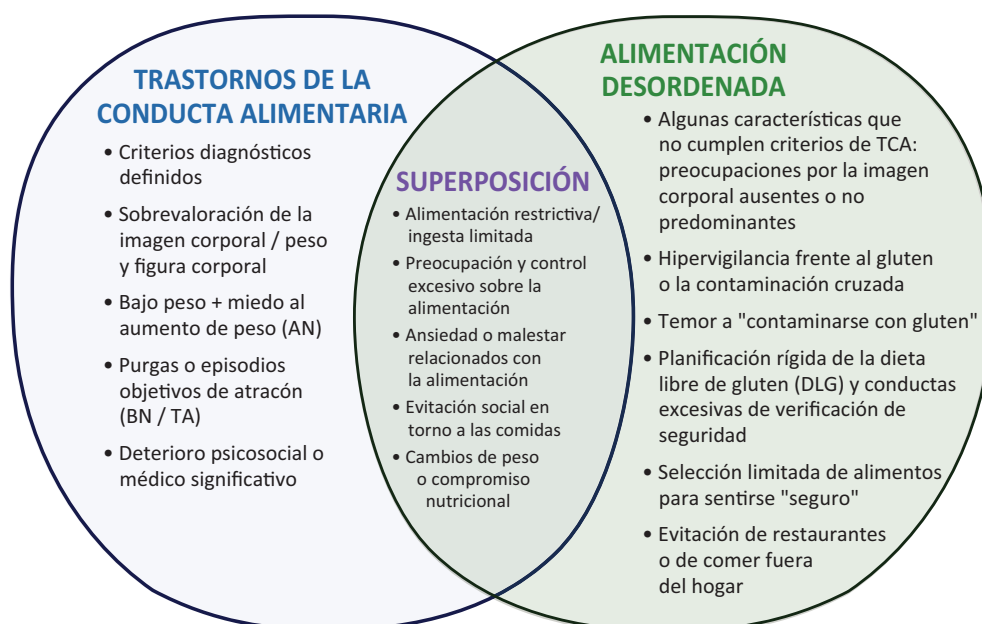
La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad crónica inmunomediada desencadenada por el gluten -princi-

pal complejo proteico presente en el trigo, la cebada y el centeno- que se desarrolla en individuos genéticamente susceptibles.¹ Constituye uno de los trastornos digestivos más frecuentes a nivel mundial y afecta aproximadamente al 1% de la población global.²

El tratamiento de la EC requiere una adherencia estricta y permanente a una dieta libre de gluten (DLG), ya que incluso exposiciones mínimas al gluten pueden desencadenar una respuesta inmunológica.³ Esta restricción dietética representa una carga sostenida para los pacientes; la relación con los alimentos, las conductas alimentarias y la ansiedad relacionada con la alimentación constituyen factores relevantes para la adherencia terapéutica y la evolución clínica a largo plazo.³ La vigilancia constante necesaria para mantener el cumplimiento de la DLG puede contribuir al desarrollo de alteraciones en la conducta alimentaria, incluyendo la alimentación desordenada (AD).⁴ Este fenómeno debe diferenciarse de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), entidades psiquiátricas clínicamente definidas que, por lo general, preceden al diagnóstico de EC o se originan a partir de factores psicológicos, sociales o ambientales independientes de esta enfermedad (Figura 1).

Los TCA son trastornos psiquiátricos caracterizados por alteraciones persistentes de la conducta alimentaria y los pensamientos asociados, con repercusiones médicas significativas y deterioro psicosocial. Las principales

Figura 1. Similitudes y diferencias entre los trastornos de la conducta alimentaria y la alimentación desordenada



AN: Anorexia nervosa; BN: Bulimia nervosa; TA: Trastorno por atracón; DLG: Dieta libre de gluten; EC: Enfermedad celíaca.

categorías diagnósticas incluyen anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), trastorno por atracón (TA) y trastorno evitativo/restrictivo de la ingesta alimentaria (AR-FID).⁵ En contraste, la AD comprende un espectro de actitudes y conductas alimentarias desadaptativas, como restricción dietética rígida, ayuno, omisión de comidas o alimentación compulsiva. Aunque estas conductas no cumplen criterios diagnósticos completos para un TCA, pueden asociarse con malestar psicológico, compromiso nutricional y un manejo médico subóptimo.^{6,7} Esta distinción resulta particularmente relevante en enfermeda-

des gastrointestinales como la EC, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), el síndrome de intestino irritable (SII) y las alergias o intolerancias alimentarias, en las que las restricciones dietéticas médicamente indicadas pueden evolucionar hacia patrones alimentarios excesivamente restrictivos o conductas alimentarias desadaptativas.^{6,7}

Esta revisión resume la evidencia actual sobre TCA y AD en personas con EC (Tablas 1 y 2), con el objetivo de orientar recomendaciones clínicas e identificar vacíos críticos de conocimiento para futuras investigaciones.

Tabla 1. Estudios sobre trastornos de la conducta alimentaria en la enfermedad celíaca

Autor, Año	País	Diseño del estudio	Población	Objetivo	Evaluación / Exposición	Resultado
Mårild, 2017 ²⁴	Suecia	Estudio nacional de cohorte /casos y controles	17.959 mujeres con EC confirmada por biopsia; 89.379 controles pareados	Asociación entre EC y AN	Seguimiento en registros para AN antes/después del diagnóstico de EC	Mayor riesgo de AN tras el diagnóstico de EC (HR 1,46); la AN previa también se asoció con desarrollo posterior de EC (OR 2,18), apoyando una asociación bidireccional
Hedman, 2019 ²⁵	Suecia	Cohorte poblacional nacional	> 2,5 millones de individuos	Asociaciones bidireccionales entre TCA y enfermedades autoinmunes	Seguimiento en registros de incidencia de TCA y enfermedades autoinmunes	La AN en mujeres se asoció con un aumento del 83% en el riesgo de EC posterior; la EC previa incrementó el riesgo subsecuente de AN en un 50%; también se observaron asociaciones con otras categorías de TCA
Butwicka, 2017 ²⁰	Suecia	Estudio nacional de cohorte pareada	10.903 niños con EC; 12.710 hermanos	Riesgo psiquiátrico en niños con EC	Análisis de registros de desenlaces psiquiátricos	Los niños con EC presentaron mayor riesgo psiquiátrico, incluyendo TCA (HR 1,4)
Lebwohl, 2021 ²¹	Suecia	Estudio nacional de cohorte pareada	19.186 niños con EC; 94.249 controles	Desenlaces psiquiátricos a largo plazo tras EC en la infancia	Seguimiento psiquiátrico basado en registros	La EC en la infancia se asoció con mayor riesgo psiquiátrico persistente hasta la adultez; el riesgo de TCA fue mayor (HR 1,34)
Alkhayyat, 2021 ²²	Estados Unidos	Estudio retrospectivo basado en historia clínica electrónica	112.340 pacientes con EC	Comorbilidad psiquiátrica en EC	Análisis diagnóstico de base de datos de historia clínica electrónica	Mayores probabilidades de trastornos psiquiátricos, incluyendo TCA (OR 15,84)
Subramanian, 2024 ²³	Canadá	Cohorte administrativa pareada	83.920 pacientes con enfermedad gastrointestinal inmunomediada (EC n = 14.718); 167.776 controles	Riesgo incidente de TCA en enfermedad gastrointestinal inmunomediada	Análisis administrativo de incidencia de TCA	La enfermedad gastrointestinal inmunomediada se asoció con mayor riesgo de TCA (HR ajustado 1,98); la asociación con EC fue significativa principalmente en poblaciones jóvenes
Hansen, 2023 ¹⁹	Dinamarca	Estudio nacional de cohorte	6.329 pacientes con diagnóstico incidente de EC; 63.287 controles pareados	Desenlaces neuropsiquiátricos tras diagnóstico de EC	Seguimiento en registros	La EC se asoció con mayor riesgo de ansiedad, depresión, TCA, epilepsia, migraña y trastornos relacionados con estrés
Passananti, 2013 ²⁶	Italia	Estudio de casos y controles	100 adultos con EC recién diagnosticada; 100 controles	Síntomas de TCA en adultos con EC no tratada	Evaluación psicológica (EAT-26, EDI-2, BES, escalas de ánimo/ansiedad)	Mayor carga de síntomas de TCA en EC no tratada, particularmente en mujeres

Continuación **Tabla 1.** Estudios en trastornos de la conducta alimentaria en enfermedad celíaca

Autor, Año	País	Diseño del estudio	Población	Objetivo	Evaluación / Exposición	Resultado
Karwautz, 2008 ²⁷	Austria	Estudio transversal	283 adolescentes con EC	Patología alimentaria en adolescentes con EC	EDI-2, EDE-Q, IMC, entrevista clínica	Mayores tasas de patología alimentaria, particularmente BN, con peor adherencia a la dieta libre de gluten
Wagner, 2015 ²⁸	Austria	Estudio multicéntrico de casos y controles	259 adolescentes mujeres con EC	Correlatos de TCA en adolescentes con EC	Evaluación psicológica de TCA, estado de ánimo, afrontamiento y calidad de vida	Los TCA se asociaron con mayor IMC, peor adherencia dietética, más síntomas depresivos y menor calidad de vida
Babio, 2018 ²⁹	España	Estudio piloto transversal de casos y controles	98 pacientes con EC; 98 controles	Riesgo de TCA en EC vs controles	Cuestionarios de cribado para TCA	Puntuaciones modestamente más altas de síntomas de TCA en EC, sin diferencias claras en riesgo clínicamente significativo
Bennett, 2022 ³¹	Estados Unidos	Estudio retrospectivo en clínica especializada	137 adultos con EC	ARFID sospechado en EC	Cribado para ARFID con correlación clínica	El 57% cumplió criterios de sospecha de ARFID; la carga alimentaria/social predijo ARFID, sin diferencias en control de enfermedad ni adherencia a la DLG
Rabiee, 2024 ³²	Irán	Estudio transversal basado en registro	217 adultos con EC	Síntomas de TCA, imagen corporal y adherencia a la DLG	EAT-26, escalas de imagen corporal, CDAT	Riesgo de síntomas de TCA del 43,5%; peor adherencia a la DLG se asoció con puntuaciones más altas de síntomas de TCA
Nisihara, 2024 ³⁰	Brasil	Estudio comparativo transversal	484 adultos con EC; 257 controles	Riesgo de TCA en adultos con EC	Comparación de cribado con EAT-26	No se observaron diferencias significativas en positividad del cribado para TCA entre EC y controles
Nikniaz, 2021 ³⁰	Irán	Revisión sistemática / metaanálisis	23 estudios observacionales	Asociación bidireccional entre TCA y EC	Revisión sistemática / metaanálisis	Prevalencia combinada de TCA en EC de 8,9%; aumento del riesgo de AN en EC (RR 1,48) y aumento del riesgo de EC en AN (RR 2,35)

Tabla 2. Estudios sobre alimentación desordenada en la enfermedad celíaca

Autor, Año	País	Diseño del estudio	Población	Objetivo	Evaluación / Exposición	Resultado
Satherley, 2017 ⁴⁵	Reino Unido	Estudio cualitativo	21 adultos con EC	Experiencias de alimentación desordenada en EC	Entrevistas, cuestionarios	Los trastornos alimentarios se relacionaron con preocupaciones sobre la imagen corporal, patrones de atracones y restricción alimentaria, y la restricción alimentaria motivada por el miedo a la contaminación cruzada
Simons, 2024 ⁴⁶	Estados Unidos	Estudio observacional transversal	289 adultos con trastornos gastrointestinales (incluida la EC)	Calidad de vida relacionada con la alimentación en los trastornos gastrointestinales	FRQoL-29	La calidad de vida relacionada con la alimentación estaba disminuida; la hipervigilancia en torno a la comida fue un factor determinante
Wolf, 2018 ⁵³	Estados Unidos	Estudio transversal prospectivo	80 adolescentes y adultos con EC confirmada por biopsia	Vigilancia alimentaria y calidad de vida	Evaluación de la calidad de vida específica para EC, entrevista dietética.	La vigilancia alimentaria extrema se asoció con una menor calidad de vida y mayor carga relacionada con la alimentación, especialmente al comer fuera de la casa
Gholmie, 2023 ⁵¹	Estados Unidos	Estudio transversal	50 adultos con EC confirmada por biopsia	Actitudes inadecuadas hacia la alimentación en la EC	CD-FAB	Las puntuaciones más altas en los comportamientos alimentarios desadaptativos se asociaron con: un diagnóstico reciente, la carga de síntomas gastrointestinales, neuroticismo y peor calidad de vida

Continuación **Tabla 2.** Estudios sobre alimentación desordenada en la enfermedad celíaca

Autor, Año	País	Diseño del estudio	Población	Objetivo	Evaluación / Exposición	Resultado
Lebovits, 2022 ⁴⁸	Estados Unidos	Estudio transversal	538 adultos con EC confirmada por biopsia	Impacto de los hábitos alimentarios en la EC en los vínculos sociales y sentimentales	Cuestionarios conductuales y psicosociales específicos para EC	La EC afectó considerablemente la alimentación en comidas relacionadas con vínculos sentimentales o sociales; algunos participantes informaron conductas alimentarias de riesgo o exposición intencionada al gluten
Leffler, 2007 ⁵⁰	Estados Unidos	Estudio observacional transversal	154 adultos con EC confirmada por biopsia	Predictores de adherencia a la dieta libre de gluten	Cuestionario, evaluación del nutricionista	Se asoció una mejor adherencia con el mayor conocimiento sobre la alimentación, más apoyo y mayor confianza al afrontar situaciones sociales o estresantes
Zysk, 2019 ⁴⁹	Polonia	Estudio transversal comparativo	225 adultos (101 con EC; 124 sin EC siguiendo una dieta libre de gluten)	Neofobia alimentaria en la EC	Escala de neofobia alimentaria	La neofobia alimentaria fue significativamente mayor en las personas con EC que en las que no padecían EC tras seguir una dieta sin gluten
Cadenhead, 2019 ⁵²	Estados Unidos	Estudio transversal con métodos mixtos	30 adolescentes con EC	Comportamientos de los adolescentes en el manejo de la dieta sin gluten	CDAT, QoL survey	Más de la mitad mostró estrategias inadecuadas para seguir la dieta sin gluten
Lee, 2024 ⁶³	Estados Unidos	Estudio transversal	50 adultos con EC sin diagnóstico de trastornos de la alimentación	Comportamientos de evitación alimentaria en la EC sin trastornos de la alimentación	CDAT, CD-QOL, CES-D, STAI, EPSI, CD-FAB	La evitación de alimentos y los comportamientos alimentarios inadecuados estaban presentes incluso en personas sin un diagnóstico formal de trastorno alimentario

Trastornos de la conducta alimentaria

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son trastornos psiquiátricos graves caracterizados por alteraciones persistentes en la conducta alimentaria y en los pensamientos o emociones asociados, que ocasionan deterioro significativo de la salud física y psicosocial.^{8,9} La prevalencia estimada a lo largo de la vida es de aproximadamente 1 cada 7 hombres y 1 cada 5 mujeres antes de los 40 años; el 95% de los casos incidentes se presentan antes de los 25 años.¹⁰

Esta revisión se centra en la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN), el trastorno por atracón (TA) y el trastorno evitativo/restrictivo de la ingesta alimentaria (ARFID), ya que son los diagnósticos más frecuentemente abordados en la investigación y en la práctica clínica relacionadas con la EC (Tabla 3).

La anorexia nerviosa (AN) se caracteriza por una restricción persistente de la ingesta energética que conduce a un peso corporal significativamente bajo, miedo intenso al aumento de peso y alteraciones en la percepción de la imagen corporal, frecuentemente acompañadas de escasa conciencia de la gravedad de la enfermedad y de conductas que interfieren con la recuperación

ponderal.⁸ La AN comprende dos subtipos: el subtipo restrictivo y el subtipo con atracones/purgas, este último caracterizado por episodios recurrentes de atracones y/o conductas purgativas además de una restricción alimentaria severa.⁸ Las complicaciones son multisistémicas, con frecuente compromiso gastrointestinal.¹¹ Se acompañan de alteraciones cognitivas y emocionales significativas, elevada morbilidad médica y comorbilidad psiquiátrica.⁸ Estimaciones globales recientes sitúan la prevalencia puntual de AN en aproximadamente 43,9 casos por 100.000 personas (0,04%) en la población general.⁸ El inicio suele ocurrir en la adolescencia temprana o media, es más frecuente en mujeres y, en general, presenta un pronóstico más favorable en adolescentes que en adultos.¹² Cabe destacar que la AN se asocia con una de las tasas de mortalidad más elevadas entre los trastornos psiquiátricos.¹³

La bulimia nerviosa (BN) se caracteriza por episodios recurrentes de atracones, definidos por la ingesta de una cantidad objetivamente grande de alimentos acompañada de una sensación de pérdida de control, seguidos de conductas compensatorias inapropiadas destinadas a prevenir el aumento de peso, como vómitos autoinducidos, uso inde-

bido de laxantes, ayuno o ejercicio excesivo.⁸ Para cumplir con los criterios diagnósticos, estas conductas deben presentarse al menos una vez por semana durante un período de tres meses, y la autoevaluación debe estar desproporcionadamente influenciada por el peso y la figura corporal.¹² Cuan-

do el individuo presenta un peso significativamente bajo, el diagnóstico se reclasifica como anorexia nerviosa, subtipo con atracones/purgas.¹³ Estimaciones recientes sitúan la prevalencia global de BN en aproximadamente 156,85 casos por 100.000 personas (0,16%) en la población general.¹⁴

Tabla 3. Diagnósticos más frecuentes de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en enfermedad celíaca y síntomas principales⁷⁵⁻⁷⁶

Trastorno	Síntomas principales	Característica distintiva
Anorexia nerviosa (AN)	<ul style="list-style-type: none"> • Restricción severa de la ingesta alimentaria o energética • Peso corporal significativamente bajo • Miedo intenso al aumento de peso • Alteración de la imagen corporal • Escasa conciencia de la gravedad del bajo peso 	Bajo peso asociado a miedo al aumento de peso y alteración de la imagen corporal
Bulimia nerviosa (BN)	<ul style="list-style-type: none"> • Episodios recurrentes de atracones • Sensación de pérdida de control durante los atracones • Conductas compensatorias como vómitos autoinducidos, uso de laxantes, ayuno o ejercicio excesivo • Preocupación excesiva por el peso o la figura corporal 	Atracones acompañados de conductas compensatorias regulares
Trastorno por atracón (TA)	<ul style="list-style-type: none"> • Episodios recurrentes de atracones • Pérdida de control • Comer rápidamente, sin hambre, en soledad o hasta una plenitud incómoda • Sentimientos posteriores de culpa, disgusto o malestar significativo 	Atracones sin conductas compensatorias regulares
Trastorno evitativo / restrictivo de la ingesta alimentaria (ARFID)	<ul style="list-style-type: none"> • Restricción o evitación de la ingesta alimentaria • Bajo interés por comer • Aversión sensorial a los alimentos o temor a atragantarse, vomitar u otra consecuencia aversiva • Pérdida de peso, deficiencias nutricionales, dependencia de suplementos o deterioro psicosocial 	La restricción no está impulsada principalmente por preocupaciones relacionadas con el peso o la imagen corporal

El trastorno por atracón (TA) se caracteriza por episodios recurrentes de atracones en ausencia de conductas compensatorias, con una frecuencia de al menos una vez por semana durante un período mínimo de tres meses.⁸ Estos episodios suelen incluir el consumo rápido de grandes cantidades de alimentos, ingesta en ausencia de hambre fisiológica, alimentación hasta alcanzar una sensación de plenitud incómoda y malestar emocional significativo, incluyendo sentimientos de vergüenza, culpa o ánimo depresivo.¹³ El TA es aproximadamente dos veces más frecuente en mujeres que en hombres y representa el trastorno de la conducta alimentaria más prevalente. Su prevalencia global estimada es de 1,9%, alcanzando 2,6% en estudios realizados en Estados Unidos, y representa

aproximadamente el 47% de todos los diagnósticos de trastornos de la conducta alimentaria.^{15,16}

El trastorno evitativo/restrictivo de la ingesta alimentaria (ARFID) es un trastorno de la conducta alimentaria caracterizado por evitación o restricción persistente de la ingesta alimentaria que conduce a una incapacidad para satisfacer los requerimientos nutricionales. Tiene consecuencias clínicamente significativas, que incluyen pérdida de peso, deficiencias nutricionales, dependencia de suplementos o terapias de soporte nutricional, y deterioro psicosocial, en ausencia de preocupación por el peso corporal o la imagen corporal.⁸ El ARFID puede manifestarse como alimentación altamente selectiva, bajo apetito,

evitación alimentaria basada en características sensoriales o restricción impulsada por ansiedad o temor ante consecuencias aversivas, como atragantamiento o vómitos.¹³ El ARFID difiere de la alimentación desordenada (AD), un término que describe conductas o actitudes alimentarias problemáticas, como la evitación alimentaria o la restricción dietética, que pueden ser transitorias o dependientes del contexto y que no necesariamente ocasionan deterioro nutricional, funcional o psicosocial clínicamente significativo.

Datos poblacionales de Estados Unidos indican que las personas con trastornos de la conducta alimentaria definidos según los criterios del DSM-5, incluidos AN, BN, TA y ARFID, presentan tasas más altas de comorbilidad psiquiátrica concurrente, en particular trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, trastornos por consumo de sustancias y trastornos de la personalidad. Entre estas comorbilidades, el trastorno depresivo mayor es el más frecuente, seguido por el trastorno por consumo de alcohol.¹⁷

La Tabla 3 resume los trastornos de la conducta alimentaria más frecuentes en la enfermedad celíaca.

Trastornos de la conducta alimentaria en la enfermedad celíaca

La asociación entre los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y la enfermedad celíaca (EC) muestra variabilidad entre los estudios disponibles. Un metaanálisis y revisión sistemática¹⁸ reportaron una prevalencia combinada de TCA del 8,88% en personas con EC e identificaron una relación bidireccional entre ambas condiciones, siendo la asociación más fuerte y consistente la observada con la anorexia nerviosa (AN). Estudios poblacionales, tanto en cohortes adultas¹⁹ como pediátricas,²⁰ también han demostrado un mayor riesgo de TCA en personas con EC. De manera similar, Lebowhl *et al.*²¹ describieron un mayor riesgo de TCA tanto antes como después del diagnóstico de EC, lo que respalda una relación temporal compleja y bidireccional. Asimismo, grandes estudios basados en bases de datos administrativas de Estados Unidos y Ontario sugieren que las personas con EC presentan un riesgo leve a sustancialmente aumentado de diagnóstico de TCA en comparación con controles, con incrementos reportados de aproximadamente 1,5 a 2 veces, dependiendo de la población estudiada y del subtipo de TCA.^{22,23}

Los estudios de cohortes poblacionales aportan evidencia más específica sobre la asociación bidireccional entre EC y AN. Un estudio nacional sueco mostró que las personas con EC confirmada por biopsia presentaban

un riesgo aproximadamente 1,4 a 1,5 veces mayor de desarrollar AN en comparación con la población general. A la inversa, las personas con diagnóstico previo de AN presentaban un riesgo aproximadamente 2 veces mayor de desarrollar EC posteriormente.²⁴ Estos hallazgos fueron replicados por Hedman *et al.*,²⁵ lo que refuerza la consistencia del vínculo epidemiológico entre EC y AN.

La presentación clínica de los TCA en la EC es altamente heterogénea. En adultos con EC no tratada, se han reportado puntuaciones más elevadas en síntomas relacionados con trastornos alimentarios, particularmente en mujeres, con puntuaciones en el *Eating Attitudes Test* (EAT-26) aproximadamente 1,5 a 2 veces superiores a las observadas en controles.²⁶ En adolescentes, se han descrito mayores tasas de bulimia nerviosa (BN) y un espectro más amplio de patología alimentaria (entre 10 y 15% en algunas cohortes), con EC precediendo al inicio del TCA en la mayoría de los casos.²⁷ En adolescentes con EC, la presencia de TCA comórbidos se asoció con un mayor índice de masa corporal (IMC), más síntomas depresivos y una peor calidad de vida en comparación con aquellos sin TCA.²⁸ La asociación con un IMC más elevado sugiere que la alteración alimentaria en esta población no se limita exclusivamente a fenotipos restrictivos con bajo peso.

No obstante, los hallazgos de los estudios de casos y controles han sido inconsistentes. Por ejemplo, Babio *et al.*²⁹ reportaron únicamente diferencias leves en las puntuaciones de cribado para TCA entre personas con EC y controles, mientras que Nisihara *et al.*³⁰ no encontraron diferencias significativas en el riesgo de TCA. Más recientemente, el ARFID ha emergido como un fenotipo clínicamente relevante en EC, con un estudio que reportó que más de la mitad de los adultos con EC cumplían criterios de sospecha de ARFID,³¹ impulsados principalmente por la ansiedad relacionada con los alimentos y la carga social asociada a la alimentación.

La relación entre la alimentación desordenada (AD) y la adherencia a la dieta libre de gluten también parece compleja. Aunque podría esperarse que fenotipos restrictivos como la AN o el ARFID se asocien con una mayor rigidez dietética y con una mayor adherencia a la DLG, Rabiee *et al.*³² encontraron que puntuaciones más elevadas de síntomas compatibles con TCA se asociaban de manera significativa con una menor adherencia a la DLG.

En conjunto, estos hallazgos sugieren una mayor carga de síntomas de TCA en subgrupos de personas con EC, aunque las estimaciones varían considerablemente según el diseño del estudio, la población evaluada y los métodos de medición empleados. La evidencia más consistente respalda una relación bidireccional entre EC y AN, mientras

que las asociaciones con otros subtipos de TCA siguen siendo menos robustas.

Diagnóstico y evaluación de los trastornos de la conducta alimentaria en la enfermedad celiaca

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y debe basarse en los criterios del DSM-5-TR, más que en los instrumentos de cribado.⁸ Aunque los TCA pueden presentarse en personas de cualquier edad, género u origen étnico, los adolescentes y adultos jóvenes constituyen los grupos de mayor riesgo, y la AN suele manifestarse a edades más tempranas que la BN.³³

Una evaluación integral debe incluir el análisis de los cambios ponderales a lo largo del tiempo, los patrones de restricción alimentaria o atracones, el uso de conductas compensatorias (Tabla 3) y las actitudes asociadas con la alimentación y la imagen corporal, junto con el cribado de comorbilidades psiquiátricas y médicas.^{8,9} La evaluación también debe considerar la motivación del paciente para el tratamiento y la disponibilidad de apoyo psicosocial.¹² Herramientas breves de cribado, como el SCOFF (Tabla 4),³⁴ pueden ser útiles como primer paso; sin embargo, un resultado positivo requiere una evaluación diagnóstica confirmatoria por un profesional de salud mental, idealmente un psiquiatra.^{13,35} La confirmación diagnóstica puede apoyarse en entrevistas estructuradas como el *Eating Disorder Examination* (EDE)³⁶ y el *Eating Disorder Assessment for DSM-5* (EDA-5).³⁷ Asimismo, instrumentos autoadministrados como el *Eating Disorder Inventory* (EDI-3)³⁸ pueden ser útiles para el seguimiento de síntomas y la evaluación longitudinal.³⁹ Dado el potencial de inestabilidad médica asociado a los TCA, que incluyen bradicardia, hipotensión, alteraciones electrolíticas, deshidratación o signos de malnutrición, el riesgo médico debe evaluarse de manera sistemática ante la sospecha de un TCA, con derivación a niveles de atención de mayor complejidad cuando esté clínicamente indicado.^{13,40}

Tabla 4. Cuestionario SCOFF³⁴ para cribado de trastornos de la conducta alimentaria en la práctica clínica

SCOFF ³³	Pregunta de cribado
S	¿Se provocan vómitos por sentirse incómodo/a?
C	¿Le preocupa haber perdido el control de la cantidad de comida que consume?
O	¿Ha perdido recientemente más de 6 kg en un período de 3 meses?
F	¿Se considera gordo/a cuando otras personas le dicen que está demasiado delgado/a?
F	¿Diría que la comida domina su vida?

Manejo clínico de los trastornos de la conducta alimentaria en enfermedad celiaca

El manejo de los TCA en personas con EC requiere un enfoque dual, que integre el tratamiento médico estricto de la EC con intervenciones terapéuticas basadas en la evidencia para los TCA. Esta superposición plantea desafíos clínicos relevantes, ya que la adherencia a la DLG puede, de forma inadvertida, reforzar patrones de alimentación restrictivos u obsesivos. En consecuencia, la atención debe brindarse mediante un equipo multidisciplinario integrado, con el objetivo de garantizar mensajes consistentes, minimizar temores innecesarios relacionados con los alimentos y diferenciar claramente entre las restricciones dietéticas médicamente indicadas y las conductas restrictivas patológicas impulsadas por el TCA. Al igual que en pacientes sin EC, el manejo eficaz de los TCA en personas con EC se basa en un enfoque multidisciplinario coordinado, con un tratamiento individualizado según el diagnóstico específico, la edad, el estado nutricional y el riesgo médico del paciente. La colaboración entre médicos, nutricionistas y profesionales de la salud mental es esencial, y el diagnóstico precoz, junto con una intervención oportuna basada en la evidencia, se asocia con mejores desenlaces clínicos.^{9,13,40} En la AN, los objetivos terapéuticos principales incluyen la rehabilitación nutricional y la restauración ponderal, combinadas con psicoterapia específica para el trastorno; en adolescentes y adultos jóvenes con apoyo familiar o de cuidadores, el tratamiento basado en la familia constituye la estrategia de elección.^{9,12,40} La terapia cognitivo-conductual (TCC) constituye el tratamiento de primera línea para BN, y puede considerarse la fluoxetina como tratamiento coadyuvante o alternativa terapéutica eficaz cuando esté clínicamente indicada.^{35,40} En el TA, la terapia conductual (TC) y la psicoterapia interpersonal han demostrado una eficacia sólida, tanto en formato individual como grupal, y pueden considerarse los antidepresivos en casos seleccionados.^{41,42} El manejo del ARFID se centra en restaurar una ingesta nutricional adecuada, corregir deficiencias nutricionales, ampliar la variedad dietética y abordar las conductas de evitación mediante intervenciones conductuales, terapias basadas en exposición, terapia cognitivo-conductual y tratamiento basado en la familia.^{41,42} La evidencia para el tratamiento del ARFID sigue siendo más limitada que para otros TCA, y actualmente no existe un enfoque terapéutico universalmente consensuado. En términos generales, se recomienda un modelo de atención escalonado y coordinado, en el que la intensidad del tratamiento se ajuste al nivel de riesgo clínico, integrando de manera simultánea apoyo médico, nutricional y psicológico.^{35,40,42,43}

Alimentación desordenada en la enfermedad celíaca

En la EC, la adherencia estricta a la DLG plantea desafíos particulares que pueden influir de manera significativa en las conductas alimentarias.^{4,44-46} La necesidad de vigilancia constante, incluyendo la revisión minuciosa del etiquetado, la prevención de contaminación cruzada y la gestión de situaciones sociales relacionadas con la alimentación pueden favorecer una mayor monitorización de la ingesta y ansiedad relacionadas con los alimentos.^{4,47} Aunque estas conductas son adaptativas y médicamente necesarias, en algunos individuos evolucionan hacia patrones desadaptativos que se asemejan a la AD, tales como restricción excesiva, rigidez conductual o evitación de comer fuera del hogar.^{46,48-51} La evidencia emergente sugiere una interacción compleja entre la EC y las conductas de AD, con posibles implicancias sobre el bienestar psicológico y la calidad de vida. Se ha demostrado que las personas con EC presentan tasas más elevadas de neofobia alimentaria en comparación con individuos sin EC, definida como temor o evitación de alimentos nuevos o desconocidos, y de ortorexia nerviosa (ON), caracterizada por una preocupación patológica por consumir alimentos percibidos como saludables, puros o “limpios”. En esas situaciones se encuentran conductas dietéticas restrictivas, evitación alimentaria, malestar emocional cuando dichas conductas se transgreden y potencial deterioro nutricional o psicosocial.⁴⁹ En la EC, la distinción entre AN y ON puede ser desafiante, dado que la evitación médicamente apropiada del gluten puede asemejarse a conductas ortoréxicas; la preocupación clínica surge cuando la restricción alimentaria se vuelve excesiva, impulsada por ansiedad, nutricionalmente perjudicial o se extiende más allá de lo médicamente necesario. Satherley *et al.*⁴⁵ reportaron puntuaciones elevadas de síntomas compatibles con AD en poblaciones con EC, incluyendo tanto conductas restrictivas como episodios de alimentación compulsiva. De manera similar, Cadenhead *et al.*,⁵² encontraron que más de la mitad de los adolescentes con EC presentaban patrones alimentarios desadaptativos, como rigidez, preocupación excesiva por los alimentos y evitación alimentaria, los cuales se asociaron con disminución de la calidad de vida.

La vigilancia dietética en sí misma parece contribuir a la carga de enfermedad. La vigilancia adaptativa en el mantenimiento de una DLG implica conductas proporcionales y flexibles que favorecen un manejo seguro de la enfermedad, mientras que la hipervigilancia se caracteriza por una monitorización excesiva impulsada por ansiedad, que conduce a restricciones innecesarias, deterioro social o disminución de la calidad de vida. Estudios en distin-

tas enfermedades gastrointestinales, incluida la EC, han demostrado que el control dietético estricto se asocia con mayor hipervigilancia relacionada con la alimentación y con un impacto negativo en la calidad de vida relacionada con los alimentos.⁴⁶⁻⁴⁸ En cohortes específicas de EC,⁵¹⁻⁵³ una mayor adherencia a la DLG se ha asociado con una mayor percepción de carga y menor calidad de vida, mientras que actitudes alimentarias desadaptativas evaluadas mediante herramientas como la escala *Celiac Disease Food Attitudes and Behaviors* (CD-FAB) se correlacionan con desenlaces menos favorables reportados por los pacientes.

Las implicancias sociales de la adherencia a la DLG agravan aún más esta carga. Lebovits *et al.*⁴⁸ reportaron que el 68,4% de las personas con EC percibían un impacto moderado a elevado del diagnóstico en su vida afectiva, incluyendo dudas respecto a la intimidad física e incomodidad al discutir necesidades dietéticas en contextos públicos, lo que contribuyó a episodios de no adherencia intencional. De forma similar, Leffler *et al.*⁵⁰ encontraron que la adherencia a la DLG afectaba negativamente el funcionamiento social, con un 44,2% de los participantes que evitaban comer fuera del hogar y un 21,4% que evitaban participar en eventos sociales. Estos factores pueden contribuir tanto a la no adherencia intencional como al desarrollo o al mantenimiento de conductas alimentarias desadaptativas.

En conjunto, la evidencia actual sugiere que, aunque la vigilancia dietética es esencial para el manejo de la EC, también puede predisponer a un subgrupo de individuos al desarrollo de conductas de AD, con implicancias relevantes para el bienestar psicológico y la calidad de vida. La Tabla 3 resume los estudios sobre las conductas de alimentación desordenada en la enfermedad celíaca.

Diagnóstico y evaluación de la alimentación desordenada en la enfermedad celíaca

La evaluación de la AD en la EC requiere una cuidadosa diferenciación entre la adherencia adaptativa a la DLG y las conductas alimentarias restrictivas desadaptativas que exceden la necesidad médica. Dado que la AD es un concepto que engloba actitudes o conductas alimentarias problemáticas que pueden ser subclínicas o dependientes del contexto, la evaluación debe incluir el análisis de la rigidez dietética, el temor a la exposición al gluten, la ansiedad relacionada con los alimentos, el deterioro psicosocial, el estado nutricional y el impacto de estas conductas en el funcionamiento cotidiano. Ejemplos de conductas de AD se presentan en la Tabla 5. Herramientas como la escala *Celiac Disease Food Attitudes and Behaviors* (CD-

FAB) pueden ser útiles para identificar cogniciones y conductas alimentarias desadaptativas relacionadas con los alimentos; sin embargo, no permiten establecer un diagnóstico psiquiátrico formal. Es fundamental considerar y

descartar, cuando corresponda, la presencia de un TCA incluyendo AN, BN, TA o ARFID, dado que estas entidades constituyen diagnósticos psiquiátricos definidos que requieren abordajes terapéuticos específicos.

Tabla 5. Ejemplos de conductas de alimentación desordenada⁷⁷⁻⁷⁸

Dominio	Signos/síntomas frecuentes
Conductas alimentarias restrictivas	<ul style="list-style-type: none"> • Dietas crónicas • Omisión de comidas • Restricción dietética excesiva más allá de la necesidad médica (por ejemplo, evitación excesivamente estricta del gluten en EC) • Eliminación de grupos alimentarios sin indicación clínica
Patrones alimentarios irregulares o relacionados con atracones/pérdida de control	<ul style="list-style-type: none"> • Sobreingesta subclínica sin pérdida de control • Picoteo continuo a lo largo del día • Horarios de comida irregulares o altamente inconsistentes • Patrones de alimentación nocturna
Conductas de control del peso	<ul style="list-style-type: none"> • Dietas extremas • Ayuno • Purgas • Uso inapropiado de métodos para control del peso
Conductas compensatorias subclínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Ayuno tras episodios percibidos de sobreingesta • Ejercicio excesivo impulsado por culpa • Patrones rígidos de alimentación "compensatoria" o de "reinicio"
Preocupación excesiva por peso/figura corporal	<ul style="list-style-type: none"> • Preocupación persistente por el peso corporal, la figura o la apariencia, sin cumplir criterios diagnósticos de un trastorno de la conducta alimentaria
Características cognitivas y emocionales	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad relacionada con los alimentos • Verificación obsesiva de calorías o ingredientes • Culpa o vergüenza tras comer • Reglas rígidas de alimentos "buenos" versus "malos" • Preocupación excesiva por el peso o la "alimentación limpia"
Patrones alimentarios rígidos	<ul style="list-style-type: none"> • Reglas alimentarias inflexibles • Conductas evitativas • Pensamiento dicotómico sobre alimentos ("buenos"/"malos")
Conductas específicas de enfermedad celíaca	<ul style="list-style-type: none"> • Hipervigilancia frente a exposición al gluten • Evitación de alimentos seguros por temor a contaminación cruzada • Evitación de situaciones sociales relacionadas con la alimentación • Restricción alimentaria progresiva pese a adecuado control

Manejo de alimentación desordenada en enfermedad celíaca

Actualmente no existen marcos terapéuticos específicos para la EC dirigidos al manejo de la AD. La literatura disponible respalda un enfoque multidisciplinario orientado a la prevención, que integre atención médica, nutricional y psicológica, junto con educación continua y monitoreo longitudinal.^{52,54,55} En contextos donde no se dispone de atención multidisciplinaria integral, un

modelo pragmático mínimo de atención debería incluir un médico tratante (gastroenterólogo o médico de atención primaria) responsable de la evaluación clínica y el monitoreo médico, un nutricionista con experiencia en EC que oriente un manejo seguro y nutricionalmente adecuado de la DLG, y derivación a un profesional de salud mental, cuando esté disponible, ante la sospecha de factores psicológicos subyacentes o de un TCA, con escalamiento a atención especializada según la gravedad

clínica y el riesgo médico.⁴⁹⁻⁵⁰ Dado que el pilar del tratamiento de la EC es la adherencia estricta y de por vida a la DLG, los clínicos deben equilibrar cuidadosamente la necesidad de evitar estrictamente el gluten con el riesgo de reforzar patrones alimentarios desadaptativos o favorecer la progresión hacia un TCA formal.^{56,57} En la EC, la AD puede surgir como consecuencia de restricción alimentaria impulsada por síntomas, hipervigilancia definida como monitorización, preocupación o conductas de evitación excesivas o desproporcionadas frente al riesgo de ingestión accidental de gluten o contaminación cruzada, más allá de lo razonablemente necesario para un manejo seguro de la enfermedad, o temor a consecuencias adversas,^{56,57} todos fenómenos amplificadas por las exigencias de una adherencia dietética estricta.^{44,58} En este contexto, el seguimiento clínico debe incluir evaluaciones estructuradas y repetidas de los patrones alimentarios y su contexto, evitando asumir automáticamente que una restricción progresiva refleja adherencia adecuada o, en el extremo opuesto, etiquetarla prematuramente como patología psiquiátrica.^{47,56}

La evaluación clínica debe extenderse más allá de la adherencia a la DLG e incluir patrones sugestivos de alimentación desadaptativa, tales como omisión de comidas, ayuno para evitar síntomas, reducción progresiva de la variedad dietética, evitación de alimentos seguros, temor a comer fuera del hogar, dependencia excesiva de alimentos preparados exclusivamente por el propio paciente y preocupación persistente por los alimentos. Otros hallazgos de preocupación incluyen pérdida de peso no intencional, alteraciones de la imagen corporal, conductas compensatorias (por ejemplo, purgas o uso de laxantes) y persistencia de síntomas gastrointestinales a pesar de una restricción dietética progresivamente más estricta.^{56,58}

Existe información muy limitada sobre la implementación rutinaria de herramientas formales de cribado para TCA o AD en clínicas de EC, y actualmente no existe ninguna guía clínica que recomiende el cribado universal y estandarizado de TCA/AD en todos los pacientes con EC. Sin embargo, algunos instrumentos pueden ser útiles para la identificación de casos en individuos de mayor riesgo, incluyendo herramientas generales para TCA como el *Eating Disorder Screen for Primary Care* (ESP)⁵⁹ y el cuestionario SCOFF,³⁴ así como también instrumentos específicos para EC, como la escala *Celiac Disease Food Attitudes and Behaviors* (CD-FAB),⁶⁰ que puede contribuir a identificar actitudes y conductas alimentarias desadaptativas relacionadas con los alimentos.

El manejo nutricional debe ser realizado por nutricionistas con experiencia tanto en EC como en TCA, con el

objetivo de mantener una exclusión estricta del gluten y minimizar las restricciones innecesarias. Esto incluye promover la variedad dietética dentro de la DLG, clarificar la diferencia entre restricciones médicamente indicadas y conductas evitativas, y abordar temores relacionados con la alimentación, como la contaminación cruzada. Las intervenciones psicológicas constituyen un componente central del tratamiento y deben orientarse a modificar cogniciones y conductas desadaptativas relacionadas con los alimentos, la seguridad alimentaria y la imagen corporal. En este contexto, pueden adaptarse estrategias basadas en evidencia, como la terapia cognitivo-conductual (TCC) y el tratamiento basado en la familia, para abordar características superpuestas con entidades como el ARFID y AN.

Las consideraciones del desarrollo también son relevantes, ya que las conductas alimentarias desadaptativas suelen surgir durante la adolescencia.⁶¹ En personas con EC, factores de riesgo tempranos como la insatisfacción con el peso corporal, los síntomas de ansiedad o depresión y las dinámicas familiares en torno a las comidas pueden interactuar con las exigencias crónicas de la DLG, perpetuando o exacerbando conductas de AD hasta la adultez.^{45,62} Cuando se identifican conductas de AD, los clínicos deben evaluar la estabilidad médica e iniciar la derivación precoz a profesionales de la salud mental, idealmente con experiencia en TCA y familiaridad con las enfermedades gastrointestinales.⁵⁶ Finalmente, es esencial mantener mensajes consistentes y coordinados entre las distintas disciplinas para evitar reforzar patrones alimentarios impulsados por el miedo o restricciones excesivas.

Desafíos nutricionales en el manejo de los trastornos de la conducta alimentaria y la alimentación desordenada en la enfermedad celíaca

El manejo de los TCA, particularmente AN, BN y ARFID en personas con dietas restrictivas médicamente prescritas, como ocurre en la EC, plantea una paradoja terapéutica singular. El tratamiento estándar de los TCA busca reducir las reglas dietéticas rígidas, desafiar la evitación alimentaria y restaurar la flexibilidad en la relación con la alimentación, mientras que la EC exige adherencia estricta y permanente a una dieta libre de gluten (DLG), lo que genera una tensión inherente entre la recuperación psicológica y la necesidad médica.^{26,63} Esta dificultad es particularmente relevante en fenotipos restrictivos de TCA, en los que la DLG puede reforzar inadvertidamente cogniciones restrictivas o incluso integrarse al trastorno como una forma socialmente aceptable de evitación.^{64,65}

Desde una perspectiva nutricional, mantener una DLG estricta mientras se trabaja para normalizar los patrones alimentarios resulta intrínsecamente complejo. La DLG requiere la exclusión completa del trigo, centeno, cebada y cereales relacionados, además de la vigilancia constante de fuentes ocultas de gluten y de la contaminación cruzada durante el procesamiento, almacenamiento y preparación de alimentos. Sin una orientación adecuada, esta vigilancia necesaria puede derivar en una restricción alimentaria excesiva. Por ello, el manejo nutricional debe enfatizar sustituciones nutricionalmente adecuadas, libres de gluten, que incluyan cereales integrales, así como una planificación alimentaria equilibrada que garantice una ingesta suficiente de energía y nutrientes.

Esto es particularmente importante dada la limitada calidad nutricional de muchos productos comerciales libres de gluten, que con frecuencia no están fortificados con micronutrientes como hierro, folato, tiamina, riboflavina y niacina. En un estudio de Jamieson *et al.*,⁶⁶ los productos básicos libres de gluten contenían 1,3 veces más grasa, así como niveles significativamente menores de hierro (-55%), folato (-44%) y proteínas (-36%) en comparación con sus equivalentes con gluten. La variabilidad en el contenido y la composición de la fibra, particularmente la fermentable, también puede contribuir a la persistencia de síntomas gastrointestinales y afectar negativamente el bienestar psicológico en personas con EC.⁶⁷

La vulnerabilidad nutricional puede verse aún más agravada en pacientes con TCA coexistente, en los que la ingesta insuficiente, la eliminación de grupos alimentarios, las conductas de atracón-purga y los patrones alimentarios erráticos pueden exacerbar deficiencias de micronutrientes comúnmente observadas en ambas condiciones, como hierro, vitaminas del complejo B y ácidos grasos esenciales.^{65,68} Las alteraciones en los patrones alimentarios también pueden contribuir a disbiosis del microbioma intestinal, empeorando potencialmente los síntomas gastrointestinales y dificultando la adherencia dietética.⁶⁹ En fenotipos no restrictivos, (como la BN y el TA), los episodios de ingesta descontrolada pueden aumentar el riesgo de exposición inadvertida al gluten, particularmente cuando las opciones libres de gluten son limitadas.^{64,68}

La AD en la EC presenta desafíos nutricionales superpuestos pero distintos. A diferencia de los TCA, la AD en EC suele estar impulsada por ansiedad relacionada con los síntomas, temor a la exposición al gluten o vigilancia dietética excesiva, más que por preocupaciones relacionadas con la imagen corporal. Los pacientes pueden eliminar progresivamente alimentos más allá de

lo médicamente necesario, reduciendo la diversidad dietética y aumentando el riesgo de afectación nutricional a pesar de mantener adherencia a la DLG.^{65,66} La hipervigilancia frente a la contaminación cruzada y la dependencia de una variedad limitada de alimentos percibidos como “seguros” pueden deteriorar aún más la calidad de vida y reforzar conductas evitativas.^{63,65,70} El acceso a un nutricionista especializado en EC puede ayudar a reducir el riesgo de superposición de restricciones dietéticas, fenómeno en el que los pacientes adoptan progresivamente múltiples restricciones alimentarias innecesarias además de la DLG, incrementando la ansiedad relacionada con la alimentación, el compromiso nutricional y la carga psicosocial.⁷¹

Los cambios de peso tras el inicio de la DLG pueden complicar aún más el manejo clínico. La recuperación ponderal en individuos previamente desnutridos, o el aumento de peso asociado a una mejor absorción intestinal y mayor disponibilidad de productos ultraprocesados libres de gluten, puede contribuir a preocupaciones relacionadas con la imagen corporal, desencadenando conductas de AD o exacerbando TCA preexistentes, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes.^{63,70} Es necesario utilizar herramientas educativas estandarizadas y basadas en evidencia, incluyendo listas de verificación para contaminación cruzada.^{72,73}

Desde una perspectiva práctica, una jerarquía de objetivos nutricionales para el manejo de la AD comienza con la adecuación nutricional, priorizando la restauración de una ingesta energética consistente y suficiente, dado que la alimentación insuficiente o errática puede agravar los síntomas gastrointestinales, aumentar la ansiedad relacionada con los alimentos y reforzar conductas restrictivas. Una vez alcanzada una ingesta adecuada, el foco debe orientarse hacia el equilibrio nutricional, asegurando comidas con un aporte suficiente de carbohidratos, proteínas y grasas para favorecer la saciedad, la adecuación nutricional y una función digestiva más predecible. El siguiente paso es la variedad dietética, que promueve la expansión gradual más allá de una variedad limitada de alimentos considerados “seguros”, con el fin de mejorar la diversidad alimentaria, la calidad nutricional y la confianza al comer. Solo una vez consolidadas estas bases, debería abordarse la reintroducción de alimentos específicos temidos o evitados, mediante un enfoque gradual y estructurado de rehabilitación alimentaria (Figura 2). Este modelo escalonado se adapta a los principios establecidos de la rehabilitación nutricional en TCA, priorizando la restauración de una ingesta adecuada, una nutrición equilibrada, la variedad dietética y la reintroducción progresiva de alimentos temidos.

Figura 2. Recomendaciones escalonadas para la rehabilitación nutricional en pacientes con conductas alimentarias desordenadas

<p>1 PASO 1</p> <p>ESTABILIZAR Y GARANTIZAR SEGURIDAD</p>	<p>Acciones clave</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar estado médico, nutricional y riesgo psicosocial. • Asegurar estabilidad médica y seguridad. • Establecer una relación terapéutica y objetivos iniciales colaborativos. • Iniciar alimentación regular y adecuada según tolerancia. 	<p>Objetivo</p> <p>Asegurar la estabilidad médica y la seguridad para iniciar la rehabilitación.</p>
<p>2 PASO 2</p> <p>NORMALIZAR LA ALIMENTACIÓN</p>	<p>Acciones clave</p> <ul style="list-style-type: none"> • Establecer horarios regulares de comidas y colaciones. • Aumentar progresivamente la variedad y cantidad de alimentos. • Reducir conductas de restricción, omisión de comidas y rituales. • Abordar síntomas físicos relacionados con la desnutrición. 	<p>Objetivo</p> <p>Restablecer patrones de alimentación regulares y adecuados para mejorar el estado nutricional.</p>
<p>3 PASO 3</p> <p>REINTRODUCIR Y EXPANDIR GRUPOS DE ALIMENTOS</p>	<p>Acciones clave</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reintroducir grupos de alimentos evitados o altamente restringidos. • Incluir alimentos temidos de manera gradual y sistemática. • Revisar creencias sobre los alimentos y la nutrición. • Adaptar la dieta a necesidades individuales (por ejemplo, sin gluten en EC). 	<p>Objetivo</p> <p>Ampliar la variedad dietética y reducir el miedo a los alimentos.</p>
<p>4 PASO 4</p> <p>DESAFIAR CREENCIAS Y CONDUCTAS DESORDENADAS</p>	<p>Acciones clave</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificar y cuestionar pensamientos distorsionados sobre peso, forma corporal y alimentación. • Reducir conductas compensatorias y control del peso. • Desarrollar una relación más flexible y neutral con la comida y el cuerpo. 	<p>Objetivo</p> <p>Modificar pensamientos y conductas desordenadas que mantienen el TCA.</p>
<p>5 PASO 5</p> <p>CONSOLIDAR Y PROMOVER LA RECUPERACIÓN A LARGO PLAZO</p>	<p>Acciones clave</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fortalecer habilidades de afrontamiento y regulación emocional. • Fomentar la alimentación intuitiva y la autoaceptación. • Prevenir recaídas y planificar apoyo a largo plazo. • Coordinar cuidado multidisciplinario y seguimiento. 	<p>Objetivo</p> <p>Mantener la recuperación y mejorar la calidad de vida a largo plazo.</p>
<p>! El tratamiento debe ser individualizado y guiado por un equipo multidisciplinario (médico, dietista-nutricionista, psicólogo/psiquiatra) según las necesidades de cada paciente.</p>		

Imagen creada con ChatGPT. Referencias: 1- Thomas JJ, *et al.* Tratamiento cognitivo-conductual del trastorno evitativo/restrictivo de la ingesta alimentaria. *Current Opinion in Psychiatry*. 2018;31(6):425-430. 2- Treasure J, *et al.* Trastornos de la conducta alimentaria. *The Lancet*. 2010;375:583-593.

Recomendaciones para el manejo clínico de los trastornos de la conducta alimentaria y de la alimentación desordenada en la enfermedad celíaca

Esta sección proporciona una orientación práctica para los clínicos involucrados en el manejo de los TCA y los AD en personas con EC, con énfasis en la toma de decisiones clínicas y la delimitación de roles dentro del equipo asistencial.

En pacientes con restricción alimentaria, ansiedad relacionada con los alimentos, cambios de peso o malestar asociado a la DLG, la primera tarea clínica consiste en determinar si estas manifestaciones corresponden a una

AD o a un TCA que requiera evaluación especializada en salud mental. Distinguir entre una adherencia adaptativa a la DLG y patrones de AD o de un TCA formal puede ser complejo, ya que la restricción médicamente necesaria puede superponerse a conductas desadaptativas o patológicas. Herramientas breves, como el cuestionario SCOFF,³⁴ o el Cuestionario de Examen de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDE-Q)⁷⁴ pueden facilitar la identificación temprana en el ámbito clínico. La presencia de restricción alimentaria severa con bajo peso, miedo al aumento de peso, atracones, conductas compensatorias o alteración significativa de la imagen corporal sugiere

un TCA formal, mientras que la hipervigilancia, las conductas rígidas orientadas a la “seguridad alimentaria” o la reducción progresiva de las opciones alimentarias pueden reflejar AD.

Cuando se sospecha un TCA, el rol del médico consiste en reconocer los signos de alarma, evaluar la estabilidad médica y facilitar una derivación oportuna a salud mental o a programas especializados en TCA. Los TCA requieren un manejo psiquiátrico especializado, mientras que las intervenciones centradas exclusivamente en la nutrición pueden resultar insuficientes o incluso reforzar inadvertidamente conductas desadaptativas. Por ambos motivos es fundamental la derivación temprana.

En pacientes con AD que no cumplen los criterios diagnósticos de TCA, el médico y el nutricionista asumen un rol más activo en el manejo. El tratamiento debe centrarse en mantener una exclusión estricta del gluten minimizando restricciones innecesarias, garantizar la adecuación nutricional y abordar creencias desadaptativas relacionadas con los alimentos. Cuando los pacientes muestran resistencia a involucrarse en servicios de salud mental, los clínicos deben mantener un seguimiento longitudinal, documentar las preocupaciones clínicas y reconsiderar la derivación utilizando un lenguaje claro, no estigmatizante y centrado en la funcionalidad, la seguridad y la calidad de vida.

Dentro de este marco, varias recomendaciones prácticas pueden orientar el manejo clínico:

1. Evaluar la gravedad y el contexto de las alteraciones alimentarias para diferenciar la AD de un TCA formal.
2. Indicar derivación temprana cuando existan características compatibles con TCA, malestar psicológico significativo o riesgo nutricional.
3. Favorecer la colaboración multidisciplinaria con nutricionistas y profesionales de la salud mental con experiencia tanto en EC como en TCA.
4. Reforzar la educación basada en evidencia sobre la DLG para prevenir restricciones excesivas o innecesarias.
5. Reconocer la carga psicológica de la vigilancia dietética crónica, particularmente en contextos sociales y situaciones de incertidumbre alimentaria.
6. Monitorear longitudinalmente las conductas alimentarias, el estado nutricional y el impacto psicosocial.

En conjunto, el manejo debe ser individualizado y multidisciplinario, con una delimitación clara de roles entre las especialidades. En la Figura 3 se presenta un resumen del diagnóstico y manejo de los TCA y la AD en la enfermedad celíaca.

Abordaje de la hipervigilancia en la enfermedad celíaca

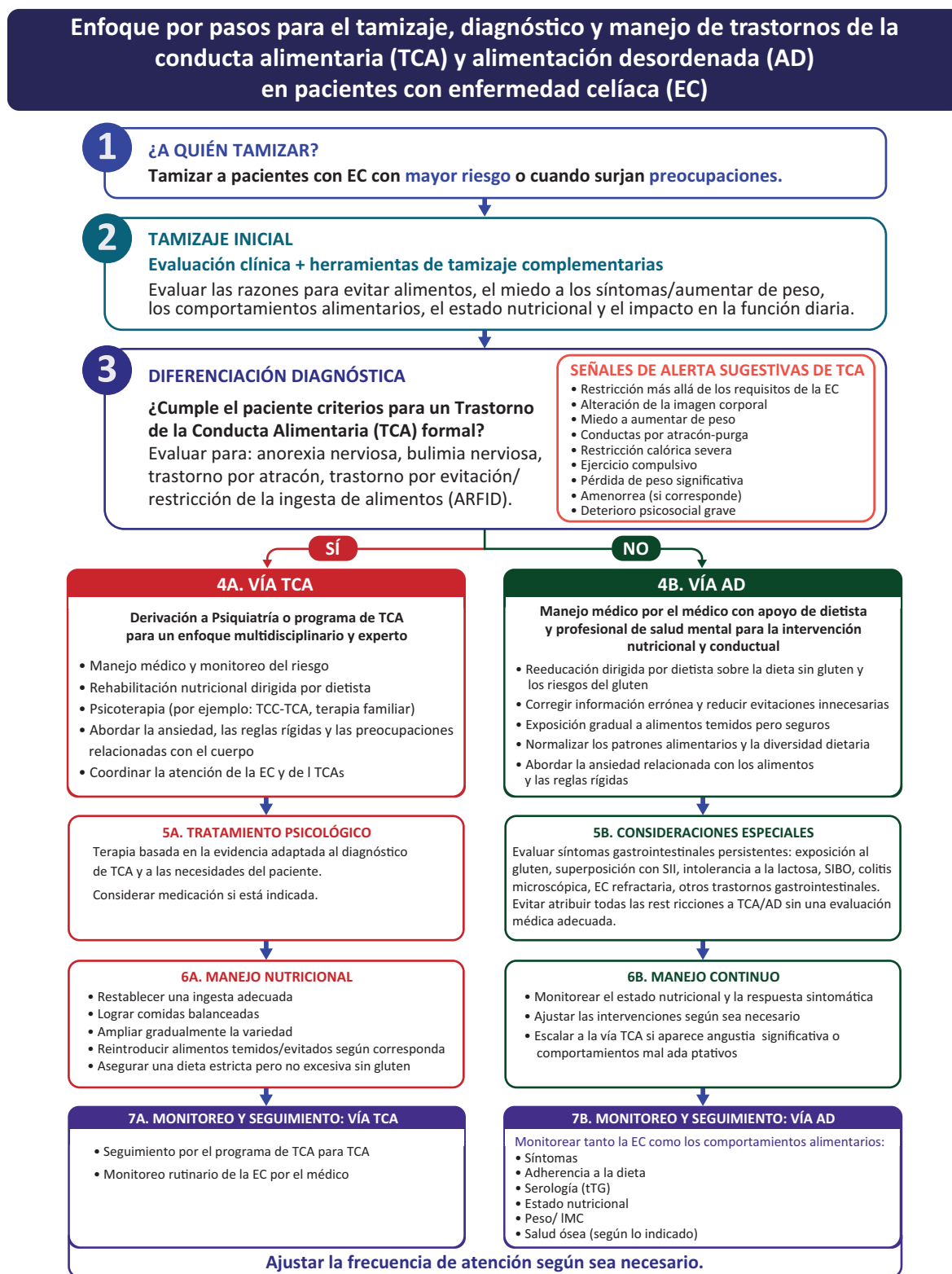
La hipervigilancia ante la exposición al gluten merece una atención particular en el manejo de la enfermedad celíaca. Si bien los pacientes deben desarrollar habilidades prácticas para mantener una dieta libre de gluten, que incluyen la lectura de etiquetas, la prevención de la contaminación cruzada y la selección segura de alimentos, en algunos individuos estas conductas pueden volverse excesivamente rígidas o impulsadas por el miedo. En estos casos, la educación del paciente constituye un componente central del manejo. El asesoramiento claro y basado en evidencia por parte del equipo clínico o de un nutricionista especializado en enfermedad celíaca puede ayudar a corregir conceptos erróneos sobre el riesgo real de exposición al gluten, diferenciar escenarios de alto y bajo riesgo y reducir la incertidumbre relacionada con el etiquetado alimentario, la contaminación cruzada y las prácticas seguras al comer fuera del hogar.

El uso de herramientas educativas estandarizadas, listas de verificación prácticas y mensajes consistentes entre los distintos profesionales de la salud puede contribuir a disminuir temores innecesarios y evitar recomendaciones contradictorias que refuercen la ansiedad.³⁰⁻³²

Las estrategias conductuales también pueden ser útiles, particularmente cuando la hipervigilancia conduce a una restricción progresiva o al deterioro psicosocial. La reintroducción gradual de alimentos seguros innecesariamente evitados, la expansión de la variedad dietética y la exposición acompañada a situaciones sociales de alimentación de bajo riesgo pueden ayudar a reconstruir la confianza y reducir la dependencia de un repertorio limitado de alimentos percibidos como “seguros”. El objetivo no es disminuir la adherencia a la DLG, sino promover una vigilancia proporcionada, entendida como el mantenimiento de la seguridad médica, minimizando al mismo tiempo las restricciones innecesarias, la ansiedad relacionada con los alimentos y el deterioro de la calidad de vida.

La Figura 3 resume un enfoque escalonado para el cribado, diagnóstico y manejo de los trastornos de la conducta alimentaria y la alimentación desordenada en la enfermedad celíaca.

Figura 3. Enfoque escalonado para el tamizaje, diagnóstico y manejo de los trastornos de la conducta alimentaria y la alimentación desordenada en la enfermedad celíaca



DLG: Dieta sin gluten; TCA: Trastorno de la conducta alimentaria; AD: Alimentación desordenada; EC: Enfermedad celíaca; ARFID: Trastorno por evitación/restricción de la ingesta de alimentos; TCC: Terapia cognitivo-conductual; SII: Síndrome del intestino irritable; SIBO: Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado; tTG: Transglutaminasa tisular.

Discusión

La intersección entre la enfermedad celíaca, las conductas alimentarias desadaptativas o alimentación desordenada y los trastornos de la conducta alimentaria representa un desafío clínico relevante e insuficientemente reconocido en gastroenterología. Estas condiciones pueden simularse, enmascarse o exacerbarse mutuamente, dado que comparten manifestaciones clínicas superpuestas, como cambios de peso, dolor abdominal, alteraciones del tránsito intestinal, fatiga, deficiencias de micronutrientes y malnutrición.⁸ En consecuencia, distinguir entre actividad intestinal persistente, falta de adherencia dietética y coexistencia de AD o TCA puede resultar particularmente difícil, especialmente en aquellos pacientes con síntomas persistentes o compromiso nutricional a pesar de una adherencia estricta a la DLG.

Esta complejidad se ve amplificada por el hecho de que el tratamiento de la EC es intrínsecamente dietético. Aunque la adherencia estricta a la DLG es esencial, la vigilancia constante requerida puede contribuir al desarrollo de hipervigilancia, rigidez conductual y ansiedad relacionada con los alimentos en individuos susceptibles, con un potencial de evolución hacia patrones alimentarios desadaptativos. A la inversa, los TCA preexistentes pueden interferir con la adherencia terapéutica, la rehabilitación nutricional y la interpretación clínica de los síntomas. Estas dinámicas evidencian la importancia de diferenciar el manejo dietético adaptativo de la restricción patológica como componente central del cuidado de la EC. En este contexto, los TCA y la AD deben reconocerse como factores clínicamente relevantes que influyen en la adherencia, la persistencia de síntomas, el riesgo nutricional y la calidad de vida, lo que justifica un abordaje multidisciplinario que involucre a gastroenterólogos, nutricionistas y profesionales de salud mental.

Los factores psicosociales parecen desempeñar un papel central en esta interacción. Una mayor carga de síntomas compatibles con TCA se ha asociado con síntomas depresivos, menor calidad de vida, mayor carga social e insatisfacción corporal.^{28,30-32} Estos hallazgos respaldan un modelo biopsicosocial; sin embargo, la direccionalidad de estas asociaciones sigue sin estar claramente definida, dado que el malestar psicosocial podría actuar como factor contribuyente o ser consecuencia de conductas alimentarias desadaptativas. Se requieren estudios prospectivos longitudinales que permitan esclarecer las relaciones temporales, identificar predictores de progresión desde AD hacia TCA formales y determinar si las intervenciones psicosociales dirigidas pueden mejorar los desenlaces clínicos y la calidad de vida en personas con EC.

Persisten importantes faltas de evidencia científica. En primer lugar, existe escasa orientación sobre cómo adaptar las intervenciones nutricionales en pacientes con coexistencia de EC y AD o TCA. El asesoramiento dietético convencional, cuando se brinda de forma aislada, puede resultar insuficiente o incluso reforzar inadvertidamente conductas restrictivas o impulsadas por el miedo. En segundo lugar, falta evidencia centrada en el tratamiento. La mayoría de los estudios disponibles son transversales u observacionales y no evalúan la eficacia de modelos de atención integrados. Aún no está claro si los tratamientos estándar para TCA requieren modificaciones en el contexto de la EC, ni cuál es la mejor estrategia para coordinar la atención gastroenterológica, nutricional y psiquiátrica.

En tercer lugar, existe una carencia de herramientas validadas específicamente diseñadas para distinguir las conductas alimentarias desadaptativas de las restricciones dietéticas médicamente necesarias. Los instrumentos existentes (por ejemplo, EAT-26, SCOFF) fueron desarrollados para poblaciones generales y pueden tener especificidad limitada en condiciones que requieren modificaciones dietéticas terapéuticas, como la EC, las alergias alimentarias, la enfermedad inflamatoria intestinal, los trastornos gastrointestinales eosinofílicos o el síndrome de intestino irritable manejado con dietas de eliminación. Aunque herramientas específicas como la escala *Celiac Disease Food Attitudes and Behaviors* (CD-FAB), muestran potencial para identificar cogniciones y conductas alimentarias desadaptativas en EC, se requiere mayor validación y una implementación clínica más amplia.^{51,60}

Finalmente, el papel de los determinantes sociales de la salud (DSS), incluyendo el acceso a alimentos, la alfabetización en salud y el apoyo social, permanece escasamente explorado, a pesar de su probable influencia en la vulnerabilidad a desarrollar AD en personas con EC.

Las investigaciones futuras deberían priorizar estudios longitudinales que aclaren las relaciones temporales entre EC, AD y TCA, así como ensayos de intervención que evalúen modelos de atención multidisciplinarios e integrados. El desarrollo de herramientas de evaluación específicas para EC y la incorporación de marcos conceptuales basados en los determinantes sociales de la salud serán fundamentales para optimizar tanto la atención clínica como la investigación en esta población.

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

Financiamiento. David Armstrong cuenta con el apoyo de la Cátedra Douglas de Investigación en Nutrición. MIPS cuenta con el apoyo de la Iniciativa de Nutrición del Farncombe Family Digestive Health Research Institute.

Conflictos de intereses. María Inés Pinto-Sanchez ha recibido financiamiento para investigación de Celiac Canada, Takeda y Provention Bio, así como una subvención educativa de Takeda. MIPS es miembro del Scientific Medical Advisory Board de Celiac Canada.

Aviso de derechos de autor



© 2026 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: Noejovich C V, Bholan N, Blom J J y col. Restricción alimentaria en la enfermedad celíaca: diagnóstico diferencial entre trastornos de la conducta alimentaria y alimentación desordenada. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2026;56(2):135-153. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.653>

Referencias

- Catassi C, Verdu EF, Bai JC, Lionetti E. Coeliac disease. *Lancet.* 2022;399(10344):2413-2426. DOI:10.1016/S0140-6736(22)00794-2
- Singh P, Arora A, Strand TA, et al. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16(6):823-36.e2. DOI:10.1016/j.cgh.2017.06.037
- Hallert C, Grännö C, Hultén S, et al. Living with coeliac disease: controlled study of the burden of illness. *Scand J Gastroenterol.* 2002;37(1):39-42. DOI:10.1080/003655202753387338
- de Rosa A, Troncone A, Vacca M, Ciacci C. Characteristics and quality of illness behavior in celiac disease. *Psychosomatics.* 2004;45(4):336-342. DOI:10.1176/appi.psy.45.4.336
- American Psychiatric Association. What are eating disorders? *Psychiatry.org.* Accessed March 17, 2026. <https://www.psychiatry.org/patients-families/eating-disorders/what-are-eating-disorders>
- Peters JE, Basnayake C, Hebbard GS, Salzberg MR, Kamm MA. Prevalence of disordered eating in adults with gastrointestinal disorders: A systematic review. *Neurogastroenterology and Motil.* 2022;34(8):e14278. DOI:10.1111/nmo.14278
- Staller K, Abber SR, Burton Murray H. The intersection between eating disorders and gastrointestinal disorders: a narrative review and practical guide. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023;8(6):565-578. DOI:10.1016/S2468-1253(22)00351-X
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed, text rev (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2022.
- Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet.* 2020;395(10227):899-911. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30059-3
- Ward ZJ, Bleich SN, Cradock AL, et al. Projected U.S. state-level prevalence of adult obesity and severe obesity. *JAMA Netw Open.* 2019;2(10):e1912925. DOI:10.1001/jamanetworkopen.2019.12925
- Schalla MA, Stengel A. Gastrointestinal alterations in anorexia nervosa - A systematic review. *Eur Eat Disord Rev.* 2019;27(5):447-461. DOI:10.1002/erv.2679
- Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry.* 2015;2(12):1099-1111. DOI:10.1016/S2215-0366(15)00356-9
- Academy for Eating Disorders (AED) Medical Care Standards Committee. *Eating Disorders: A Guide to Medical Care.* 4th ed. Reston, VA: Academy for Eating Disorders;2021.
- Shen Y, Chen B, Zhang H, Shen W, Wu C, Jiang L. Global, regional, and national burden of eating disorders in 204 countries and territories, 1990-2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *J Eat Disord.* 2025;13(1):290. Published 2025 Dec 20. DOI:10.1186/s40337-025-01492-8
- Mars JA, Iqbal A, Rehman A. Binge Eating Disorder. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2026. Updated August 11, 2024. Accessed May 14, 2026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551700/>
- Santomauro DF, Melen S, Mitchison D, Vos T, Whiteford H, Ferrari AJ. The hidden burden of eating disorders: an extension of estimates from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Psychiatry.* 2021;8(4):320-328. DOI:10.1016/S2215-0366(21)00040-7
- Udo T, Grilo CM. Psychiatric and medical correlates of DSM-5 eating disorders in a nationally representative sample of adults in the United States. *Int J Eat Disord.* 2019;52(1):42-50. DOI:10.1002/eat.23004
- Nikniaz Z, Beheshti S, Abbasalizad Farhangi M, Nikniaz L. A systematic review and meta-analysis of the prevalence and odds of eating disorders in patients with celiac disease and vice-versa. *Int J Eat Disord.* 2021;54(9):1563-1574. DOI:10.1002/eat.23561
- Hansen S, Osler M, Thysen SM, Rumessen JJ, Linneberg A, Kårhus LL. Celiac disease and risk of neuropsychiatric disorders: A nationwide cohort study. *Acta Psychiatr Scand.* 2023;148(1):60-70. DOI:10.1111/acps.13554
- Butwicka A, Lichtenstein P, Frisén L, Almqvist C, Larsson H, Ludvigsson JF. Celiac Disease Is Associated with Childhood Psychiatric Disorders: A Population-Based Study. *J Pediatr.* 2017;184:87-93.e1. DOI:10.1016/j.jpeds.2017.01.043
- Lebwohl B, Haggård L, Emilsson L, et al. Psychiatric Disorders in Patients with a Diagnosis of Celiac Disease During Childhood From 1973 to 2016. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2021;19(10):2093-2101.e13. DOI:10.1016/j.cgh.2020.08.018
- Alkhayyat M, Qapaja T, Aggarwal M, et al. Epidemiology and risk of psychiatric disorders among patients with celiac disease: A population-based national study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2021;36(8):2165-2170. DOI:10.1111/jgh.15437
- Subramanian L, Coo H, Jane A, et al. Celiac Disease and Inflammatory Bowel Disease Are Associated with Increased Risk of Eating Disorders: An Ontario Health Administrative Database Study. *Clin Transl Gastroenterol.* 2024;15(5):e00700. Published 2024 May 1. DOI:10.14309/ctg.0000000000000700

24. Mårild K, Størdal K, Bulik CM, *et al.* Celiac Disease and Anorexia Nervosa: A Nationwide Study. *Pediatrics*. 2017;139(5): e20164367. DOI:10.1542/peds.2016-4367
25. Hedman A, Breithaupt L, Hübel C, *et al.* Bidirectional relationship between eating disorders and autoimmune diseases. *J Child Psychol Psychiatry*. 2019;60(7):803-812. DOI:10.1111/jcpp.12958
26. Passananti V, Siniscalchi M, Zingone F, *et al.* Prevalence of eating disorders in adults with celiac disease. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013:491657. DOI:10.1155/2013/491657
27. Karwautz A, Wagner G, Berger G, Sinnreich U, Grylli V, Huber WD. Eating pathology in adolescents with celiac disease. *Psychosomatics*. 2008;49(5):399-406. DOI:10.1176/appi.psy.49.5.399
28. Wagner G, Zeiler M, Berger G, *et al.* Eating Disorders in Adolescents with Celiac Disease: Influence of Personality Characteristics and Coping. *Eur Eat Disord Rev*. 2015;23(5):361-370. DOI:10.1002/erv.2376
29. Babio N, Alcázar M, Castillejo G, *et al.* Risk of Eating Disorders in Patients With Celiac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(1):53-57. DOI:10.1097/MPG.0000000000001648
30. Nishihara R, Techy ACM, Staichok C, *et al.* Prevalence of eating disorders in patients with celiac disease: a comparative study with healthy individuals. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2024;70(1):e20231090. Published 2024 Mar 15. DOI:10.1590/1806-9282.20231090
31. Bennett A, Bery A, Esposito P, Zickgraf H, Adams DW. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder Characteristics and Prevalence in Adult Celiac Disease Patients. *Gastro Hep Adv*. 2022;1(3):321-327. Published 2022 Mar 30. DOI:10.1016/j.gastha.2022.01.002
32. Rabiee R, Mahdavi R, Shirmohammadi M, Nikniaz Z. Eating disorders, body image dissatisfaction and their association with gluten-free diet adherence among patients with celiac disease. *BMC Nutr*. 2024;10(1):100. Published 2024 Jul 18. DOI:10.1186/s40795-024-00910-5
33. Litmanen J, Fröjd S, Marttunen M, Isomaa R, Kaltiala-Heino R. Are eating disorders and their symptoms increasing in prevalence among adolescent population? *Nord J Psychiatry*. 2017;71(1):61-66. DOI:10.1080/08039488.2016.1224272
34. Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ*. 1999;319(7223):1467-1468. DOI:10.1136/bmj.319.7223.1467
35. National Institute for Health and Care Excellence. Eating disorders: recognition and treatment (NG69). NICE. Published May 23, 2017. Exceptional surveillance updated 2024. Accessed March 17, 2026. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69>
36. Fairburn CG, Cooper Z, O'Connor ME. Eating Disorder Examination. Edition 17.0D. CBT-E website. Published January 2014. Accessed May 14, 2026. <https://www.cbte.co/for-professionals/measures/>
37. Sysko R, Glasofer DR, Hildebrandt T, *et al.* The eating disorder assessment for DSM-5 (EDA-5): development and validation of a structured interview for feeding and eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2015;48(5):452-463. DOI:10.1002/eat.22388
38. Garner DM. Eating Disorder Inventory-3: Professional Manual. Psychological Assessment Resources; 2004.
39. Schaefer LM, Crosby RD, Machado PPP. A systematic review of instruments for the assessment of eating disorders among adults. *Curr Opin Psychiatry*. 2021;34(6):543-562. DOI:10.1097/YCO.0000000000000746
40. Crone C, Fochtmann LJ, Attia E, *et al.* The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry*. 2023;180(2):167-171. DOI:10.1176/appi.ajp.23180001
41. Kambanis PE, Thomas JJ. Assessment and Treatment of Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. *Current Psychiatry Reports*. 2023;25(2):53-64. DOI:10.1007/s11920-022-01404-6
42. Ramirez Z, Gunturu S. Avoidant Restrictive Food Intake Disorder. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. Updated May 1, 2024.
43. Di Cara M, Rizzo C, Corallo F, *et al.* Avoidant Restrictive Food Intake Disorder: A Narrative Review of Types and Characteristics of Therapeutic Interventions. *Children (Basel)*. 2023;10(8):1297. Published 2023 Jul 28. DOI:10.3390/children10081297
44. Coburn S, Germone M, McGarva J, Taft T. Psychological Considerations for Food Intolerances: Celiac Sprue, Eosinophilic Esophagitis, and Non-Celiac Gluten Sensitivity. *Gastroenterol Clin North Am*. 2022;51(4):753-764. DOI:10.1016/j.gtc.2022.07.003
45. Satherley RM, Higgs S, Howard R. Disordered eating patterns in coeliac disease: a framework analysis. *J Hum Nutr Diet*. 2017;30(6):724-736. DOI:10.1111/jhn.12475
46. Simons M, McGarva J, Doerfler B, *et al.* Food-related quality of life driven by hypervigilance and anxiety around eating in organic gastrointestinal conditions. *J Hum Nutr Diet*. 2024;37(6):1505-1515. DOI:10.1111/jhn.13358
47. Lee AR, Zybert P, Chen Z, *et al.* Food avoidance beyond the gluten-free diet and the association with quality of life and eating attitudes and behaviors in adults with celiac disease. *Nutrients*. 2024;16(19):3411. DOI:10.3390/nu16193411
48. Lebovits J, Lee AR, Ciaccio EJ, *et al.* Impact of Celiac Disease on Dating. *Dig Dis Sci*. 2022;67(11):5158-5167. DOI:10.1007/s10620-022-07548-y
49. Zysk W, Glabska D, Guzek D. Food Neophobia in Celiac Disease and Other Gluten-Free Diet Individuals. *Nutrients*. 2019;11(8):1762. Published 2019 Jul 31. DOI:10.3390/nu11081762
50. Leffler DA, Dennis M, Edwards George JB, Kelly CP. The interaction between eating disorders and celiac disease: an exploration of 10 cases. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2007;19(3):251-255. DOI:10.1097/MEG.0b013e328012db37
51. Gholmie Y, Lee AR, Satherley RM, *et al.* Maladaptive Food Attitudes and Behaviors in Individuals with Celiac Disease and Their Association with Quality of Life. *Dig Dis Sci*. 2023;68(7):2899-2907. DOI:10.1007/s10620-023-07912-6
52. Cadenhead JW, Lee AR, Nguyen TTT, Lebowhl B, Green PHR, Wolf RL. Dietary Adherence to Recommendations among a Cohort of Adults and Teens with Celiac Disease Maintaining a Gluten-Free Diet Compared to a Nationally Representative Sample: A Cross-Sectional Study. *Nutrients*. 2024;16(18):3067. Published 2024 Sep 11. DOI:10.3390/nu16183067
53. Wolf RL, Lebowhl B, Lee AR, *et al.* Hypervigilance to a Gluten-Free Diet and Decreased Quality of Life in Teenagers and Adults with Celiac Disease. *Dig Dis Sci*. 2018;63(6):1438-1448. DOI:10.1007/s10620-018-4936-4
54. Rajani S, Sawyer-Bennett J, Shirton L, *et al.* Patient and parent satisfaction with a dietitian- and nurse- led celiac disease clinic for children at the Stollery Children's Hospital, Edmonton, Alberta. *Can J Gastroenterol*. 2013;27(8):463-466. DOI:10.1155/2013/537160

55. Mulder CJJ, Elli L, Lebowhl B, *et al.* Follow-Up of Celiac Disease in Adults: "When, What, Who, and Where". *Nutrients*. 2023;15(9):2048. Published 2023 Apr 24. DOI:10.3390/nu15092048
56. Riehl ME, Scarlata K. Understanding disordered eating risks in patients with gastrointestinal conditions. *J Acad Nutr Diet*. 2022;122(3):491-499. DOI:10.1016/j.jand.2021.03.001
57. Ciao AC, Loth K, Neumark-Sztainer D. Preventing eating disorder pathology: common and unique features of successful eating disorders prevention programs. *Curr Psychiatry Rep*. 2014;16(7):453. DOI:10.1007/s11920-014-0453-0
58. Quick VM, Byrd-Bredbenner C, Neumark-Sztainer D. Chronic illness and disordered eating: a discussion of the literature. *Adv Nutr*. 2013;4(3):277-286. DOI:10.3945/an.112.003608
59. Cotton MA, Ball C, Robinson P. Four simple questions can help screen for eating disorders. *J Gen Intern Med*. 2003;18(1):53-56. DOI:10.1046/j.1525-1497.2003.20374.x
60. Satherley RM, Howard R, Higgs S. Development and validation of the Coeliac Disease Food Attitudes and Behaviours Scale. *Gastroenterol Res Pract*. 2018;2018:6930269. DOI:10.1155/2018/6930269
61. Solmi M, Radua J, Olivola M, *et al.* Age at onset of mental disorders worldwide: large-scale meta-analysis of 192 epidemiological studies. *Mol Psychiatry*. 2022;27:281-295. DOI:10.1038/s41380-021-01161-7
62. Rowen K, Solomon P, Tebbett-Mock A. Psychosocial predictors of disordered eating in adolescents with celiac disease: a cross-sectional study. *Child Health Care*. Published online 2026. DOI:10.1080/02739615.2026.2626386
63. Lee AR, Lebowhl B, Lebovits J, Wolf RL, Ciaccio EJ, Green PHR. Factors associated with maladaptive eating behaviors, social anxiety, and quality of life in adults with celiac disease. *Nutrients*. 2021;13(12):4494. DOI:10.3390/nu13124494
64. Wei Y, Wang Y, Yuan Y, Chen J. Celiac disease, gluten-free diet, and eating disorders: from bench to bedside. *Foods*. 2025;14(1):74. DOI:10.3390/foods14010074
65. Bennett A, Bery A, Esposito P, Zickgraf H, Adams DW. Avoidant/restrictive food intake disorder characteristics and prevalence in adult celiac disease patients. *Gastro Hep Adv*. 2022;1(3):321-327. DOI:10.1016/j.gastha.2022.01.002
66. Jamieson JA, Weir M, Gougeon L. Canadian packaged gluten-free foods are less nutritious than their regular gluten-containing counterparts. *PeerJ*. 2018;6:e5875. DOI:10.7717/peerj.5875
67. Roncoroni L, Bascuñán KA, Doneda L, *et al.* A low FODMAP gluten-free diet improves functional gastrointestinal disorders and overall mental health of celiac disease patients: a randomized controlled trial. *Nutrients*. 2018;10(8):1023. DOI:10.3390/nu10081023
68. Kaul R, Jansson-Knodell C, Simons ML, Weekley K, Gardinier D, Rubio-Tapia A. Avoidant/restrictive food intake disorder in celiac disease. *Nutrients*. 2025;17:3197. DOI:10.3390/nu17203197
69. Kleiman SC, Watson HJ, Bulik-Sullivan EC, *et al.* The intestinal microbiota in anorexia nervosa. *Psychosom Med*. 2015;77(9):969-981. DOI:10.1097/PSY.0000000000000247
70. Zingone F, Swift GL, Card TR, Sanders DS, Ludvigsson JF, Bai JC. Psychological morbidity of celiac disease: a review of the literature. *United European Gastroenterol J*. 2015;3(2):136-145. DOI:10.1177/2050640614560786
71. Melton SL, Knowles SR, Gwee KA, Gibson PR, Tuck CJ, Day AS. Diet Stacking - An Expanding Challenge for Gastroenterologists and Dietitians in Managing Chronic Gastrointestinal Disorders. *JGH Open*. 2025 Dec 9;9(12):e70314
72. Lee AR, Dennis M, Lebovits J, Welstead L, Verma R, Therrien A, Lebowhl B. Dietary assessments in individuals living with coeliac disease: key considerations. *J Hum Nutr Diet*. 2025 Feb;38(1):e13380
73. Blom JJ, Gidrewicz D, Turner J, Duerksen DR, Pinto-Sánchez MI. Diagnosis and management of celiac disease. *CMAJ*. 2025 Nov 10;197(38):E1258-E1265. DOI: 10.1503/cmaj.230091
74. Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C, Beumont PJ. Validity of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) in screening for eating disorders in community samples. *Behav Res Ther*. 2004;42(5):551-567. DOI:10.1016/S0005-7967(03)00161-X
75. Open Resources for Nursing. Chapter 13: Eating Disorders. In: Ernstmeyer K, Christman E, eds. *Nursing: Mental Health and Community Concepts*. Chippewa Valley Technical College; 2022. Accessed May 14, 2026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK590029/>
76. Hay P. Current approach to eating disorders: a clinical update. *Intern Med J*. 2020;50(1):24-29. DOI:10.1111/imj.14691
77. Peschel SKV, Sigrist C, Voss C, *et al.* Subclinical patterns of disordered eating behaviors in the daily life of adolescents and young adults from the general population. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2024;18(1):69. Published 2024 Jun 6. DOI:10.1186/s13034-024-00752-w
78. Reba-Harrelson L, Von Holle A, Hamer RM, Swann R, Reyes ML, Bulik CM. Patterns and prevalence of disordered eating and weight control behaviors in women ages 25-45. *Eat Weight Disord*. 2009;14(4):e190-e198. DOI:10.1007/BF03325116

Dietary Restrictions in Celiac Disease: Differential Diagnosis Between Eating Disorders and Disordered Eating

C V Noejovich^{1,2}  · N Bhola³ · J J Blom^{2,3}  · M P Temprano⁴  · D Armstrong^{1,2,3}  · M I Pinto-Sanchez^{1,2,3} 

¹McMaster University, Hamilton, ON, L8S 4K1, Canada.

²Farncombe Family Digestive Health Research Institute, Hamilton, ON, L8S 4K1, Canada.

³Hamilton Health Sciences, Hamilton, ON, L8S 4K1, Canada.

⁴Fundación Favalaro, Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):154-172

Received: 21/05/2026 / Accepted: 19/06/2026 / Published online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.653>

Summary

Celiac disease requires strict adherence to a gluten-free diet, which can significantly affect eating behaviors and increase the risk of eating disorders and disordered eating. Although clinically challenging, distinguishing between these conditions is essential in the context of prescribed dietary restrictions. In this literature review, we identified an increased risk of eating disorders, particularly anorexia nervosa, in individuals with celiac disease, as well as disordered eating behaviors, including excessive restriction, food-related anxiety, and social avoidance, all of which are associated with reduced quality of life. However, current assessment tools do not adequately distinguish between pathological eating behaviors and appropriate adherence to a prescribed therapeutic

diet. Although a multidisciplinary approach that includes nutritional and mental health support is recommended, evidence-based therapeutic strategies specific to celiac disease are still lacking. Overall, eating disorders in celiac disease are common and clinically relevant, highlighting the need to improve their detection and develop more appropriate diagnostic tools for both clinical practice and research.

Keywords. Celiac disease, eating disorders, disordered eating, gluten-free diet, anorexia nervosa, avoidant/restrictive food intake disorder.

Restricción alimentaria en la enfermedad celíaca: diagnóstico diferencial entre trastornos de la conducta alimentaria y alimentación desordenada

Resumen

La enfermedad celíaca requiere una adherencia estricta a la dieta libre de gluten, lo que puede afectar significativamente las conductas alimentarias y aumentar el riesgo de trastornos de la conducta alimentaria y alimentación desordenada. Si bien resulta clínicamente desafiante, diferenciar estas entidades es fundamental en el contexto de una restricción dietética prescrita. En esta revisión de la literatura, identificamos

Correspondence: María Inés Pinto-Sanchez
Email: pintosm@mcmaster.ca

un mayor riesgo de trastornos de la conducta alimentaria, especialmente de anorexia nerviosa, en personas con enfermedad celíaca, así como conductas de alimentación desordenada, incluyendo restricción excesiva, ansiedad relacionada con los alimentos y evitación social, todas asociadas con una menor calidad de vida. Sin embargo, las herramientas de evaluación actuales no distinguen adecuadamente entre conductas alimentarias patológicas y la adherencia adecuada a una dieta terapéutica prescrita. Aunque se recomienda un abordaje multidisciplinario que incluya apoyo nutricional y de salud mental, aún faltan estrategias terapéuticas específicas basadas en evidencia para la enfermedad. En conjunto, la patología alimentaria en la enfermedad celíaca es frecuente y clínicamente relevante, lo que resalta la necesidad de mejorar su detección y desarrollar herramientas diagnósticas más apropiadas tanto para la práctica clínica como para la investigación.

Palabras claves. *Enfermedad celíaca, trastornos de la conducta alimentaria, alimentación desordenada, dieta libre de gluten, anorexia nerviosa, trastorno evitativo/restrictivo de la ingesta alimentaria.*

Introducción

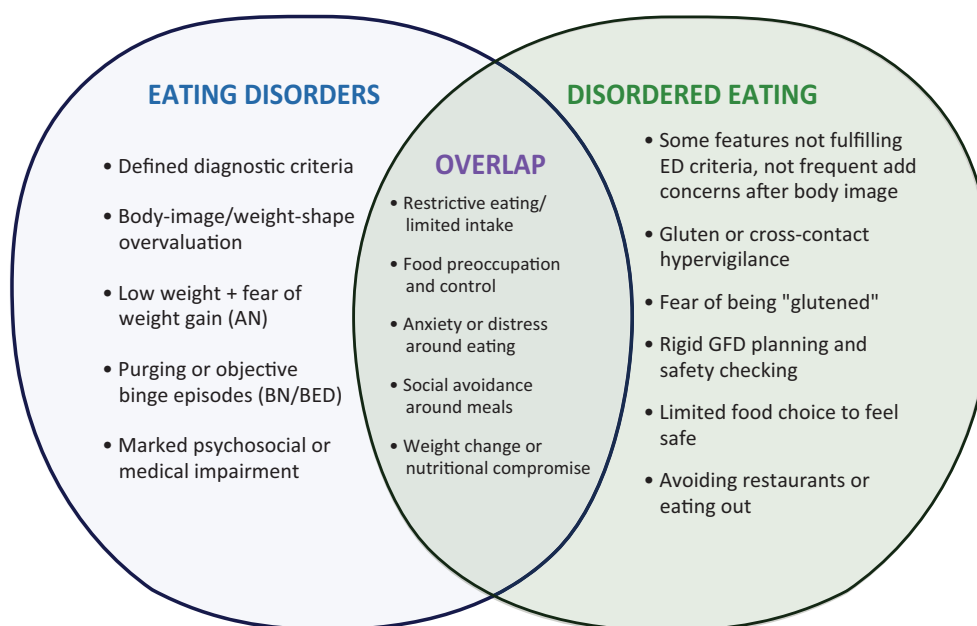
Celiac disease (CeD) is a chronic, immune-mediated condition triggered by gluten -the primary pro-

tein complex found in wheat, barley, and rye- that develops in genetically susceptible individuals.¹ It is one of the most common digestive disorders worldwide and affects approximately 1% of the world's population.²

Treatment of CeD requires strict and lifelong adherence to a gluten-free diet (GFD), as even minimal exposure to gluten can trigger an immune response. This dietary restriction represents a sustained burden for patients; their relationship with food, eating behaviors, and food-related anxiety are key factors in treatment adherence and long-term clinical outcomes.³ The constant vigilance required to maintain adherence to the GFD may contribute to the development of eating behavior disturbances,⁴ including disordered eating (DE). This phenomenon must be distinguished from eating disorders (EDs), clinically defined psychiatric conditions that generally precede a diagnosis of CeD or arise from psychological, social, or environmental factors independent of this disease. (Figure 1).

EDs are psychiatric conditions characterized by persistent disturbances in eating behaviors and associated thoughts, with significant medical consequences and psychosocial impairment. The main diagnostic categories include anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN), binge-eating disorder (BED), and avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID).⁵ In contrast,

Figure 1. Similarities and Differences Between Eating Disorders and Disordered Eating



AN: Anorexia nervosa; BN: Bulimia nervosa; BED: Binge eating disorder; GFD: Gluten-free diet; CeD: Celiac disease.

DE represents a spectrum of maladaptive food-related attitudes and behaviors, such as rigid dietary restriction, fasting, skipping meals, or binge eating. Although these behaviors do not meet full diagnostic criteria for an ED, they may be associated with psychological distress, nutritional compromise, and suboptimal medical management.^{6,7} This distinction is particularly relevant in gastrointestinal conditions such as CeD, inflammatory bowel disease (IBD), irritable bowel syndrome

(IBS) and food allergies or intolerance, where medically indicated dietary restrictions may evolve into excessively restrictive eating patterns or maladaptive eating behaviors.^{6,7}

This review summarizes the current literature on ED and DE in individuals with CeD (Table 1 and Table 2), with the aim of guiding clinical recommendations and identifying critical knowledge gaps for future research.

Table 1. Studies on Eating Disorders in Celiac Disease

Author, Year	Country	Study design	Population	Aim	Assessment / Exposure	Outcome
Mårild, 2017 ²⁴	Sweden	Nationwide cohort/case-control study	17,959 women with biopsy-confirmed CeD; 89,379 matched controls	Association between CeD and AN	Registry follow-up for AN before/after CeD diagnosis	Increased AN risk after CeD diagnosis (HR 1.46); prior AN was also associated with later CeD (OR 2.18), supporting a bidirectional association
Hedman, 2019 ²⁵	Sweden	Nationwide population-based cohort	> 2.5 million individuals	Bidirectional associations between EDs and autoimmune diseases	Registry follow-up for incident ED and autoimmune disease	Female AN was associated with an 83% increased risk of later CeD; prior CeD increased subsequent AN risk by 50 %; associations were also observed for other ED categories
Butwicka, 2017 ²⁰	Sweden	Nationwide matched cohort study	10,903 children with CeD; 12,710 siblings	Psychiatric risk in children with CeD	Registry analysis of psychiatric outcomes	Children with CeD had increased psychiatric risk, including EDs (HR 1.4)
Lebwohl, 2021 ²¹	Sweden	Nationwide matched cohort study	19,186 children with CeD; 94,249 controls	Long-term psychiatric outcomes after childhood CeD	Registry-based psychiatric follow-up	Childhood CeD was associated with increased psychiatric risk persisting into adulthood; ED risk was increased (HR 1.34)
Alkhayyat, 2021 ²²	United States	Retrospective EHR database study	112,340 patients with CeD	Psychiatric comorbidity in CeD	EHR diagnostic database analysis	Higher odds of psychiatric disorders, including EDs (OR 15.84)
Subramanian, 2024 ²³	Canada	Administrative matched cohort study	83,920 immune-mediated GI disease (CeD n = 14,718); 167,776 controls	Incident ED risk in immune-mediated GI disease	Administrative incident ED analysis	Immune-mediated GI disease was associated with higher ED risk (adjusted HR 1.98); the association with CeD was significant primarily in younger populations
Hansen, 2023 ¹⁹	Denmark	Nationwide cohort study	6,329 incident CeD patients; 63,287 matched controls	Neuropsychiatric outcomes after CeD diagnosis	Registry follow-up	CeD was associated with increased risk of anxiety, depression, EDs, epilepsy, migraine, and stress disorders
Passananti, 2013 ²⁶	Italy	Case-control study	100 newly diagnosed adults with CeD; 100 controls	ED symptoms in untreated adult CeD	Psychological assessment (EAT-26, EDI-2, BES, mood/anxiety scales)	Higher ED symptom burden in untreated CeD, particularly among women

Continuation Table 1. Studies on Eating Disorders in Celiac Disease

Author, Year	Country	Study design	Population	Aim	Assessment / Exposure	Outcome
Karwautz, 2008 ²⁷	Austria	Cross-sectional study	283 adolescents with CeD	Eating pathology in adolescents with CeD	EDI-2, EDE-Q, BMI, clinical interview	Higher rates of eating pathology, particularly BN, with poorer adherence to the gluten-free diet
Wagner, 2015 ²⁸	Austria	Multicenter case-control study	259 female adolescents with CeD	ED correlates in adolescents with CeD	Psychological assessment of ED, mood, coping, and quality of life	ED was associated with higher BMI, poorer dietary adherence, more depressive symptoms, and lower quality of life
Babio, 2018 ²⁹	Spain	Cross-sectional case-control pilot study	98 patients with CeD; 98 controls	ED risk in CeD vs controls	ED screening questionnaires	Modestly higher ED symptom scores in CeD, but no clear difference in clinically significant ED risk
Bennett, 2022 ³¹	United States	Retrospective clinic-based study	137 adults with CeD	Suspected ARFID in CeD	ARFID screening with clinical correlation	57% met criteria for suspected ARFID; food/social burden predicted ARFID, without differences in disease control or gluten-free diet adherence
Rabiee, 2024 ³²	Iran	Cross-sectional registry-based study	217 adults with CeD	ED symptoms, body image, and gluten-free diet adherence in CeD	EAT-26, body image scales, CDAT	ED symptom risk was 43.5%; poorer gluten-free diet adherence was associated with higher ED symptom scores
Nisihara, 2024 ³⁰	Brazil	Cross-sectional comparative study	484 adults with CeD; 257 controls	ED risk in adults with CeD	EAT-26 screening comparison	No significant difference in ED screening positivity between CeD and controls
Nikniaz, 2021 ³⁰	Iran	Systematic review/meta-analysis	23 observational studies	Bidirectional association between EDs and CeD	Systematic review/meta-analysis	Pooled ED prevalence in CeD was 8.9%; risk of AN was increased in CeD (RR 1.48), and risk of CeD was increased in AN (RR 2.35)

Table 2. Studies on Disordered Eating in Celiac Disease

Author, Year	Country	Study design	Population	Aim	Assessment / Exposure	Outcome
Satherley, 2017 ⁴⁵	UK	Qualitative study	21 adults with CeD	Disordered eating experiences in CeD	Interviews, questionnaires	Disordered eating was linked to body image concerns, binge/restrict patterns, and food restriction driven by cross-contamination fears
Simons, 2024 ⁴⁶	United States	Cross-sectional observational study	289 adults with GI disorders (including CeD)	Food-related quality of life in GI disease	FRQoL-29	Food-related quality of life was impaired; hypervigilance around food was a major contributor
Wolf, 2018 ⁵³	United States	Prospective cross-sectional study	80 adolescents and adults with biopsy-confirmed CeD	Dietary vigilance and quality of life	CeD-specific QoL measures, dietary interview	Extreme dietary vigilance was associated with lower quality of life and greater eating-related burden, particularly when eating out
Gholmie, 2023 ⁵¹	United States	Cross-sectional study	50 adults with biopsy-confirmed CeD	Maladaptive food attitudes in CeD	CD-FAB	Higher maladaptive food behavior scores were associated with recent diagnosis, GI symptom burden, neuroticism, and poorer quality of life

Continuation **Table 2.** *Studies on Disordered Eating in Celiac Disease*

Author, Year	Country	Study design	Population	Aim	Assessment / Exposure	Outcome
Lebovits, 2022 ⁴⁸	United States	Cross-sectional study	538 adults with biopsy-confirmed CeD	Social/dating impact of CeD food behaviors	CeD-specific behavioral and psychosocial questionnaires	CeD substantially affected dating and social eating; some participants reported risky eating behaviors or intentional gluten exposure
Leffler, 2007 ⁵⁰	United States	Cross-sectional observational study	154 adults with biopsy-confirmed CeD	Predictors of gluten-free diet adherence	Questionnaire, dietitian assessment	Better adherence was associated with greater dietary knowledge, support, and confidence managing social or stressful situations
Zysk, 2019 ⁴⁹	Poland	Cross-sectional comparative study	225 adults (101 CeD; 124 non-CeD following GFD)	Food neophobia in CeD	Food Neophobia Scale	Food neophobia was significantly higher in individuals with CeD than in non-CeD individuals following a GFD
Cadenhead, 2019 ⁵²	United States	Cross-sectional mixed-methods study	30 adolescents with CeD	Adolescent GFD management behaviors	CDAT, QoL survey	Over half demonstrated maladaptive approaches to maintaining the gluten-free diet
Lee, 2024 ⁶³	United States	Cross-sectional study	50 adults with CeD without diagnosed ED	Food avoidance behaviors in CeD without ED	CDAT, CD-QOL, CES-D, STAI, EPSI, CD-FAB	Food avoidance and maladaptive eating behaviors were present even in individuals without formal ED diagnoses

Eating Disorders

Eating disorders (ED) are serious psychiatric conditions characterized by persistent disturbances in eating behavior and associated thoughts or emotions, leading to significant impairment of physical and psychosocial health.^{8,9} The estimated lifetime prevalence of ED is approximately 1 in 7 males and 1 in 5 females by age 40, with 95% of incident cases occurring before age 25.¹⁰

This review focuses on anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN), binge eating disorder (BED), and avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID), as this are the diagnoses most frequently addressed in research and clinical practice related to CeD (Table 3).

Anorexia nervosa (AN) is characterized by persistent restriction of energy intake leading to significantly low body weight, an intense fear of weight gain, and disturbances in body image perception, often accompanied by poor insight into illness severity and behaviors that interfere with weight restoration.⁸ AN includes two subtypes: the restricting type and a binge-eating/purging type, the latter involving re-

current episodes of binge eating and/or purging in addition to severe restriction.⁸ Complications are multisystemic, with frequent gastrointestinal involvement.¹¹ They are accompanied by significant cognitive and emotional disturbances, high medical morbidity, and psychiatric comorbidity.⁸ Recent global estimates place the point prevalence of AN at approximately 43.9 cases per 100,000 individuals (0.04%) in the general population.⁸ Onset typically occurs in early or middle adolescence, is more common in females, and generally has a more favorable prognosis in adolescents than in adults.¹² Notably, AN is associated with one of the highest mortality rates among psychiatric disorders.¹³

Bulimia nervosa (BN) is characterized by recurrent binge eating episodes, defined as the consumption of an objectively large amount of food accompanied by a sense of loss of control, followed by inappropriate compensatory behaviors intended to prevent weight gain, such as self-induced vomiting, misuse of laxatives, fasting, or excessive exercise.⁸ To meet diagnostic criteria, these behaviors must occur

at least once a week over a three-months period, and self-evaluating must be disproportionately influenced by body shape and weight. When the individual has a significantly low weight, the diagnosis is reclassified as

anorexia nervosa, binge-purge subtype.¹³ Recent estimates report a global prevalence of BN of approximately 156.85 cases per 100,000 individuals (0.16%) in the general population.¹⁴

Table 3. Most Common Eating Disorders Diagnoses in Celiac Disease and Main Symptoms⁷⁵⁻⁷⁶

Disorder	Main symptoms	Distinguishing feature
Anorexia nervosa (AN)	<ul style="list-style-type: none"> • Severe restrictions on food/energy intake • Significantly low body weight • Intense fear of gaining weight • Distorted body image • Denial of the seriousness of low body weight 	Low weight plus fear of weight gain and body-image disturbance
Bulimia nervosa (BN)	<ul style="list-style-type: none"> • Recurrent binge eating • Loss of control during binges • Compensatory behaviors such as self-induced vomiting, laxatives, fasting, or excessive exercise • Overconcern with shape/weight 	Binge eating with regular compensatory behaviors
Binge-eating disorder (BED)	<ul style="list-style-type: none"> • Recurrent binge eating • Loss of control • Eating rapidly, when not hungry, alone, or until uncomfortably full • Guilt, disgust, or marked distress afterward 	Binge eating without regular compensatory behaviors
Avoidant / restrictive food intake disorder (ARFID)	<ul style="list-style-type: none"> • Restriction or avoidance of food intake • Low interest in eating • Sensory aversion, or fear of choking, vomiting or another aversive consequence • Weight loss, nutritional deficiency, dependence on supplements, or psychosocial impairment 	Restriction is not primarily driven by weight or body shape concerns

Binge-eating disorder (BED) is characterized by recurrent episodes of binge eating without compensatory behaviors, occurring at least once a week for a minimum of three months.⁸ These episodes typically involve the rapid consumption of large quantities of food, eating in the absence of hunger, eating until a feeling of uncomfortably fullness is reached, and marked emotional distress, including feelings of shame, guilt, or depression.¹³ BED is approximately twice as common in women as in men and represents the most prevalent eating disorder. Its estimated global

prevalence is 1.9%, reaching 2.6% in the United States, and it accounts for approximately 47% of all ED diagnoses.^{15,16}

Avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID) is an eating disorder characterized by persistent avoidance or restriction of food intake that leads to an inability to meet nutritional requirements. It has clinically significant consequences, including weight loss, nutritional deficiencies, dependence on supplements or nutritional support therapies, and psychosocial im-

pairment, in the absence of body image or weight concerns.⁸ ARFID may manifest as highly selective eating, low appetite, sensory-based food avoidance, or restriction driven by anxiety or fear of adverse consequences, such as choking or vomiting.¹³ ARFID differs from disordered eating (DE), a term describing problematic eating behaviors or attitudes, such as food avoidance or dietary restriction, that may be transient or context-dependent and do not necessarily result in clinically significant nutritional, functional, or psychosocial impairment.

Population-based data from the United States indicate that individuals with eating disorders defined according to DSM-5 criteria -including AN, BN, BED and ARFID- have higher rates of concurrent psychiatric comorbidity, particularly mood disorders, anxiety disorders, substance use disorders, and personality disorders. Among these comorbidities, major depressive disorder is the most common, followed by alcohol use disorder.¹⁷

Table 3 summarizes the most common eating disorders in celiac disease

Eating Disorders in Celiac Disease

The association between eating disorders (ED) and celiac disease (CeD) varies across available studies. A meta-analysis and systematic review¹⁸ reported a combined prevalence of EDs of 8.88% in individuals with CeD, and identified a bidirectional relationship between the two conditions, with the strongest and most consistent association observed with anorexia nervosa (AN). Population-based studies, in both adult¹⁹ and pediatric cohorts²⁰ have also demonstrated an increased risk of ED in individuals with CeD. Similarly, Lebowitz *et al.*²¹ reported an elevated risk of ED both before and after CeD diagnosis, supporting a complex bidirectional temporal relationship. Furthermore, large studies based on administrative database from the United States and Ontario suggest that individuals with CeD have a modest to substantially increased risk of ED diagnoses compared with controls, with reported increases of approximately 1.5 to 2 times, depending on the population studied and the ED subtype.^{22,23}

Population-based cohort studies provide more specific evidence regarding the bidirectional association between CeD and AN. A Swedish national study showed that individuals with biopsy-confirmed CeD had an

approximately 1.4 to 1.5 fold higher risk of developing AN compared to the general population. Conversely, individuals with a prior diagnosis of AN had an approximately 2-fold higher risk of subsequently developing CeD.²⁴ These findings have been replicated by Hedman *et al.*,²⁵ reinforcing the consistency of the epidemiological link between CeD and AN.

The clinical presentation of ED in CeD is highly heterogeneous. In adults with untreated CeD, higher scores on measures of eating disorder symptoms have been reported, particularly in women, with *Eating Attitudes Test* (EAT-26) scores that are approximately 1.5 to 2 times higher than those observed in controls.²⁶ In adolescents, higher rates of BN and a broader spectrum of eating disorders have been described (between 10 and 15% in some cohorts), with CeD preceding the onset of ED in most cases.²⁷ In adolescents with CeD, the presence of comorbid EDs was associated with higher BMI, more depressive symptoms, and poorer quality of life compared to those without EDs.²⁸ The association with a higher BMI suggests that disordered eating in this population are not limited to restrictive phenotypes with low-weight.

However, findings from case-control studies remain inconsistent. For instance, Babio *et al.*²⁹ reported only modest differences in screening scores for EDs between individuals with CeD and controls, while Nisihara *et al.*³⁰ found no significant difference in ED risk. More recently, ARFID has emerged as a clinically relevant phenotype in CeD, with one study reporting that more than half of adults with CeD met criteria suggestive of ARFID,³¹ driven primarily by food-related anxiety and social burden associated with eating.

The relationship between DE and GFD adherence also appears complex. Although one might expect restrictive phenotypes such as AN or ARFID to be associated with greater dietary rigidity and higher adherence to the GFD, Rabiee *et al.*,³² found that higher scores on symptoms consistent with EDs were significantly associated with lower adherence to the GFD.

Taken together, these findings suggest a higher burden of ED symptoms in subgroups of individuals with CeD, although estimates vary substantially depending on study design, the population assessed, and the measurement methods used. The most consistent evidence supports a bidirectional relationship between CeD and AN, whereas associations with other ED subtypes remain less robust.

Diagnosis and Assessment of Eating Disorders in Celiac Disease

The diagnosis of ED is primarily clinical and should be based on DSM-5-TR criteria rather than on screening instruments.⁸ Although ED can occur across all ages, gender, or ethnic background, adolescents and young adults are the groups at highest risk, and AN typically presents at an earlier age than BN.³³

A comprehensive assessment should include evaluation of weight changes over time, patterns of food restriction or binge eating, the use of compensatory behaviors (Table 3), and attitudes associated with eating and body image, along with screening for psychiatric and medical comorbidities.^{8,9} The evaluation should also consider the patient's motivation for treatment and the availability of psychosocial support.¹² Brief screening tools such as the SCOFF (Table 4),³⁴ can be useful as a first step; however, a positive result requires confirmatory diagnostic evaluation by a mental health professional, ideally a psychiatrist.^{13,35} Diagnostic confirmation can be supported by structured interviews such as the *Eating Disorder Examination* (EDE)³⁶ and the *Eating Disorder Assessment for DSM-5* (EDA-5).³⁷ Similarly, self-administered instruments such as the *Eating Disorder Inventory* (EDI-3)³⁸ can be useful for monitoring symptoms and conducting longitudinal assessment.³⁹ Given the potential for medical instability associated with EDs, including bradycardia, hypotension, electrolyte disturbances, dehydration, or signs of malnutrition, medical risk should be systematically evaluated when an ED is suspected, with referral to higher-level care when clinically indicated.^{13,40}

Table 4. SCOFF³⁴ Screening of Eating Disorders in Clinical Practice

SCOFF ³³	Screening question
S	Do you make yourself Sick because you feel uncomfortably full?
C	Do you worry you have lost Control over how much you eat?
O	Have you recently lost more than One stone (≈ 6.35 kg) in a 3-month period?
F	Do you believe yourself to be Fat when others say you are too thin?
F	Would you say that Food dominates your life?

Clinical Management of Eating Disorders in Celiac Disease

The management of EDs in individuals with CeD requires a dual approach, integrating strict medical treatment of CeD with evidence-based therapeutic interventions for EDs. This overlap poses significant clinical challenges, as adherence to the GFD may inadvertently reinforce restrictive or obsessive eating patterns. Consequently, care should be provided by an integrated multidisciplinary team, with the goal of ensuring consistent messaging, minimizing unnecessary food-related fears, and clearly differentiating between medically indicated dietary restrictions and pathological restrictive behaviors driven by the ED.

As with patients without CeD, effective management of ED in CeD relies on a coordinated multidisciplinary approach, with individualized treatment based on the patient's specific diagnosis, age, nutritional status, and medical risk. Collaboration among physicians, dietitians, and mental health professionals is essential, and early diagnosis, along with timely, evidence-based intervention, is associated with better clinical outcomes.^{9,13,40} In BED, the primary therapeutic goals include nutritional rehabilitation and weight restoration, combined with disorder-specific psychotherapy; in adolescents and young adults with family or caregiver support, family-based treatment is the strategy of choice.^{9,12,40} Cognitive-behavioral therapy (CBT) is the first-line treatment for BN, and fluoxetine may be considered as an adjunctive treatment or effective therapeutic alternative when clinically indicated.^{35,40} In AN, behavioral therapy (BT) and interpersonal psychotherapy have demonstrated solid efficacy, in both individual and group formats, and antidepressants may be considered in selected cases.^{35,40} The management of ARFID focuses on restoring adequate nutritional intake, correcting nutritional deficiencies, expanding diet variety, and addressing avoidance behaviors through behavioral interventions, exposure-based therapies, cognitive-behavioral therapy, and family-based treatments.^{41,42} The evidence for ARFID treatment remains more limited than for other EDs, and there is currently no universally accepted standard approach. In general, a stepped-care and coordinated model is recommended, in which treatment intensity is adjusted to the level of clinical risk, simultaneously integrating medical, nutritional, and psychological support.^{35,40,42,43}

Disordered Eating in Celiac Disease

In CeD, strict adherence to the GFD introduces unique challenges that can significantly influence eating behaviors.^{4,44-46} The need for constant vigilance -including careful review of food labels, prevention of crosscontact, and management of social situations involving food- can lead to increased monitoring of food intake and food-related anxiety.^{4,47} Although these behaviors are adaptive and medically necessary, in some individuals they evolve into maladaptive patterns resembling DE, such as excessive restriction, behavioral rigidity, or avoidance of eating outside the home.^{46,48-51} Emerging evidence suggests a complex interaction between CeD and DE behaviors, with potential implications for psychological well-being and quality of life. It has been demonstrated that individuals with CeD exhibit higher rates of food neophobia, compared with non-CeD individuals -defined as fear or avoidance of new or unfamiliar foods-and of orthorexia nervosa (ON), characterized by a pathological preoccupation with consuming foods perceived as healthy, pure or “clean”. These situations involve restrictive dietary behaviors, food avoidance, emotional distress when these behaviors are violated, and potential nutritional or psychosocial impairment.⁴⁹ In CeD, the distinction between AN and ON can be challenging, given that medically appropriate gluten avoidance may resemble orthorexic behaviors; clinical concern arises when dietary restriction becomes excessive, anxiety-driven, nutritionally harmful, or extends beyond what is medically necessary. Satherley *et al.*⁴⁵ reported elevated DE symptom scores in CeD populations, including both restrictive behaviors and episodes of binge eating. Similarly, Cadenhead *et al.*,⁵² found that more than half of adolescents with CeD exhibited maladaptive eating patterns, such as rigidity, excessive preoccupation with food, and food avoidance, which were associated with a reduced quality of life.

Dietary vigilance itself appears to contribute to disease burden. Adaptive vigilance in maintaining a GFD involves proportionate and flexible behaviors that support safe disease management, whereas hypervigilance is characterized by excessive, anxiety-driven monitoring that leads to unnecessary restrictions, social impairment or a reduced quality of life. Studies on various gastrointestinal diseases, including CeD, have shown that strict dietary control is associated with increased food-related hypervigilance and reduced food-related quality of life.⁴⁶⁻⁴⁸ In specific CeD cohorts,⁵¹⁻⁵³ greater adherence to the

GFD has been associated with a greater perceived burden and lower quality of life, while maladaptive food attitudes assessed using tools such as the *Celiac Disease Food Attitudes and Behaviors* (CD-FAB) scale correlated with less favorable patient-reported outcomes.

The social implications of GFD adherence further exacerbate this burden. Lebovits *et al.*⁴⁸ reported that 68.4% of CeD patients indicated a moderate-to-major impact of their diagnosis on dating life, including concerns about physical intimacy and discomfort when discussing dietary needs in public settings, which contributed to episodes of intentional nonadherence. Similarly, Leffler *et al.*⁵⁰ found that adherence to a GFD negatively affected social functioning, with 44.2% of participants avoiding eating outside the home and 21.4% avoiding participation in social events. These factors may contribute to both intentional non-adherence and the development or maintenance of maladaptive eating behaviors.

Overall, current evidence suggests that, while dietary vigilance is essential for CeD management, it may also predispose a subgroup of individuals to the development of DE behaviors, with important implications for psychological well-being and quality of life. Table 3 summarizes studies on DE behaviors in CeD.

Diagnosis and Assessment of Disordered Eating in Celiac Disease

The assessment of DE in CeD requires careful distinction between adaptive adherence to a GFD and maladaptive restrictive eating behaviors that exceed medical necessity. Because DE is not a formal diagnosis but rather a broad term that encompasses problematic eating attitudes or behaviors that may be subclinical or context-specific, evaluation should include assessment of dietary rigidity, fear of gluten exposure, food-related anxiety, psychosocial impairment, nutritional status, and the impact of eating behaviors on daily functioning. Examples of DE behaviors can be found in Table 5. Tools such as the *Celiac Disease Food Attitudes and Behaviors* (CD-FAB) scale may help identify maladaptive food-related cognitions and behaviors, although they do not establish a psychiatric diagnosis. It is essential to consider and rule out, when appropriate, the presence of an ED, including AN, BN, BED or ARFID, since these conditions are defined psychiatric diagnosis that require specific therapeutic approaches.

Table 5. *Examples of Disordered Eating Behaviors*^{77,78}

Domain	Common signs/symptoms
Restrictive eating behavior	<ul style="list-style-type: none"> • Chronic dieting • Skipping meals • Excessive dietary restriction beyond medical need (e.g., overly strict gluten avoidance in CeD) • Elimination of food groups without indication
Irregular/ binge-related loss-of-control eating patterns	<ul style="list-style-type: none"> • Subclinical overeating without loss of control • Grazing throughout the day • Irregular or highly inconsistent meal timing • Night-time eating patterns
Weight-control behaviors	<ul style="list-style-type: none"> • Extreme dieting • Fasting • Purging • Misuse of weight-control methods
Subclinical compensatory behavior	<ul style="list-style-type: none"> • Fasting after perceived overeating • Excessive exercise driven by guilt • Rigid “reset” eating patterns
Weight/shape overconcern	<ul style="list-style-type: none"> • Persistent worry about body weight, shape, or appearance, which does not meet criteria of ED
Cognitive and emotional features	<ul style="list-style-type: none"> • Food-related anxiety • Obsessive calorie/ingredient checking • Guilt or shame after eating • Rigid “good vs bad food” rules • Preoccupation with weight or “clean eating”
Rigid eating patterns	<ul style="list-style-type: none"> • Inflexible eating rules • Avoidance behaviors • Dichotomous thinking about food (“good”/“bad”)
Celiac disease-specific behaviors	<ul style="list-style-type: none"> • Hypervigilance around gluten exposure • Avoidance of safe foods due to fear of contamination • Social eating avoidance • Progressive food restriction despite adequate disease control

Management of Disordered Eating in Celiac Disease

Currently, there are no specific treatment guidelines for CeD that address the management of disordered eating. The available literature supports a multidisciplinary, prevention-oriented approach that integrates

medical, dietary and psychological care, along with ongoing education and longitudinal monitoring.^{52,54,55} Where comprehensive multidisciplinary care is unavailable, a minimal pragmatic care model should include a treating physician (gastroenterologist or primary care physician) responsible for clinical evaluation and me-

dical monitoring, a dietitian with experience in CeD to guide safe and nutritionally adequate GFD management, and referral to a mental health professional, when available, upon suspicion of underlying psychological factors or an ED, with escalation to specialized care based on clinical severity and medical risk.^{49,50} Given that the cornerstone of CeD management is lifelong adherence to a GFD, clinicians must carefully balance the need for strict gluten avoidance with the risk of reinforcing maladaptive eating patterns, and to prevent progression to a formal ED.^{56,57} In CeD, DE may arise from symptom-driven food restriction, hypervigilance defined as monitoring, worry or excessive or disproportionate avoidance behaviors related to the risk of accidental gluten ingestion or cross-contact, beyond what is reasonably required for safe disease management, or fear of adverse outcomes, all of which are amplified by the demands of strict dietary adherence.^{44,58} In this context, clinical follow-up should include structured and repeated assessments of eating patterns and their context, avoiding the automatic assumption that increasing restriction reflects appropriate adherence or, conversely, prematurely labeling it as psychiatric pathology.^{47,56}

Clinical assessments should extend beyond GFD adherence to assess patterns suggestive of maladapted eating, including meal skipping, fasting to avoid symptoms, a progressive reduction in dietary variety, avoidance of safe foods, fear of eating outside the home, excessive reliance on foods prepared exclusively by the patient and persistent preoccupation with food. Additional concerning features include unintentional weight loss, body image disturbance, compensatory behaviors (e.g., purging or laxative use) and persistent gastrointestinal symptoms despite escalating restriction.^{56,58}

There is very limited information on the routine implementation of formal screening tools for ED or DE in CeD clinics and currently there are no clinical guidelines recommending universal standardized screening for ED/DE in all CeD patients. However, selected screening instruments may support case identification in higher-risk individuals, including general ED tools such as the *Eating Disorder Screen for Primary Care* (ESP),⁵⁹ the SCOFF questionnaire,³⁴ as well as CeD-specific instruments such as the *Celiac Disease Food Attitudes and Behaviors Scale* (CD-FAB),⁶⁰ which may help identify maladaptive food-related attitudes and behaviors.

Nutritional management should be carried out by dietitians with expertise in both CeD and EDs, with the goal of maintaining strict gluten exclusion while minimizing unnecessary restrictions. This includes promoting dietary variety within the GFD, clarifying the distinction between medically-required and avoidant restrictions and addressing food-related fears such as cross-contact. Psychological interventions are a core component of treatment and should target maladaptive cognition and behaviors related to food, food safety and body image. In this context, evidence-based approaches including cognitive-behavioral therapy (CBT) and family-based treatment can be adapted to address features that overlap with conditions such as ARFID and AN.

Developmental considerations are also important, as maladaptive eating behaviors often emerge during adolescence.⁶¹ In individuals with CeD, early risk factors such as dissatisfaction with body weight, symptoms of anxiety or depression, and family dynamics surrounding meals, may interact with the chronic demands of a GFD, perpetuating or exacerbating DE behaviors into adulthood.^{45,62} When DE behaviors are identified, clinicians should assess the patient's medical stability and initiate early referral to mental health professionals, ideally those with expertise in EDs and familiarity with gastrointestinal conditions.⁵⁶ Finally, it is essential to maintain consistent and coordinated messaging across disciplines to avoid reinforcing fear-driven eating patterns or excessive restrictions.

Nutritional Challenges in the Management of Eating Disorders and Disordered Eating in Celiac Disease

The management of EDs, particularly AN, BN and ARFID in individuals with medically prescribed restrictive diets, such as those with CeD, presents a unique therapeutic paradox. Standard EDs treatment aims to reduce rigid dietary rules, challenge food avoidance and restore flexibility in the relationship with food, whereas CeD requires strict and lifelong adherence to a gluten-free diet (GFD), creating an inherent tension between psychological recovery and medical necessity.^{26,63} This difficulty is especially relevant in restrictive phenotypes of EDs, in which the GFD may inadvertently reinforce restrictive cognitions or even become integrated into the disorder as a socially acceptable form of avoidance.^{64,65}

From a nutritional perspective, maintaining a strict GFD while working to normalize eating patterns is inherently complex. A GFD requires the complete exclusion of wheat, rye, barley and related grains, as well as constant vigilance regarding hidden gluten sources and cross-contact during food processing, storage, and preparation. Without appropriate guidance, this necessary vigilance may evolve into excessive dietary restriction. Dietary management should therefore emphasize nutritionally adequate gluten-free substitutions, including whole grains and balanced meal planning to support sufficient caloric and nutrient intake.

This is particularly important given the nutritional limitations of many commercial gluten-free products, which are often not fortified with key micronutrients such as iron, folate, thiamine, riboflavin, and niacin. In a study by Jamieson *et al.*,⁶⁶ gluten-free staple products contained 1.3 times more fat and significantly lower levels of iron (-55%), folate (-44%), and protein (-36%) compared with gluten-containing counterparts. Variability in the content and composition of fiber -particularly fermentable fiber- may contribute to the persistence of gastrointestinal symptoms and negatively affect psychological well-being in patients with CeD.⁶⁷

This is exacerbated in patients with coexisting EDs, in whom insufficient intake, elimination of food groups, binge-purge behaviors and erratic eating patterns can exacerbate micronutrient deficiencies commonly seen in both conditions, such as iron, B-complex vitamins, and essential fatty acids.^{65,68} Altered eating behaviors may also contribute to gut microbiome dysbiosis, potentially worsening gastrointestinal symptoms and complicating dietary adherence.⁶⁹ In non-restrictive ED phenotypes such as BN and BED, episodes of uncontrolled intake may increase the risk of inadvertent gluten exposure, particularly when gluten-free options are limited.^{64,68}

DE in CeD presents overlapping but distinct nutritional challenges. Unlike formal ED, DE in CeD is often driven by symptom-related anxiety, fear of gluten exposure or excessive dietary vigilance, rather than body image concerns. Patients may progressively eliminate foods beyond what is medically necessary, reducing dietary diversity and increasing the risk of nutritional inadequacy despite the adherence

to GFD.^{65,66} Hypervigilance around cross-contact and reliance to a GFD on a narrow repertoire of perceived “safe” foods may further impair quality of life and reinforce avoidance behaviors.^{63,65,70} Access to a dietitian with CeD expertise can help reduce the risk of diet stacking, whereby patients progressively adopt multiple overlapping and unnecessary dietary restrictions beyond the GFD, increasing food-related anxiety, nutritional compromise, and psychosocial burden.⁷¹

Weight changes following the onset of a GFD can further complicate management. Weight restoration in previously malnourished individuals or weight gain associated with improved absorption and increased availability of processed gluten-free foods may contribute to body image concerns, triggering DE behaviors or exacerbating pre-existing ED, particularly in adolescents and young adults.^{63,70} It is necessary to use standardized, evidence-based educational tools, including cross-contact checklists, which may help reduce unnecessary fear, improve consistency in counseling and support a better understanding of gluten exposure risk.⁷² An example of a cross-contact checklist was published in a recent review.⁷³

From a practical perspective, a hierarchy of nutritional goals in the management of DE begins with nutritional adequacy, prioritizing the restoration of consistent and sufficient energy intake, given that insufficient or erratic eating can worsen gastrointestinal symptoms, increase food-related anxiety and reinforce restrictive behaviors. Once adequate intake is established, the focus should shift to nutritional balance, ensuring meals that provide sufficient carbohydrates, protein and fat to promote satiety, nutritional adequacy, and more predictable digestive function. The next step is dietary variety, promoting a gradual expansion beyond a limited range of foods considered “safe”, with the goal of improving dietary diversity, nutritional quality, and confidence in eating. Only once these foundations are established should the reintroduction of specific feared or avoided foods be addressed, using a gradual and structured approach to dietary rehabilitation (Figure 2). This stepwise model aligns with established principles of nutritional rehabilitation in eating disorders, emphasizing the restoration of adequate intake, balanced nutrition, dietary variety and gradual reintroduction of feared foods.

Figure 2. Stepwise Recommendations for Dietary Rehabilitation in Patients with Disordered Eating

<p>1 STEP 1</p> <p>ESTABLISH SAFETY AND STABILITY</p>	<p>Key actions</p> <ul style="list-style-type: none"> • Assess medical, nutritional, and psychosocial status. • Ensure medical stability and safety. • Establish a therapeutic relationship and initial collaborative goals. • Initiate regular and adequate eating according to tolerance. 	<p>Objective</p> <p>Ensure medical stability and safety to initiate rehabilitation.</p>
<p>2 STEP 2</p> <p>NORMALIZE EATING</p>	<p>Key actions</p> <ul style="list-style-type: none"> • Establish regular meal and snack times. • Gradually increase the variety and quantity of foods. • Reduce restrictive behaviors, meal skipping, and rituals. • Address physical symptoms related to undernutrition. 	<p>Objective</p> <p>Restore regular and adequate eating patterns to improve nutritional status.</p>
<p>3 STEP 3</p> <p>REINTRODUCE AND EXPAND FOOD GROUPS</p>	<p>Key actions</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reintroduce avoided or highly restricted food groups. • Include foods gradually and systematically. • Review beliefs about food and nutrition. • Adapt the diet to individual needs (e. g., gluten-free in celiac disease). 	<p>Objective</p> <p>Expand dietary variety and reduce fear of foods.</p>
<p>4 STEP 4</p> <p>CHALLENGE BELIEFS AND DISORDERED BEHAVIORS</p>	<p>Key actions</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identify and challenge distorted thoughts about weight, body shape, and eating. • Reduce compensatory behaviors and weight control. • Develop a more flexible and neutral relationship with food and body. 	<p>Objective</p> <p>Change disordered thoughts and behaviors that maintain the eating disorder.</p>
<p>5 STEP 5</p> <p>CONSOLIDATE AND PROMOTE LONG-TERM RECOVERY</p>	<p>Key actions</p> <ul style="list-style-type: none"> • Strengthen coping and emotional regulation skills. • Promote intuitive eating and self-acceptance. • Prevent relapse and plan long-term support. • Coordinate multidisciplinary care and follow-up. 	<p>Objective</p> <p>Maintain recovery and improve long-term quality of life.</p>
<p>! Treatment should be individualized and guided by a multidisciplinary team (physician, dietitian-nutritionist, psychologist/psychiatrist) according to each patient's needs.</p>		

Image created using ChatGPT. References: 1- Thomas JJ, *et al.* Cognitive-behavioral treatment of avoidant/restrictive food intake disorder. *Curr Opin Psychiatry.* 2018;31(6):425-30. 2-Treasure J, *et al.* Eating disorders. *Lancet.* 2010; 375:583-93.

Recommendations for the Clinical Management of Eating Disorders and Disordered Eating in Celiac Disease

This section provides practical guidance for clinicians managing ED and DE in individuals with CeD, with an emphasis on clinical decision-making and the delineation of roles within the care team.

In patients with restrictive eating, food-related anxiety, weight change or distress associated with the GFD, the first clinical task is to determine whether these manifestations correspond to a DE pattern or an ED requiring specialized mental health evaluation. Distinguishing between adaptive adherence to the GFD and patterns of DE or a formal ED can be challenging, as

medically necessary restriction may overlap with maladaptive or pathological behaviors. Brief tools such as the SCOFF questionnaire³⁴ or the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q)⁷⁴ support early identification in clinical settings. Severe restrictions with low weight, fear of weight gain, binge eating, compensatory behaviors or marked body image disturbance suggest an ED, whereas hypervigilance, rigid safety behaviors or progressive narrowing of food choices may reflect DE.

When an ED is suspected, the role of the physician is to recognize warning signs, assess medical stability, and facilitate a timely referral to mental health services or specialized ED programs. ED requires specialized psychiatric management; nutrition-focused interventions alone may be insufficient or they may inadvertently reinforce maladaptive behaviors. For both of these reasons, early referral is essential.

In patients with DE not meeting ED criteria, physicians and dietitians play a more active role in management. Treatment should focus on maintaining strict gluten exclusion while minimizing unnecessary dietary restriction, supporting nutritional adequacy and addressing maladaptive food-related beliefs. When patients are reluctant to engage with mental health services, clinicians should maintain longitudinal follow-up, document clinical concerns, and reconsider referral using clear, nonjudgmental language focused on functionality, safety, and quality of life.

Within this framework, several practical recommendations can guide management:

1. Assess the severity and context of altered eating behaviors to differentiate DE from ED.
2. Refer patients early when there are features consistent with an eating disorder, significant psychological distress, or nutritional risk.
3. Promote multidisciplinary collaboration with dietitians and mental health professionals experienced in both CeD and EDs.
4. Reinforce evidence-based education on GFD to prevent excessive or unnecessary restrictions.
5. Acknowledge the psychological burden of dietary vigilance, particularly in social contexts and situations of food uncertainty.
6. Conduct longitudinal monitoring of eating behaviors, nutritional status, and psychosocial impact.

Overall, management should be individualized and multidisciplinary, with a clear delineation of roles across specialties.

Figure 3 presents a summary of the diagnosis and management of EDs and DE in CeD.

Addressing Hypervigilance in Celiac Disease

Hypervigilance regarding gluten exposure warrants particular attention in the management of CeD.

While patients must develop practical skills to maintain a GFD -including reading labels, preventing cross-contact, and making safe food choices- in some individuals these behaviors may become excessively rigid or fear-driven.

In such cases, patient education is a central component of management.

Clear, evidence-based counseling from the clinical team or a dietitian specializing in CeD can help correct misconceptions about gluten exposure risk, clarify high-risk versus low-risk scenarios, and reduce uncertainty around food labeling, cross-contact, and safe practices when eating out.

The use of standardized educational tools, practical checklists, and consistent messaging among different healthcare professionals can help reduce unnecessary fears and prevent conflicting recommendations that may exacerbate anxiety.³⁰⁻³²

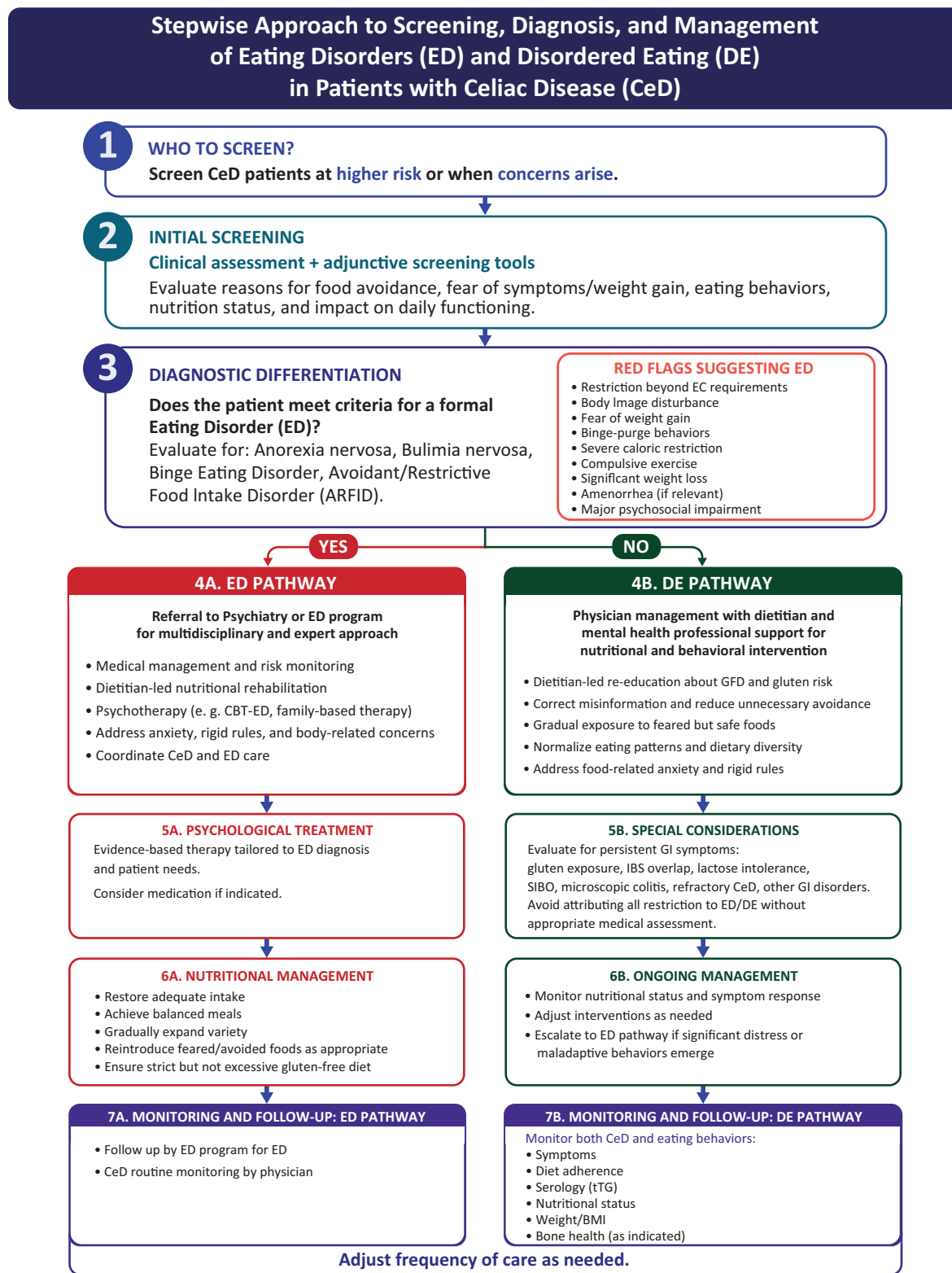
Behavioral strategies can also be helpful, particularly when hypervigilance leads to progressive restriction or psychosocial impairment.

Gradual reintroduction of unnecessarily avoided but safe foods, expansion of dietary variety and supported exposure to low-risk social eating situations can help rebuild confidence and reduce reliance on a narrow repertoire of foods perceived as “safe”.

The goal is not to reduce adherence to the GFD, but to promote proportionate vigilance which is maintaining medical safety while minimizing unnecessary restrictions, food-related anxiety and impaired quality of life.

Figure 3 summarizes a stepwise approach to the screening, diagnosis, and management of eating disorders and disordered eating in celiac disease.

Figure 3. Screening, Diagnosis and Management of Eating Disorders and Disordered Eating in Celiac Disease



GFD: Gluten-free diet; ED: Eating disorder; DE: Disordered eating; CeD: Celiac disease; ARFID: Avoidant/restrictive food intake disorder; CBT: Cognitive behavioral therapy; tTG: Tissue transglutaminase.

Discussion

The intersection between CeD, maladaptive eating behaviors and EDs represent an important and under-recognized challenge in gastroenterology. These conditions may mimic, obscure or exacerbate one another, as they share overlapping features including weight changes, abdominal pain, altered bowel habits, fatigue, micronutrient deficiencies, and malnutrition.⁸ (Figure 1). As a result, distinguishing between ongoing intestinal disease activity, poor dietary adherence and coexisting DE or EDs can be particularly difficult in patients with persistent symptoms or nutritional compromise despite strict dietary adherence.

This complexity is heightened by the fact that CeD treatment is inherently dietary. While strict adherence to GFD is essential, the required vigilance may contribute to hypervigilance, rigidity and food-related anxiety in susceptible individuals, potentially evolving into maladaptive eating patterns. Conversely, pre-existing EDs may interfere with treatment adherence, nutritional rehabilitation and the clinical interpretation of symptoms. These dynamics underscore the importance of distinguishing adaptive dietary management from pathological restriction as a core component of CeD care. In this context, EDs and DE should be recognized as clinically relevant factors influencing adherence, symptom persistence, nutritional risk and quality of life, justifying a multidisciplinary approach involving gastroenterologists, dietitians, and mental health professionals.

Psychosocial factors appear to play a key role in this interaction. A higher burden of symptoms consistent with EDs has been associated with depressive symptoms, lower quality of life, greater social burden, and body dissatisfaction.^{28,30-32} These findings support a biopsychosocial framework, although the directionality of these relationships remains unclear, as psychosocial distress may act as both a contributing factor or be a consequence of maladaptive eating behaviors. Prospective longitudinal studies are needed to clarify temporal relationships, identify predictors of progression from DE to formal ED, and determine whether targeted psychosocial interventions can improve clinical and quality-of-life outcomes in individuals with CeD.

Several important gaps in knowledge remain. First, there is limited guidance on how to adapt nutritional interventions for CeD patients with coexisting DE or ED. Standard dietary counseling, delivered in isolation, may be insufficient or may inadvertently reinforce restrictive or fear-driven behaviors. Second, there is a lack

of treatment-focused evidence. Most of the available studies are cross-sectional or observational and do not evaluate the effectiveness of integrated care models. It remains unclear whether standard ED treatments require modifications in the context of CeD, or what the best strategy is for coordinating gastrointestinal, nutritional and psychiatric care.

Third, there is a lack of validated tools specifically designed to distinguish maladaptive eating behaviors from medically necessary dietary restriction. Existing instruments (e.g., EAT-26, SCOFF) were developed for the general populations and may have limited specificity in conditions requiring therapeutic dietary modification, such as CeD, food allergy, inflammatory bowel disease, eosinophilic gastrointestinal disorders or irritable bowel syndrome managed with elimination diets. Although condition-specific tools, such as the *Celiac Disease Food Attitudes and Behaviors* (CD-FAB) scale, show potential for identifying maladaptive food-related cognitions and behaviors in CeD, further validation and broader clinical implementation are needed.^{51,60}

Finally, the role of social determinants of health (SDOH), including food access, health literacy and social support, remains underexplored, despite their likely influence on vulnerability to DE in CeD.

Future research should prioritize longitudinal studies that clarify the temporal relationships between CeD, DE and ED, as well as intervention trials that evaluate multidisciplinary and integrated care models. The development of assessment tools specific to CeD and the incorporation of conceptual frameworks based on the SDOH will be critical to improving both clinical care and research in this population.

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

Funding. *David Armstrong is supported by the Douglas Family Chair in Nutrition Research. MIPS is supported by the Farncombe Family Digestive Health Research Institute Nutrition Initiative.*

Conflict of interest. *María Inés Pinto-Sanchez received research funding from Celiac Canada, Takeda and Provention Bio and an educational grant from Takeda. MIPS is member of the Scientific Medical Advisory Board of Celiac Canada.*

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: Noejovich C V, Bhola N, Blom J J *et al.* Dietary Restrictions in Celiac Disease: Differential Diagnosis Between Eating Disorders and Disordered Eating *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2026;56(2):154-172. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.653>

References

- Catassi C, Verdu EF, Bai JC, Lionetti E. Coeliac disease. *Lancet*. 2022;399(10344):2413-2426. DOI:10.1016/S0140-6736(22)00794-2
- Singh P, Arora A, Strand TA, *et al.* Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(6):823-36.e2. DOI:10.1016/j.cgh.2017.06.037
- Hallert C, Grännö C, Hultén S, *et al.* Living with coeliac disease: controlled study of the burden of illness. *Scand J Gastroenterol*. 2002;37(1):39-42. DOI:10.1080/003655202753387338
- de Rosa A, Troncone A, Vacca M, Ciacci C. Characteristics and quality of illness behavior in celiac disease. *Psychosomatics*. 2004;45(4):336-342. DOI:10.1176/appi.psy.45.4.336
- American Psychiatric Association. What are eating disorders? *Psychiatry.org*. Accessed March 17, 2026. <https://www.psychiatry.org/patients-families/eating-disorders/what-are-eating-disorders>
- Peters JE, Basnayake C, Hebbard GS, Salzberg MR, Kamm MA. Prevalence of disordered eating in adults with gastrointestinal disorders: A systematic review. *Neurogastroenterology and Motil*. 2022;34(8):e14278. DOI:10.1111/nmo.14278
- Staller K, Abber SR, Burton Murray H. The intersection between eating disorders and gastrointestinal disorders: a narrative review and practical guide. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2023;8(6):565-578. DOI:10.1016/S2468-1253(22)00351-X
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed, text rev (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2022.
- Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet*. 2020;395(10227):899-911. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30059-3
- Ward ZJ, Bleich SN, Cradock AL, *et al.* Projected U.S. state-level prevalence of adult obesity and severe obesity. *JAMA Netw Open*. 2019;2(10):e1912925. DOI:10.1001/jamanetworkopen.2019.12925
- Schalla MA, Stengel A. Gastrointestinal alterations in anorexia nervosa - A systematic review. *Eur Eat Disord Rev*. 2019;27(5):447-461. DOI:10.1002/erv.2679
- Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(12):1099-1111. DOI:10.1016/S2215-0366(15)00356-9
- Academy for Eating Disorders (AED) Medical Care Standards Committee. *Eating Disorders: A Guide to Medical Care*. 4th ed. Reston, VA: Academy for Eating Disorders;2021.
- Shen Y, Chen B, Zhang H, Shen W, Wu C, Jiang L. Global, regional, and national burden of eating disorders in 204 countries and territories, 1990-2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *J Eat Disord*. 2025;13(1):290. Published 2025 Dec 20. DOI:10.1186/s40337-025-01492-8
- Mars JA, Iqbal A, Rehman A. *Binge Eating Disorder*. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2026. Updated August 11, 2024. Accessed May 14, 2026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551700/>
- Santomauro DF, Melen S, Mitchison D, Vos T, Whiteford H, Ferrari AJ. The hidden burden of eating disorders: an extension of estimates from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Psychiatry*. 2021;8(4):320-328. DOI:10.1016/S2215-0366(21)00040-7
- Udo T, Grilo CM. Psychiatric and medical correlates of DSM-5 eating disorders in a nationally representative sample of adults in the United States. *Int J Eat Disord*. 2019;52(1):42-50. DOI:10.1002/eat.23004
- Nikniaz Z, Beheshti S, Abbasalizad Farhangi M, Nikniaz L. A systematic review and meta-analysis of the prevalence and odds of eating disorders in patients with celiac disease and vice-versa. *Int J Eat Disord*. 2021;54(9):1563-1574. DOI:10.1002/eat.23561
- Hansen S, Osler M, Thysen SM, Rumessen JJ, Linneberg A, Kärhus LL. Celiac disease and risk of neuropsychiatric disorders: A nationwide cohort study. *Acta Psychiatr Scand*. 2023;148(1):60-70. DOI:10.1111/acps.13554
- Butwicka A, Lichtenstein P, Frisén L, Almqvist C, Larsson H, Ludvigsson JF. Celiac Disease Is Associated with Childhood Psychiatric Disorders: A Population-Based Study. *J Pediatr*. 2017;184:87-93.e1. DOI:10.1016/j.jpeds.2017.01.043
- Lebwohl B, Haggård L, Emilsson L, *et al.* Psychiatric Disorders in Patients with a Diagnosis of Celiac Disease During Childhood From 1973 to 2016. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19(10):2093-2101.e13. DOI:10.1016/j.cgh.2020.08.018
- Alkhayyat M, Qapaja T, Aggarwal M, *et al.* Epidemiology and risk of psychiatric disorders among patients with celiac disease: A population-based national study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2021;36(8):2165-2170. DOI:10.1111/jgh.15437
- Subramanian L, Coo H, Jane A, *et al.* Celiac Disease and Inflammatory Bowel Disease Are Associated with Increased Risk of Eating Disorders: An Ontario Health Administrative Database Study. *Clin Transl Gastroenterol*. 2024;15(5):e00700. Published 2024 May 1. DOI:10.14309/ctg.0000000000000700
- Mårild K, Størdal K, Bulik CM, *et al.* Celiac Disease and Anorexia Nervosa: A Nationwide Study. *Pediatrics*. 2017;139(5):e20164367. DOI:10.1542/peds.2016-4367
- Hedman A, Breithaupt L, Hübel C, *et al.* Bidirectional relationship between eating disorders and autoimmune diseases. *J Child Psychol Psychiatry*. 2019;60(7):803-812. DOI:10.1111/jcpp.12958
- Passananti V, Siniscalchi M, Zingone F, *et al.* Prevalence of eating disorders in adults with celiac disease. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013:491657. DOI:10.1155/2013/491657

27. Karwautz A, Wagner G, Berger G, Sinnreich U, Grylli V, Huber WD. Eating pathology in adolescents with celiac disease. *Psychosomatics*. 2008;49(5):399-406. DOI:10.1176/appi.psy.49.5.399
28. Wagner G, Zeiler M, Berger G, *et al.* Eating Disorders in Adolescents with Celiac Disease: Influence of Personality Characteristics and Coping. *Eur Eat Disord Rev*. 2015;23(5):361-370. DOI:10.1002/erv.2376
29. Babio N, Alcázar M, Castillejo G, *et al.* Risk of Eating Disorders in Patients With Celiac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(1):53-57. DOI:10.1097/MPG.0000000000001648
30. Nishihara R, Techy ACM, Staichok C, *et al.* Prevalence of eating disorders in patients with celiac disease: a comparative study with healthy individuals. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2024;70(1):e20231090. Published 2024 Mar 15. DOI:10.1590/1806-9282.20231090
31. Bennett A, Bery A, Esposito P, Zickgraf H, Adams DW. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder Characteristics and Prevalence in Adult Celiac Disease Patients. *Gastro Hep Adv*. 2022;1(3):321-327. Published 2022 Mar 30. DOI:10.1016/j.gastha.2022.01.002
32. Rabiee R, Mahdavi R, Shirmohammadi M, Nikniaz Z. Eating disorders, body image dissatisfaction and their association with gluten-free diet adherence among patients with celiac disease. *BMC Nutr*. 2024;10(1):100. Published 2024 Jul 18. DOI:10.1186/s40795-024-00910-5
33. Litmanen J, Fröjd S, Marttunen M, Isomaa R, Kaltiala-Heino R. Are eating disorders and their symptoms increasing in prevalence among adolescent population? *Nord J Psychiatry*. 2017;71(1):61-66. DOI:10.1080/08039488.2016.1224272
34. Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ*. 1999;319(7223):1467-1468. DOI:10.1136/bmj.319.7223.1467
35. National Institute for Health and Care Excellence. Eating disorders: recognition and treatment (NG69). NICE. Published May 23, 2017. Exceptional surveillance updated 2024. Accessed March 17, 2026. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69>
36. Fairburn CG, Cooper Z, O'Connor ME. Eating Disorder Examination. Edition 17.0D. CBT-E website. Published January 2014. Accessed May 14, 2026. <https://www.cbte.co/for-professionals/measures/>
37. Sysko R, Glasofer DR, Hildebrandt T, *et al.* The eating disorder assessment for DSM-5 (EDA-5): development and validation of a structured interview for feeding and eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2015;48(5):452-463. DOI:10.1002/eat.22388
38. Garner DM. Eating Disorder Inventory-3: Professional Manual. Psychological Assessment Resources; 2004.
39. Schaefer LM, Crosby RD, Machado PPP. A systematic review of instruments for the assessment of eating disorders among adults. *Curr Opin Psychiatry*. 2021;34(6):543-562. DOI:10.1097/YCO.0000000000000746
40. Crone C, Fochtmann LJ, Attia E, *et al.* The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry*. 2023;180(2):167-171. DOI:10.1176/appi.ajp.23180001
41. Kambanis PE, Thomas JJ. Assessment and Treatment of Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. *Current Psychiatry Reports*. 2023;25(2):53-64. DOI:10.1007/s11920-022-01404-6
42. Ramirez Z, Gunturu S. Avoidant Restrictive Food Intake Disorder. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. Updated May 1, 2024.
43. Di Cara M, Rizzo C, Corallo F, *et al.* Avoidant Restrictive Food Intake Disorder: A Narrative Review of Types and Characteristics of Therapeutic Interventions. *Children (Basel)*. 2023;10(8):1297. Published 2023 Jul 28. DOI:10.3390/children10081297
44. Coburn S, Germone M, McGarva J, Taft T. Psychological Considerations for Food Intolerances: Celiac Sprue, Eosinophilic Esophagitis, and Non-Celiac Gluten Sensitivity. *Gastroenterol Clin North Am*. 2022;51(4):753-764. DOI:10.1016/j.gtc.2022.07.003
45. Satherley RM, Higgs S, Howard R. Disordered eating patterns in coeliac disease: a framework analysis. *J Hum Nutr Diet*. 2017;30(6):724-736. DOI:10.1111/jhn.12475
46. Simons M, McGarva J, Doerfler B, *et al.* Food-related quality of life driven by hypervigilance and anxiety around eating in organic gastrointestinal conditions. *J Hum Nutr Diet*. 2024;37(6):1505-1515. DOI:10.1111/jhn.13358
47. Lee AR, Zybert P, Chen Z, *et al.* Food avoidance beyond the gluten-free diet and the association with quality of life and eating attitudes and behaviors in adults with celiac disease. *Nutrients*. 2024;16(19):3411. DOI:10.3390/nu16193411
48. Lebovits J, Lee AR, Ciaccio EJ, *et al.* Impact of Celiac Disease on Dating. *Dig Dis Sci*. 2022;67(11):5158-5167. DOI:10.1007/s10620-022-07548-y
49. Zysk W, Glabska D, Guzek D. Food Neophobia in Celiac Disease and Other Gluten-Free Diet Individuals. *Nutrients*. 2019;11(8):1762. Published 2019 Jul 31. DOI:10.3390/nu11081762
50. Leffler DA, Dennis M, Edwards George JB, Kelly CP. The interaction between eating disorders and celiac disease: an exploration of 10 cases. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2007;19(3):251-255. DOI:10.1097/MEG.0b013e328012db37
51. Gholmie Y, Lee AR, Satherley RM, *et al.* Maladaptive Food Attitudes and Behaviors in Individuals with Celiac Disease and Their Association with Quality of Life. *Dig Dis Sci*. 2023;68(7):2899-2907. DOI:10.1007/s10620-023-07912-6
52. Cadenhead JW, Lee AR, Nguyen TTT, Lebowhl B, Green PHR, Wolf RL. Dietary Adherence to Recommendations among a Cohort of Adults and Teens with Celiac Disease Maintaining a Gluten-Free Diet Compared to a Nationally Representative Sample: A Cross-Sectional Study. *Nutrients*. 2024;16(18):3067. Published 2024 Sep 11. DOI:10.3390/nu16183067
53. Wolf RL, Lebowhl B, Lee AR, *et al.* Hypervigilance to a Gluten-Free Diet and Decreased Quality of Life in Teenagers and Adults with Celiac Disease. *Dig Dis Sci*. 2018;63(6):1438-1448. DOI:10.1007/s10620-018-4936-4
54. Rajani S, Sawyer-Bennett J, Shirton L, *et al.* Patient and parent satisfaction with a dietitian- and nurse- led celiac disease clinic for children at the Stollery Children's Hospital, Edmonton, Alberta. *Can J Gastroenterol*. 2013;27(8):463-466. DOI:10.1155/2013/537160
55. Mulder CJJ, Elli L, Lebowhl B, *et al.* Follow-Up of Celiac Disease in Adults: "When, What, Who, and Where". *Nutrients*. 2023;15(9):2048. Published 2023 Apr 24. DOI:10.3390/nu15092048
56. Riehl ME, Scarlata K. Understanding disordered eating risks in patients with gastrointestinal conditions. *J Acad Nutr Diet*. 2022;122(3):491-499. DOI:10.1016/j.jand.2021.03.001
57. Ciao AC, Loth K, Neumark-Sztainer D. Preventing eating disorder pathology: common and unique features of successful eating disorders prevention programs. *Curr Psychiatry Rep*. 2014;16(7):453. DOI:10.1007/s11920-014-0453-0

58. Quick VM, Byrd-Bredbenner C, Neumark-Sztainer D. Chronic illness and disordered eating: a discussion of the literature. *Adv Nutr.* 2013;4(3):277-286. DOI:10.3945/an.112.003608
59. Cotton MA, Ball C, Robinson P. Four simple questions can help screen for eating disorders. *J Gen Intern Med.* 2003;18(1):53-56. DOI:10.1046/j.1525-1497.2003.20374.x
60. Satherley RM, Howard R, Higgs S. Development and validation of the Coeliac Disease Food Attitudes and Behaviours Scale. *Gastroenterol Res Pract.* 2018;2018:6930269. DOI:10.1155/2018/6930269
61. Solmi M, Radua J, Olivola M, *et al.* Age at onset of mental disorders worldwide: large-scale meta-analysis of 192 epidemiological studies. *Mol Psychiatry.* 2022;27:281-295. DOI:10.1038/s41380-021-01161-7
62. Rowen K, Solomon P, Tebbett-Mock A. Psychosocial predictors of disordered eating in adolescents with celiac disease: a cross-sectional study. *Child Health Care.* Published online 2026. DOI:10.1080/02739615.2026.2626386
63. Lee AR, Lebowhl B, Lebovits J, Wolf RL, Ciaccio EJ, Green PHR. Factors associated with maladaptive eating behaviors, social anxiety, and quality of life in adults with celiac disease. *Nutrients.* 2021;13(12):4494. DOI:10.3390/nu13124494
64. Wei Y, Wang Y, Yuan Y, Chen J. Celiac disease, gluten-free diet, and eating disorders: from bench to bedside. *Foods.* 2025;14(1):74. DOI:10.3390/foods14010074
65. Bennett A, Bery A, Esposito P, Zickgraf H, Adams DW. Avoidant/restrictive food intake disorder characteristics and prevalence in adult celiac disease patients. *Gastro Hep Adv.* 2022;1(3):321-327. DOI:10.1016/j.gastha.2022.01.002
66. Jamieson JA, Weir M, Gougeon L. Canadian packaged gluten-free foods are less nutritious than their regular gluten-containing counterparts. *PeerJ.* 2018;6:e5875. DOI:10.7717/peerj.5875
67. Roncoroni L, Bascuñán KA, Doneda L, *et al.* A low FODMAP gluten-free diet improves functional gastrointestinal disorders and overall mental health of celiac disease patients: a randomized controlled trial. *Nutrients.* 2018;10(8):1023. DOI:10.3390/nu10081023
68. Kaul R, Jansson-Knodell C, Simons ML, Weekley K, Gardinier D, Rubio-Tapia A. Avoidant/restrictive food intake disorder in celiac disease. *Nutrients.* 2025;17:3197. DOI:10.3390/nu17203197
69. Kleiman SC, Watson HJ, Bulik-Sullivan EC, *et al.* The intestinal microbiota in anorexia nervosa. *Psychosom Med.* 2015;77(9):969-981. DOI:10.1097/PSY.0000000000000247
70. Zingone F, Swift GL, Card TR, Sanders DS, Ludvigsson JF, Bai JC. Psychological morbidity of celiac disease: a review of the literature. *United European Gastroenterol J.* 2015;3(2):136-145. DOI:10.1177/2050640614560786
71. Melton SL, Knowles SR, Gwee KA, Gibson PR, Tuck CJ, Day AS. Diet Stacking - An Expanding Challenge for Gastroenterologists and Dietitians in Managing Chronic Gastrointestinal Disorders. *JGH Open.* 2025 Dec 9;9(12):e70314
72. Lee AR, Dennis M, Lebovits J, Welstead L, Verma R, Therrien A, Lebowhl B. Dietary assessments in individuals living with celiac disease: key considerations. *J Hum Nutr Diet.* 2025 Feb;38(1):e13380
73. Blom JJ, Gidrewicz D, Turner J, Duerksen DR, Pinto-Sánchez MI. Diagnosis and management of celiac disease. *CMAJ.* 2025 Nov 10;197(38):E1258-E1265. DOI: 10.1503/cmaj.230091
74. Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C, Beumont PJ. Validity of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) in screening for eating disorders in community samples. *Behav Res Ther.* 2004;42(5):551-567. DOI:10.1016/S0005-7967(03)00161-X
75. Open Resources for Nursing. Chapter 13: Eating Disorders. In: Ernstmeyer K, Christman E, eds. *Nursing: Mental Health and Community Concepts.* Chippewa Valley Technical College; 2022. Accessed May 14, 2026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK590029/>
76. Hay P. Current approach to eating disorders: a clinical update. *Intern Med J.* 2020;50(1):24-29. DOI:10.1111/imj.14691
77. Peschel SKV, Sigrist C, Voss C, *et al.* Subclinical patterns of disordered eating behaviors in the daily life of adolescents and young adults from the general population. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health.* 2024;18(1):69. Published 2024 Jun 6. DOI:10.1186/s13034-024-00752-w
78. Reba-Harrelson L, Von Holle A, Hamer RM, Swann R, Reyes ML, Bulik CM. Patterns and prevalence of disordered eating and weight control behaviors in women ages 25-45. *Eat Weight Disord.* 2009;14(4):e190-e198. DOI:10.1007/BF03325116

Cuando la endoscopia impresiona, pero la biopsia tranquiliza: descamación mucosa esofágica extensa

Julio Otero Figar¹  · Francisco Javier Pérez Rastrollo²  · Inés Magide Yáñez¹  · Mario Álvarez Díez¹  · Fernando Fernández Cadenas¹ 

¹Servicio de Aparato Digestivo.

²Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo. España.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):173

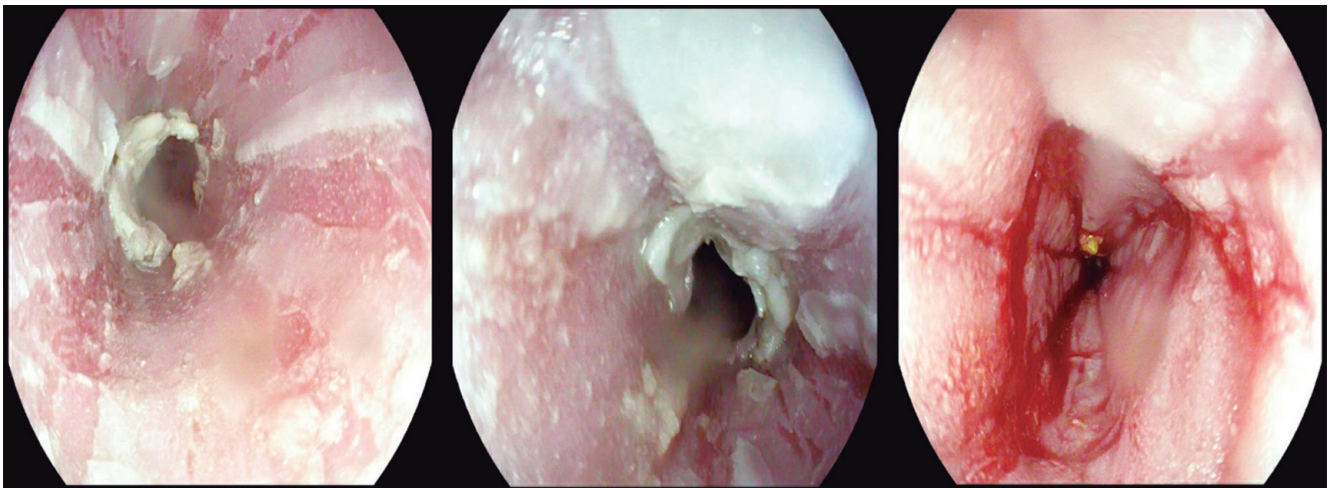
Recibido: 06/04/2025 / Aceptado: 02/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.632>

Presentación de la imagen

Mujer de 63 años, asintomática desde el punto de vista digestivo, con antecedente de trastorno ansioso-depresivo en tratamiento con polifarmacia psiquiátrica. Es derivada para cribado de cáncer gástrico por antecedentes familiares. Du-

rante la videoendoscopia digestiva alta se observa la mucosa esofágica con desprendimiento laminar, exudado blanquecino, y aspecto traquealizado en toda su extensión (Figura 1). El estómago y el duodeno no presentan alteraciones. Se toman biopsias aleatorizadas de la mucosa esofágica.
















Figura 1. Mucosa esofágica con desprendimiento laminar y exudados blanquecinos



Correspondencia: Julio Otero Figar
Correo electrónico: juliotero.figar@gmail.com

¿Cuál es su diagnóstico?
Solución del caso en la página 254

Revinculación de pacientes con hepatitis C que han interrumpido su seguimiento: estudio multicéntrico en la Argentina

Fernando Cairo¹  · Nicolás Domínguez¹  · Andrea Curia²  · Lucía Navarro³  · Manuel Barbero¹  · Ayelen Trillo⁴  · Daniel Calfunao⁵  · Rodrigo Belloni⁴  · Anselmo Adrián Bologna⁴  · Estefanía Burgos³  · Melina Susana²  · Silvia Mabel Borzi³  · Omar Andrés Galdame¹  · Esteban González Ballerga²  · Ignacio Roca¹ 

¹Hospital El Cruce. Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires.

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

³Hospital Interzonal General de Agudos Profesor Dr. Rodolfo Rossi, La Plata, Provincia de Buenos Aires.

⁴Hospital Interzonal General de Agudos General José de San Martín, La Plata, Provincia de Buenos Aires.

⁵Hospital Provincial Dr. Castro Rendón, Provincia de Neuquén.

Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):174-184

Recibido: 05/02/2026 / Aceptado: 03/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.604>

Resumen

Introducción y objetivos. Muchas personas con serología positiva para anti-VHC en Argentina han interrumpido su seguimiento. Evaluamos un programa multicéntrico de revinculación por medio de estrategias complementarias de identificación de casos, describimos la cascada de atención y analizamos los resultados terapéuticos. **Métodos.** Cinco hospitales públicos implementaron dos estrategias: cribado basado en resultados de laboratorio en un hospital de tercer nivel y su red de atención primaria/secundaria, y búsquedas combinadas en historias clínicas y datos de resultados de laboratorio en cuatro hospitales de tercer nivel, a fin de identificar personas con antecedentes de resultado positivo para anti-VHC.

A la interrupción del seguimiento se la definió operativamente como la ausencia de atención hepatológica documentada, determinación de ARN del VHC o tratamiento antiviral en las instituciones participantes durante ≥ 12 meses. Se ofreció un cronograma de dos visitas. Los resultados primarios fueron la revinculación, el inicio del tratamiento y la respuesta virológica sostenida a las 12 semanas (RVS12); entre los resultados secundarios se identificó el estadio de la fibrosis y la concordancia entre RVS4 y RVS12. Como objetivo exploratorio, se evaluó la mortalidad general en la cohorte, basada en resultados de laboratorio mediante regresión logística condicional. **Resultados.** Entre las 206.053 fuentes de datos analizadas (106.917 muestras de laboratorio y 99.136 historias clínicas), 3.334 individuos presentaron resultado positivo para anti-VHC. Tras excluir pacientes curados ($n = 741$), fallecidos ($n = 419$) y con trasplante hepático ($n = 25$), 2.149 fueron considerados potencialmente elegibles para la revinculación; de ellos, 422 (19,6%) se revincularon. Trescientos once (73,7%) presentaban fibrosis significativa ($\geq F2$ según FibroScan®). El tratamiento antiviral se inició en 224 pacientes: sofosbuvir/velpatasvir en el 70,1% y glecaprevir/pibrentasvir en el 29,9%. La RVS12 fue del 97,9%; en un subgrupo ($n = 112$), la RVS4 mostró una concordancia del 100% con la RVS12. En la cohorte basada en resultados de laboratorio, la positividad para anti-

Correspondencia: Fernando Cairo

Correo electrónico: fernando.cairo@hospitalelcruce.org

VHC se asoció con una mayor mortalidad general (OR 4,75; IC 95%: 3,82 - 5,94). **Conclusiones.** La combinación de estrategias complementarias de identificación de casos y un cronograma de dos visitas permitió una revinculación eficaz y un tratamiento oportuno, y alcanzó las tasas casi universales de RVS. Este modelo escalable puede contribuir a la microeliminación de la hepatitis C en redes hospitalarias públicas.

Palabras claves. Hepatitis C, abandono del tratamiento, accesibilidad a los servicios médicos, resultado del tratamiento, Argentina.

Re-Engagement of Hepatitis C Patients Lost to Follow-Up: A Multicenter Study from Argentina

Summary

Background and aims. Many anti-HCV-positive individuals in Argentina remain lost to follow-up. We assessed a multicenter re-engagement program using complementary case-finding strategies, described the care cascade, and evaluated treatment outcomes. **Methods.** Five public hospitals implemented two strategies: laboratory-based screening at a tertiary hospital and its primary/secondary network, and combined medical-record/laboratory searches at four tertiary hospitals to identify prior anti-HCV positives. Lost to follow-up was operationally defined as no documented hepatology care, HCV RNA testing, or antiviral treatment within participating institutions for ≥ 12 months. A two-visit pathway was offered. Primary outcomes were re-engagement, treatment initiation, and SVR12; secondary outcomes were fibrosis stage and SVR4-SVR12 concordance. As an exploratory objective, all-cause mortality was assessed in the laboratory cohort using conditional logistic regression. **Results.** Across 206,053 data sources (106,917 laboratory samples; 99,136 medical records), 3,334 individuals were anti-HCV positive. After excluding cured ($n = 741$), deceased ($n = 419$), and liver-transplanted ($n = 25$) patients, 2,149 were potentially eligible for re-engagement; 422 (19.6%) re-engaged. Three hundred eleven (73.7%) had significant fibrosis ($\geq F2$ by FibroScan®). Antiviral therapy began in 224 patients: sofosbuvir/velpatasvir 70.1% and glecaprevir/pibrentasvir 29.9%. SVR12 was 97.9%; in a subset ($n = 112$), SVR4 showed 100% concordance with SVR12. In the laboratory cohort, anti-HCV positivity was associated with higher all-cause mortality (OR 4.75; 95% CI 3.82 - 5.94). **Conclusions.** Complementary case-finding plus a two-visit pathway enabled effective re-engagement and timely treatment, achieving near-universal SVR. This scalable

model supports HCV micro-elimination across public hospital networks.

Keywords. Hepatitis C, patient dropouts, health services accessibility, treatment outcome, Argentina.

Abreviaturas

VHC: Virus de la hepatitis C.

CHC: Carcinoma hepatocelular.

AAD: Antiviral de acción directa.

RVS: Respuesta viral sostenida.

RVS12: Respuesta viral sostenida a las 12 semanas postratamiento.

RVS4: Respuesta viral sostenida a las 4 semanas postratamiento.

VA: Vinculación con la atención.

HCE: Historia clínica electrónica.

MAFLD: Enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica.

PCR: Reacción en cadena de la polimerasa.

FIB-4: Índice de fibrosis-4.

APRI: Índice de cociente AST/plaquetas.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

Puntos destacados

- El circuito de dos visitas logró un 19,6% de revinculación y un 97,9% de RVS12 en cinco hospitales públicos de Argentina.
- La mediana de tiempo hasta el tratamiento fue de 29 días en entornos públicos habituales.
- Las búsquedas complementarias en laboratorio e historias clínicas identificaron casos de VHC no detectados.
- Predominó el genotipo 1 (aproximadamente 41%), en consonancia con la epidemiología regional.

Introducción

La infección crónica por el virus VHC sigue siendo una carga importante para la salud mundial, con unos 58 millones de personas infectadas de forma crónica en todo el mundo y aproximadamente 290.000 muertes anuales relacionadas con el VHC, debidas en su mayoría a cirrosis y CHC.¹ La aparición de los AAD ha transformado el panorama terapéutico, permitiendo tasas de RVS superiores al 95% en todos los genotipos y poblaciones de pacientes, incluso en entornos habituales.^{2,3,4} En consecuencia, la OMS ha propuesto un plan ambicioso con el fin de que, en

el año 2030, las hepatitis virales como amenaza para la salud pública hayan sido eliminadas, con objetivos específicos que incluyen reducción del 90% de las nuevas infecciones, disminución del 65% de la mortalidad relacionada con estas y cobertura del 80% del tratamiento de las personas elegibles.⁵

Sin embargo, a pesar de estos avances terapéuticos, persisten brechas importantes a lo largo del proceso asistencial. A nivel mundial, menos del 30% de las personas infectadas conocen su diagnóstico, y solo una fracción de ellas ha iniciado tratamiento.⁶ Estas brechas son particularmente evidentes en los países de ingresos bajos y medios, donde los sistemas de salud enfrentan fragmentación estructural, integración limitada de los servicios y barreras para la continuidad de la atención. La Argentina refleja esta tendencia global, con acceso universal a los AAD a través de programas públicos, pero con tasas de diagnóstico subóptimas, sistemas de datos fragmentados y estrategias insuficientes para asegurar la vinculación con la atención.⁷

La cascada de atención del VHC incluye varios pasos (cribado, diagnóstico, vinculación, estadificación, tratamiento y seguimiento), y en cada uno de ellos existe la posibilidad de que los pacientes abandonen la atención. Si bien los programas de cribado poblacional y los reportes de laboratorio mejoran la identificación temprana, la VA sigue siendo el cuello de botella crítico en muchos contextos.⁸ Los pacientes pueden perderse en cualquier punto, en particular entre la detección de anticuerpos anti-VHC y la prueba confirmatoria de ARN, o entre el diagnóstico y la estadificación clínica.^{9,10} Estudios de América Latina han descrito altas tasas de pérdida durante el seguimiento y demoras en la evaluación, especialmente entre pacientes de poblaciones vulnerables o sin sistemas claros de navegación.^{11,12}

Para superar estos desafíos, se han propuesto programas de revinculación dirigidos. Estas iniciativas se centran en identificar a personas con diagnóstico previo de VHC sin tratamiento, a menudo utilizando HCE centralizadas, bases de datos de laboratorio o revisiones de registros.^{13,14,15} En los países de ingresos altos, los esfuerzos de revinculación han demostrado éxito en mejorar el acceso al tratamiento y lograr la RVS en poblaciones marginadas.^{16,17} Sin embargo, la evidencia procedente de países de ingresos bajos y medios sigue siendo limitada, y la implementación de tales programas en sistemas fragmentados como el de la Argentina plantea barreras logísticas y estructurales únicas.^{18,19}

Más allá de los desafíos logísticos, los factores a nivel individual también afectan la continuidad de la atención. Los pacientes pueden no saber que están infectados, subestimar la gravedad de la enfermedad o mantenerse escépticos respecto de la eficacia del tratamiento. Un estudio reciente en la Argentina informó que más del 60% de los

pacientes identificados con VHC crónico no habían accedido a la atención especializada, y una proporción significativa desconocía la disponibilidad de tratamiento curativo.²⁰ Estos hallazgos respaldan el desarrollo de estrategias estructuradas y proactivas que integren los datos clínicos con una búsqueda activa para maximizar la revinculación.

Este estudio tiene como objetivo evaluar la efectividad de un programa multicéntrico de revinculación con la atención para pacientes con VHC en la Argentina. Aprovechando grandes conjuntos de datos de laboratorio e implementando estrategias coordinadas de revinculación en cinco hospitales públicos de alta complejidad, evaluamos la identificación de pacientes, la estadificación clínica, el inicio del tratamiento y los desenlaces de RVS. Los hallazgos aportan conocimientos críticos para futuros esfuerzos de microeliminación en países de ingresos medios que enfrentan fragmentación del sistema de salud y alta carga de la enfermedad.

Métodos

1. Diseño del estudio y entorno

Realizamos un estudio de cohorte, multicéntrico, de dos fases -identificación retrospectiva de casos elegibles seguida de una fase prospectiva de revinculación y seguimiento- en cinco hospitales de nivel terciario de la Argentina: Hospital El Cruce (Florencio Varela), Hospital San Martín (La Plata), Hospital de Clínicas José de San Martín (Ciudad Autónoma de Buenos Aires), Hospital Castro Rendón (Neuquén) y Hospital Rossi (La Plata).

Para el componente retrospectivo (1 de enero de 2013 -31 de diciembre de 2023), revisamos registros electrónicos de laboratorio e historias clínicas para detectar pacientes con positividad documentada de anticuerpos anti-VHC o ARN del VHC detectable que ya no recibieran atención especializada.

Durante la fase prospectiva (enero de 2024-junio de 2025), la cohorte así identificada fue contactada telefónicamente, invitada a asistir a una consulta de hepatología, reevaluada y -en vez de- se le administró tratamiento inicial con AAD. Luego se siguió a los pacientes hasta la evaluación de la RVS12.

2. Estrategias de identificación de pacientes

Se emplearon dos estrategias distintas para identificar a los pacientes elegibles, según la institución:

- Estrategia combinada basada en historias clínicas y resultados de laboratorio: implementada en el Hospital de Clínicas José de San Martín y adoptada posteriormente por el Hospital San Martín, el Hospital Castro Rendón y el Hospital Rossi. Este enfoque combinó consultas a

los sistemas de información de laboratorio de cada sede (p. ej., anti-VHC y ARN del VHC). La revisión se focalizó en las historias clínicas etiquetadas como «Hepatitis C» (ya fueran manuscritas o electrónicas según el formato local), siguiendo el modelo descrito por Sotera *y col.*²⁰ Los pacientes se consideraron elegibles si tenían ≥ 18 años, no contaban con atención hepatológica documentada, prueba de ARN del VHC ni tratamiento antiviral dentro de las instituciones participantes durante los 12 meses previos, y cumplían al menos uno de los siguientes criterios:

- (1) serología anti-VHC positiva,
- (2) ARN del VHC detectable sin tratamiento antiviral previo y/o
- (3) tratamiento antiviral previo sin RVS documentada.

La positividad anti-VHC se utilizó como criterio amplio de identificación inicial para maximizar la recuperación de casos en sistemas de datos fragmentados. Por lo tanto, el denominador de elegibles debe interpretarse como una población que potencialmente requiere reevaluación y revinculación, más que como una cohorte con infección activa confirmada. La revinculación se evaluó como un desenlace programático, mientras que el inicio del tratamiento y los desenlaces virológicos se evaluaron posteriormente entre los pacientes que completaron la evaluación confirmatoria y -según correspondiera- que iniciaron tratamiento antiviral.

- Estrategia basada en resultados de laboratorio: el Hospital El Cruce empleó un enfoque centrado en los resultados de laboratorio. Consultamos las bases de datos de laboratorio institucionales para todos los inmunoensayos quimioluminiscentes anti-VHC (CLIA/CMIA) realizados entre 2013 y 2023. Se seleccionaron los adultos (≥ 18 años) con resultados reactivos (señal/corte $> 1,0$) y sin RVS registrada. Los pacientes con RVS, fallecidos o con trasplante hepático documentados se excluyeron mediante el cruce de bases de datos clínicas y administrativas.

Este diseño de doble estrategia permitió comparar el cribado combinado de historias clínicas y laboratorio con la vigilancia automatizada de laboratorio a gran escala. Para asegurar la comparabilidad, los criterios de exclusión (logro de RVS, fallecimiento o trasplante hepático) se aplicaron de manera uniforme en ambas estrategias de identificación.

3. Protocolo estandarizado de revinculación

Independientemente de la estrategia de identificación empleada, para llevar a cabo la revinculación clínica todos los centros aplicaron un protocolo compartido y estructurado de tres pasos:

Paso 1 - Contacto telefónico: se contactó a los pacientes utilizando los números telefónicos más recientes disponibles en los registros hospitalarios; se hicieron hasta tres llamadas en distintos horarios y días. Quienes pudieron ser contactados se clasificaron en una de las siguientes categorías: pacientes elegibles y dispuestos a asistir al seguimiento, pacientes que ya estaban recibiendo atención en otra institución, pacientes que rechazaron continuar el seguimiento, y pacientes fallecidos o receptores de trasplante hepático.

Paso 2 - Evaluación ambulatoria: los pacientes elegibles fueron citados a una evaluación hepatológica presencial, que incluyó anamnesis dirigida, examen físico y pruebas de laboratorio actualizadas. Cuando se desconocía el estado previo del ARN del VHC, se aplicó un algoritmo de prueba refleja, consistente en la repetición de la prueba anti-VHC seguida, si era reactiva, de cuantificación del ARN del VHC y genotipificación mediante PCR en tiempo real. La rigidez hepática se evaluó en todos los pacientes mediante elastografía transitoria (FibroScan®, Echosens, París, Francia). La Medición de la Rigidez Hepática se categorizó utilizando los siguientes puntos de corte: F0-F1 ($< 7,0$ kPa), F2 (7,0 - 9,4 kPa), F3 (9,5 - 12,4 kPa) y F4 ($\geq 12,5$ kPa). Según los hallazgos de la elastografía, la fibrosis significativa se definió como $\geq F2$.

Paso 3 - Resolución clínica y tratamiento: la estadificación de la fibrosis hepática se realizó utilizando el mejor método disponible (APRI, FIB-4, elastografía, biopsia hepática o indicadores clínicos, como signos de hipertensión portal). El tratamiento antiviral se llevó a cabo a través de programas de salud nacionales o provinciales. El seguimiento continuó hasta la confirmación de la RVS12.

Los pacientes que alcanzaron la RVS12 y presentaban fibrosis leve (F1-F2) fueron derivados a atención médica general. Aquellos con fibrosis avanzada o enfermedades hepáticas comórbidas (p. ej., EHGAM, enfermedad hepática por alcohol, sobrecarga de hierro) permanecieron bajo seguimiento hepatológico.

4. Recolección de datos y variables

Se recolectaron datos demográficos, clínicos y virológicos de las fuentes disponibles para la cohorte general y se completaron durante la reevaluación para los pacientes que regresaron para continuar con la atención. Estas variables incluyeron edad, sexo, genotipo del VHC, estadio de fibrosis, conocimiento del diagnóstico y de las opciones de tratamiento, regímenes antivirales iniciados y desenlaces del tratamiento (RVS4 y RVS12). Los datos se obtuvieron de entrevistas a pacientes, registros hospitalarios electrónicos y en papel, y bases de datos de laborato-

rio, con pruebas confirmatorias realizadas en laboratorios nacionales de referencia.

5. Desenlaces clínicos

La revinculación se definió como el regreso a la atención especializada con la realización de la estadificación basal (evaluación clínica, prueba de ARN del VHC y FibroScan®), independientemente del estado actual del ARN del VHC. La tasa de revinculación se calculó como la proporción de individuos con anti-VHC positivo elegibles ($n = 2,149$) que se revincularon. En consecuencia, este denominador refleja a los individuos con anti-VHC positivo potencialmente elegibles para la reevaluación dentro de los sistemas participantes, y no debe interpretarse como una cohorte con infección virémica confirmada. Los desenlaces clínicos primarios fueron (i) la proporción de pacientes revinculados que iniciaron terapia con AAD y (ii) la RVS12 después de finalizar el tratamiento entre quienes iniciaron la terapia. Los desenlaces clínicos secundarios incluyeron (i) la tasa de revinculación entre los pacientes elegibles; (ii) el tiempo desde la primera llamada de contacto saliente hasta la primera dosis de AAD (días; mediana, RIC); (iii) la carga de visitas presenciales hasta el inicio del tratamiento (número de visitas); (iv) la concordancia entre RVS4 y RVS12 entre los pacientes con ambas evaluaciones (porcentaje de acuerdo) y (v) el desempeño específico de cada estrategia (basada en resultados de laboratorio vs. combinada basada en historias clínicas y resultados de laboratorio) para la revinculación, el inicio del tratamiento, la RVS12 y el tiempo hasta el tratamiento. Adicionalmente, la mortalidad general en la cohorte basada en resultados de laboratorio se evaluó como un análisis exploratorio preespecificado.

6. Análisis exploratorio de mortalidad

Construimos una cohorte emparejada, restringida a la población identificada por laboratorio en el Hospital El Cruce. Cada individuo con anti-VHC positivo se emparejó con hasta dos controles con anti-VHC negativo según sexo, edad y origen de la muestra. Dado que algunos casos carecían de dos emparejamientos elegibles, la razón caso-control promedio final fue de 1:1,5 (rango, 1:1-1:2). El desenlace fue la mortalidad general, identificada mediante el cruce con los registros nacionales de defunciones. Como fecha índice se utilizó la fecha de la prueba de laboratorio con la que se clasificó a cada participante, empleada únicamente para el emparejamiento. Dado que ni la fecha del diagnóstico de VHC ni el inicio del seguimiento pudieron establecerse de manera uniforme, no fue posible definir un tiempo cero comparable entre los participantes; por ello, la mortalidad se analizó como desenlace binario y no como un desenlace de tiempo hasta el evento.

7. Análisis estadístico

Las variables categóricas se resumieron como n (%) y las variables continuas como mediana (RIC). Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante las pruebas de χ^2 o exacta de Fisher para las proporciones, mientras que para las variables continuas se usó la prueba de suma de rangos de Wilcoxon, según correspondiera. Se consideró estadísticamente significativo el valor de $p < 0,05$ para la prueba a dos colas. Mediante el método de Wilson, reportamos IC del 95% para las proporciones clave. La concordancia RVS4-RVS12 se resumió como porcentaje de acuerdo entre los pacientes con ambas evaluaciones. Para la comparación de estrategias (basada en resultados de laboratorio vs. combinada), contrastamos la revinculación, el inicio del tratamiento, la RVS12 y el tiempo hasta el tratamiento mediante las pruebas mencionadas anteriormente.

Para el análisis emparejado de mortalidad, la asociación entre la positividad anti-VHC y la mortalidad general se estimó mediante regresión logística condicional con un estrato para cada conjunto emparejado, con hasta dos controles emparejados por caso según sexo, edad y origen de la muestra. Como prueba de robustez, ajustamos una regresión logística no condicional para las mismas covariables con errores estándar agrupados por conjunto emparejado. Los datos faltantes se manejaron mediante el análisis de casos completos.

Los análisis se realizaron en R 4.2.1 (*R Foundation for Statistical Computing*).

8. Aspectos éticos

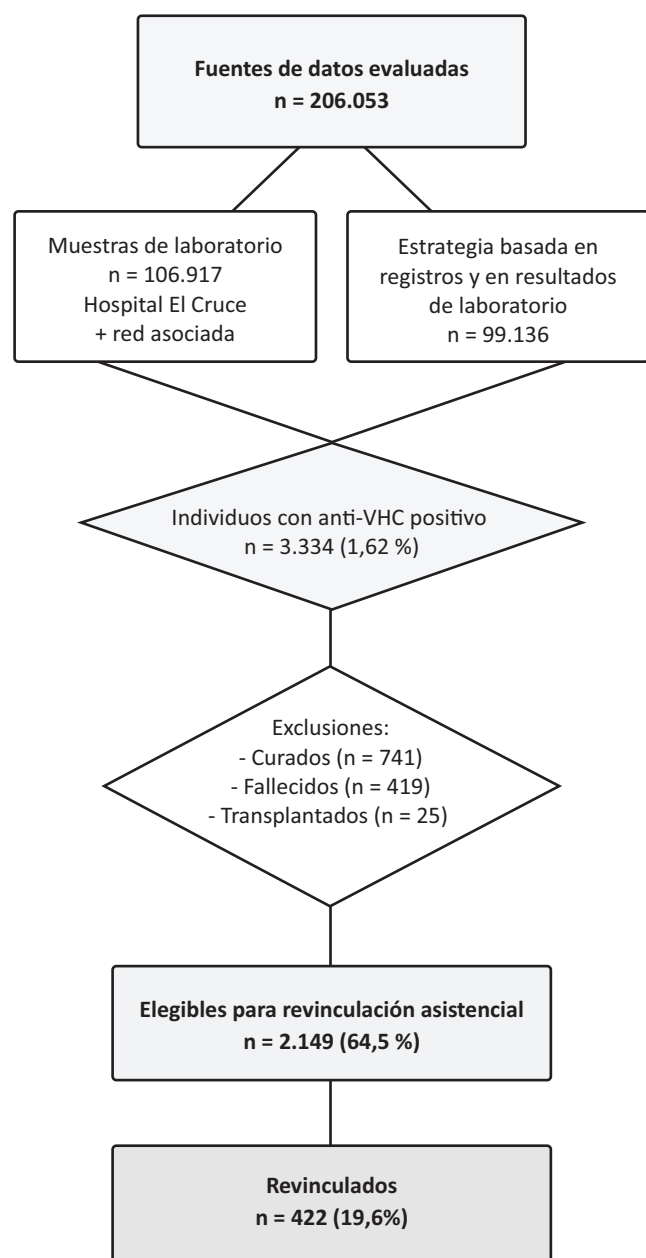
El protocolo del estudio se ajusta a las directrices éticas de la Declaración de Helsinki de 1975 (y sus enmiendas posteriores) y recibió la aprobación previa de los Comités de Ética en Investigación de todos los centros participantes (CEI coordinador: Comité de Ética en Investigación, Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce Néstor Kirchner, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina; carta de aprobación fechada el 14 de mayo de 2024). Para la extracción retrospectiva de datos -considerada de riesgo mínimo y basada en registros anonimizados- los CEI eximieron del consentimiento informado por escrito. Para la fase prospectiva de revinculación, seguimiento y tratamiento, se obtuvo el consentimiento informado verbal en el primer contacto. Esta modalidad de consentimiento fue aprobada por el Comité de Ética coordinador (Comité de Ética en Investigación, Hospital El Cruce Néstor Kirchner, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina; carta de aprobación fechada el 14 de mayo de 2024), que revisó y avaló el protocolo completo del estudio, incluidos los procedimientos de consentimiento.”

Resultados

1. Cribado y elegibilidad

Entre marzo y noviembre de 2024 se evaluaron en total 206.053 fuentes de datos, que comprendían 99.136 historias clínicas revisadas mediante una consulta combinada de los sistemas institucionales de historias clínicas y bases de datos de laboratorio en cuatro hospitales de nivel intermedio-alto de la Argentina, y 106.917 muestras de laboratorio procesadas en el Hospital El Cruce, provenientes tanto del propio hospital como de su red asociada de centros de salud periféricos de baja complejidad (Figura 1: Diagrama de flujo)

Figura 1. Diagrama de flujo



En total, 3.334 personas no duplicadas (1,62%) fueron identificadas con anti-VHC positivo en ambas estrategias. La estrategia basada en resultados de laboratorio detectó 1.162 individuos y la combinada basada en historias clínicas y resultados de laboratorio, 1.330. Dado que algunos individuos fueron identificados por ambas fuentes, estos recuentos no pueden sumarse. Tras excluir a los pacientes ya curados (n = 741), fallecidos (n = 419) o trasplantados (n = 25), 2.149 pacientes fueron potencialmente elegibles para la revinculación. Este denominador no debe interpretarse como representativo de infección activa confirmada por VHC, ya que algunos individuos con anti-VHC positivo pueden haber eliminado la infección espontáneamente o haber recibido tratamiento fuera de los sistemas participantes. Este grupo representó el 64,5% de todos los individuos con anti-VHC positivo y aproximadamente el 1,04% de la población total tamizada.

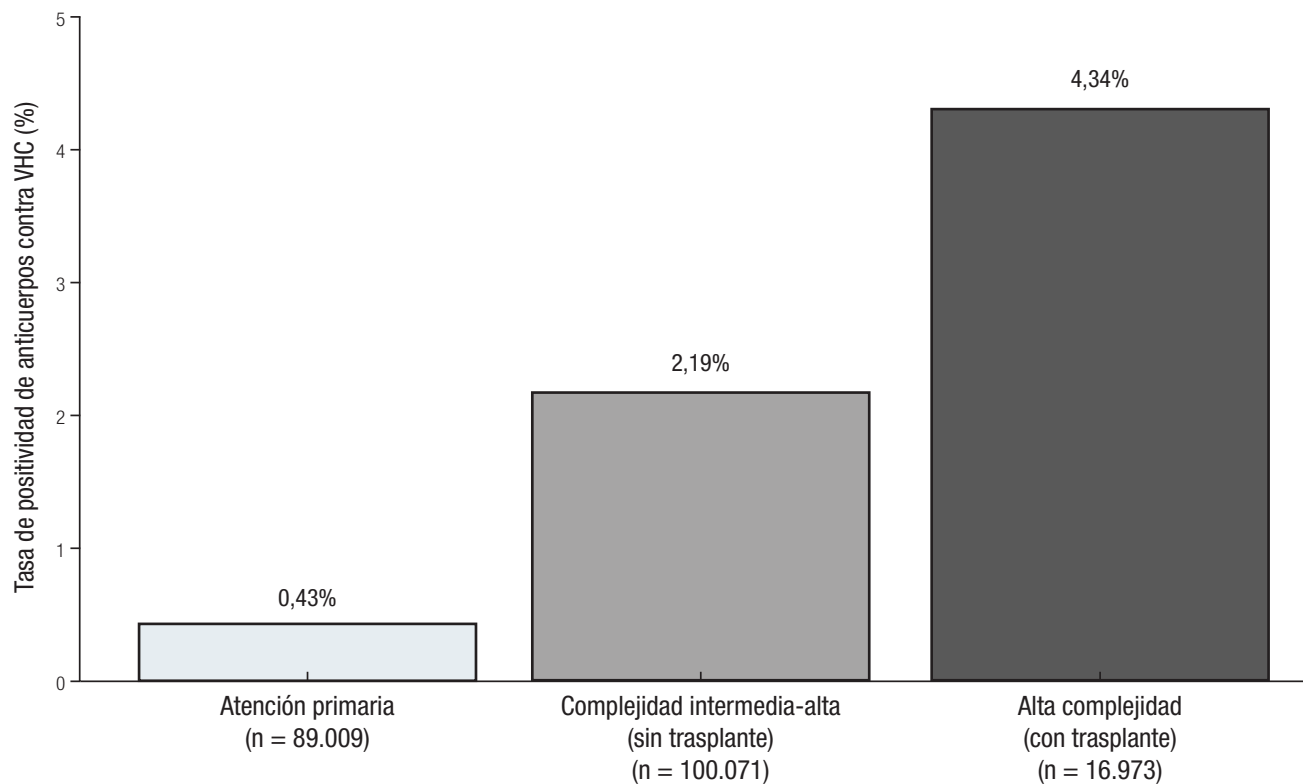
Las tasas de positividad variaron según el entorno de atención. En los establecimientos de atención primaria dentro de la red del Hospital El Cruce se realizaron 89.009 pruebas, con una tasa de positividad del 0,43%. En los hospitales de complejidad intermedia-alta se realizaron 100.071 pruebas, con una tasa de positividad del 2,19%. En tanto, en los hospitales terciarios de alta complejidad -incluidos centros dedicados al trasplante de órganos, células y tejidos- se realizaron 16.973 pruebas, con la tasa de positividad más alta observada (4,34%). (Figura 2).

2. Revinculación y estadificación

Entre los pacientes elegibles, 422 (19,6%) fueron revinculados con éxito a la atención. De estos, 124 (29,4%) fueron identificados mediante el enfoque basado en resultados de laboratorio en el Hospital El Cruce y 298 (70,6%) mediante la estrategia combinada basada en historias clínicas y resultados de laboratorio en los demás centros terciarios participantes. Entre los pacientes revinculados, 311 (73,7%) presentaban fibrosis hepática significativa (\geq F2) evaluada mediante FibroScan®.

Cuando evaluamos el grado de conocimiento de los pacientes sobre su enfermedad, observamos que el 15% desconocía su estado positivo para VHC, el 10% no sabía que existían tratamientos eficaces y el 64% desconocía el riesgo de progresión de la enfermedad.

Se disponía de datos de genotipo para la mayoría de los pacientes revinculados, lo que reveló un predominio del genotipo 1, que representó el 40,99% de los casos al combinar los subtipos 1a (22%) y 1b (18,99%). Otros genotipos identificados incluyeron el genotipo 3 (18,72%), el genotipo 2 (8,24%) y el genotipo 4 (8,13%). En el 24,92% de los casos no se realizó ni se obtuvo la genotipificación.

Figura 2. Positividad anti-VHC por nivel de atención

3. Tratamiento y desenlaces virológicos

Entre los 422 pacientes revinculados a la atención, 224 (53,1%) iniciaron terapia antiviral (86 fueron identificados por la estrategia basada en resultados de laboratorio y 138 por la estrategia combinada basada en historias clínicas y resultados de laboratorio). Se utilizaron dos regímenes pangenotípicos: sofosbuvir/velpatasvir ($n = 157$; 70,1%) y glecaprevir/pibrentasvir ($n = 67$; 29,9%). La tasa global de RVS12 fue del 97,9%; no se detectó diferencia estadísticamente significativa entre sofosbuvir/velpatasvir (98,1%) y glecaprevir/pibrentasvir (97%; $p = 0,74$). En un subgrupo de 112 pacientes también se evaluó la RVS4, la cual mostró una concordancia del 100% con la RVS12, lo que refuerza su utilidad como predictor temprano de la respuesta viral sostenida.

4. Tiempo hasta el tratamiento y carga de visitas

El circuito simplificado redujo la mediana de tiempo desde la primera llamada de contacto saliente exitosa hasta la primera dosis de AAD a 29 días. Se requirieron únicamente dos visitas clínicas presenciales hasta el inicio del

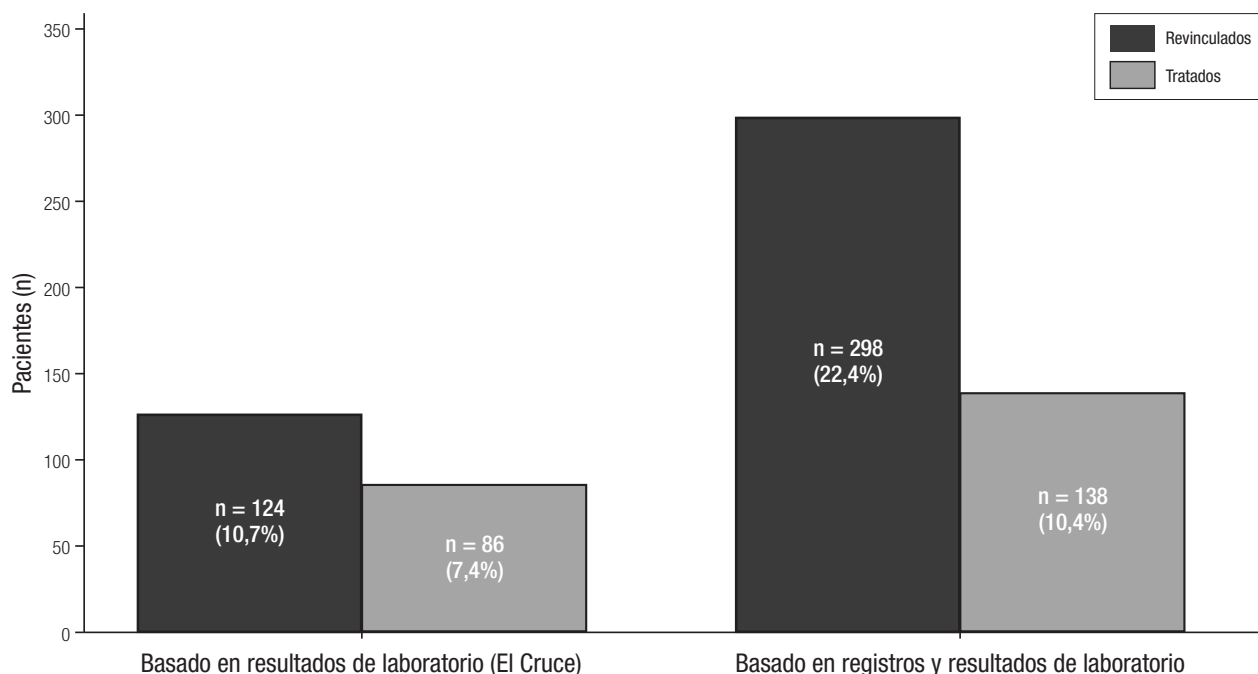
tratamiento. Estas métricas operativas fueron consistentes entre los centros participantes y no difirieron sustancialmente según la estrategia de identificación usada.

5. Comparación de estrategias

Utilizando una estrategia basada en resultados de laboratorio en el Hospital El Cruce, se analizaron 106.917 muestras de laboratorio, lo que llevó a la identificación de 1.162 casos anti-VHC positivo (1,09%). De estos, 124 pacientes (10,7%) fueron revinculados con éxito a la atención, y 86 pacientes (69,4% de los revinculados) iniciaron tratamiento antiviral.

En paralelo, aplicando una estrategia combinada basada en historias clínicas y resultados de laboratorio en cuatro hospitales de complejidad intermedia y alta, se consultaron 99.136 registros clínicos en los sistemas institucionales de historias clínicas y bases de datos de laboratorio, lo que resultó en la identificación de 1.330 individuos con anti-VHC positivo (1,34%). De estos, 298 pacientes (22,4%) fueron revinculados con éxito a la atención y 138 pacientes (46,3% de los revinculados) iniciaron tratamiento antiviral (Figura 3).

Figura 3. Desenlaces de la revinculación y el inicio del tratamiento en la estrategia basada en resultados de laboratorio vs. la estrategia combinada basada en historias clínicas y resultados de laboratorio



6. Análisis de mortalidad

En un análisis exploratorio restringido a la cohorte basada en resultados de laboratorio del Hospital El Cruce, el estado anti-VHC positivo se asoció con una mayor mortalidad general en comparación con los controles con anti-VHC negativo emparejados (OR 4,75; IC 95% 3,82-5,94; $p < 0,001$). El emparejamiento produjo una razón caso: control promedio de 1:1,5 (rango, 1:1 -1:2), con equilibrio entre las variables de emparejamiento. (Figura 4).

Figura 4. Asociación entre la positividad de anticuerpos anti-VHC y la mortalidad global, estratificada por sexo, edad y sitio de origen de la muestra

Estado anti-VHC	Odds Ratio (OR)	IC del 95%	Valor p
Negativo (ref.)	1,00	-	Referencia
Positivo	4,75	3,28 - 5,94	< 0,001

Discusión

Esta iniciativa multicéntrica de revinculación logró identificar y tratar con éxito a pacientes con VHC crónico que habían interrumpido su seguimiento, en particular

durante la pandemia de COVID-19. Mediante la aplicación de una metodología sistemática en cinco centros de alta complejidad de la Argentina, incluido un centro con unidad de trasplante de órganos sólidos (Hospital El Cruce), el programa alcanzó una tasa de revinculación del 19,6% de la población elegible. Cabe destacar que el Hospital El Cruce también aportó el conjunto completo de datos de los centros periféricos de baja complejidad asociados, lo que amplió el alcance del cribado a través de los distintos niveles de atención. Entre los pacientes reincorporados, el 73,7% presentó fibrosis avanzada ($\geq F2$), lo que refleja el desafío persistente del diagnóstico tardío y subraya la necesidad crítica de una intervención oportuna en poblaciones de alto riesgo.

Estudios previos han documentado el impacto de la pandemia de COVID-19 sobre la continuidad de la atención en pacientes con enfermedad hepática crónica; casi la mitad de los individuos infectados por VHC en algunas instituciones carecían de seguimiento incluso antes de la pandemia.²⁰ Nuestro rendimiento de revinculación (19,6%; 422/2.149) se compara favorablemente con iniciativas nacionales de recuperación de pacientes, como el programa CELINE de los Países Bajos,^{14,15} que aprovechó la vinculación de datos de laboratorio y de registros para identificar y volver a contactar a individuos con VHC positivo. Las diferencias en la metodología y en la estructura

del sistema de salud podrían explicar esta discrepancia, dado que nuestro enfoque incorporó la búsqueda activa mediante contacto telefónico dirigido, jornadas clínicas dedicadas y la coordinación con las autoridades de salud pública para agilizar la atención.

Nuestros hallazgos deben interpretarse dentro de un marco más amplio de iniciativas de microeliminación del VHC. Estrategias de recuperación similares en los Países Bajos, Brasil y Taiwán han demostrado que la búsqueda activa de individuos previamente diagnosticados puede mejorar el nexo con la atención y la captación para el tratamiento.¹²⁻¹⁵ No obstante, muchas de esas iniciativas se implementaron en entornos con sistemas de información de laboratorio, registros o datos clínicos más integrados que los actualmente disponibles en el sector público argentino.^{18,19} Por el contrario, nuestro estudio se llevó a cabo en un entorno de salud pública fragmentado de un país de ingresos medios, donde la interoperabilidad incompleta, la calidad variable de los registros y las vías de tratamiento descentralizadas representan barreras sustanciales. Por lo tanto, el valor de nuestros resultados radica no solo en la revinculación lograda, sino también en demostrar que una estrategia pragmática basada en fuentes de datos complementarias y en una evaluación simplificada puede implementarse en condiciones reales limitadas. Al mismo tiempo, la tasa global de revinculación indica que la recuperación de pacientes por sí sola es insuficiente para cerrar la brecha en la atención del VHC, y que los esfuerzos más amplios de microeliminación en la Argentina probablemente requerirán registros más integrados, pruebas reflejas (*reflex testing*) y estrategias de navegación de pacientes.^{12-15,18,19}

La reducción significativa del tiempo transcurrido desde el contacto inicial hasta el inicio del tratamiento es un éxito clave de la intervención. Tradicionalmente, el acceso a los AAD en nuestro centro requería aproximadamente seis consultas y podía demorar de dos a seis meses. Sin embargo, en el marco de este programa, el tratamiento se inició en apenas dos visitas, con una demora mediana de 29 días. Esto se logró mediante múltiples estrategias, entre ellas las consultas telefónicas, los flujos de trabajo diagnósticos simplificados y la colaboración con el Ministerio de Salud para agilizar la entrega de la medicación, un enfoque alineado con las recomendaciones globales para los modelos de atención simplificada.^{5,10,17}

Entre los pacientes revinculados, 224 iniciaron el tratamiento (53,1% en total [224/422]; 69,4% en el grupo basado en resultados de laboratorio [86/124] y 46,3% en el grupo combinado [138/298]). El 97,9% de aquellos que completaron el seguimiento alcanzaron la RVS12. Asimismo, la RVS4 y la RVS12 mostraron una correlación perfecta en el subgrupo de pacientes evaluados para

ambas, lo que resalta la potencial utilidad de la respuesta viral temprana como un predictor confiable de curación, especialmente en entornos con recursos limitados.⁴

Ambas estrategias de revinculación (la basada en resultados de laboratorio y la combinada, basada en registros y laboratorio) demostraron ser eficaces para identificar y vincular a la atención a aquellos pacientes que interrumpieron su seguimiento. Cada método ofreció ventajas operativas distintivas. El cribado basado en resultados de laboratorio facilitó una mayor especificidad y un rastreo de contactos más preciso, mientras que la revisión de las historias clínicas permitió una identificación más amplia de casos previos en los registros institucionales. La elección de la estrategia debería adaptarse a la infraestructura local, a la disponibilidad de datos estructurados y a la integración con las redes de salud existentes. En entornos con bases de datos de laboratorio centralizadas, las consultas automatizadas pueden optimizar la búsqueda activa. Por el contrario, las instituciones con sistemas sólidos de documentación clínica pueden beneficiarse de la combinación de auditorías de historias clínicas y consultas a las bases de datos de laboratorio.

Es importante destacar que una gran proporción de pacientes desconocía su diagnóstico de VHC (15%), la existencia de tratamientos curativos disponibles (10%) o la progresión de la enfermedad (64%), lo que resulta consistente con informes previos de la Argentina que evidencian brechas persistentes en el conocimiento y el acceso a la atención.^{20,21} Estos hallazgos refuerzan la necesidad de educación pública y de estrategias proactivas de búsqueda de casos para complementar los esfuerzos biomédicos orientados a la eliminación.

Muchos pacientes cirróticos de nuestra cohorte presentaban fibrosis leve previamente documentada. Sin embargo, la heterogeneidad de las herramientas de estadificación y de los intervalos de seguimiento entre los centros impide calcular un tiempo de progresión promedio confiable; por lo tanto, no modelizamos la progresión de la fibrosis.

Una limitación adicional es que la positividad para anti-VHC se utilizó como criterio inicial de cribado a fin de maximizar la recuperación de casos en sistemas de datos fragmentados. En consecuencia, el denominador de pacientes elegibles puede sobreestimar la verdadera carga de infección activa, dado que en algunos individuos la remisión del VHC puede haber ocurrido espontáneamente o haber recibido tratamiento antiviral fuera de los sistemas participantes.

La interrupción del seguimiento se definió operativamente dentro de las instituciones participantes. Por lo tanto, algunos individuos clasificados como desvinculados pueden haber continuado su atención o haber recibido tratamiento en otros entornos de salud no captados

por las bases de datos disponibles, lo que pudo haber introducido un sesgo de clasificación no diferencial.

No pudimos realizar un análisis multivariable robusto de los predictores de revinculación, debido a que varias variables clínicamente relevantes -en particular el estadio de fibrosis y el genotipo del VHC- solo estaban disponibles o se completaron durante la evaluación posterior a la recuperación y, por consiguiente, no estuvieron sistemáticamente disponibles para los individuos que no regresaron a la atención. Además, la disponibilidad de los datos basales no fue uniforme en todos los centros participantes.

A pesar de los resultados favorables, el programa enfrentó varios desafíos. La ausencia de historias clínicas electrónicas ralentizó la recolección de datos y limitó el análisis del seguimiento, en particular en lo referente a las causas de muerte en los pacientes no elegibles. Asimismo, el 5,5% de los individuos contactados rechazó continuar con la atención y el 4,2% no asistió a la visita programada, probablemente debido a barreras socioeconómicas agravadas por la pandemia, las que también han sido descritas en estudios previos sobre los esfuerzos de vinculación a la atención en América Latina.^{7,9}

El análisis de mortalidad debe considerarse exploratorio y específico del centro, dado que se limitó exclusivamente a la cohorte basada en resultados de laboratorio del Hospital El Cruce, donde la vinculación con los registros de mortalidad fue factible. Debido a la heterogeneidad en la estructura de los datos, en los tiempos de seguimiento y en la verificación de los desenlaces entre las instituciones participantes, este hallazgo no puede aplicarse a la totalidad de la cohorte multicéntrica. Aunque esta asociación es consistente con la literatura previa, en el contexto de nuestro estudio debería interpretarse con cautela y no como una estimación generalizable para la cohorte multicéntrica completa.

Conclusiones

En conclusión, tanto la estrategia de revinculación basada en resultados de laboratorio como la combinada basada en historias clínicas y resultados de laboratorio resultaron eficaces para identificar y tratar a pacientes con VHC crónico que habían sido perdidos durante el seguimiento. La elección entre los enfoques debe ser específica del contexto, teniendo en cuenta la infraestructura de datos disponible, la capacidad institucional y la integración con los sistemas de salud pública. Estos hallazgos respaldan la implementación de estrategias pragmáticas de revinculación como parte de esfuerzos más amplios de microeliminación del VHC en entornos de salud pública fragmentados.

Declaración de contribución de autoría (CRediT)

Fernando Cairo (Hospital El Cruce): conceptualización, metodología, administración del proyecto, redacción del borrador original, supervisión, análisis formal, adquisición de financiación, visualización.

Nicolás Domínguez (Hospital El Cruce): curación de datos, investigación, administración del proyecto, redacción (revisión y edición).

Lucía Navarro (Hospital El Cruce / Hospital Rossi): recolección de datos, investigación, recursos, validación.

Manuel Barbero (Hospital El Cruce): curación de datos, investigación, análisis formal.

Omar Andrés Galdame (Hospital El Cruce): investigación, recursos, redacción (revisión y edición).

Ayelén Trillo (HIGA San Martín): investigación, recursos, curación de datos.

Daniel Calfunao (Hospital Castro Rendón): investigación, recursos.

Rodrigo Belloni (HIGA San Martín): supervisión (sitio), investigación, administración del proyecto.

Adrián Bologna (HIGA San Martín): curación de datos, validación.

Estefanía Burgos (Hospital Rossi): recolección de datos.

Andrea Curia (Hospital de Clínicas): coordinación del sitio, investigación.

Melina Susana (Hospital de Clínicas): Recolección de datos, investigación.

Silvia Mabel Borzi (Hospital Rossi): supervisión (sitio), investigación, coordinación del proyecto.

Esteban González Ballerga (Hospital de Clínicas): metodología, supervisión, redacción – revisión y edición.

Ignacio Roca (Hospital El Cruce): análisis estadístico, metodología, redacción – revisión y edición, supervisión.

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

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

Financiamiento. Este estudio fue financiado por una subvención de investigación de Gilead Sciences otorgada a Fernando Cairo. La fuente de financiación no tuvo ningún

papel en el diseño del estudio, la recolección de datos, el análisis, la interpretación ni la redacción del manuscrito.

Conflicto de interés. Fernando Cairo recibió una subvención de investigación de Gilead Sciences. Los demás autores declaran no tener conflictos de intereses.

Aviso de derechos de autor


















© 2026 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: Cairo F, Domínguez N, Curia A y col. Revinculación de pacientes con hepatitis C que han interrumpido su seguimiento: estudio multicéntrico en la Argentina. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2026;56(2):174-184. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.604>

Referencias

- WHO. Global progress report on HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections, 2021. Geneva: World Health Organization; 2021.
- Forns X, Lee SS, Valdes J, *et al*. Glecaprevir plus pibrentasvir for chronic hepatitis C virus genotype 1, 2, 4, 5, or 6 infection in adults with compensated cirrhosis (EXPEDITION-1): a single-arm, open-label, multicentre phase 3 trial. *Lancet Infect Dis*. 2017;17(10):1062-1068. DOI:10.1016/S1473-3099(17)30496-6
- Feld JJ, Jacobson IM, Hézode C, *et al*. sofosbuvir and velpatasvir for HCV genotype 1, 2, 4, 5, and 6 infection. *N Engl J Med*. 2015; 373(27):2599-2607. DOI:10.1056/NEJMoa1512610
- Liu CH, Liu CJ, Hung CC, *et al*. glecaprevir/pibrentasvir for patients with chronic hepatitis C virus infection: real-world effectiveness and safety in Taiwan. *Liver Int*. 2020;40(4):758-768. DOI:10.1111/liv.14295
- World Health Organization. Combating Hepatitis B and C to Reach Elimination by 2030: Advocacy Brief. Geneva: World Health Organization; 2016.
- Polaris Observatory HCV Collaborators. Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015: a modelling study. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2(3):161-76. DOI:10.1016/S2468-1253(16)30181-9
- Marciano S, Haddad L, Borzi SM, *et al*. Access to direct-acting antivirals for the treatment of hepatitis C in a country with limited resources. *Rev Gastroenterol Mex*. 2018;83(2):208-211. DOI:10.1016/j.rgmx.2018.02.009
- Safreed-Harmon K, Blach S, Aleman S, *et al*. The Consensus Hepatitis C Cascade of Care: Standardized Reporting to Monitor Progress Toward Elimination. *Clin Infect Dis*. 2019;69(12):2218-2227. DOI:10.1093/cid/ciz714
- Mendizabal M, Thompson M, Gonzalez-Ballerga E, *et al*. Implementation of a re-linkage to care strategy in patients with chronic hepatitis C who were lost to follow-up in Latin America. *J Viral Hepat*. 2023;30(1):56-63. DOI:10.1111/jvh.13758
- van Dijk M, Drenth JPH; HepNed study group. Loss to follow-up in the hepatitis C care cascade: a substantial problem but opportunity for micro-elimination. *J Viral Hepat*. 2020;27(12):1270-1283. DOI:10.1111/jvh.13399
- Roblero JP, Arab JP, Mezzano G, Mendizabal M. Hepatitis C Virus Infection: What Are We Currently Doing in Latin America About WHO's Proposals for 2030? *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2021;18(2):72-75. DOI:10.1002/cld.1084
- Ferraz MLG, Andrade ARCF, Pereira GHS, *et al*. Retrieval of HCV patients lost to follow-up as a strategy for hepatitis C micro-elimination: results of a Brazilian multicentre study. *BMC Infect Dis*. 2023;23:468. DOI:10.1186/s12879-023-08169-0
- Chen CJ, Huang YH, Hsu CW, *et al*. Hepatitis C micro-elimination through the retrieval strategy of patients lost to follow-up. *BMC Gastroenterol*. 2023;23(1):40. DOI:10.1186/s12876-023-02665-y
- Heil J, Soufidi K, Stals F, *et al*. Retrieval and re-evaluation of previously diagnosed chronic hepatitis C infections lost to medical follow-up in the Netherlands. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2020;32(7):851-856. DOI:10.1097/MEG.0000000000001593
- Isfordink CJ, van Dijk M, Brakenhoff SM, *et al*. Hepatitis C elimination in the Netherlands (CELINE): how nationwide retrieval of lost-to-follow-up hepatitis C patients contributes to micro-elimination. *Eur J Intern Med*. 2022;101:93-97. DOI:10.1016/j.ejim.2022.04.024
- Overton K, Clegg J, Pekin F, Wood J, McGrath C, Lloyd A, *et al*. Outcomes of a nurse-led model of care for hepatitis C assessment and treatment with direct-acting antivirals in the custodial setting. *Int J Drug Policy*. 2019;72:123-128. DOI:10.1016/j.drugpo.2019.02.013
- Papaluca T, McDonald L, Craigie A, Gibson A, Desmond P, Wong D, *et al*. Outcomes of treatment for hepatitis C in prisoners using a nurse-led, statewide model of care. *J Hepatol*. 2019;70(5):839-846. DOI:10.1016/j.jhep.2019.01.012
- Ridruejo E, Soza A. Which Strategies Should Be Implemented in Latin America to Eradicate Hepatitis C Virus by 2030? *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2019;13(2):43-45. DOI:10.1002/cld.771
- Rubinstein A, Zerbino MC, Cejas C, López A. Making Universal Health Care Effective in Argentina: A Blueprint for Reform. *Health Systems & Reform*. 2018;4(3):203-213. DOI:10.1080/23288604.2018.1477537
- Sotera GF, Ferreiro M, Martes M, *et al*. Revinculación de pacientes con hepatitis C en el contexto de COVID-19. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(1):64-70. DOI:10.52787/agl.v52i1.180
- Ministerio de Salud de la Nación. Boletín N° 6 | Hepatitis virales en la Argentina. Año VI - Julio 2024. Dirección de Respuesta al VIH, ITS, Hepatitis Virales y Tuberculosis.

Re-Engagement of Hepatitis C Patients Lost to Follow-Up: A Multicenter Study from Argentina

Fernando Cairo¹  · Nicolás Domínguez¹  · Andrea Curia²  · Lucía Navarro³  · Manuel Barbero¹  · Ayelen Trillo⁴  · Daniel Calfunao⁵  · Rodrigo Belloni⁴  · Anselmo Adrián Bologna⁴  · Estefanía Burgos³  · Melina Susana²  · Silvia Mabel Borzi³  · Omar Andrés Galdame¹  · Esteban González Ballerga²  · Ignacio Roca¹ 

¹Hospital El Cruce. Florencio Varela, Buenos Aires Province.

²Hospital de Clínicas, José de San Martín. University of Buenos Aires, Autonomous City of Buenos Aires.

³Hospital Interzonal General de Agudos Profesor Dr. Rodolfo Rossi, La Plata, Buenos Aires Province.

⁴Hospital Interzonal General de Agudos General José de San Martín, La Plata, Buenos Aires Province.

⁵Hospital Provincial Dr. Castro Rendón, Province of Neuquén, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):185-195

Received: 05/02/2026 / Accepted: 03/06/2026 / Published online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.604>

Summary

Background and aims. Many anti-HCV-positive individuals in Argentina remain lost to follow-up. We assessed a multicenter re-engagement program using complementary case-finding strategies, described the care cascade, and evaluated treatment outcomes. **Methods.** Five public hospitals implemented two strategies: laboratory-based screening at a tertiary hospital and its primary/secondary network, and combined medical-record/laboratory searches at four tertiary hospitals to identify prior anti-HCV positives. Lost

to follow-up was operationally defined as no documented hepatology care, HCV RNA testing, or antiviral treatment within participating institutions for ≥ 12 months. A two-visit pathway was offered. Primary outcomes were re-engagement, treatment initiation, and SVR12; secondary outcomes were fibrosis stage and SVR4-SVR12 concordance. As an exploratory objective, all-cause mortality was assessed in the laboratory cohort using conditional logistic regression. **Results.** Across 206,053 data sources (106,917 laboratory samples; 99,136 medical records), 3,334 individuals were anti-HCV positive. After excluding cured ($n = 741$), deceased ($n = 419$), and liver-transplanted ($n = 25$) patients, 2,149 were potentially eligible for re-engagement; 422 (19.6%) re-engaged. Three hundred eleven (73.7%) had significant fibrosis ($\geq F2$ by FibroScan®). Antiviral therapy began in 224 patients: sofosbuvir/velpatasvir 70.1% and glecaprevir/pibrentasvir 29.9%. SVR12 was 97.9%; in a subset ($n = 112$), SVR4 showed 100% concordance with SVR12. In the laboratory cohort, anti-HCV positivity was associated with higher all-cause mortality (OR 4.75; 95% CI 3.82 - 5.94). **Conclusions.** Complementary case-finding plus a two-visit pathway enabled effective re-engagement and timely treatment, achieving near-universal SVR. This scalable model supports HCV micro-elimination across public hospital networks.

Correspondence: Fernando Cairo
Email: fernando.cairo@hospitalelcruce.org

Keywords. Hepatitis C, patient dropouts, health services accessibility, treatment outcome, Argentina.

Revinculación de pacientes con hepatitis C que han interrumpido su seguimiento: estudio multicéntrico en la Argentina

Resumen

Introducción y objetivos. Muchas personas con serología positiva para anti-VHC en Argentina han interrumpido su seguimiento. Evaluamos un programa multicéntrico de revinculación por medio de estrategias complementarias de identificación de casos, describimos la cascada de atención y analizamos los resultados terapéuticos. **Métodos.** Cinco hospitales públicos implementaron dos estrategias: cribado basado en resultados de laboratorio en un hospital de tercer nivel y su red de atención primaria/secundaria, y búsquedas combinadas en historias clínicas y datos de resultados de laboratorio en cuatro hospitales de tercer nivel, a fin de identificar personas con antecedentes de resultado positivo para anti-VHC. A la interrupción del seguimiento se la definió operativamente como la ausencia de atención hepatológica documentada, determinación de ARN del VHC o tratamiento antiviral en las instituciones participantes durante ≥ 12 meses. Se ofreció un cronograma de dos visitas. Los resultados primarios fueron la revinculación, el inicio del tratamiento y la respuesta virológica sostenida a las 12 semanas (RVS12); entre los resultados secundarios se identificó el estadio de la fibrosis y la concordancia entre RVS4 y RVS12. Como objetivo exploratorio, se evaluó la mortalidad general en la cohorte, basada en resultados de laboratorio mediante regresión logística condicional. **Resultados.** Entre las 206.053 fuentes de datos analizadas (106.917 muestras de laboratorio y 99.136 historias clínicas), 3.334 individuos presentaron resultado positivo para anti-VHC. Tras excluir pacientes curados ($n = 741$), fallecidos ($n = 419$) y con trasplante hepático ($n = 25$), 2.149 fueron considerados potencialmente elegibles para la revinculación; de ellos, 422 (19,6%) se revincularon. Trescientos once (73,7%) presentaban fibrosis significativa ($\geq F2$ según FibroScan®). El tratamiento antiviral se inició en 224 pacientes: sofosbuvir/velpatasvir en el 70,1% y glecaprevir/pibrentasvir en el 29,9%. La RVS12 fue del 97,9%; en un subgrupo ($n = 112$), la RVS4 mostró una concordancia del 100% con la RVS12. En la cohorte basada en resultados de laboratorio, la positividad para anti-VHC se asoció con una mayor mortalidad general (OR 4,75; IC

95%: 3,82 - 5,94). **Conclusiones.** La combinación de estrategias complementarias de identificación de casos y un cronograma de dos visitas permitió una revinculación eficaz y un tratamiento oportuno, y alcanzó las tasas casi universales de RVS. Este modelo escalable puede contribuir a la microeliminación de la hepatitis C en redes hospitalarias públicas.

Palabras claves. Hepatitis C, abandono del tratamiento, accesibilidad a los servicios médicos, resultado del tratamiento, Argentina.

Abbreviation

HCV: Hepatitis C virus.

HCC: Hepatocellular carcinoma.

DAA: Direct-acting antiviral.

SVR: Sustained virologic response.

SVR12: Sustained virologic response at 12 weeks post-treatment.

SVR4: Sustained virologic response at 4 weeks post-treatment.

LTC: Linkage to care.

EHR: Electronic health record.

MAFLD: Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease.

PCR: Polymerase chain reaction.

FIB-4: Fibrosis index-4.

APRI: AST to platelet ratio index.

WHO: World Health Organization.

LSM: Liver stiffness measurement.

Highlights

- Two-visit pathway achieved 19.6% re-engagement and 97.9% SVR12 across five public hospitals in Argentina.
- Median time to treatment was 29 days in real-world public settings.
- Complementary lab and record-based searches identified missed HCV cases.
- Genotype 1 predominated ($\approx 41\%$), consistent with regional epidemiology.

Introduction

Chronic hepatitis C virus (HCV) infection remains

a major global health burden, with an estimated 58 million people chronically infected worldwide and approximately 290,000 HCV-related deaths annually, mostly due to HCC.¹ The advent of DAAs has transformed the therapeutic landscape, enabling SVR rates above 95% across all genotypes and patient populations, even in real-world settings.²⁻⁴ As a result, WHO has proposed an ambitious plan to eliminate viral hepatitis as a public health threat by 2030, with specific goals including a 90% reduction in new infections, 65% reduction in related mortality, and 80% treatment coverage of eligible individuals.⁵

However, despite these therapeutic advances, major gaps persist along the continuum of care. Globally, fewer than 30% of infected individuals are aware of their diagnosis, and only a fraction of those have initiated treatment.⁶ These gaps are particularly evident in low- and middle-income countries, where healthcare systems face structural fragmentation, limited integration of services, and barriers to continuity of care. Argentina reflects this global trend, with universal access to DAAs through public programs but suboptimal diagnosis rates, fragmented data systems, and insufficient strategies to ensure linkage to care.⁷

The care cascade for HCV includes several steps—screening, diagnosis, linkage, staging, treatment, and follow-up—each of which is vulnerable to patient attrition. While population-based screening programs and laboratory notifications improve early identification, LTC remains the critical bottleneck in many settings.⁸ Patients may be lost at any point, particularly between detection of anti-HCV antibodies and confirmatory RNA testing, or between diagnosis and clinical staging.^{9,10} Studies from Latin America have described high rates of loss to follow-up and delays in evaluation, especially among patients from vulnerable populations or those without clear navigation systems.^{11,12}

To overcome these challenges, targeted re-engagement programs have been proposed. These initiatives focus on identifying individuals with prior HCV diagnosis who remain untreated, often using centralized EHR, laboratory databases, or chart reviews.¹³⁻¹⁵ In high-income countries, re-linkage efforts have demonstrated success in improving access to treatment and achieving SVR in marginalized populations.^{16,17} However, evidence from low- and middle-income countries remains limited, and the implementation of such programs in fragmented systems like Argentina's poses unique logistical and structural barriers.^{18,19}

Beyond logistical challenges, individual-level factors

also affect care continuity. Patients may be unaware of their infection, underestimate disease severity, or remain skeptical of treatment efficacy. A recent study in Argentina reported that more than 60% of patients identified with chronic HCV had not accessed specialist care, and a significant proportion were unaware of curative treatment availability.²⁰ These findings support the development of structured, proactive strategies that integrate clinical data with active outreach to maximize re-engagement.

This study aims to evaluate the effectiveness of a multicenter re-linkage to care program for HCV patients in Argentina. By leveraging large-scale laboratory datasets and implementing coordinated re-engagement strategies across five high-complexity public hospitals, we assessed patient identification, clinical staging, treatment initiation, and SVR outcomes. The findings provide critical insights for future micro-elimination efforts in middle-income countries facing healthcare fragmentation and high disease burden.

Methods

1. Study design and setting

We conducted a dual-phase multicenter cohort study—retrospective identification of eligible cases followed by a prospective re-engagement and follow-up phase—at five tertiary-level hospitals in Argentina: Hospital El Cruce (Florencio Varela), Hospital José de San Martín (La Plata), Hospital de Clínicas José de San Martín (Buenos Aires), Hospital Castro Rendón (Neuquén) and Hospital Rossi (La Plata).

For the retrospective component (1 January 2013–31 December 2023), we screened electronic laboratory registers and medical records to identify patients with documented anti-HCV antibody positivity or detectable HCV RNA who were no longer receiving specialist care.

During the prospective phase (January 2024–June 2025), the cohort thus identified was contacted by telephone, invited to attend a hepatology visit, underwent clinical re-evaluation, and, when appropriate, started on DAA therapy. Patients were subsequently followed through assessment of SVR12.

2. Patient identification strategies

Two distinct strategies were implemented to identify eligible patients, depending on the institution:

- Combined record- and laboratory-based strategy: implemented at Hospital de Clínicas José de San

Martín and subsequently adopted by Hospital José de San Martín, Hospital Castro Rendón, and Hospital Rossi. This approach combined targeted queries of each site's laboratory information systems (e.g., anti-HCV and HCV RNA), with focused review of medical records labeled "Hepatitis C", whether handwritten or electronic, depending on the local format, following the model described by Sotera *et al.*²⁰ Patients were considered eligible if they were ≥ 18 years old, had no documented hepatology care, HCV RNA testing, or antiviral treatment within the participating institutions during the previous 12 months, and met at least one of the following criteria:

- (1) positive anti-HCV serology;
- (2) detectable HCV RNA without prior antiviral treatment;
- (3) prior antiviral treatment without documented SVR.

Anti-HCV positivity was used as a broad initial identification criterion to maximize case retrieval across fragmented data systems. Therefore, the eligible denominator should be interpreted as a population potentially requiring reassessment and re-engagement in care, rather than as a cohort with confirmed active infection. Re-engagement was assessed as a programmatic outcome, whereas treatment initiation and virologic outcomes were evaluated subsequently among patients who completed confirmatory assessment and, when appropriate, initiated antiviral therapy.

- Laboratory-based strategy: Hospital El Cruce employed a laboratory-driven approach. We queried institutional laboratory databases for all anti-HCV chemiluminescent immunoassays (CLIA/CMIA) performed between 2013 and 2023. Adults (≥ 18 years) with reactive results (signal-to-cutoff > 1.0), and no recorded SVR were flagged. Patients with documented SVR, death, or liver transplantation were excluded through cross-referencing with clinical and administrative databases.

This dual-strategy design enabled comparison between combined medical record and laboratory screening, and large-scale automated laboratory surveillance. Exclusion criteria-SVR achievement, death, or liver transplantation -were applied to both identification strategies to ensure comparability.

3. Standardized re-engagement protocol

Regardless of the identification strategy, all centers applied a shared, structured three-step protocol for clinical re-engagement:

Step 1 - Telephone contact: patients were contacted using the most recent phone numbers available in hospital records, with up to three call attempts made at different times and on different days. Those who could be reached were classified into one of the following categories: eligible and willing to attend follow-up, already receiving care at another institution, declined further follow-up, deceased, or liver transplant recipients.

Step 2 - Outpatient evaluation: eligible patients were scheduled for an in-person hepatology evaluation, which included a directed medical history, physical examination, and updated laboratory testing. When prior HCV RNA status was unknown, a reflex testing algorithm was applied, consisting of anti-HCV retesting followed, if reactive, by HCV RNA quantification and genotyping using real-time PCR. Liver stiffness was assessed in all patients by transient elastography (FibroScan, Echosens, Paris, France). Liver Stiffness Measurement was categorized using the following cutoffs: F0-F1 (< 7.0 kPa), F2 (7.0-9.4 kPa), F3 (9.5-12.4 kPa), and F4 (≥ 12.5 kPa). Significant fibrosis was defined as $\geq F2$ according to elastography findings.

Step 3 - Clinical resolution and treatment: Liver fibrosis staging was performed using the best available method (APRI, FIB-4, elastography, liver biopsy, or clinical indicators such as signs of portal hypertension). Antiviral treatment was prescribed through national or provincial health programs. Follow-up continued until SVR12 confirmation.

Patients who achieved SVR12 and had mild fibrosis (F1-F2) were referred to general medical care. Those with advanced fibrosis or comorbid liver conditions (e.g., MAFLD, alcohol-related liver disease, iron overload) remained under hepatology follow-up.

4. Data collection and variables

Demographic, clinical, and virologic data were collected from available sources for the overall cohort and were completed during re-evaluation for patients who returned to care. These variables included age, sex, HCV genotype, fibrosis stage, awareness of diagnosis and treatment options, antiviral regimens initiated, and treatment

outcomes (SVR4 and SVR12). Data were retrieved from patient interviews, hospital electronic and paper records, and laboratory databases, with confirmatory testing performed at national reference laboratories.

5. Outcomes

Re-engagement was defined as return to specialist care with completion of baseline staging (clinical assessment, HCV RNA testing, and FibroScan), regardless of current HCV RNA status. The re-engagement rate was calculated as the proportion of eligible anti-HCV-positive individuals ($n = 2,149$) who were re-engaged. Accordingly, this denominator reflects anti-HCV-positive individuals potentially eligible for reassessment within the participating systems and should not be interpreted as a cohort with confirmed viremic infection. Primary outcomes were (i) the proportion of re-engaged patients who initiated DAA therapy and (ii) SVR12 among those who initiated therapy. Secondary outcomes included (i) the re-engagement rate among eligible patients; (ii) time from first outbound contact to the first DAA dose (days, median, IQR); (iii) in-person visit burden before treatment initiation (number of visits); (iv) concordance between SVR4 and SVR12 among patients with both assessments (percent agreement); and (v) strategy-specific performance (laboratory-based vs. combined record-and-laboratory-based) for re-engagement, treatment initiation, SVR12, and time-to-treatment. Additionally, all-cause mortality in the laboratory-based cohort was assessed as a pre-specified exploratory analysis.

6. Exploratory mortality analysis

We constructed a matched cohort restricted to the laboratory-identified population at Hospital El Cruce. Each anti-HCV-positive individual was matched to up to two anti-HCV-negative controls based on sex, age, and sample origin. Because some cases lacked two eligible matches, the final average case-to-control ratio was 1:1.5 (range, 1:1 - 1:2). The endpoint was all-cause mortality, ascertained through linkage with national death registries. The index date was defined as the qualifying laboratory test. Because the timing of HCV diagnosis and follow-up initiation was heterogeneous and could not be uniformly determined, mortality was evaluated as a binary outcome rather than as a time-to-event endpoint.

7. Statistical analysis

Categorical variables were summarized as n (%)

and continuous variables as median (IQR). Group comparisons used χ^2 or Fisher's exact tests for proportions and the Wilcoxon rank-sum test for continuous variables, as appropriate. All tests were two-sided, and $p < 0.05$ was considered statistically significant. We report 95% CIs for key proportions using the Wilson method. SVR4-SVR12 concordance was summarized as percent agreement among patients with both assessments. For the strategy comparison (laboratory-based vs. combined), we contrasted re-engagement, treatment initiation, SVR12, and time-to-treatment using the tests described above.

For the matched mortality analysis, the association between anti-HCV positivity and all-cause mortality was estimated using conditional logistic regression with a stratum for each matched set, with up to two matched controls per case based on sex, age, and sample origin. As a robustness check, we fitted an unconditional logistic regression model adjusted for the same covariates, with standard errors clustered by matched set. Missing data were handled using a complete-case analysis.

Analyses were performed in R 4.2.1 (R Foundation for Statistical Computing).

8. Ethical statements

The study protocol conforms to the ethical guidelines of the 1975 Declaration of Helsinki (and its later amendments) and received prior approval from the Institutional Review Boards (Research Ethics Committees) of all participating centers (coordinating IRB: Comité de Ética en Investigación, Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce Néstor Kirchner, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina; approval letter dated May 14, 2024). For the retrospective data extraction -considered minimal risk and based on de-identified records - the IRBs waived written informed consent. For the prospective re-engagement, follow-up, and treatment phase, verbal informed consent was obtained at first contact. This consent modality was approved by the coordinating Ethics Committee (Comité de Ética en Investigación, Hospital El Cruce Néstor Kirchner, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina; approval letter dated May 14, 2024), which reviewed and endorsed the full study protocol including consent procedures.

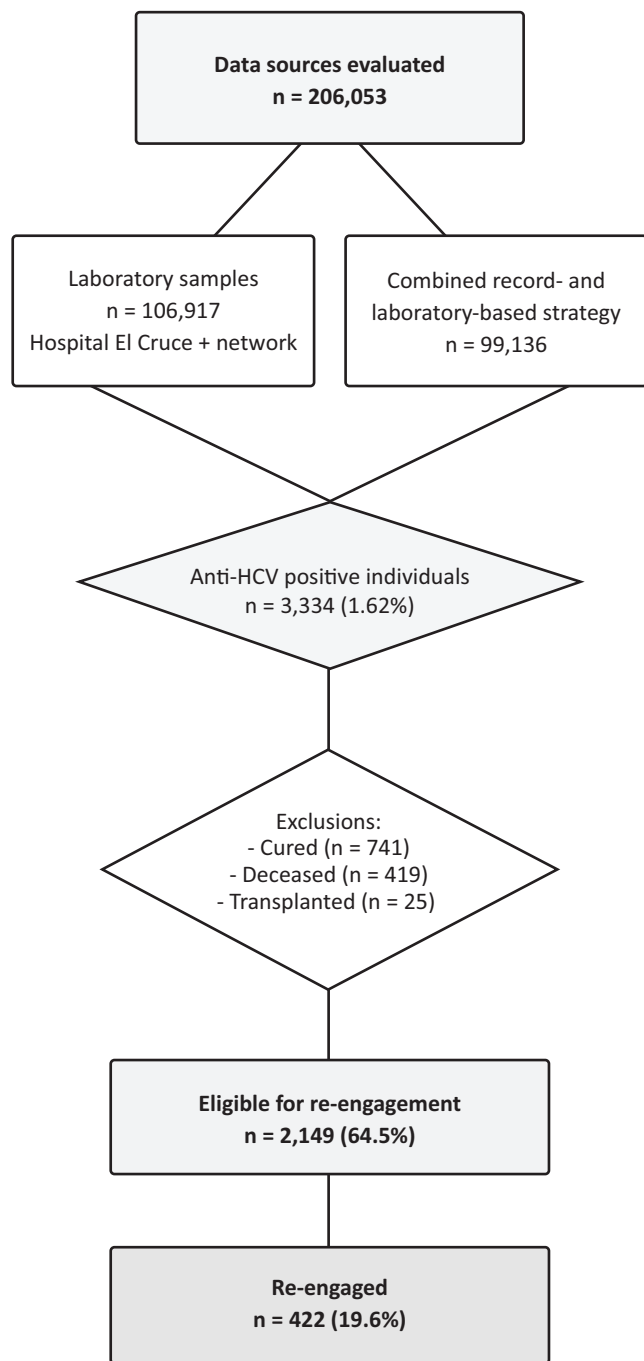
Results

1. Screening and eligibility

Between March and November 2024, a total of 206,053 data sources were evaluated, comprising 99,136

patient records screened using a combined query of institutional medical record systems and laboratory databases at four intermediate–high level hospitals in Argentina, and 106,917 laboratory samples processed at Hospital El Cruce, originating both from the hospital itself and from its associated network of low-complexity peripheral healthcare centers (Figure 1: Flowchart).

Figure 1. Flowchart



In total, 3,334 unique individuals (1.62%) were identified as anti-HCV positive across both strategies. The laboratory-based strategy flagged 1,162 individuals and the combined record- and laboratory-based strategy 1,330; because some individuals appeared in both sources, these counts are not additive. After excluding those already cured (n = 741), deceased (n = 419), or previously transplanted (n = 25), 2,149 patients remained potentially eligible for re-engagement. This denominator should not be interpreted as representing confirmed active HCV infection, since some anti-HCV-positive individuals may have spontaneously cleared infection or received treatment outside the participating systems. This group represented 64.5% of all anti-HCV-positive individuals and approximately 1.04% of the total population screened.

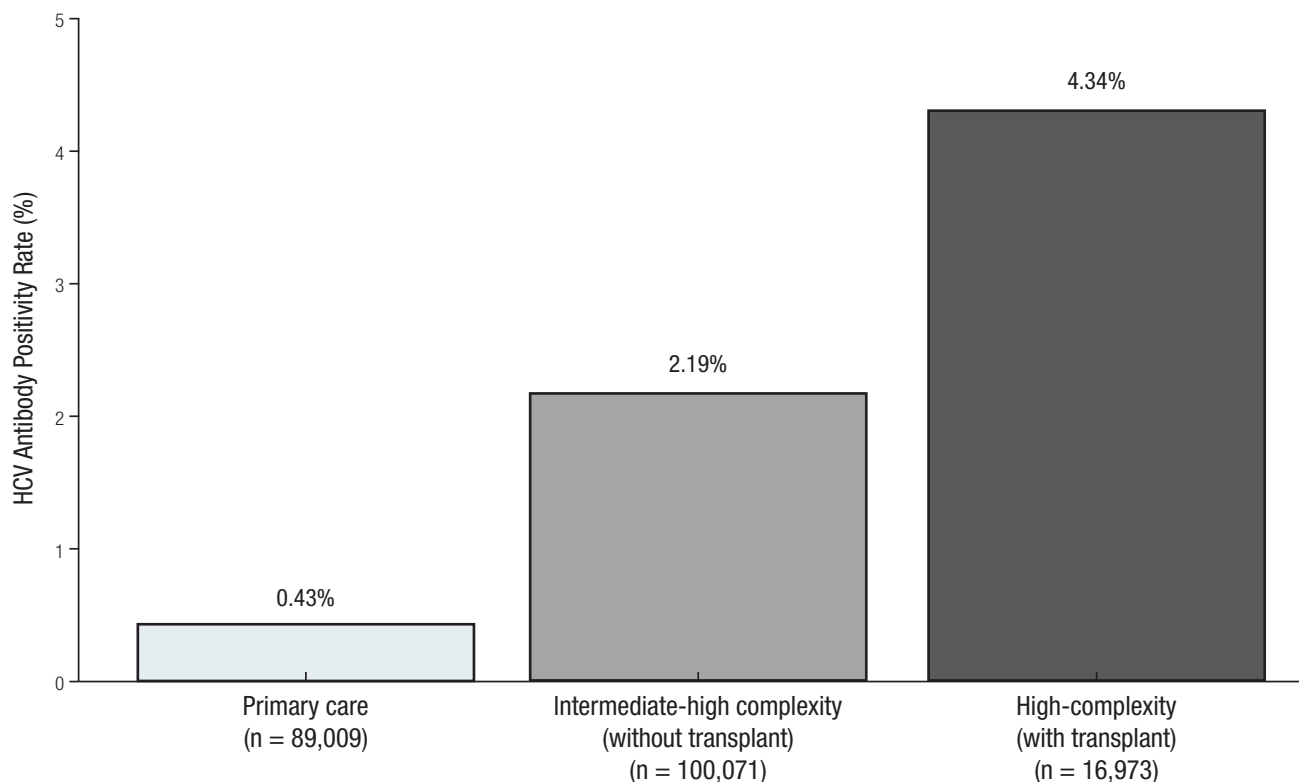
Positivity rates varied across healthcare settings. In primary care facilities within the Hospital El Cruce network, 89,009 tests were conducted, with a positivity rate of 0.43%. In hospitals of intermediate-high complexity, 100,071 tests were performed, yielding a positivity rate of 2.19%. Meanwhile, in high-complexity tertiary hospitals -including centers involved in organ, cell, and tissue transplantation-, 16,973 tests were conducted, with the highest positivity rate observed at 4.34% (Figure 2).

2. Re-engagement and staging

Among eligible patients, 422 (19.6%) were successfully re-engaged in care. 124 (29.4%) were identified through the laboratory-based approach at Hospital El Cruce and 298 (70.6%) through the combined record- and laboratory-based strategy at the other participating tertiary centers. Among those re-engaged, 311 (73.7%) had significant liver fibrosis (≥ F2) as assessed by FibroScan®.

Patient awareness assessment revealed that 15% were unaware of their HCV-positive status, 10% did not know that effective treatments existed, and 64% were unaware of the risk of disease progression.

Genotype data were available for most re-engaged patients, revealing a predominance of genotype 1, which accounted for 40.99% of cases when combining subtypes 1a (22.00%) and 1b (18.99%). Other identified genotypes included genotype 3 (18.72%), genotype 2 (8.24%), and genotype 4 (8.13%), while 24.92% of cases were either not genotyped or genotyping was not performed.

Figure 2. Anti-HCV positivity by healthcare level

3. Treatment and virologic outcomes

Among 422 patients re-engaged in care, 224 (53.1%) initiated antiviral therapy -86 from the laboratory-based strategy and 138 from the combined record- and laboratory-based strategy. Two pangenotypic regimens were used: sofosbuvir/velpatasvir (n = 157; 70.1%) and glecaprevir/pibrentasvir (n = 67; 29.9%). The overall SVR12 rate was 97.9%; no statistically significant difference was detected between sofosbuvir/velpatasvir (98.1%) and glecaprevir/pibrentasvir (97.0%; $p = 0.74$). Among a subset of 112 patients, SVR4 was also assessed and showed 100% concordance with SVR12, reinforcing its usefulness as an early predictor of SVR.

4. Time-to-treatment and visit burden

The simplified pathway reduced the median time from first successful outbound contact to first DAA dose to 29 days, requiring only two in-person clinic visits to treatment start. These operational metrics were consis-

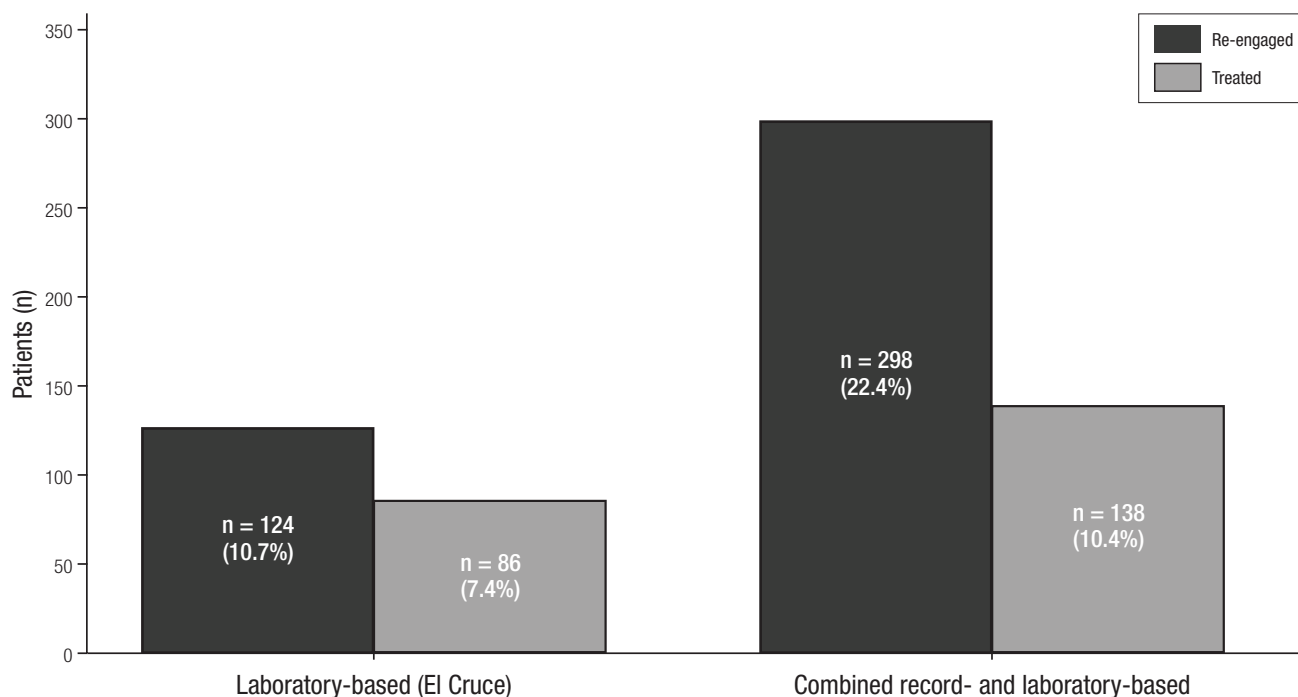
tent across participating centers and did not materially differ by identification strategy.

5. Strategy comparison

Using a laboratory-based strategy at Hospital El Cruce, 106,917 laboratory samples were analyzed, leading to the identification of 1,162 anti-HCV positive cases (1.09%). Among these, 124 patients (10.7%) were successfully re-engaged in care, and 86 patients (69.4% of those re-engaged) initiated antiviral treatment.

In parallel, applying a combined record- and laboratory-based strategy at four intermediate- and high-complexity hospitals, 99,136 clinical records were queried against institutional medical record systems and laboratory databases, resulting in the identification of 1,330 anti-HCV-positive individuals (1.34%). Among those identified, 298 patients (22.4%) were successfully re-engaged in care, and 138 patients (46.3% of those re-engaged) initiated antiviral treatment (Figure 3).

Figure 3. Outcomes of re-engagement and treatment initiation in laboratory-based vs. combined record- and laboratory-based strategies



6. Mortality analysis

In an exploratory analysis restricted to the Hospital El Cruce laboratory-based cohort, anti-HCV-positive status was associated with higher all-cause mortality compared with matched anti-HCV-negative controls (OR 4.75; 95% CI, 3.82–5.94; $p < 0.001$). Matching yielded an average case-to-control ratio of 1:1.5 (range, 1:1-1:2), with balance across the matching variables (Figure 4).

Figure 4. Association between anti-HCV antibody positivity and overall mortality, stratified by sex, age, and site of sample origin

Anti-HCV Status	Odds Ratio (OR)	95% CI	p - value
Negative (ref.)	1.00	-	Reference
Positive	4.75	3.28 - 5.94	< 0.001

Discussion

This multicenter re-engagement initiative successfully identified and treated patients with chronic HCV who had been lost to follow-up, particularly during the COVID-19 pandemic. By applying a systematic methodology across five high-complexity centers in Argentina, including one center with a solid organ transplant unit (Hospital El Cruce), the program achieved a 19.6% re-engagement rate from the eligible population. Remarkably, Hospital El Cruce also contributed the full dataset from associated low-complexity peripheral centers, broadening the scope of screening across healthcare levels. Among re-engaged patients, 73.7% presented with advanced fibrosis ($\geq F2$), reflecting the ongoing challenge of delayed diagnosis and underscoring the critical need for timely intervention in high-risk populations.

Previous studies have documented the impact of the COVID-19 pandemic on the continuity of care for chronic liver disease patients, with nearly half of HCV-infected individuals in some institutions lacking follow-up even before the pandemic.²⁰ Our re-engagement yield (19.6%; 422/2,149) compares favorably with nation-

al retrieval initiatives such as the Netherlands CELINE programme^{14,15} which leveraged linkage of laboratory and registry data to identify and re-contact HCV-positive individuals. Differences in methodology and health system structure may account for this discrepancy, as our approach incorporated targeted phone outreach, dedicated clinic days, and coordination with public health authorities to streamline care.

Our findings should be interpreted within the broader framework of HCV micro-elimination initiatives. Similar retrieval strategies in the Netherlands, Brazil, and Taiwan have shown that active search of previously diagnosed individuals can improve linkage to care and treatment uptake.¹²⁻¹⁵ However, many of those initiatives were implemented in settings with more integrated laboratory, registry, or clinical information systems than those currently available in the Argentine public sector.^{18,19} In contrast, our study was conducted in a fragmented middle-income public healthcare setting, where incomplete interoperability, variable record quality, and decentralized treatment pathways represent substantial barriers. Therefore, the value of our results lies not only in the re-engagement achieved, but also in showing that a pragmatic strategy based on complementary data sources and simplified evaluation can be implemented under constrained real-world conditions. At the same time, the overall re-engagement rate indicates that retrieval alone is insufficient to close the HCV care gap, and that broader micro-elimination efforts in Argentina will likely require more integrated registries, reflex testing pathways, and patient-navigation strategies.^{12-15,18,19}

A key success of the intervention was the significant reduction in time from initial contact to treatment initiation. Traditionally, accessing DAAs in our center required approximately six consultations and could take two to six months. However, under this program, treatment was initiated in just two visits, with a median delay of 29 days. This was achieved through multiple strategies, including telephone consultations, simplified diagnostic workflows, and partnership with the Ministry of Health to expedite medication delivery -an approach aligned with global recommendations for simplified care models.^{5,10,17}

Among re-engaged patients, 224 initiated treatment (overall 53.1% [224/422]; 69.4% in the laboratory-based group [86/124] and 46.3% in the combined group [138/298]), and SVR12 was achieved in 97.9% of those who completed follow-up. Furthermore, SVR4

and SVR12 correlated perfectly in the subset of patients assessed for both, highlighting the potential utility of early viral response as a reliable predictor of cure, especially in resource-limited settings.⁴

Both re-engagement strategies -laboratory-based and combined record- and laboratory-based- proved effective in identifying and linking previously lost-to-follow-up patients to care. Each method offered distinct operational advantages. Laboratory-based screening facilitated higher specificity and more accurate contact tracing, while the review of clinical records enabled broader identification of past cases across institutional registries. The choice of strategy should be adapted to local infrastructure, availability of structured data, and integration with existing healthcare networks. In settings with centralized laboratory databases, automated queries may optimize outreach. Conversely, institutions with robust clinical documentation systems may benefit from combined medical-record audits and laboratory database queries.

Importantly, a large proportion of patients were unaware of their HCV diagnosis (15%), of available curative treatments (10%), or of disease progression (64%), consistent with prior reports from Argentina that show persistent gaps in awareness and access to care.^{20,21} These findings reinforce the need for public education and proactive case-finding strategies to complement biomedical efforts toward elimination.

Many cirrhotic patients in our cohort had previously documented mild fibrosis. However, heterogeneity in staging tools and follow-up intervals across centers precludes deriving a reliable average progression time; therefore, we did not model fibrosis progression.

A further limitation is that anti-HCV positivity was used as the initial screening criterion to maximize case retrieval across fragmented data systems. Consequently, the eligible denominator may overestimate the true burden of active infection, since some individuals may have spontaneously cleared HCV or received antiviral treatment outside the participating systems.

Loss to follow-up was defined operationally within the participating institutions. Therefore, some individuals classified as disengaged may have continued care or received treatment in other healthcare settings not captured by the available databases, which may have introduced non-differential misclassification.

We were unable to perform a robust multivariable analysis of predictors of re-engagement because several clinically relevant variables, particularly fibro-

sis stage and HCV genotype, were only available or were completed during post-retrieval evaluation and were therefore not systematically available for individuals who did not return to care. In addition, baseline data were not uniformly available across participating centers.

Despite favorable outcomes, the program faced several challenges. The absence of electronic health records slowed data collection and limited follow-up analysis, particularly regarding causes of death in non-eligible patients. Additionally, 5.5% of contacted individuals declined further care, and 4.2% did not attend the scheduled visit, likely due to socioeconomic barriers exacerbated by the pandemic, barriers also described in earlier studies on linkage-to-care efforts in Latin America.^{7,9}

The mortality analysis should be interpreted as exploratory and center-specific, as it was restricted to the laboratory-based cohort from Hospital El Cruce, where linkage with mortality registries was feasible. Due to heterogeneity in data structure, follow-up timing, and ascertainment across participating institutions, this finding cannot be generalized to the entire multicenter cohort. Although the observed association is consistent with previous literature, in the context of our study it should be interpreted with caution and not considered a generalizable estimate for the full multicenter cohort.

Conclusions

In conclusion, both laboratory-based and combined record- and laboratory-based re-engagement strategies proved effective in identifying and treating patients with chronic HCV who had been lost to follow-up. The choice between approaches should be context-specific, taking into account available data infrastructure, institutional capacity, and integration with public health systems. These findings support the implementation of pragmatic re-engagement strategies as part of broader HCV micro-elimination efforts in fragmented public healthcare settings.

CRediT authorship contribution statement

Fernando Cairo (Hospital El Cruce): conceptualization, methodology, project administration, writing -original draft, supervision, formal analysis, funding acquisition, visualization.

Nicolás Domínguez (Hospital El Cruce): data curation, investigation, project administration, writing -review & editing.

Lucía Navarro (Hospital El Cruce / Hospital Rossi): data collection, investigation, resources, validation.

Manuel Barbero (Hospital El Cruce): data curation, investigation, formal analysis.

Omar Andrés Galdame (Hospital El Cruce): investigation, resources, writing -review & editing. Ayelén Trillo (HIGA San Martín): investigation, resources, data curation.

Daniel Calfunao (Hospital Castro Rendón): investigation, resources.

Rodrigo Belloni (HIGA San Martín): supervision (site), investigation, project administration.

Adrián Bologna (HIGA San Martín): data curation, validation.

Estefanía Burgos (Hospital Rossi): data collection.

Andrea Curia (Hospital de Clínicas): site coordination, investigation.

Melina Susana (Hospital de Clínicas): data collection, investigation.

Silvia Mabel Borzi (Hospital Rossi): supervision (site), investigation, project coordination.

Esteban González Ballergera (Hospital de Clínicas): methodology, supervision, writing -review & editing.

Ignacio Roca (Hospital El Cruce): statistical analysis, methodology, writing -review & editing, supervision.

Consent for publication. *Written informed consent was obtained from the patient or, where applicable, from the patient's parent, legal guardian, or family member for the publication of clinical data and/or images for scientific purposes. A copy of the signed consent form is available for review by the editors of this journal.*

Intellectual property. *The authors declare that the data and figures presented in this manuscript are original and were generated at their respective affiliated institutions.*

Funding. *This study was funded by a research grant from Gilead Sciences awarded to Fernando Cairo. The funding source had no role in the study design, data collection, data analysis, data interpretation, or the writing of the manuscript.*

Conflict of interest. *Fernando Cairo received a research grant from Gilead Sciences. The remaining authors declare no competing interests.*

Copyright

© 2026 *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: Cairo F, Domínguez N, Curia A *et al.* Re-engagement of Hepatitis C Patients Lost to Follow-Up: A Multicenter Study from Argentina. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2026;56(2):185-195. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.604>

References

- WHO. Global progress report on HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections, 2021. Geneva: World Health Organization; 2021.
- Forns X, Lee SS, Valdes J, *et al.* Glecaprevir plus pibrentasvir for chronic hepatitis C virus genotype 1, 2, 4, 5, or 6 infection in adults with compensated cirrhosis (EXPEDITION-1): a single-arm, open-label, multicentre phase 3 trial. *Lancet Infect Dis*. 2017;17(10):1062-1068. DOI:10.1016/S1473-3099(17)30496-6
- Feld JJ, Jacobson IM, Hézode C, *et al.* sofosbuvir and velpatasvir for HCV genotype 1, 2, 4, 5, and 6 infection. *N Engl J Med*. 2015;373(27):2599-2607. DOI:10.1056/NEJMoa1512610
- Liu CH, Liu CJ, Hung CC, *et al.* glecaprevir/pibrentasvir for patients with chronic hepatitis C virus infection: real-world effectiveness and safety in Taiwan. *Liver Int*. 2020;40(4):758-768. DOI:10.1111/liv.14295
- World Health Organization. Combating Hepatitis B and C to Reach Elimination by 2030: Advocacy Brief. Geneva: World Health Organization; 2016.
- Polaris Observatory HCV Collaborators. Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015: a modelling study. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2(3):161-76. DOI:10.1016/S2468-1253(16)30181-9
- Marciano S, Haddad L, Borzi SM, *et al.* Access to direct-acting antivirals for the treatment of hepatitis C in a country with limited resources. *Rev Gastroenterol Mex*. 2018;83(2):208-211. DOI:10.1016/j.rgm.2018.02.009
- Safreed-Harmon K, Blach S, Aleman S, *et al.* The Consensus Hepatitis C Cascade of Care: Standardized Reporting to Monitor Progress Toward Elimination. *Clin Infect Dis*. 2019;69(12):2218-2227. DOI:10.1093/cid/ciz714
- Mendizabal M, Thompson M, Gonzalez-Ballera E, *et al.* Implementation of a re-linkage to care strategy in patients with chronic hepatitis C who were lost to follow-up in Latin America. *J Viral Hepat*. 2023;30(1):56-63. DOI:10.1111/jvh.13758
- van Dijk M, Drenth JPH; HepNed study group. Loss to follow-up in the hepatitis C care cascade: a substantial problem but opportunity for micro-elimination. *J Viral Hepat*. 2020;27(12):1270-1283. DOI:10.1111/jvh.13399
- Roblero JP, Arab JP, Mezzano G, Mendizabal M. Hepatitis C Virus Infection: What Are We Currently Doing in Latin America About WHO's Proposals for 2030? *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2021;18(2):72-75. DOI:10.1002/cld.1084
- Ferraz MLG, Andrade ARCF, Pereira GHS, *et al.* Retrieval of HCV patients lost to follow-up as a strategy for hepatitis C micro-elimination: results of a Brazilian multicentre study. *BMC Infect Dis*. 2023;23:468. DOI:10.1186/s12879-023-08169-0
- Chen CJ, Huang YH, Hsu CW, *et al.* Hepatitis C micro-elimination through the retrieval strategy of patients lost to follow-up. *BMC Gastroenterol*. 2023;23(1):40. DOI:10.1186/s12876-023-02665-y
- Heil J, Soufidi K, Stals F, *et al.* Retrieval and re-evaluation of previously diagnosed chronic hepatitis C infections lost to medical follow-up in the Netherlands. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2020;32(7):851-856. DOI:10.1097/MEG.0000000000001593
- Isfordink CJ, van Dijk M, Brakenhoff SM, *et al.* Hepatitis C elimination in the Netherlands (CELINE): how nationwide retrieval of lost-to-follow-up hepatitis C patients contributes to micro-elimination. *Eur J Intern Med*. 2022;101:93-97. DOI:10.1016/j.ejim.2022.04.024
- Overton K, Clegg J, Pekin F, Wood J, McGrath C, Lloyd A, *et al.* Outcomes of a nurse-led model of care for hepatitis C assessment and treatment with direct-acting antivirals in the custodial setting. *Int J Drug Policy*. 2019;72:123-128. DOI:10.1016/j.drugpo.2019.02.013
- Papaluca T, McDonald L, Craigie A, Gibson A, Desmond P, Wong D, *et al.* Outcomes of treatment for hepatitis C in prisoners using a nurse-led, statewide model of care. *J Hepatol*. 2019;70(5):839-846. DOI:10.1016/j.jhep.2019.01.012
- Ridrujo E, Soza A. Which Strategies Should Be Implemented in Latin America to Eradicate Hepatitis C Virus by 2030? *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2019;13(2):43-45. DOI:10.1002/cld.771
- Rubinstein A, Zerbino MC, Cejas C, López A. Making Universal Health Care Effective in Argentina: A Blueprint for Reform. *Health Systems & Reform*. 2018;4(3):203-213. DOI:10.1080/23288604.2018.1477537
- Sotera GF, Ferreiro M, Martes M, *et al.* Revinculación de pacientes con hepatitis C en el contexto de COVID-19. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(1):64-70. DOI:10.52787/agl.v52i1.180
- Ministerio de Salud de la Nación. Boletín N° 6 | Hepatitis virales en la Argentina. Año VI - Julio 2024. Dirección de Respuesta al VIH, ITS, Hepatitis Virales y Tuberculosis.

Esofagitis eosinofílica en una población latinoamericana: resultados de un estudio observacional basado en el registro institucional de un centro de referencia

J Argüero¹  · L Bayarri¹  · L Bono²  · Ana Braslavsky³  · J P Santino⁴  · M L González¹ 
M M Marcolongo¹  · C A S Parisi² 

¹Servicio de Gastroenterología, Hospital Italiano de Buenos Aires.

²Sección de Alergia, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires.

³Área de Investigación No Patrocinada, Secretaría de Investigación, Hospital Italiano de Buenos Aires.

⁴Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Italiano de Buenos Aires.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):196-207

Recibido: 01/04/2026 / Aceptado: 23/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.631>

Resumen

Introducción. La esofagitis eosinofílica está escasamente caracterizada en Latinoamérica. El objetivo fue estimar su prevalencia y describir las características clínicas, endoscópicas e histológicas, los tratamientos, las tasas de remisión y los factores asociados. **Materiales y métodos.** Análisis transversal de un registro retrospectivo-prospectivo. Se incluyeron adultos con esofagitis eosinofílica confirmada entre 2014 y 2025, definida por síntomas de disfunción esofágica y ≥ 15 eosinófilos por campo de gran aumento. Los factores asociados a la remisión histológica se exploraron mediante regresión logística. **Resultados.** Se incluyeron 129 adultos (72,9% varones; mediana de edad, 43 años). La prevalencia fue de

36 por 100.000 afiliados (IC 95%, 27 - 47) y la mediana de retraso diagnóstico, 8,21 meses. Predominaron disfagia (75,1%) e impactación alimentaria (63,2%). Los hallazgos endoscópicos frecuentes fueron surcos (30,4%), edema (24,9%) y anillos (23,4%); el 49% presentó endoscopia normal. Los tratamientos fueron inhibidores de la bomba de protones (88%), corticoides tópicos (45%) y dieta de eliminación (39%). La remisión clínica fue del 51,2% y la histológica, del 34,3%. La sensibilización alimentaria se asoció con remisión histológica (odds ratio ajustado, 3,31; IC 95%, 1,26 - 8,73; $p = 0,015$). Entre quienes alcanzaron la remisión histológica, en el 28% persistió una respuesta clínica incompleta. **Conclusión.** La prevalencia local se ubicó en el extremo inferior de la estimación global agrupada (40,04; IC95%, 31,10 - 48,98) y por debajo de la estimación del período 2017 a 2022 (74,42; IC 95%, 39,66 - 109,19) y de las cifras contemporáneas de Estados Unidos y España, con reservas metodológicas y poblacionales. Las endoscopías normales refuerzan la necesidad de realizar biopsias ante la sospecha clínica. La remisión histológica en un tercio de los casos señala la necesidad de optimizar el tratamiento y seguimiento.

Correspondencia: Julieta Argüero
Correo electrónico: julieta.arguero@gmail.com

Palabras claves. Esofagitis eosinofílica, prevalencia, América latina, registros de enfermedades, remisión histológica.

Eosinophilic Esophagitis in a Latin American Population: Results of an Observational Study Based on an Institutional Registry of a Referral Center

Summary

Introduction. Eosinophilic esophagitis is poorly characterized in Latin America. We aimed to estimate its prevalence and describe its clinical, endoscopic, and histologic features, treatments, remission, and associated factors. **Materials and methods.** Cross-sectional analysis of a retrospective-prospective registry. The study included adults with confirmed eosinophilic esophagitis between 2014 and 2025, defined by symptoms of esophageal dysfunction and ≥ 15 eosinophils per high-power field. Factors associated with histologic remission were explored using logistic regression. **Results.** A total of 129 adults were included (72.9% male; median age, 43 years). Prevalence was 36 per 100,000 health plan members (95% CI, 27 – 47), and median diagnostic delay was 8.21 months. Dysphagia (75.1%) and food impaction (63.2%) were the predominant symptoms. Frequent endoscopic findings included furrows (30.4%), edema (24.9%), and rings (23.4%); 49% had a normal endoscopy. Treatments included proton pump inhibitors (88%), topical corticosteroids (45%), and an elimination diet (39%). Clinical remission was 51.2% and histologic remission was 34.3%. Food sensitization was associated with histologic remission (adjusted odds ratio, 3.31; 95% CI, 1.26 – 8.73; $p = 0.015$). Among those who achieved histologic remission, 28% continued to have an incomplete clinical response. **Conclusion.** The local prevalence was at the lower end of the pooled global estimate (40.04; 95% CI, 31.10 – 48.98) and below the 2017 – 2022 estimate (74.42; 95% CI, 39.66 – 109.19), and lower than contemporary estimates from the United States and Spain, with methodological and population-related caveats. Normal endoscopies reinforce the need for biopsies when eosinophilic esophagitis is suspected. Histologic remission in one-third of cases highlights the need to optimize treatment and follow-up.

Keywords. Eosinophilic esophagitis, prevalence, latin america, disease registries, histologic remission.

Abreviaturas

CGA: Campo de gran aumento.

DE: Desvío estándar.

EoE: Esofagitis eosinofílica.

EREFS: EoE Endoscopic Reference Score.

IBP: Inhibidores de la bomba de protones.

IC 95%: Intervalo de confianza del 95%.

OR: Odds ratio.

ORa: Odds ratio ajustado.

RIQ: Rango intercuartilico.

REDCap: Research Electronic Data Capture.

Introducción

La esofagitis eosinofílica (EoE) es una enfermedad alérgica crónica e inmunomediada, caracterizada por presentar síntomas de disfunción esofágica (disfagia, impacción alimentaria, pirosis y dolor torácico), y eosinofilia tisular.¹⁻³ Su reconocimiento ha crecido de manera sostenida en las últimas décadas. Actualmente constituye una causa frecuente de disfagia e impacción alimentaria en adolescentes y adultos jóvenes.^{1,2}

El diagnóstico se establece mediante la combinación de síntomas de disfunción esofágica y hallazgos histológicos compatibles (≥ 15 eosinófilos por campo de gran aumento [CGA]), tras excluir otras causas de eosinofilia esofágica.^{2,3} En este sentido, se destaca la importancia de obtener biopsias aun cuando la endoscopia no muestre alteraciones macroscópicas. La posibilidad de progresión hacia fenotipos fibroestenóticos, así como la tasa elevada de recurrencia, sustentan las estrategias de seguimiento y tratamiento de mantenimiento.^{2,3}

En una revisión sistemática y metaanálisis de estudios poblacionales (1976 – 2022), se encontró que la prevalencia de la EoE ha aumentado de manera sostenida en las últimas décadas, con las tasas más elevadas descritas en los países de altos ingresos, en particular los Estados Unidos, predominando en varones. Los autores subrayan la escasez de evidencia en regiones subrepresentadas, como Sudamérica, lo que limita la extrapolación de esas estimaciones a nuestros contextos.⁴ En Argentina, los datos sistematizados son limitados y las estimaciones poblacionales disponibles son escasas y aún insuficientes para definir con precisión la carga de enfermedad. Este estudio se realizó en una institución de tercer nivel, que cuenta con un Plan de Salud Institucional, el cual constituye una población cautiva con denominador conocido (≈ 150.000 afiliados activos); esto permite una estimación de prevalencia de base institucional más robusta que la derivada de datos asistenciales abiertos donde el denominador es incierto. En este escenario, el desarrollo de registros locales resulta fundamental para caracterizar la enfermedad, describir prácticas diagnósticas y terapéuticas, y generar evidencia del mundo real aplicable a nuestra región.

Objetivos

- 1) Estimar la prevalencia de EoE en la población afi-

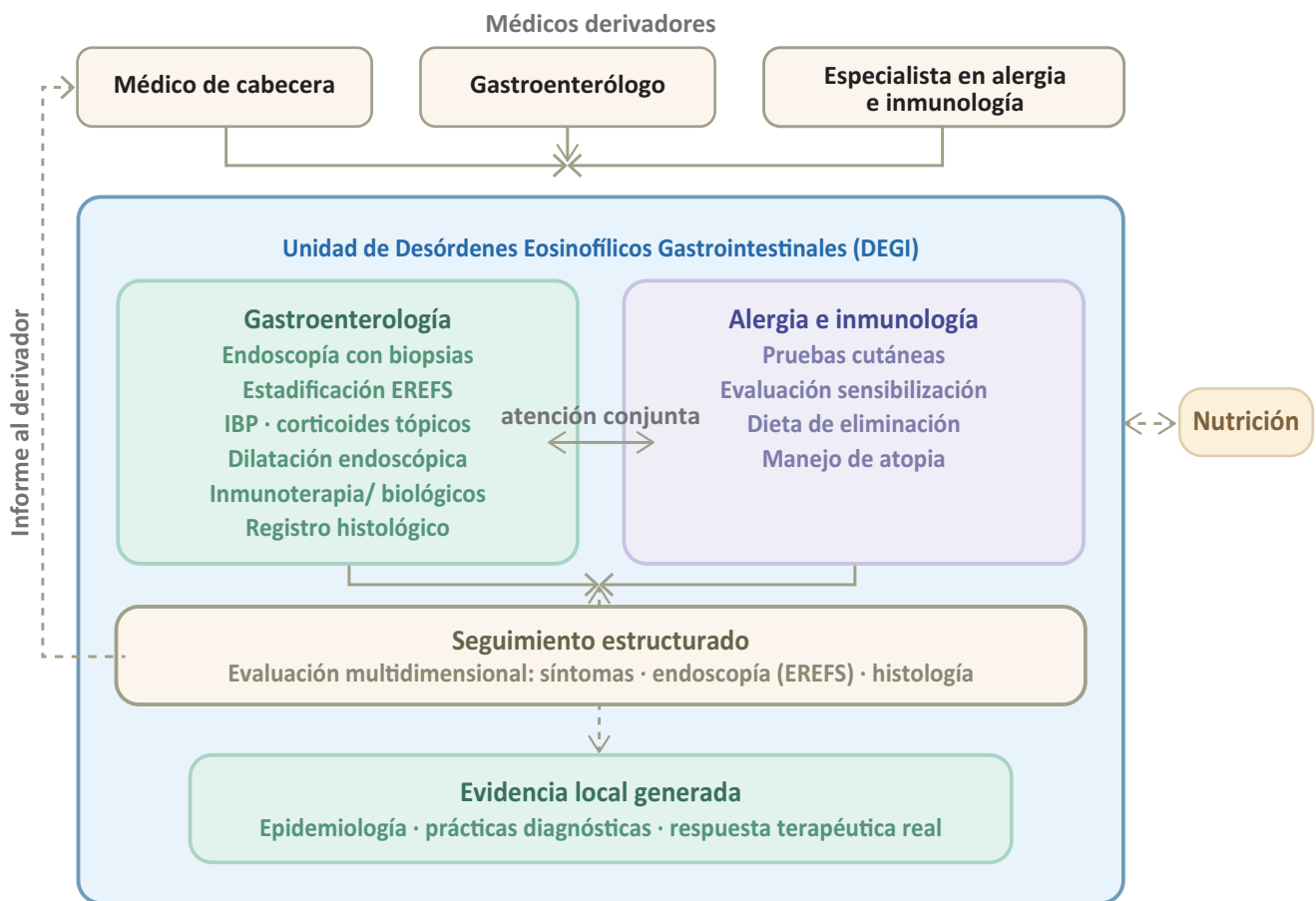
liada al Plan de Salud institucional. 2) Describir las características demográficas, clínicas, endoscópicas e histológicas de pacientes adultos con EoE incluidos en un registro institucional de un centro de referencia. 3) Describir los tratamientos indicados y la frecuencia de remisión clínica e histológica. 4) Explorar factores asociados a la remisión histológica.

Materiales y métodos

Análisis transversal de un Registro Institucional de EoE en un hospital de tercer nivel, con componentes retrospectivos y prospectivos en su construcción y un único corte analítico. El registro fue diseñado y administrado en la plataforma REDCap (Research Electronic Data Capture), en el marco del Registro de Enfermedades Poco Frecuentes de la institución (CEPI N° 7014, PRIISA N° 12332, NCT06573723). La carga retrospectiva de datos abarcó el período 2014–2023, correspondiente a pacientes con

diagnóstico confirmado de EoE previo a la implementación del registro en REDCap. La carga retrospectiva se realizó mediante revisión de historias clínicas electrónicas, asistida por un modelo de lenguaje de gran escala (LLM) de uso institucional, cuya función fue facilitar la identificación y extracción de variables predefinidas a partir de registros médicos en texto libre. Todos los datos extraídos con asistencia del sistema fueron validados manualmente por dos médicos del equipo antes de su carga en REDCap. La incorporación prospectiva se inició a partir de 2024, incluyendo pacientes con diagnóstico confirmado de EoE que se incorporaron a la Unidad de Desórdenes Eosinofílicos Gastrointestinales, coordinada por especialistas de los servicios de Gastroenterología y Alergia. El Plan de Salud Institucional es un sistema de medicina prepaga que cuenta con aproximadamente 150.000 afiliados activos. Tiene alcance metropolitano, con cobertura de atención primaria y especializada. (Figura 1)

Figura 1. Modelo de atención multidisciplinaria



DEGI: Unidad de Desórdenes Eosinofílicos Gastrointestinales. Modelo de atención multidisciplinaria implementado en un centro de referencia argentino. Las flechas continuas indican flujo asistencial; la línea punteada bidireccional indica consultoría según necesidad clínica. EREFS: EoE Endoscopic Reference Score. IBP: Inhibidores de la bomba de protones.

Para el estudio, se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de EoE realizado entre 2014 y 2025. Los criterios de inclusión fueron: edad ≥ 18 años y diagnóstico de EoE definido por la combinación de síntomas de disfunción esofágica (disfagia, impactación alimentaria, pirosis y dolor torácico), y ≥ 15 eosinófilos/CGA en al menos una biopsia esofágica, con exclusión de otras causas de eosinofilia esofágica. Todos los pacientes contaban con diagnóstico establecido previo a su incorporación al registro, ya sea mediante carga retrospectiva de historias clínicas (2014–2023) o de manera prospectiva a partir de 2024. Se excluyó a los pacientes menores de 18 años y aquellos con síndrome hipereosinofílico.

No se realizó un cálculo formal del tamaño muestral debido a que se trata de un estudio observacional basado en un registro institucional, con inclusión de todos los casos consecutivos elegibles diagnosticados durante el período predefinido.

Se registraron variables demográficas, clínicas, endoscópicas y terapéuticas, incluyendo edad, sexo, antecedentes alérgicos -rinitis, asma y sensibilización alimentaria evaluada mediante pruebas cutáneas- y síntomas al diagnóstico, como disfagia, impactación alimentaria, pirosis, dolor torácico y dolor abdominal. Los hallazgos endoscópicos se describieron según el score EREFS (*Eosinophilic Esophagitis Endoscopic Reference Score*), que permite estandarizar la evaluación de la presencia y severidad de edema, anillos, exudados, surcos longitudinales y estenosis esofágica.⁵ Además, se consignó el tiempo transcurrido hasta el diagnóstico. Se registraron los tratamientos indicados -inhibidores de la bomba de protones (IBP), corticoides tópicos, dieta de eliminación, inmunoterapia con biológicos y dilatación endoscópica- así como la respuesta clínica e histológica.

La remisión histológica fue definida como un recuento < 15 eosinófilos/CGA, umbral seleccionado por coherencia con los criterios diagnósticos del registro y en línea con las guías ACG vigentes;² la remisión clínica se definió como la resolución o mejoría significativa de los síntomas según el registro clínico. En los pacientes incorporados prospectivamente, la evaluación clínica se realizó mediante cuestionarios estructurados; en los pacientes retrospectivos, la remisión clínica fue definida operacionalmente a partir de la documentación en la historia clínica electrónica, criterio que reconocemos como menos estandarizado. La respuesta clínica en quienes alcanzaron la remisión histológica se clasificó como completa o parcial.

Las variables continuas se describieron como mediana (RIQ) o media (DE), según distribución, y las cate-

góricas como n (%). Para calcular la prevalencia, se usó como denominador la estimación de afiliados activos promedio al programa de atención médica institucional durante el período de análisis. Para explorar asociaciones con remisión histológica se evaluaron mediante regresión logística simple las siguientes variables: sexo, edad, antecedentes alérgicos (rinitis, asma y sensibilización alérgica a alimentos), síntomas predominantes (disfagia, impactación alimentaria, pirosis, dolor torácico, dolor abdominal) y hallazgos endoscópicos según EREFS (edema, anillos, exudados, surcos, estenosis). La única variable que mostró asociación estadísticamente significativa en el análisis crudo fue la sensibilización alérgica a alimentos, que se incorporó al modelo multivariado, ajustado por edad y sexo como covariables de relevancia clínica a priori. Se reportaron odds ratio (OR) con IC 95% y valor de p . Se consideró significativo $p < 0,05$. El tipo de tratamiento no fue incluido en el modelo multivariado debido al tamaño muestral limitado.

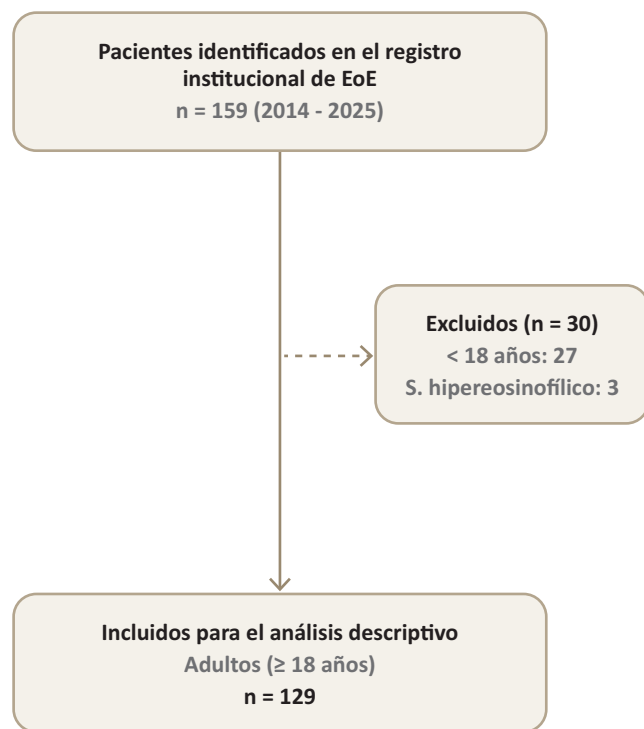
El presente estudio fue realizado bajo el alcance del protocolo institucional “Registro de Enfermedades Poco Frecuentes”, previamente aprobado por el Comité de Ética e Investigación de la institución (CEPI N° 7014, PRIISA N° 12332, NCT06573723). Este protocolo fue diseñado como un marco metodológico y ético común para el desarrollo de registros específicos de distintas enfermedades poco frecuentes. De acuerdo con lo establecido en dicho protocolo, el registro contempla la inclusión de pacientes con diagnóstico confirmado de enfermedades poco frecuentes y la creación de registros individuales para cada unidad de enfermedad, incorporando variables específicas adicionales a un conjunto mínimo de datos común. La esofagitis eosinofílica se encuentra incluida entre las enfermedades contempladas dentro de este registro institucional, por lo que el estudio no requirió una aprobación ética independiente, dado que se desarrolló dentro del marco de un protocolo previamente aprobado.

Resultados

Se identificaron 159 pacientes con eosinofilia esofágica. Se excluyeron 27 menores de 18 años y 3 pacientes con síndrome hipereosinofílico. Fueron incluidos en el análisis 129 pacientes (Figura 2).

En la población de afiliados al programa de atención médica de la institución (≈ 150.000 afiliados/año), la prevalencia de período estimada fue de 36 por 100.000 afiliados (IC 95% 27–47). La mediana de retraso diagnóstico fue de 8,21 meses (RIQ 0,79–36,01).

Figura 2. Flujograma



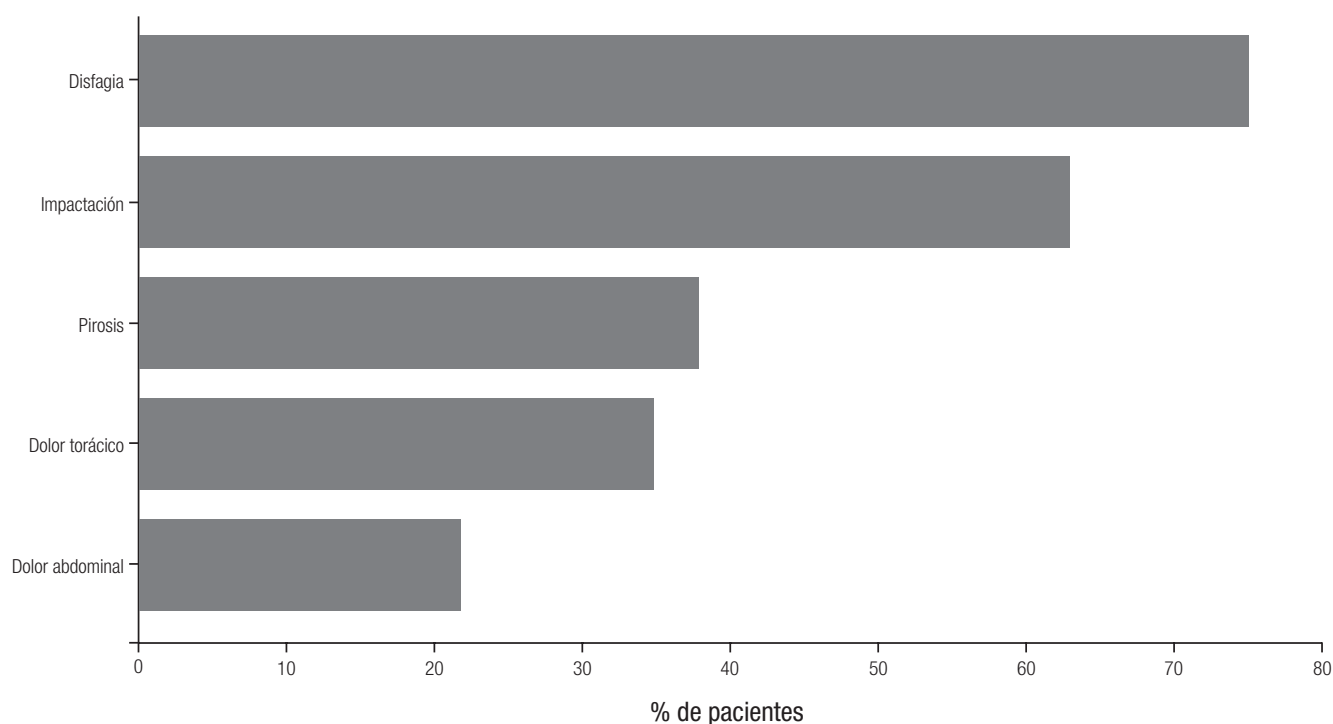
La cohorte estuvo compuesta mayoritariamente por varones (94/129; 72,9%) y la mediana de edad fue 43 años (RIQ 31–55). Los antecedentes alérgicos más frecuentes fueron rinitis (44/129; 34,1%), asma (26/129; 20,2%) y sensibilización alimentaria (26/129; 20,2%) (Tabla 1).

Las manifestaciones clínicas predominantes fueron disfagia (97/129; 75,1%), impactación alimentaria (82/129; 63,2%) y pirosis (49/129; 38,0%). El dolor torácico y abdominal fueron menos frecuentes (Figura 3).

Tabla 1. Características basales de la cohorte

Variable	n (%) o mediana (RIQ)
Sexo masculino	94 (72,9)
Edad (años)	43 (31 – 55)
Rinitis	44 (34,1)
Asma	26 (20,2)
Sensibilización alérgica	26 (20,2)

Figura 3. Manifestaciones clínicas

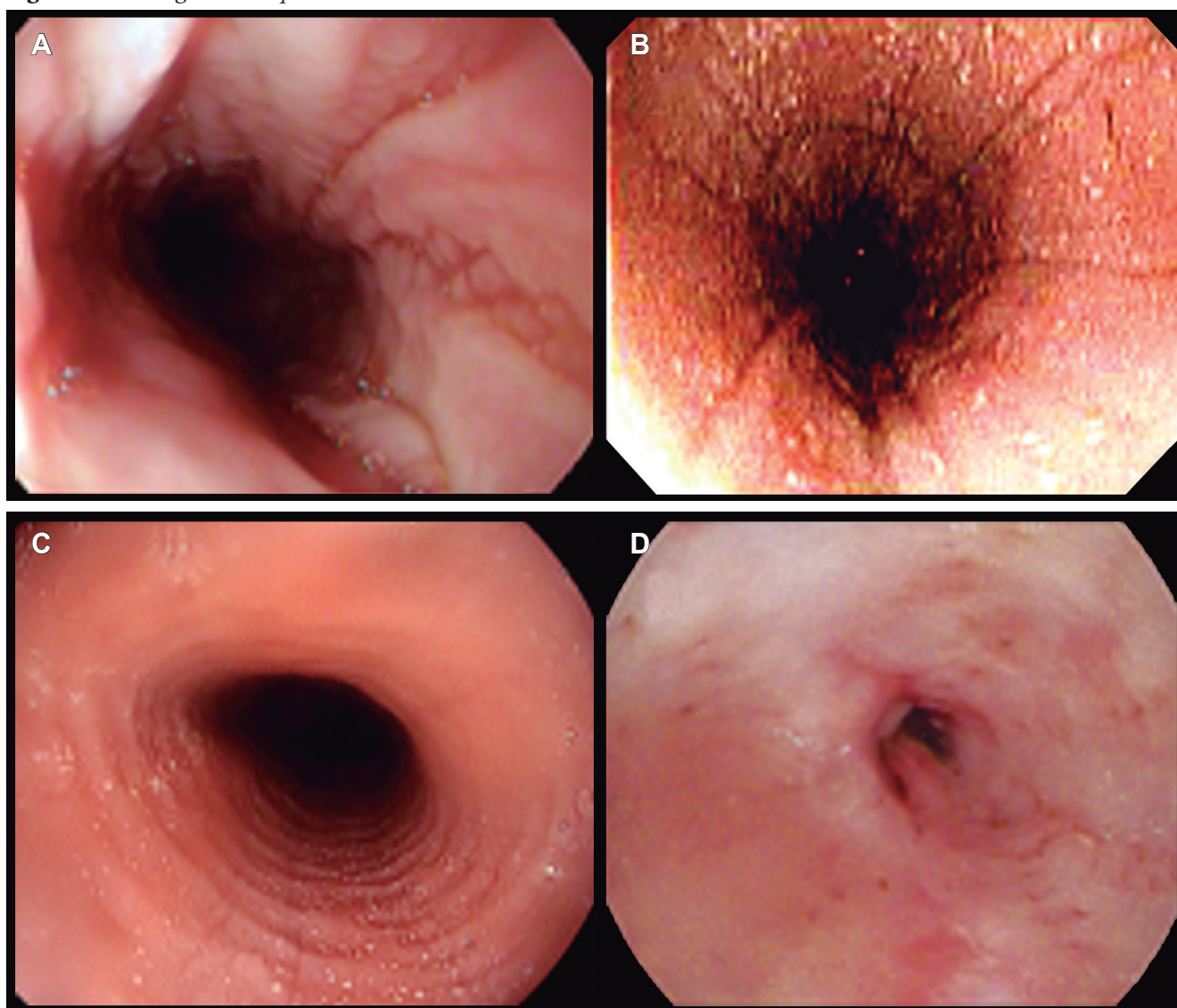


Los hallazgos endoscópicos más frecuentes, basados en el Score EREFS, fueron surcos (39/129; 30,4%), edema (32/129; 24,9%) y anillos (30/129; 23,4%). La mediana del *score* EREFS total fue de 1 (RIQ 0–2). Se reportó endoscopia sin lesiones macroscópicas en 63/129 pacientes (49%). En 11/129 pacientes (8,5%) se observó un patrón fibroestenosante (Figuras 4 y 5).

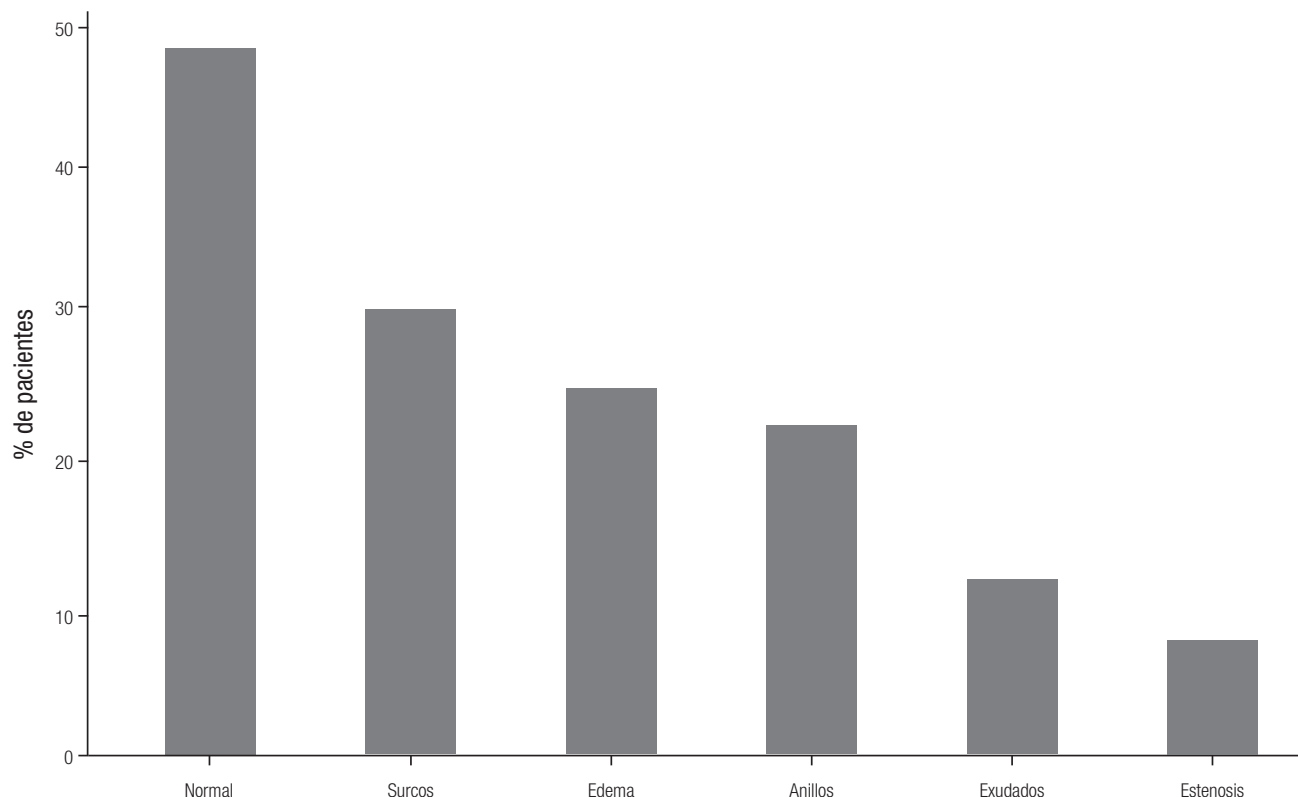
Los tratamientos recibidos fueron IBP (113/129; 88%), corticoides tópicos (58/129; 45%), dieta de eliminación (50/129; 39%) y terapia biológica (dupilumab; 1/129; 0,8%). El 51,9% de los pacientes recibió terapia combinada (≥ 2 tratamientos). Tres pacientes (2,3%) requirieron dilatación endoscópica.

La remisión clínica estuvo presente en 66 pacientes (51,2%), mientras que la remisión histológica se observó en 29 de los 85 pacientes con biopsia de seguimiento disponible (34,3%). Los 44 pacientes restantes no contaban con biopsia de control registrada al momento del análisis. Se observó una asociación entre el antecedente de sensibilización alérgica a alimentos y la remisión histológica (OR 3,46; IC 95% 1,37–8,77). Tras ajustar por sexo y edad, la asociación se mantuvo (OR ajustado 3,31; IC 95% 1,26–8,73; $p = 0,015$) (Tabla 2). Entre quienes alcanzaron remisión histológica, la respuesta clínica fue incompleta en el 28% de los casos (Figura 6).

Figura 4. Hallazgos endoscópicos

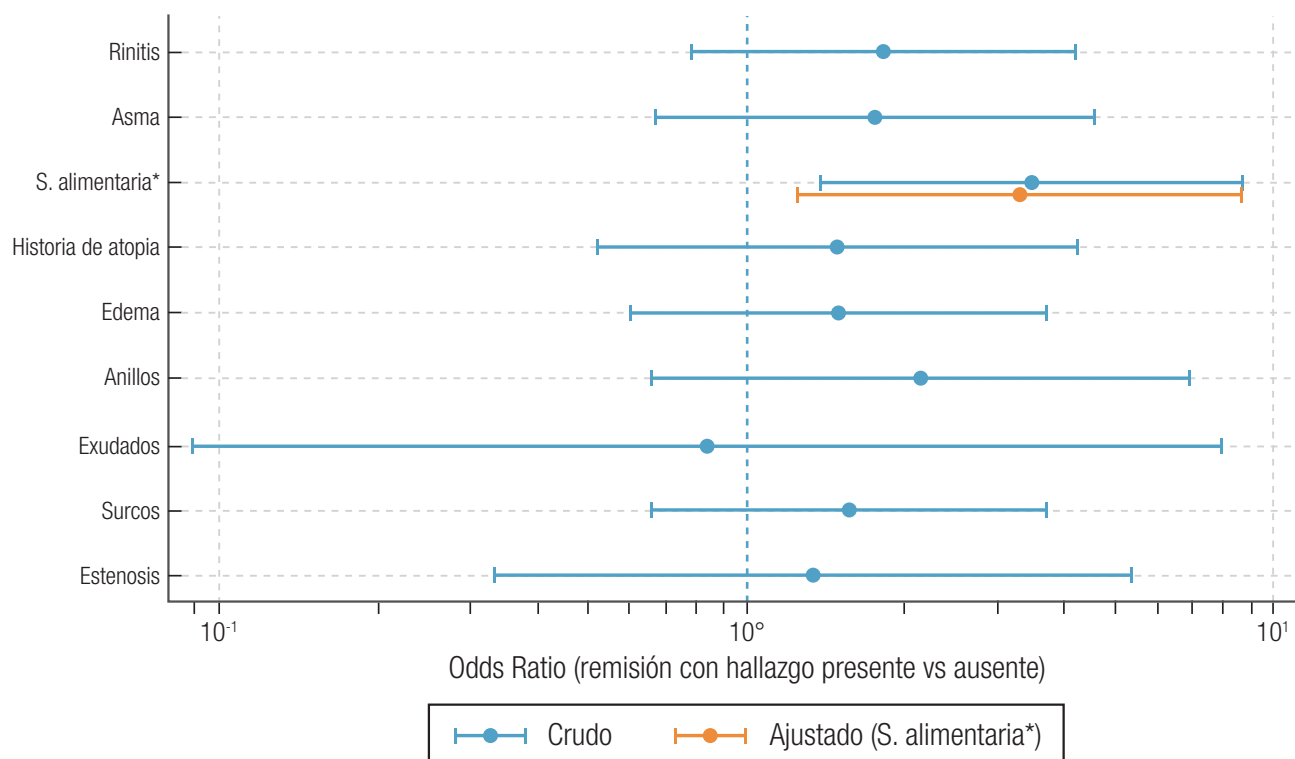


A: Edema y surcos longitudinales, B: Exudados blanquecinos puntiformes, C: Anillos esofágicos concéntricos (traquealización), D: Estenosis esofágica. Imágenes endoscópicas obtenidas de pacientes de nuestra institución.

Figura 5. Frecuencia de hallazgos endoscópicos**Tabla 2.** Factores asociados a la remisión histológica

Variable	Análisis crudo			Modelo ajustado†		
	OR	IC 95%	<i>p</i>	OR	IC 95%	<i>p</i>
Rinitis	0,44	0,17 – 1,18	0,103	—	—	—
Asma	1,94	0,41 – 5,28	0,195	—	—	—
Sensibilización alimentaria*	3,46	1,37 – 8,77	0,013	3,31	1,26 – 8,73	0,015
Historia de atopía	1,52	0,54 – 4,31	0,423	—	—	—
Edema (EREFS)	0,93	0,35 – 2,50	0,891	—	—	—
Anillos (EREFS)	0,67	0,37 – 1,22	0,195	—	—	—
Exudados (EREFS)	0,76	0,34 – 1,68	0,491	—	—	—
Surcos (EREFS)	0,64	0,24 – 1,66	0,356	—	—	—
Estenosis (EREFS)	0,84	0,19 – 3,84	0,827	—	—	—

OR: odds ratio. IC 95%: intervalo de confianza del 95%. EREFS: EoE Endoscopic Reference Score. *: Los OR crudo y ajustado corresponden a los valores reportados en el análisis original del estudio. †: Modelo ajustado por edad y sexo. La columna OR ajustado muestra únicamente el resultado de la variable que resultó estadísticamente significativa en el análisis crudo (sensibilización alimentaria).

Figura 6. Asociación entre los hallazgos clínicos y endoscópicos, y la remisión histológica

*: Sensibilización alimentaria.

Forest plot de odds ratios (OR) con sus intervalos de confianza del 95% (IC 95%) para la asociación entre la presencia de hallazgos clínicos/endoscópicos y la remisión histológica. Se presentan los OR crudos para todas las variables. En el caso de sensibilización alérgica a alimentos, se incluye además el OR ajustado (rombo) obtenido mediante un modelo multivariado (OR ajustado por sexo y edad 3,31; IC 95% 1,26–8,73; $p = 0,015$), junto con la estimación cruda correspondiente (OR 3,46; IC 95% 1,37–8,77).

Discusión

La estimación de prevalencia entre los afiliados al Plan de Salud institucional aporta una medida local de la carga de enfermedad en una población con denominador conocido. De los 129 pacientes incluidos, 54 eran afiliados activos al Plan, lo que determinó una prevalencia de período de 36 por 100.000 afiliados entre 2014 y 2025 (IC 95% 27–47). Esta cifra se ubicó en el extremo inferior del intervalo de confianza de la estimación global agrupada del metaanálisis de Hahn y col. 40,04 por 100.000 (IC 95% 31,10–48,98) para el período 1976–2022- y por debajo de la estimación contemporánea correspondiente a 2017–2022, de 74,42 por 100.000 (IC 95% 39,66–109,19).⁴

Las comparaciones con otras poblaciones deben interpretarse considerando las diferencias en el diseño, fuente de datos, ventana temporal y características poblacionales. Nuestra estimación se basa en un registro clínico institucional con confirmación individual mediante cri-

terios clínicos e histológicos. En cambio, las estimaciones estadounidenses provienen de bases administrativas de seguros de salud, en las que los casos fueron identificados mediante códigos diagnósticos: la prevalencia fue de 56,7 por 100.000 en 2009–2011,⁶ mientras que el análisis de MarketScan (2022) y Medicare (2017) estimó una prevalencia nacional de 142,5 por 100.000 y de 163 por 100.000 (IC 95% 160,9–165,3) en la población con cobertura comercial.⁷ En España, la prevalencia en adultos aumentó de 44,6 por 100.000 en 2011 a 111,9 por 100.000 en 2017 (IC 95% 90,8–136,5).⁸ Aunque nuestra estimación fue significativamente inferior a las cifras contemporáneas de Estados Unidos y España, estas diferencias no deben interpretarse como una comparación directa ni atribuirse exclusivamente a variaciones epidemiológicas reales.

Interpretamos nuestra estimación como una cota mínima de la frecuencia real de la enfermedad, probablemente determinada por múltiples factores convergen-

tes. Por un lado, el bajo índice de sospecha clínica y la frecuente ausencia de alteraciones endoscópicas macroscópicas pueden reducir la indicación de biopsias esofágicas. A ello se suman, en el contexto latinoamericano, limitaciones estructurales como el acceso desigual a la endoscopia digestiva, la escasa disponibilidad de unidades especializadas en desórdenes eosinofílicos y la ausencia de protocolos sistemáticos de biopsia en numerosos centros gastroenterológicos.

Resulta destacable que nuestra institución, aun contando con un circuito multidisciplinario estructurado, una unidad especializada y una política de biopsia sistemática, haya registrado una prevalencia situada en el extremo inferior de las estimaciones internacionales. Este hallazgo refuerza la posibilidad de que la carga real de EoE en la región sea superior a la captada por los registros disponibles. Sin embargo, la ausencia de estudios poblacionales en Latinoamérica impide determinar si la menor prevalencia observada refleja una frecuencia genuinamente inferior de la enfermedad, barreras diagnósticas regionales o una combinación de ambos factores.

Más allá del subdiagnóstico, no puede descartarse que parte de la menor prevalencia observada refleje diferencias epidemiológicas reales relacionadas con factores genéticos y ambientales. Si bien la EoE presenta una heredabilidad considerable, los estudios en gemelos y familias muestran que la agregación familiar se explica predominantemente por el ambiente compartido más que por la carga genética. Esto otorga plausibilidad a la hipótesis de que las diferencias regionales en las exposiciones ambientales modifiquen la frecuencia de la enfermedad.⁹ En esta línea, diversos factores de la vida temprana -como el uso de antibióticos, la supresión ácida, la cesárea y la lactancia-, junto con la consiguiente modulación del microbioma en el marco de la hipótesis de la higiene, se han asociado con el riesgo de EoE y pueden diferir entre poblaciones.¹⁰ En Latinoamérica reviste particular interés la infección por *Helicobacter pylori*, dada su elevada prevalencia regional. Un metaanálisis describió una asociación inversa entre la exposición a *H. pylori* y la EoE, posiblemente mediada por mecanismos inmunomoduladores.¹¹ Sin embargo, un amplio estudio prospectivo multicéntrico no confirmó dicho efecto protector, por lo que la evidencia continúa siendo controvertida.¹² En conjunto, estos mecanismos son generadores de hipótesis y, en ausencia de estudios poblacionales regionales, no permiten cuantificar la contribución relativa de una eventual diferencia biológica frente a las barreras diagnósticas.

En este contexto, nuestro registro constituye uno de los primeros intentos sistemáticos de estimar la preva-

lencia de EoE en una población argentina con denominador definido. Asimismo, refuerza la necesidad de implementar en los centros gastroenterológicos de la región recomendaciones que promuevan la toma sistemática de biopsias esofágicas ante síntomas de disfunción esofágica, con independencia de los hallazgos endoscópicos macroscópicos.

Más allá de los aspectos epidemiológicos, el perfil clínico de nuestra cohorte fue similar al descrito en otras regiones. Los pacientes incluidos fueron predominantemente varones de mediana edad y presentaron principalmente síntomas obstructivos, en particular disfagia e impactación alimentaria. Estos hallazgos son consistentes con cohortes internacionales y sugieren que la expresión fenotípica de la EoE es relativamente uniforme entre distintas áreas geográficas, a pesar de las diferencias en los sistemas de salud, el acceso a la atención especializada y las prácticas diagnósticas.^{1,2}

El retraso diagnóstico continúa siendo un aspecto relevante en la EoE. En el registro suizo SEED, que incluyó pacientes evaluados entre 1989 y 2021, la mediana de retraso diagnóstico fue de aproximadamente cuatro años y no mostró cambios significativos a lo largo de tres décadas, a pesar del mayor reconocimiento de la enfermedad y de la publicación de recomendaciones diagnósticas.¹³ En contraste, en nuestra cohorte la mediana de retraso diagnóstico fue inferior a un año.

Esta diferencia podría estar relacionada con características propias del modelo asistencial de nuestra institución, que dispone de un circuito de derivación estructurado y de una unidad multidisciplinaria dedicada a los desórdenes eosinofílicos gastrointestinales. Estas condiciones probablemente favorezcan la sospecha clínica precoz y la toma sistemática de biopsias esofágicas. No obstante, el hallazgo debe interpretarse con cautela, ya que la condición de centro de referencia puede introducir sesgos de derivación y limitar la extrapolación de los resultados a la población general.

Otro hallazgo clínicamente relevante fue la elevada proporción de endoscopías reportadas como normales en pacientes con diagnóstico de EoE. Este resultado refuerza la recomendación de obtener biopsias esofágicas sistemáticas ante la sospecha clínica, independientemente de la apariencia macroscópica.^{2,3} La mediana del score EREFS de 1 refleja una enfermedad predominantemente leve desde el punto de vista endoscópico y es consistente con el elevado porcentaje de estudios sin lesiones macroscópicas.⁵

La remisión histológica se observó en aproximadamente un tercio de los pacientes, proporción consistente

con reportes de la práctica clínica en los que la respuesta depende del tipo de terapia, la adherencia, el fenotipo y la gravedad de la enfermedad.^{2,3} La definición de remisión histológica utilizada en este estudio (< 15 eosinófilos/CGA) coincide con el umbral diagnóstico clásico.¹⁴ Algunos ensayos clínicos emplean criterios más estrictos, como ≤ 6 eosinófilos/CGA, en particular como desenlace primario de eficacia histológica.¹⁵ La aplicación de este punto de corte podría producir tasas de remisión aún menores, aspecto que debe considerarse al comparar nuestros resultados con los de otras cohortes. Además, debido a que una proporción importante de los pacientes fue incluida retrospectivamente, no fue posible evaluar la adherencia terapéutica, un factor potencialmente determinante para interpretar la respuesta histológica.

La asociación entre sensibilización alérgica a alimentos y remisión histológica constituye un hallazgo exploratorio que deberá confirmarse en estudios prospectivos con mayor poder estadístico y con ajuste por variables terapéuticas -como el tipo de tratamiento y la adherencia- y fenotípicas -como el fenotipo inflamatorio o fibroestenótico y la duración de la enfermedad-. Debido al tamaño muestral, el modelo multivariado se ajustó únicamente por edad y sexo, por lo que no puede descartarse la influencia de factores confundidores no evaluados, entre ellos el tratamiento recibido.

Aunque los antígenos alimentarios son reconocidos como desencadenantes frecuentes de la EoE, los mecanismos fisiopatológicos suelen trascender las reacciones alérgicas IgE-mediadas clásicas.^{16,17} Muchos pacientes presentan sensibilización IgE a alimentos, evidenciada mediante pruebas cutáneas positivas o IgE específica detectable en suero, sin que ello se traduzca en síntomas alérgicos inmediatos ni permita identificar directamente los alimentos responsables de la inflamación esofágica.^{18,19} En consecuencia, la utilidad de las pruebas de alergia IgE-mediada para orientar las dietas de eliminación en la EoE es limitada.

Otro aspecto de interés fue la discordancia entre la remisión histológica y la respuesta clínica. Entre los pacientes que alcanzaron remisión histológica, aproximadamente un tercio persistió con síntomas. Este resultado es consistente con estudios previos que muestran que la mejoría sintomática tiene una precisión limitada para predecir la remisión endoscópica o histológica en la EoE.²⁰

Diversos mecanismos podrían explicar esta discrepancia, entre ellos la persistencia de remodelado esofágico con disminución de la distensibilidad, la distribución parcheada de la inflamación con potencial error de mues-

treo en las biopsias y la coexistencia de otros mecanismos generadores de síntomas, como la enfermedad por reflujo gastroesofágico o los trastornos funcionales esofágicos.²¹⁻²³ Asimismo, definir la remisión histológica únicamente a partir del recuento de eosinófilos podría constituir una aproximación reduccionista de la actividad de la enfermedad. Estudios recientes sugieren, además, que puede persistir una actividad inflamatoria molecular incluso en presencia de remisión histológica aparente.²⁴ En conjunto, estos hallazgos refuerzan la necesidad de evaluar la respuesta terapéutica mediante un enfoque multidimensional que integre los síntomas, los hallazgos endoscópicos y la histología.

Este estudio presenta las limitaciones inherentes a los registros institucionales, entre ellas la heterogeneidad en la disponibilidad de las variables y en los esquemas de seguimiento, el posible subregistro de comorbilidades y tratamientos, y el sesgo de derivación característico de un centro de referencia. La prevalencia fue estimada en una población cautiva, por lo que los resultados no son necesariamente extrapolables a la población general. La estructura etaria, el perfil socioeconómico, el acceso a atención especializada y las prácticas diagnósticas pueden diferir de los observados en otros ámbitos asistenciales.

La remisión clínica evaluada mediante cuestionarios estructurados solo pudo determinarse en los pacientes incorporados prospectivamente. Asimismo, el seguimiento histológico no estuvo disponible en 44 de los 129 pacientes (34,1%), lo que puede haber introducido un sesgo de selección en la estimación de la tasa de remisión histológica. Por otra parte, la evaluación del score EREFS en los pacientes retrospectivos se basó en informes endoscópicos sin revisión centralizada de las imágenes, circunstancia que podría haber influido en la elevada proporción de endoscopías reportadas como normales.

Entre las fortalezas del estudio se destaca la utilización de un registro institucional estructurado, que permitió integrar información clínica, endoscópica, histológica y terapéutica de pacientes con EoE evaluados en la práctica clínica real. La inclusión consecutiva de pacientes atendidos en un centro de referencia, junto con la existencia de un circuito asistencial multidisciplinario estandarizado, favorece la calidad y la consistencia de los datos recolectados. Además, la posibilidad de estimar la prevalencia en una población asistencial definida aporta una aproximación epidemiológica local en un contexto regional donde la evidencia continúa siendo escasa. Finalmente, la combinación de datos retrospectivos y prospectivos permite generar hipótesis relevantes sobre

el comportamiento clínico de la enfermedad y su respuesta terapéutica en un entorno latinoamericano.

Conclusión

Nuestro registro caracterizó el perfil clínico, endoscópico e histológico de la esofagitis eosinofílica en un centro de referencia argentino. La prevalencia estimada fue de 36 por 100.000 afiliados (IC 95% 27-47), se ubicó en el extremo inferior de la estimación global agrupada -40,04 por 100.000 (IC 95% 31,10-48,98)- y por debajo de la estimación contemporánea de 2017-2022-74,42 por 100.000 (IC 95% 39,66-109,19)-. Asimismo, fue significativamente inferior a las cifras contemporáneas de Estados Unidos y España, aunque estas comparaciones deben interpretarse con cautela debido a las diferencias metodológicas y poblacionales. La estimación local probablemente represente una carga mínima de enfermedad, dada la posibilidad de subdiagnóstico y las limitaciones inherentes al diseño institucional.

La EoE afectó predominantemente a varones de mediana edad y se manifestó principalmente con síntomas obstructivos. La elevada proporción de endoscopías macroscópicamente normales subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica y obtener biopsias esofágicas sistemáticas aun en ausencia de hallazgos endoscópicos sugestivos. La remisión histológica se alcanzó en aproximadamente un tercio de los pacientes, lo que señala la necesidad de optimizar las estrategias terapéuticas y el seguimiento.

Estos resultados aportan evidencia epidemiológica y clínica local en una región donde la información disponible continúa siendo limitada, y refuerzan el valor de los registros estructurados y del abordaje multidisciplinario para mejorar el conocimiento, el diagnóstico y el manejo de la EoE.

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



© 2026 *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: Argüero J, Bayarri L, Bono L y col. Esofagitis eosinofílica en una población latinoamericana: resultados de un estudio observacional basado en el registro institucional de un centro de referencia. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2026;56(2):196-207. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.631>

Referencias

- Muir AB, Falk GW. Eosinophilic Esophagitis: A Review. *JAMA*. 2021;326(13):1310-1318. DOI:10.1001/jama.2021.14920
- Dellon ES, Muir AB, Katzka DA, Shah SC, Sauer BG, Aceves SS, Furuta GT, Gonsalves N, Hirano I. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2025;120(1):31-59. DOI:10.14309/ajg.0000000003194
- Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, et al.; First International Gastrointestinal Eosinophil Research Symposium (FIGERS) Subcommittees. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology*. 2007;133(4):1342-1363. DOI:10.1053/j.gastro.2007.08.017
- Hahn JW, Lee K, Shin JI, Cho SH, Turner S, Shin JU, et al. Global Incidence and Prevalence of Eosinophilic Esophagitis, 1976-2022: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023;21(13):3270-3284.e77. DOI:10.1016/j.cgh.2023.06.005
- Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas CS, Gonsalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic esophagitis: validation of a novel classification and grading system. *Gut*. 2013;62(4):489-495. DOI:10.1136/gutjnl-2011-301817
- Dellon ES, Jensen ET, Martin CF, Shaheen NJ, Kappelman MD. Prevalence of eosinophilic esophagitis in the United States. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12(4):589-596.e1. DOI:10.1016/j.cgh.2013.09.008
- Thel HL, Anderson C, Xue AZ, Jensen ET, Dellon ES. Prevalence and Costs of Eosinophilic Esophagitis in the United States. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2025;23(2):272-280.e8. DOI:10.1016/j.cgh.2024.09.031
- Navarro P, Arias Á, Arias-González L, Laserna-Mendieta EJ, Ruiz-Ponce M, Lucendo AJ. Systematic review with meta-analysis: the growing incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis in adults and children in population-based studies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019;49(9):1116-1125. DOI:10.1111/apt.15231

9. Alexander ES, Martin LJ, Collins MH, Kottyan LC, Sucharew H, He H, *et al.* Twin and family studies reveal strong environmental and weaker genetic cues explaining heritability of eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;134(5):1084-1092.e1. DOI:10.1016/j.jaci.2014.07.021
10. Jensen ET, Dellon ES. Environmental factors and eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;142(1):32-40. DOI:10.1016/j.jaci.2018.04.015
11. Shah SC, Tepler A, Peek RM Jr, Colombel JF, Hirano I, Narula N. Association Between *Helicobacter pylori* Exposure and Decreased Odds of Eosinophilic Esophagitis-A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17(11):2185-2198.e3. DOI:10.1016/j.cgh.2019.01.013
12. Molina-Infante J, Gutiérrez-Junquera C, Savarino E, Penagini R, Modolell I, Bartolo O, *et al.* *Helicobacter pylori* infection does not protect against eosinophilic esophagitis: results from a large multicenter case-control study. *Am J Gastroenterol.* 2018;113(7):972-979. DOI:10.1038/s41395-018-0035-6
13. Murray FR, Kreienbuehl AS, Greuter T, Nennstiel S, Safroneeva E, Saner C, Schindler V, Schlag C, Schoepfer AM, Schreiner P, Straumann A, Biedermann L. Diagnostic Delay in Patients with Eosinophilic Esophagitis Has Not Changed Since the First Description 30 Years Ago. *Am J Gastroenterol.* 2022;117(11):1772-1779. DOI:10.14309/ajg.0000000000001950
14. Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, Furuta GT, Spergel JM, Zevit N, *et al.* Updated international consensus diagnostic criteria for eosinophilic esophagitis: Proceedings of the AGREE conference. *Gastroenterology.* 2018;155(4):1022-1033.e10. DOI:10.1053/j.gastro.2018.07.009
15. Dellon ES, Rothenberg ME, Collins MH, Hirano I, Chehade M, Bredenoord AJ, *et al.* Dupilumab in Adults and Adolescents with Eosinophilic Esophagitis. *N Engl J Med.* 2022;387(25):2317-2330. DOI:10.1056/NEJMoa2205982
16. Simon D, Cianferoni A, Spergel JM, Aceves S, Holbreich M, Venter C, *et al.* Eosinophilic esophagitis is characterized by a non-IgE-mediated food hypersensitivity. *Allergy.* 2016;71(5):611-620. DOI:10.1111/all.12846
17. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, *et al.* Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J.* 2017;5(3):335-358. DOI:10.1177/2050640616689525
18. Molina-Infante J, Martin-Noguerol E, Alvarado-Arenas M, Porcel-Carreño SL, Jimenez-Timon S, Hernandez-Arbeiza FJ. Selective elimination diet based on skin testing has suboptimal efficacy for adult eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;130(5):1200-1202. DOI:10.1016/j.jaci.2012.06.027
19. Philpott H, Nandurkar S, Royce SG, Thien F, Gibson PR. Allergy tests do not predict food triggers in adult patients with eosinophilic oesophagitis. A comprehensive prospective study using five modalities. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016;44(3):223-233. DOI:10.1111/apt.13676
20. Safroneeva E, Straumann A, Coslovsky M, Zwahlen M, Kuehni CE, Panczak R, *et al.* Symptoms Have Modest Accuracy in Detecting Endoscopic and Histologic Remission in Adults with Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology.* 2016;150(3):581-590.e4. DOI:10.1053/j.gastro.2015.11.004
21. Nicodème F, Hirano I, Chen J, Robinson K, Lin Z, Xiao Y, *et al.* Esophageal distensibility as a measure of disease severity in patients with eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11(9):1101-1107.e1. DOI:10.1016/j.cgh.2013.03.020
22. Dellon ES, Speck O, Woodward K, Covey S, Rusin S, Shaheen NJ, Woosley JT. Distribution and variability of esophageal eosinophilia in patients undergoing upper endoscopy. *Mod Pathol.* 2015;28(3):383-390. DOI:10.1038/modpathol.2014.110
23. Molina-Infante J, Bredenoord AJ, Cheng E, Dellon ES, Furuta GT, Gupta SK, *et al.* Proton pump inhibitor-responsive oesophageal eosinophilia: an entity challenging current diagnostic criteria for eosinophilic oesophagitis. *Gut.* 2016;65(3):524-531. DOI:10.1136/gutjnl-2015-310991
24. Ruffner MA, Shoda T, Lal M, Mrozek Z, Muir AB, Spergel JM, Dellon ES, Rothenberg ME. Persistent esophageal changes after histologic remission in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2024;153(4):1063-1072. DOI:10.1016/j.jaci.2023.12.012

Unmasking the Burden of Cannabis in Cirrhosis: A Propensity-Matched Real-World Analysis

FNU Alvina¹  · Chidera N Onwuzo¹  · Azhar Hussain¹  · Adaora Ojiugo Moka²  · Rashid Abdel Razeq³  · Somtochukwu Onwuzo⁴ 

¹Resident Physician, SUNY Upstate Medical University, Syracuse, NY-13202, USA.

²Babcock State University: Ibadan, Oyo State, Nigeria.

³Resident Physician, Cleveland Clinic Fairview Hospital, Cleveland, OH 44111, USA.

⁴Fellow Physician, Allegheny General Health, Pittsburgh, PA-15212, USA.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):208-215

Received: 16/01/2026 / Accepted: 04/06/2026 / Published online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.592>

Summary

Introduction. Cannabis use is increasingly prevalent among patients with liver disease, its clinical impact on outcomes in cirrhosis remains unclear. This study evaluates the association between cannabis use disorder and clinical complications in patients with cirrhosis. **Methods.** We conducted a retrospective study using the TriNetX network. Adults aged 18-89 years with cirrhosis were divided into two cohorts: those with cannabis use disorder ($n = 46,347$) and those without ($n = 888,138$). Propensity score matching (1:1) was performed using demographics and key laboratory values. The final mat-

ched sample consisted of 46,168 patients in each group. Outcomes were assessed over a 1-year follow-up and included all-cause mortality, critical care admission, respiratory complications, dyselectrolytemia, and hypoalbuminemia. **Results.** Patients with cannabis use disorder had significantly higher odds of all-cause mortality (OR 1.086, 95% CI 1.052-1.121), critical care admission (OR 1.400, 95% CI 1.348-1.453), pneumonia (OR 1.212, 95% CI 1.158-1.268), pneumothorax (OR 1.160, 95% CI 1.041-1.293), and hypoalbuminemia (OR 1.074, 95% CI 1.035-1.114). Hyponatremia (OR 1.241, 95% CI 1.191-1.293), hyperkalemia (OR 1.102, 95% CI 1.053-1.154) and hypokalemia (OR 1.302, 95% CI 1.248-1.359) were more frequent in the cannabis group. Non-significant associations were noted for hemothorax (OR 1.074, 95% CI 0.922-1.251) and empyema (OR 0.945, 95% CI 0.805-1.109). **Conclusion.** These observational findings suggest that documented cannabis use disorder may identify a higher-risk subgroup among patients with cirrhosis, but they do not establish causality. Clinicians may consider evaluating cannabis use when conducting risk assessment and counseling. Further prospective research is needed to better define the mechanisms and long-term impact of cannabis in advanced liver disease.

Correspondence: FNU Alvina
Email: alvina.1898@gmail.com

Keywords. Cannabis use disorder, cirrhosis, electrolyte derangement, pneumonia, ICU admission.

Impacto del trastorno por consumo de cannabis en la cirrosis: análisis de la práctica habitual mediante emparejamiento por puntuación de propensión

Resumen

Introducción. El consumo de cannabis es cada vez más frecuente entre los pacientes con enfermedad hepática, pero aun así, su impacto clínico en los resultados de la cirrosis continúa siendo incierto. Este estudio evalúa la asociación entre el trastorno por consumo de cannabis y las complicaciones clínicas en pacientes con cirrosis. **Métodos.** Realizamos un estudio retrospectivo utilizando la red TriNetX. El estudio incluyó a adultos de 18 a 89 años con cirrosis, divididos en dos cohortes: aquellos con trastorno por consumo de cannabis ($n = 46.347$) y aquellos sin él ($n = 888.138$). Se realizó un emparejamiento por puntuación de propensión (1:1) en función de las características demográficas y los valores de laboratorio clave. La muestra final emparejada estuvo compuesta por 46.168 pacientes en cada grupo. Los resultados se evaluaron durante un seguimiento de un año e incluyeron mortalidad general, ingreso en cuidados intensivos, complicaciones respiratorias, diselectrolitemia e hipoalbuminemia. **Resultados.** Los pacientes con trastorno por consumo de cannabis presentaron una probabilidad significativamente mayor de mortalidad general (OR 1,086; IC 95% 1,052-1,121), ingreso en cuidados intensivos (OR 1,400; IC 95% 1,348-1,453), neumonía (OR 1,212; IC 95% 1,158-1,268), neumotórax (OR 1,160; IC 95% 1,041-1,293) e hipoalbuminemia (OR 1,074; IC 95% 1,035-1,114). La hiponatremia (OR 1,241; IC 95% 1,191-1,293), la hiperpotasemia (OR 1,102; IC 95% 1,053-1,154) y la hipopotasemia (OR 1,302; IC 95% 1,248-1,359) fueron más frecuentes en el grupo de consumidores de cannabis. No se observaron asociaciones significativas para el hemotórax (OR 1,074; IC 95% 0,922-1,251) ni para el empiema (OR 0,945; IC 95% 0,805-1,109). **Conclusión.** Estos hallazgos observacionales sugieren que el trastorno por consumo de cannabis documentado puede identificar un subgrupo de mayor riesgo entre los pacientes con cirrosis, pero no establecen causalidad. Los médicos podrían considerar la evaluación del consumo de cannabis como parte de la valoración del riesgo y la consejería clínica.

Se requieren más estudios prospectivos para definir con más exactitud los mecanismos involucrados y el impacto a largo plazo del cannabis en la enfermedad hepática avanzada.

Palabras claves. Trastorno por consumo de cannabis, cirrosis, desequilibrio electrolítico, neumonía, ingreso en la UCI.

Introduction

Cirrhosis is a chronic process characterized by fibrosis and nodule formation, leading to alteration in the normal architecture of the liver.¹ Approximately 4.5 million adults in the United States were diagnosed with liver disease in 2018.² The prevalence of cirrhosis in the United States was approximately 0.27%, corresponding to 633,323 adults with mortality rates of 21.9 per 100,000 people.^{3,4} The causes of cirrhosis included hepatitis C, alcohol-related liver disease, non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and other conditions.⁵

Cannabis is the most used illicit drug in the United States, with its use increasing even in populations with cirrhosis from 2010-2021.^{6,7} Cannabis use disorder (CUD) as defined by ICD-10 criteria represents a clinically significant pattern of problematic cannabis use associated with impairment or distress, and does not reflect occasional or recreational consumption. Several recent preclinical studies suggest a protective effect of cannabidiol (CBD), a non-psychoactive component of cannabis, through its anti-inflammatory effects. It attenuates alcohol-induced liver steatosis, metabolic dysregulation, inflammation and neutrophil-mediated injury through the CB1 and CB2 receptors suggestive of a potential hepatoprotective role.^{8,9} At the epidemiological level, population studies have reported a reduced incidence of MASLD¹⁰ and alcohol-related liver disease among cannabis users.¹¹ However, at the clinical level, particularly in patients with established cirrhosis, several studies suggest that cannabis was associated with higher rates of hepatic decompensation like ascites.¹²

Critically, prior clinical studies have been limited by the absence of propensity-matched designs, heterogeneous patient populations, and a failure to distinguish CUD from occasional use. Given these conflicting signals and paucity of propensity-matched data, this study

fills an important evidence gap by evaluating the association between CUD and a range of clinical complications in patients with cirrhosis.

Methods

We conducted a retrospective, propensity-matched cohort study using U.S. electronic health record data from the TriNetX network, a global health research network that provides life science companies and healthcare organizations with access to de-identified patient data of over 100 million patients for clinical research and trial design.¹³

This retrospective cohort study included adults diagnosed with cirrhosis, using ICD-10-CM code K74.60 (unspecified cirrhosis of liver), which encompasses both compensated and decompensated presentations.

Adults aged 18-89 years with cirrhosis were divided into two cohorts: those with CUD ($n = 46,347$) and those without ($n = 888,138$).

Propensity score matching (PSM) (1:1) was performed to address baseline imbalances, based on age, sex, race, common cardiovascular risk factors like hypertension and *diabetes mellitus*, and key laboratory values including sodium, creatinine, hemoglobin, platelets, ALT, AST, bilirubin, and INR. This was performed using a 1:1 greedy nearest neighbor matching algorithm with a caliper of 0.1 standardized mean difference to ensure precise matching. The final matched sample consisted of 46,168 patients in each group ($n = 46,168$).

Balance was assessed using standardized mean differences (SMDs); $SMD < 0.10$ was considered acceptable. Although p-values are reported for descriptive purposes, SMDs were considered the primary balance metric.

Our primary objective was to evaluate the association between CUD and 1-year outcomes among patients with cirrhosis by comparing patients with cirrhosis and CUD to those with cirrhosis but without CUD. The primary outcome was all-cause mortality; secondary outcomes included critical care admission, respiratory complications (pneumonia, pneumothorax, hemothorax, and empyema), dyselectrolytemia (hyponatremia, hyperkalemia, and hypokalemia), and hypoalbuminemia.

Statistical analysis

The analyses were conducted using TriNetX's integrated analytical tools, which utilize R and SQL-based backend analytics within a secure cloud environment. Descriptive statistics summarized demographic and

clinical characteristics, and compared between groups using the Student's t-test or Mann-Whitney U test for continuous variables and Chi-square or Fisher's exact test for categorical variables. Odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs) were the primary measure of association. Kaplan-Meier survival analysis and hazard ratios (HRs) were used to assess time-to-event mortality.

Results

Prior to PSM, the groups differed on several covariates. Among the 46,347 patients with cirrhosis and CUD (Cohort 1), patients were younger than those without CUD (50.6 ± 12.6 vs 56.6 ± 13.5 years; $SMD = 0.46$) and had a higher proportion of males (66.9% vs 54.0%; $SMD = 0.27$). Additional imbalances were observed for sodium, creatinine, platelets, AST/ALT, and bilirubin (several SMDs > 0.10 ; Figure 1).

Following PSM, all covariates were adequately balanced, with $SMD < 0.1$. Means/proportions were identical between groups: age 50.6 ± 12.6 vs 50.6 ± 12.6 years ($SMD < 0.01$), male sex 66.9% vs 66.9% ($SMD < 0.01$), sodium 137.4 ± 4.0 vs 137.7 ± 4.0 mmol/L ($SMD = 0.07$), creatinine 1.2 ± 2.3 vs 1.2 ± 1.7 mg/dL ($SMD = 0.01$), hemoglobin 12.5 ± 2.5 vs 12.7 ± 2.5 g/dL ($SMD = 0.07$), platelets 194.6 ± 105.7 vs $196.6 \pm 104.2 \times 10^3/\mu\text{L}$ ($SMD = 0.02$), ALT 54.7 ± 143.3 vs 62.6 ± 145.6 U/L ($SMD = 0.06$), AST 72.9 ± 216.5 vs 76.2 ± 199.5 U/L ($SMD = 0.02$), total bilirubin 1.6 ± 3.2 vs 1.7 ± 3.7 mg/dL ($SMD = 0.04$), and INR 1.3 ± 0.5 vs 1.3 ± 0.5 ($SMD = 0.01$).

In the propensity-matched cohort, CUD among patients with cirrhosis associated with several complications. (Figure 2)

According to the Forest Plot, cirrhosis patients without CUD, showed significantly higher odds of all-cause mortality (OR 1.086, 95% CI 1.052-1.121), critical care admission (OR 1.400, 95% CI 1.348-1.453), pneumonia (OR 1.212, 95% CI 1.158-1.268), pneumothorax (OR 1.160, 95% CI 1.041-1.293), and hypoalbuminemia (OR 1.074, 95% CI 1.035-1.114).

Dyselectrolytemia was more frequent in the CUD group, including hyponatremia (OR 1.241, 95% CI 1.191-1.293), hyperkalemia (OR 1.102, 95% CI 1.053-1.154) and hypokalemia (OR 1.302, 95% CI 1.248-1.359).

Non-significant associations were noted for hemothorax (OR 1.074, 95% CI 0.922-1.251) and empyema (OR 0.945, 95% CI 0.805-1.109).

Figure 1. Baseline characteristics and laboratory parameters (before and after matching)

Parameter	Before Matching				After Matching			
	Cannabis+Cirrhosis	Cirrhosis-Cannabis	p-value	Std Diff	Cannabis+Cirrhosis	Cirrhosis-Cannabis	p-value	Std Diff
Age at Index	50.6 ± 12.6	56.6 ± 13.5	< 0.001	0.462	50.6 ± 12.6	50.6 ± 12.6	0.999	< 0.001
Mate	66.9%	54.0%	< 0.001	0.265	66.9%	66.9%	0.989	< 0.001
Female	30.2%	42.7%	< 0.001	0.262	30.2%	30.2%	1	< 0.001
Sodium (mmol/L)	137.4 ± 4.0	138.0 ± 3.8	< 0.001	0.151	137.4 ± 4.0	137.7 ± 4.0	< 0.001	0.072
Creatinine (mg/dL)	1.2 ± 2.3	1.2 ± 2.0	< 0.001	0.022	1.2 ± 2.3	1.2 ± 1.7	0.328	0.007
Hemoglobin (g/dL)	12.5 ± 2.5	12.7 ± 2.4	< 0.001	0.064	12.5 ± 2.5	12.7 ± 2.5	< 0.001	0.074
Platelets (10 ³ /uL)	194.6 ± 105.7	200.3 ± 99.3	< 0.001	0.056	194.6 ± 105.7	196.6 ± 104.2	0.009	0.019
ALT (U/L)	54.7 ± 143.3	54.0 ± 129.3	0.373	0.005	54.7 ± 143.3	62.6 ± 145.6	< 0.001	0.055
AST (U/L)	72.9 ± 216.5	65.7 ± 190.2	< 0.001	0.035	72.9 ± 216.5	76.2 ± 199.5	0.037	0.016
Total Bilirubin (mg/dL)	1.6 ± 3.2	1.4 ± 2.8	< 0.001	0.073	1.6 ± 3.2	1.7 ± 3.7	< 0.001	0.041
INR	1.3 ± 0.5	1.3 ± 0.5	0.459	0.005	1.3 ± 0.5	1.3 ± 0.5	0.087	0.014

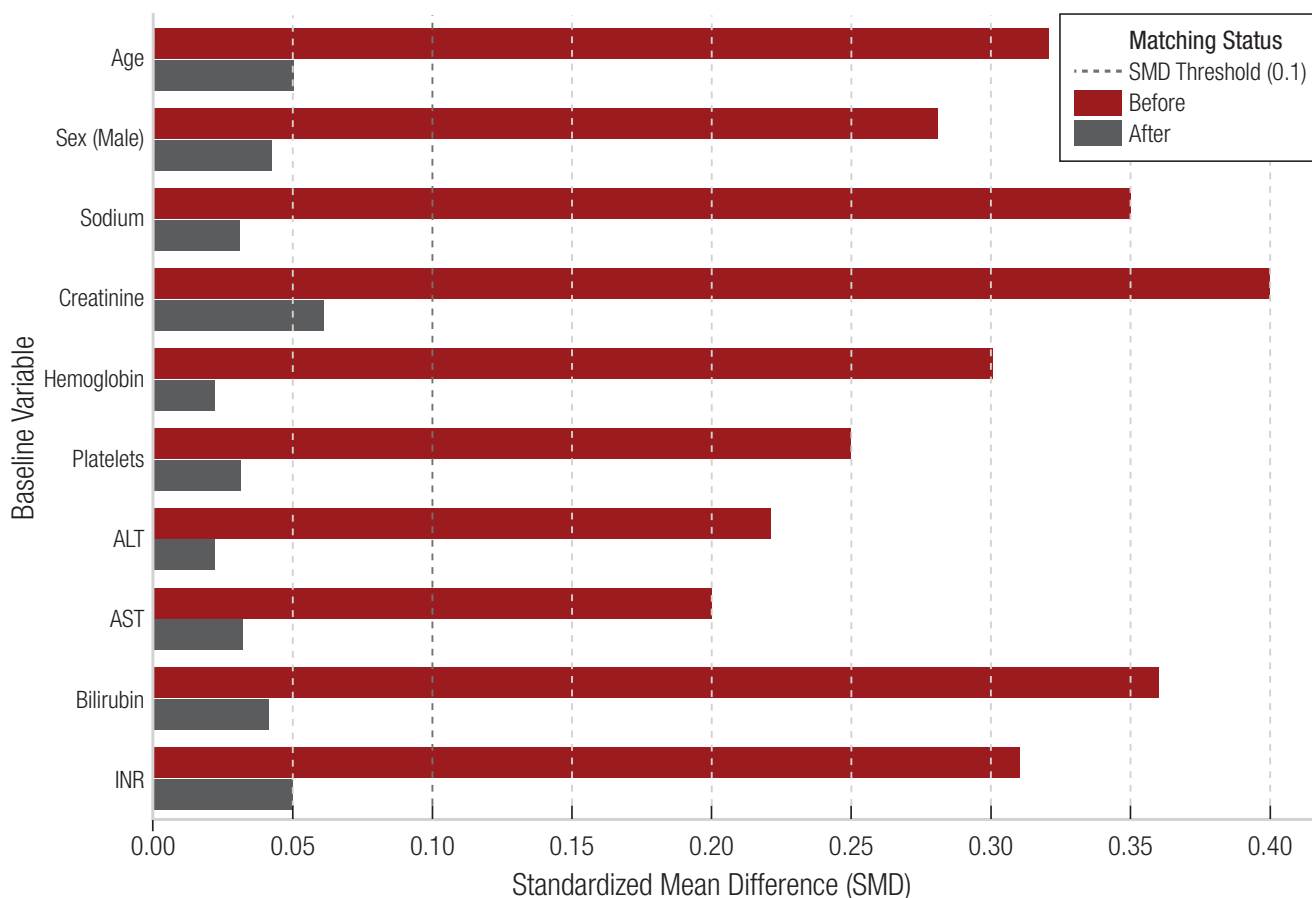
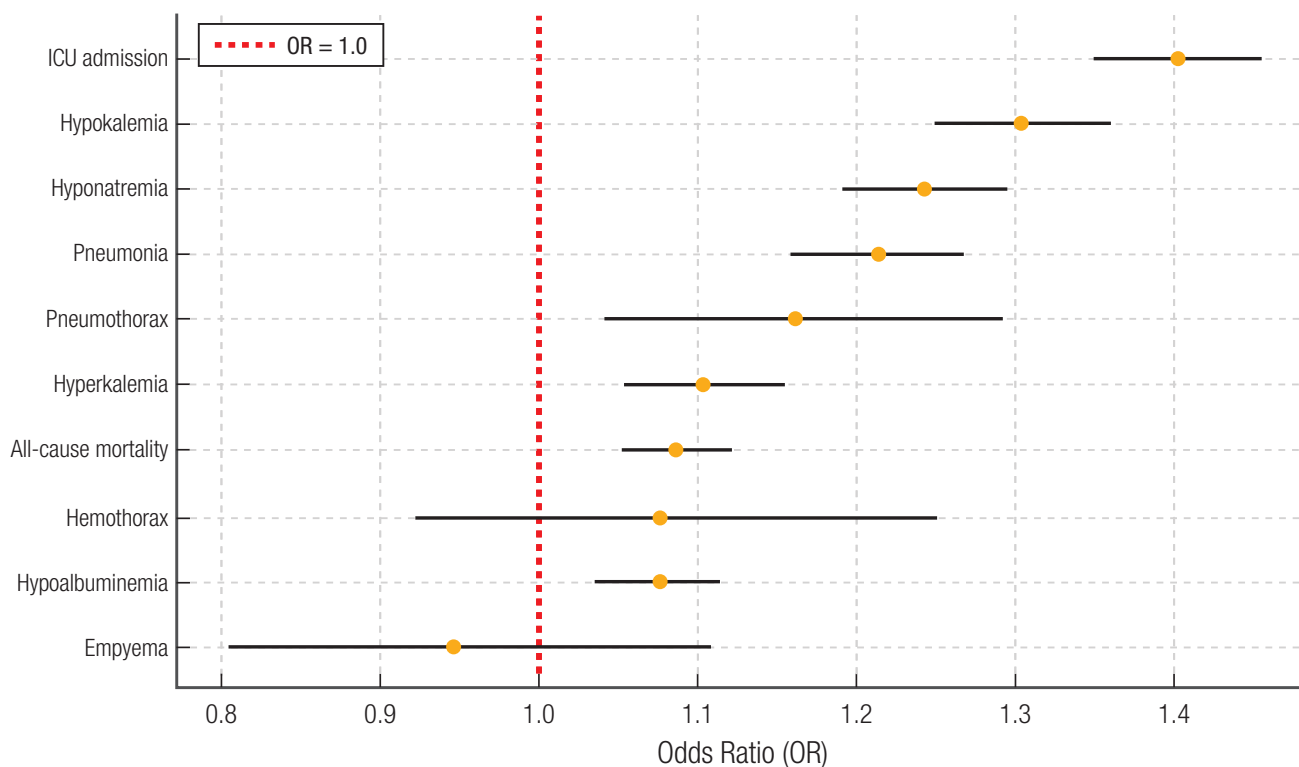


Figure 2. Forest plot comparing odd ratios for outcomes in the cannabis + cirrhosis vs cirrhosis without cannabis use disorder group



Discussion

Cannabis has been legalized in over 30 states in the United States, and it is crucial to understand its effect on patients with cirrhosis.¹⁴ The endocannabinoid system has been known to play a role in cirrhosis through the CB1 and CB2 receptors which are G-protein coupled receptors.¹⁵ Within the liver, CB1 receptors have been detected in endothelial cells and hepatocytes whereas CB2 receptors have been detected in Kupffer cells and are upregulated in hepatic fibrogenic cells.¹⁶ Exocannabinoids like tetrahydrocannabinol (THC), tetrahydrocannabivarin (THCV), and CBD which are major components of cannabis act on CB1 and CB2 receptors. THC and THCV are analogs and function as CB1/CB2 agonists in high doses and a CB1/CB2 neutral antagonist in low doses. CBD functions as an indirect CB1 agonist. These could potentially increase the fibrogenic potential.¹⁷⁻¹⁹

Liver cirrhosis is caused by advancement in healing and fibrosis, and occurs due to chronic stimuli including viral, autoimmune, drug induced, cholestatic and metabolic diseases.²⁰⁻²³

Recent population studies have shown that cannabis use has significantly increased in young adults aged 26-49 years, but has remained constant in youth aged 17-25 years, with increased use noted in males as compared with females from 2021-2022.²⁴

Prior retrospective cohort studies using the State Inpatient Database and Nationwide Inpatient Sample focused on patients with hepatitis C cirrhosis or broader cohorts with compensated and decompensated cirrhosis. In those studies, cannabis use was associated with lower mortality or morbidity among patients with alcoholic cirrhosis and other cirrhosis etiologies.^{25,26} In contrast, a recent meta-analysis showed that the risk of advanced liver fibrosis among HCV-infected patients who use cannabis was higher than non-users.²⁷

Complementary to our findings, a retrospective population-based, cohort study indicated that all-cause ER visits or hospitalizations were significantly greater among cannabis users than among controls.²⁸ Several studies indicate cannabis use is associated with longer ICU stays.²⁹ However, there is paucity of studies specifically identifying rates of critical care admission.

Inhalation of cannabis smoke exposes to the risk of pulmonary infections including pneumonia due to the inflammation of the bronchial mucosa, leading to the alteration of the mucociliary system.³⁰ In their cohort study, Bisconti *et al.* found an association between cannabis users and an increased risk of primary spontaneous pneumothorax compared with non-users.³¹ Similarly, another case-control study showed an increased risk of pneumothorax in exclusive cannabis users compared with exclusive tobacco smokers.³² The mechanism could be related to the higher puff volume and breath holding time which could raise intra-alveolar pressure leading to shearing force and injury.³³

There is no existent literature supporting a direct causal link between cannabis use and hypoalbuminemia in healthy individuals. Firstly, albumin is a negative acute-phase reactant, and decreases during inflammatory states irrespective of hepatocyte mass, which is commonly seen in hospitalized patients.³⁴ Secondly, cannabis exposure correlates with worse diet quality and lower BMI in the general population.³⁵

The increased odds of dyselectrolytemia, including hyponatremia and hypokalemia, is likely related to Cannabis Hyperemesis syndrome, a term coined by Allen *et al.*,³⁶ and described by Simonetti *et al.* in their case series³⁷ who noted cyclical vomiting being associated with chronic cannabis use.

The increased odds of hyperkalemia noted in cannabis users with cirrhosis compared with non-users can be explained by two hypotheses. Firstly, heavy cannabis use can trigger cannabinoid hyperemesis syndrome (CHS) with severe vomiting leading to Acute Kidney Injury (AKI), diminishing distal sodium delivery and potassium excretion as described in case reports.^{38,39} Secondly, hyperkalemia is more plausibly explained by renal dysfunction secondary to hepatorenal physiology, the use of potassium-sparing diuretics such as spironolactone, or adrenal insufficiency, all of which are prevalent in this population.

Limitations

Although the data were obtained from a validated multicenter and research platform database of more than 70 different healthcare systems with over 130 million patients across the United States, the electronic records might have errors in timely data entry of lab values, comorbidities and even diagnosis. The absence of data on cirrhosis etiology (e.g., alcoholic, viral, metabolic) is a significant limitation, as etiolo-

gy may independently influence the outcomes studied. Similarly, data on alcohol consumption, tobacco use, and opioid use, which may confound the association between CUD and complications, were unavailable for adjustment. The inability to determine the dose, frequency, or route of cannabis administration further limits mechanistic interpretation. The statistical significance observed for some outcomes (e.g., all-cause mortality OR 1.086) should be interpreted with caution given the large sample size, as small absolute differences may achieve statistical significance without corresponding clinical relevance. Finally, the observational design of the study precludes causal inference, and confounding by indication cannot be excluded.

Conclusion

In this large propensity-matched retrospective cohort study, CUD was associated with increased rates of all-cause mortality, critical care admission, pneumonia, pneumothorax, dyselectrolytemia, and hypoalbuminemia among patients with cirrhosis. These observational findings suggest that CUD may be a marker of increased risk in this vulnerable population, but they do not establish causality. Incorporating cannabis-use history into clinical assessment and counseling may be reasonable; however, further prospective studies are needed to determine mechanisms, clinical relevance, and long-term outcomes.

Consent for publication. *Written informed consent was obtained from the patients for participation and publication of this case.*

Intellectual property. *The authors declare that the data and figures in this 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 conflicts of interest in relation to this article.*

Copyright

© 2026 *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: Alvina FNU, Onwuzo C N, Hus-sain A *et al.* Unmasking the Burden of Cannabis in Cirrhosis: A Propensity-Matched Real-World Analysis. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2026;56(2):208-215. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.604>

References

- Sharma B, John S. Hepatic Cirrhosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Oct 13]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419/>
- FastStats [Internet]. 2025 [cited 2025 Oct 14]. Available from: <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/liver-disease.htm>
- Tapper EB, Parikh ND. Mortality due to cirrhosis and liver cancer in the United States, 1999-2016: observational study. *BMJ*. 2018 July 18;362:k2817.
- Scaglione S, Kliethermes S, Cao G, Shoham D, Durazo R, Luke A, *et al.* The Epidemiology of Cirrhosis in the United States: A Population-based Study. *J Clin Gastroenterol*. 2015 Sept;49(8):690-6.
- Serper M, Tapper EB, Kaplan DE, Taddei TH, Mahmud N. Patterns of Care Utilization and Hepatocellular Carcinoma Surveillance: Tracking Care Across the Pandemic. *Am J Gastroenterol*. 2023 Feb 1;118(2):294-303.
- Rubin JB, Loeb R, Shen H, Hoggatt K, Keyhani S, Lai J. S1821 Trends and Predictors of Cannabis Use Among 410,215 Veterans with Cirrhosis, 2010-2021. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG*. 2024 Oct;119(10S):S1312.
- Azofeifa A. National Estimates of Marijuana Use and Related Indicators - National Survey on Drug Use and Health, United States, 2002-2014. *MMWR Surveill Summ* [Internet]. 2016 [cited 2025 Oct 14];65. Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/65/ss/ss6511a1.htm>
- Wang Y, Mukhopadhyay P, Cao Z, Wang H, Feng D, Haskó G, *et al.* Cannabidiol attenuates alcohol-induced liver steatosis, metabolic dysregulation, inflammation and neutrophil-mediated injury. *Sci Rep*. 2017 Sept 21;7(1):12064.
- Siegmund SV, Schwabe RF. Endocannabinoids and liver disease. II. Endocannabinoids in the pathogenesis and treatment of liver fibrosis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2008 Feb;294(2):G357-362.
- Adejumo AC, Alliu S, Ajayi TO, Adejumo KL, Adegbala OM, Onyeakusi NE, *et al.* Cannabis use is associated with reduced prevalence of non-alcoholic fatty liver disease: A cross-sectional study. *PLoS ONE*. 2017 Apr 25;12(4):e0176416.
- Adejumo AC, Ajayi TO, Adegbala OM, Adejumo KL, Alliu S, Akinjero AM, *et al.* Cannabis use is associated with reduced prevalence of progressive stages of alcoholic liver disease. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. 2018 Aug;38(8):1475-86.
- Choi CJ, Weiss SH, Nasir UM, Pyporopoulos NT. Cannabis use history is associated with increased prevalence of ascites among patients with nonalcoholic fatty liver disease: A nationwide analysis. *World J Hepatol*. 2020 Nov 27;12(11):993-1003.
- TriNetX [Internet]. [cited 2025 Oct 14]. Real-world data for the life sciences and healthcare. Available from: <https://trinetx.com/>
- Bhaskar A, Bell A, Boivin M, Briques W, Brown M, Clarke H, *et al.* Consensus recommendations on dosing and administration of medical cannabis to treat chronic pain: results of a modified Delphi process. *J Cannabis Res*. 2021 Dec;3(1):22.
- Mallat A, Teixeira-Clerc F, Deveaux V, Manin S, Lotersztajn S. The endocannabinoid system as a key mediator during liver diseases: new insights and therapeutic openings. *Br J Pharmacol*. 2011 Aug;163(7):1432-40.
- Julien B, Grenard P, Teixeira-Clerc F, Van Nhieu JT, Li L, Karsak M, *et al.* Antifibrogenic role of the cannabinoid receptor CB2 in the liver. *Gastroenterology*. 2005 Mar;128(3):742-55.
- Silvestri C, Paris D, Martella A, Melck D, Guadagnino I, Cawthorne M, *et al.* Two non-psychoactive cannabinoids reduce intracellular lipid levels and inhibit hepatosteatosis. *J Hepatol*. 2015 June;62(6):1382-90.
- Patsenker E, Stickel F. Cannabinoids in liver diseases. *Clin Liver Dis*. 2016 Feb;7(2):21-5.
- Jadoon KA, Ratcliffe SH, Barrett DA, Thomas EL, Stott C, Bell JD, *et al.* Efficacy and Safety of Cannabidiol and Tetrahydrocannabivarin on Glycemic and Lipid Parameters in Patients With Type 2 Diabetes: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Parallel Group Pilot Study. *Diabetes Care*. 2016 Oct;39(10):1777-86.
- Current status of novel antifibrotic therapies in patients with chronic liver disease - Michal Cohen-Naftaly, Scott L. Friedman, 2011 [Internet]. [cited 2025 Oct 15]. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1756283X11413002>
- Iredale JP. Models of liver fibrosis: exploring the dynamic nature of inflammation and repair in a solid organ. *J Clin Invest*. 2007 Mar;117(3):539-48.
- Puche JE, Saiman Y, Friedman SL. Hepatic stellate cells and liver fibrosis. *Compr Physiol*. 2013 Oct;3(4):1473-92.
- Hernandez-Gea V, Friedman SL. Pathogenesis of liver fibrosis. *Annu Rev Pathol*. 2011;6:425-56.
- Mattingly DT, Richardson MK, Hart JL. Prevalence of and trends in current cannabis use among US youth and adults, 2013-2022. *Drug Alcohol Depend Rep*. 2024 Sept 1;12:100253.
- Sobotka LA, Mumtaz K, Hinton A, Kelly SG, Conteh LF, Michaels AJ, *et al.* Cannabis use may reduce healthcare utilization and improve hospital outcomes in patients with cirrhosis. *Ann Hepatol*. 2021 July 1;23:100280.
- Zhao E, Kabaria S, Patel AV. S1234 Cannabis Use Decreases Morbidity and Mortality Among Cirrhosis Patients: A National Cohort Study. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG*. 2021 Oct;116:S569.

27. Wijarnpreecha K, Panjawatanan P, Ungprasert P. Use of cannabis and risk of advanced liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C virus infection: A systematic review and meta-analysis. *J Evid-Based Med.* 2018 Nov;11(4):272-7.
28. Vozoris NT, Zhu J, Ryan CM, Chow CW, To T. Cannabis use and risks of respiratory and all-cause morbidity and mortality: a population-based, data-linkage, cohort study. *BMJ Open Respir Res.* 2022 May 19;9(1):e001216.
29. Renger L, Dhanani J, Milford E, Tabah A, Shekar K, Ramanan M, *et al.* Cannabis use disorders and outcome of admission to intensive care: A retrospective multi-centre cohort study. *J Crit Care.* 2024 Apr 1;80:154504.
30. Tashkin DP. Marijuana and Lung Disease. *Chest.* 2018 Sept; 154(3):653-63.
31. Bisconti M, Marulli G, Pacifici R, Sollitto F, Nex G, Trabucco X, *et al.* Cannabinoids Identification in Lung Tissues of Young Cannabis Smokers Operated for Primary Spontaneous Pneumothorax and Correlation with Pathologic Findings. *Respir Int Rev Thorac Dis.* 2019;98(6):503-11.
32. Hedevang Olesen W, Katballe N, Sindby JE, Titlestad IL, Andersen PE, Ekholm O, *et al.* Cannabis increased the risk of primary spontaneous pneumothorax in tobacco smokers: a case-control study. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2017 Oct 1;52(4):679-85.
33. Aujayeb A, Donald C, Doe S. Breath-holding in a marijuana smoker. *Respir Med Case Rep.* 2012;5:69-72.
34. Gulhar R, Ashraf MA, Jialal I. Physiology, Acute Phase Reactants. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Oct 18]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519570/>
35. Lai JC, Tandon P, Bernal W, Tapper EB, Ekong U, Dasarathy S, *et al.* Malnutrition, Frailty, and Sarcopenia in Patients With Cirrhosis: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatol Baltim Md.* 2021 Sept;74(3):1611-44.
36. Allen JH, de Moore GM, Heddle R, Twartz JC. Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut.* 2004 Nov;53(11):1566-70.
37. Simonetto DA, Oxentenko AS, Herman ML, Szostek JH. Cannabinoid Hyperemesis: A Case Series of 98 Patients. *Mayo Clin Proc.* 2012 Feb;87(2):114-9.
38. Habboushe J, Sedor J. Cannabinoid hyperemesis acute renal failure: a common sequela of cannabinoid hyperemesis syndrome. *Am J Emerg Med.* 2014 June;32(6):690.e1-2.
39. Abodunde OA, Nakda J, Nweke N, Veera RL. Cannabinoid Hyperemesis Syndrome Presenting With Recurrent Acute Renal Failure. *J Med Cases.* 2012 Dec 24;4(3):173-5.

Cáncer colorrectal de inicio temprano: características epidemiológicas, clínicas y análisis de sobrevida en una cohorte hospitalaria

Rubén Balmaceda^{1,2}  · Tomás Valentín D'Angelo²  · Martín Máximo López²  · Martín Galvarini¹  · Leonardo Affronti^{1,2}  · Javier Kerman¹ 

¹Servicio de Cirugía General, Sanatorio Argentino.

²Sección de Coloproctología, Hospital Guillermo Rawson. Provincia de San Juan. Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):216-225

Recibido: 20/03/2026 / Aceptado: 08/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.622>

Resumen

Introducción. El cáncer colorrectal en adultos menores de 50 años, o cáncer colorrectal de inicio temprano, ha mostrado un aumento progresivo en su incidencia a nivel mundial. Este grupo etario habitualmente es excluido de los programas de tamizaje. **Objetivos.** Describir las características epidemiológicas, clínicas y los resultados de sobrevida de pacientes con cáncer colorrectal de inicio temprano atendidos en un centro de referencia. **Materiales y métodos.** Estudio de cohorte retrospectiva que incluyó pacientes de hasta 49 años con diagnóstico histológico de adenocarcinoma colorrectal atendidos entre 2015 y 2024. Se analizaron variables clínicas, localización tumoral, estadio TNM y supervivencia. **Resultados.** Se incluyeron 56 pacientes, con mediana de edad de 42 años (RIC 13,3). La

localización más frecuente fue colon derecho (32,1%). El 57% presentó enfermedad en estadio avanzado y 33,9% metástasis al diagnóstico. La mediana de sobrevida global fue de 78 meses, con una sobrevida a 5 años de 59,3%. La presencia de metástasis al diagnóstico se asoció de manera independiente con peor sobrevida (HR 2,38; IC 95% 1,08 – 5,26; $p = 0,031$), y la edad menor de 40 años mostró una tendencia a peor pronóstico (HR 2,17; IC 95% 0,95 – 5,00; $p = 0,065$). **Conclusión.** Si bien el colon derecho fue la localización individual más frecuente, no se observó un predominio claro de ninguna localización tumoral. La cohorte se caracterizó por una elevada proporción de enfermedad avanzada al diagnóstico y una supervivencia global menor que la reportada en otras series. La enfermedad metastásica fue el principal determinante de la sobrevida, y los pacientes menores de 40 años mostraron una tendencia a peor evolución.

Palabras claves. Cáncer colorrectal de inicio temprano, sobrevida global, metástasis, adultos jóvenes, factores pronósticos.

Correspondencia: Rubén Balmaceda
Correo electrónico: rubenbalmaceda1@gmail.com

Early-onset Colorectal Cancer: Epidemiological and Clinical Characteristics and Survival Analysis in a Hospital Cohort

Summary

Introduction. Colorectal cancer in adults under 50 years of age, known as early-onset colorectal cancer, has shown a progressive increase in incidence worldwide. This age group is usually excluded from screening programs. **Objectives.** To describe the epidemiological and clinical characteristics and survival outcomes of patients with early-onset colorectal cancer treated at a referral center. **Materials and methods.** A retrospective cohort study that included patients up to 49 years of age with a histological diagnosis of colorectal adenocarcinoma treated between 2015 and 2024. Clinical variables, tumor location, TNM stage, and survival were analyzed. **Results.** A total of 56 patients were included, with a median age of 42 years (IQR 13.3). The most frequent tumor location was the right colon (32.1%). Fifty-seven percent had advanced-stage disease and 33.9% had metastases at diagnosis. The median overall survival was 78 months, with a 5-year survival rate of 59.3%. The presence of metastases at diagnosis was independently associated with poorer survival (HR 2.38; 95% CI 1.08–5.26; $p = 0.031$), and age under 40 years showed a trend toward poorer prognosis (HR 2.17; 95% CI 0.95–5.00; $p = 0.065$). **Conclusion.** Although the right colon was the most common individual site, no clear predominance of any tumor site was observed. The cohort was characterized by a high proportion of advanced disease at diagnosis and an overall survival rate lower than that reported in other series. Metastatic disease was the main determinant of survival, and patients younger than 40 years of age tended to have a poorer prognosis.

Keywords. Early-onset colorectal cancer, overall survival, metastasis, young adults, prognostic factors.

Abreviaturas

CCR: Cáncer colorrectal.

CCR-IT: Cáncer colorrectal de inicio temprano.

HR: Hazard ratio.

RIC: Rango intercuartílico.

SG: Sobrevida global.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) constituye el segundo tumor maligno más frecuente y la segunda causa de mortalidad por cáncer en Argentina.¹ Tradicionalmen-

te, la mayor carga de enfermedad se ha encontrado en individuos mayores de 50 años, lo que justifica su inclusión en los programas de tamizaje. En los países desarrollados se ha observado una disminución en la incidencia de CCR de 0,92% anual desde 1975 hasta 2010 como consecuencia de los programas de prevención y detección precoz.^{2,3}

En contraste, se ha documentado un incremento progresivo en la incidencia de cáncer colorrectal en personas menores de 50 años, entidad conocida como cáncer colorrectal de inicio temprano (CCR-IT), grupo etario que habitualmente queda excluido de los programas de tamizaje.^{4,5} Se cree que, en 2030, 1 de cada 10 cánceres de colon y 1 de cada 4 cánceres de recto serán diagnosticados en este grupo de pacientes.³

Se reconoce que individuos con síndrome de Lynch o poliposis adenomatosa familiar presentan un riesgo mayor de CCR a edades tempranas, pero estos síndromes hereditarios representan solo entre el 3% y el 6% de todos los casos de CCR.⁶ La mayoría de los casos de CCR-IT son esporádicos, por lo que se considera que factores relacionados con el estilo de vida, como obesidad, sedentarismo, dieta y exposición a antibióticos, podrían desempeñar un papel relevante en su desarrollo.^{2,6,7}

El CCR-IT suele diagnosticarse en estadios más avanzados, probablemente como resultado de una combinación entre características biológicas potencialmente más agresivas y un menor nivel de sospecha clínica, tanto por parte de los pacientes como de los profesionales de la salud.⁴ Esto repercute negativamente en la sobrevida de estos adultos jóvenes y podría traducirse en una mayor carga de años potenciales de vida perdidos.

Si bien existen estudios nacionales sobre CCR-IT, resulta de particular interés caracterizar su comportamiento a nivel provincial. Diversos factores genéticos, ambientales y socioeconómicos pueden influir en la incidencia, presentación clínica y pronóstico de esta enfermedad, por lo que la extrapolación de datos internacionales o nacionales puede no reflejar adecuadamente la realidad epidemiológica y asistencial local.

El objetivo de este estudio es describir las características epidemiológicas, clínicas y los resultados de sobrevida de pacientes con CCR-IT atendidos en un centro de referencia.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva en pacientes con diagnóstico de cáncer colorrectal de

inicio temprano, definido como diagnóstico de CCR antes de los 50 años, atendidos en un hospital de referencia regional del interior de Argentina, entre los años 2015 y 2024.

Los datos clínicos, anatomopatológicos y evolutivos fueron obtenidos a partir de la revisión de historias clínicas y registros institucionales. Se incluyeron pacientes con confirmación anatomopatológica de adenocarcinoma colorrectal. Se excluyeron pacientes con histología diferente a adenocarcinoma, incluyendo tumores neuroendócrinos o carcinomas escamosos. Se registraron variables demográficas (edad, sexo), clínicas (forma de presentación, localización tumoral), anatomopatológicas (grado histológico, estadio tumoral, clasificación TNM) y evolutivas. Las formas de presentación clínica fueron agrupadas según el signo o síntoma predominante al momento del diagnóstico. Los pacientes asintomáticos realizaron colonoscopia por antecedentes familiares de cáncer colorrectal. La categoría “perforación” correspondió a pacientes que se presentaron con abdomen agudo secundario a una perforación tumoral espontánea.

Los datos de seguimiento se obtuvieron de forma indirecta basados en los registros institucionales. Los eventos se definieron como la ausencia de consultas posteriores al último contacto o fallecimiento. La sobrevida global se definió como el tiempo transcurrido entre la fecha del diagnóstico anatomopatológico y la fecha de la última consulta de seguimiento o fallecimiento, expresado en meses. Los pacientes vivos al cierre del seguimiento fueron considerados censurados. La pérdida de seguimiento fue interpretada como posible evento en contexto clínico de enfermedad avanzada.

Las variables continuas se describieron mediante mediana y rango intercuartílico (RIC). Las variables categóricas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes. Las asociaciones entre variables clínicas y anatomopatológicas se evaluaron mediante prueba de chi cuadrado o test exacto de Fisher, según correspondiera. Se realizó un análisis univariado exploratorio incluyendo todas las variables independientes recolectadas. Las variables con asociación estadísticamente significativa o relevancia clínica fueron posteriormente consideradas para el análisis multivariado. Se realizó además un análisis exploratorio utilizando 40 años como punto de corte etario, de acuerdo con publicaciones previas.

La sobrevida global se estimó mediante el método de Kaplan–Meier y las diferencias entre grupos se evaluaron con la prueba de *log-rank*. Se construyó un

modelo de regresión de Cox multivariado para identificar factores asociados a sobrevida, expresando los resultados como *hazard ratio* (HR) con intervalos de confianza del 95%. Para el modelo multivariado se incluyeron variables clínicamente relevantes y aquellas asociadas a sobrevida en el análisis univariado, limitando el número de covariables (máximo una variable cada 10 eventos), para evitar sobreajuste debido al tamaño muestral. La proporcionalidad de riesgos fue evaluada mediante la inspección visual de las curvas de Kaplan–Meier. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó utilizando el software Jamovi versión 2.6.45.0 (*The jamovi project*, Sydney, Australia).

El estudio fue realizado de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y aprobado por el comité de ética institucional. Debido al carácter retrospectivo y observacional del estudio y al uso de datos anonimizados, se eximió el requerimiento de consentimiento informado individual.

Resultados

Se incluyeron 60 pacientes con tumores colorrectales con edad menor a 50 años atendidos entre 2015 y 2024 en un centro de derivación provincial. Se excluyeron cuatro casos por histología diferente a adenocarcinoma (3 tumores neuroendócrinos y 1 carcinoma escamoso de ano), quedando 56 pacientes para el análisis final. La mediana de edad al diagnóstico fue de 42 años (RIC 13,3), con predominio del sexo masculino (57,1%). Las características clínicas y anatomopatológicas de la muestra se presentan en la Tabla 1.

La forma de presentación clínica más frecuente fue enterorragia en 16 pacientes (28,6%), seguida de dolor abdominal y oclusión o suboclusión intestinal, ambos reportados en 7 pacientes (12,5%). Once pacientes (19,6%) se encontraban asintomáticos al momento del diagnóstico. La distribución del sitio tumoral fue similar entre colon derecho (32,1%), recto (30,4%) y colon sigmoides (26,8%), siendo el colon derecho la localización individual más frecuente. La mayoría de los tumores fueron grado histológico 2 ($n = 44$, 78,6%), con predominio de enfermedad localmente avanzada (T3 – T4 83,9%) y compromiso ganglionar en 60,7% de los pacientes. La presencia de metástasis al diagnóstico se observó en 33,9% de los casos. La distribución anual de casos mostró variabilidad durante el periodo de estudio, sin evidenciar una tendencia temporal definida.

Tabla 1. Características generales de la cohorte

Variable	Total (n = 56)
Edad, mediana (RIC)	42,0 (13,3)
Grupos de edad	
10 – 19 años	3 (5,4%)
20 – 29 años	9 (16,1%)
30 – 39 años	12 (21,4%)
40 – 49 años	32 (57,1%)
Sexo	
Masculino	32 (57,1%)
Femenino	24 (42,9%)
Clínica	
Sangrado	16 (28,6%)
Oclusión	7 (12,5%)
Dolor abdominal	7 (12,5%)
Anemia	10 (17,9%)
Cambio de hábito	4 (7,1%)
Perforación	1 (1,8%)
Asintomático	11 (19,6%)
Urgencia	
Sí	8 (14,3%)
No	48 (85,7%)
Sitio tumoral	
Derecho	18 (32,1%)
Transverso	1 (1,8%)
Izquierdo	5 (8,9%)
Sigmoides	15 (26,8%)
Recto	17 (30,4%)
Grado histológico	
Grado 1	6 (10,7%)
Grado 2	44 (78,6%)
Grado 3	6 (10,7%)
T	
T1	3 (5,4%)
T2	6 (10,7%)
T3	33 (58,9%)
T4	14 (25,0%)
N	
N0	22 (39,3%)
N1	21 (37,5%)
N2	12 (21,4%)
N3	1 (1,8%)
Metástasis	19 (33,9%)

RIC: rango intercuartílico.

Las mujeres presentaron metástasis al momento del diagnóstico con mayor frecuencia que los hombres (41,7% vs. 28,1%; $p = 0,292$). Los pacientes menores de 40 años mostraron una mayor proporción de tumores localmente avanzados (T3–T4) en comparación con aquellos de 40 años o más (100% vs. 79,5% $p = 0,092$). Asimismo, se observó una mayor frecuencia de compromiso ganglionar (66,7% vs. 59,1%; $p = 0,632$) y una menor proporción de enfermedad metastásica (25,0% vs. 36,4%; $p = 0,462$) en los menores de 40 años. Ninguna de estas relaciones fue estadísticamente significativa.

En relación con la presentación clínica, los pacientes que consultaron por sangrado digestivo, anemia o fueron diagnosticados de manera asintomática presentaron una menor frecuencia global de enfermedad metastásica al diagnóstico en comparación con el resto de las formas de presentación (27% vs. 47,4%), sin evidenciar asociación estadísticamente significativa en el análisis por categorías clínicas ($p = 0,632$). Según la localización tumoral, los tumores de colon izquierdo y sigmoides mostraron tendencia a una mayor frecuencia de enfermedad metastásica (80,0% y 46,7%, respectivamente) en comparación con el resto de las localizaciones, sin alcanzar significación estadística ($p = 0,062$). En los restantes análisis bivariados no se observaron asociaciones significativas entre sexo, edad, forma de presentación clínica y localización tumoral con las variables clínicas evaluadas (Tabla 2).

La mediana de seguimiento de toda la cohorte fue de 42 meses. Durante el periodo de observación se registraron 27 eventos (48,2%). La mediana de sobrevida global fue de 78 meses (IC 95% 54 – no alcanzado). La sobrevida estimada a 1, 3 y 5 años fue de 76,8%, 64,0% y 59,3%, respectivamente (Figura 1).

Los pacientes menores de 40 años mostraron tendencia a peor sobrevida, aunque sin alcanzar significación estadística (HR 1,96; IC 95% 0,87 – 4,35; $p = 0,107$) (Figura 2A). La presencia de metástasis al diagnóstico se asoció con menor sobrevida global de manera estadísticamente significativa en el análisis univariado (HR 2,17; IC 95% 1,00 – 4,76; $p = 0,049$) (Figura 2B). Algunas formas de presentación clínica, particularmente el cambio de hábito evacuatorio y la perforación tumoral, mostraron asociaciones exploratorias con la sobrevida, aunque basadas en un número reducido de casos y con intervalos de confianza amplios (Tabla 3). No se observaron diferencias significativas en sobrevida según sexo, localización tumoral, grado de invasión local o positividad ganglionar.

Tabla 2. Análisis bivariados. Los valores se expresan como n/N (%). Los valores de p corresponden a prueba de chi cuadrado o test exacto de Fisher según correspondiera

Variable	Nivel	n	T3-T4	p	N positivos	p	Metástasis	p
Sexo	Femenino	24	19/24 (79,2%)	0,402	13/24 (54,2%)	0,382	10/24 (41,7%)	0,292
	Masculino	32	28/32 (87,5%)	-	21/32 (65,6%)	-	9/32 (28,1%)	-
Edad	≥ 40 años	44	35/44 (79,5%)	0,092	26/44 (59,1%)	0,632	16/44 (36,4%)	0,462
	< 40 años	12	12/12 (100,0%)	-	8/12 (66,7%)	-	3/12 (25,0%)	-
Clínica	Asintomático	11	10/11 (90,9%)	0,522	6/11 (54,5%)	0,302	4/11 (36,4%)	0,632
	Sangrado	16	11/16 (68,8%)	-	9/16 (56,3%)	-	4/16 (25,0%)	-
	Anemia	10	9/10 (90,0%)	-	5/10 (50,0%)	-	2/10 (20,0%)	-
	Cambio de hábito	4	3/4 (75,0%)	-	3/4 (75,0%)	-	2/4 (50,0%)	-
	Dolor abdominal	7	6/7 (85,7%)	-	7/7 (100,0%)	-	4/7 (57,1%)	-
	Perforación	1	1/1 (100,0%)	-	0/1 (0,0%)	-	0/1 (0,0%)	-
	Abdomen agudo	7	7/7 (100,0%)	-	4/7 (57,1%)	-	3/7 (42,9%)	-
	Sitio	Derecho	18	14/18 (77,8%)	0,902	11/18 (61,1%)	0,272	3/18 (16,7%)
Transverso	1	1/1 (100,0%)	-	0/1 (0,0%)	-	0/1 (0,0%)	-	
Izquierdo	5	4/5 (80,0%)	-	5/5 (100,0%)	-	4/5 (80,0%)	-	
Sigmoides	15	13/15 (86,7%)	-	8/15 (53,3%)	-	7/15 (46,7%)	-	
Recto	17	15/17 (88,2%)	-	10/17 (58,8%)	-	5/17 (29,4%)	-	
Urgencia	Sí	8	8/8 (100,0%)	0,182	4/8 (50,0%)	0,502	3/8 (37,5%)	0,822
	No	48	39/48 (81,3%)	-	30/48 (62,5%)	-	16/48 (33,3%)	-

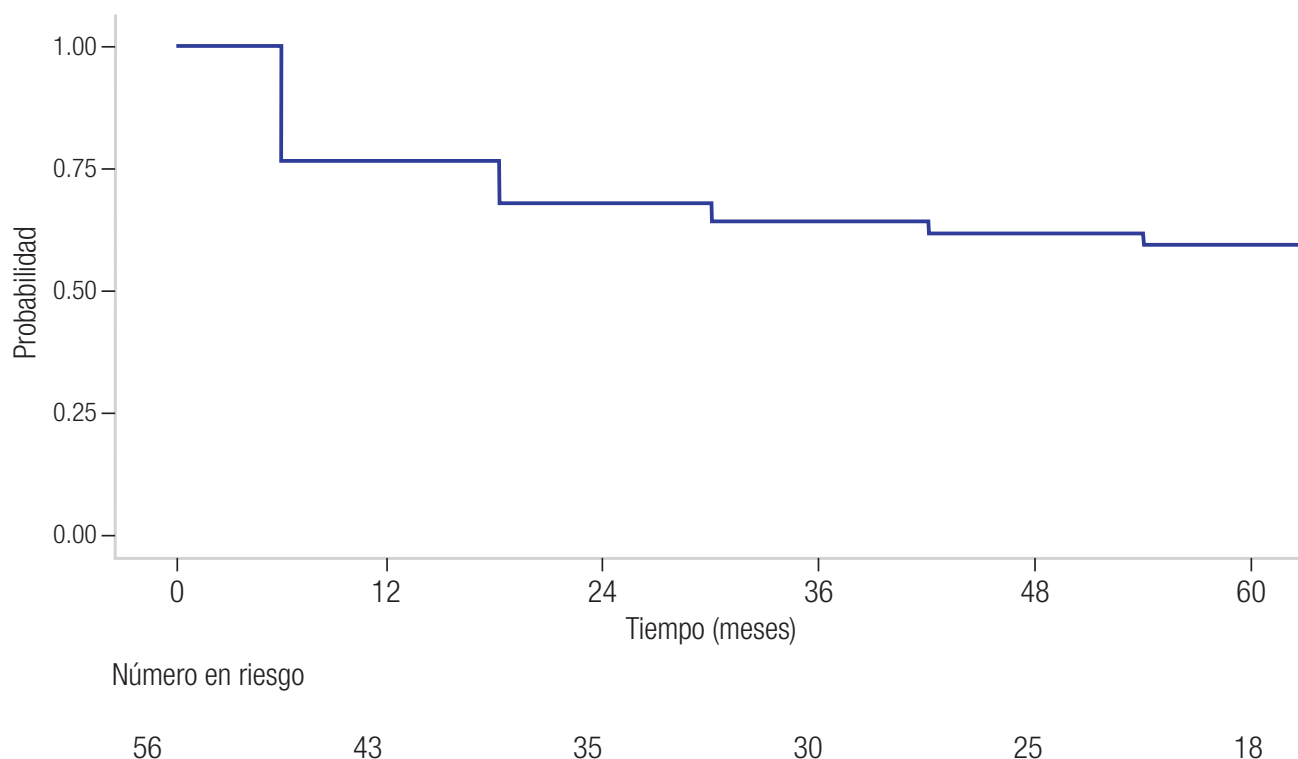
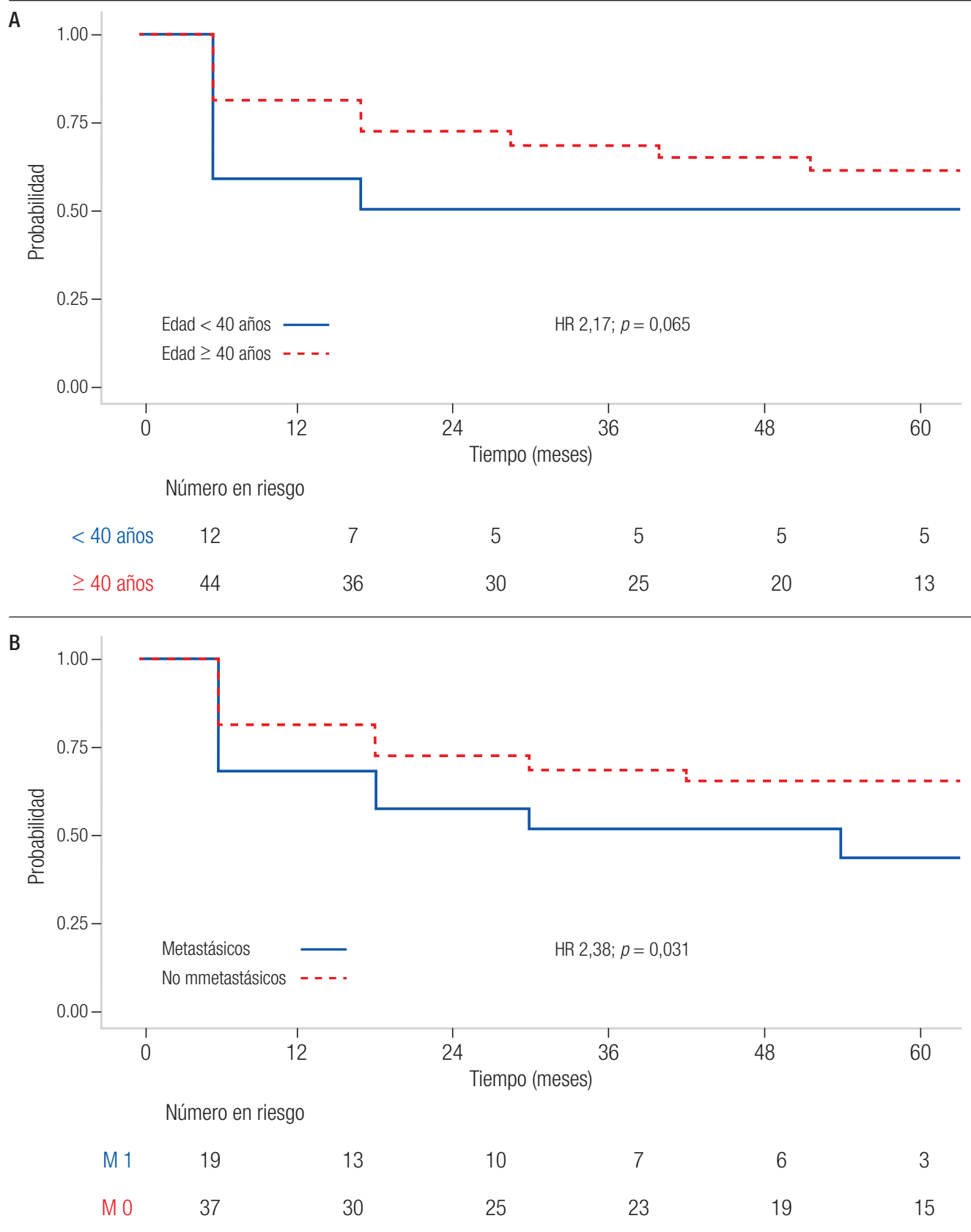
Figura 1. Curva de Kaplan-Meier de sobrevida global en pacientes con cáncer colorrectal de inicio temprano

Figura 2. Curvas de Kaplan-Meier de sobrevida según variables específicas



A: Comparación según grupo de edad. B: Comparación según presencia de metástasis al diagnóstico. HR: Hazard ratio multivariado.

Para el análisis multivariado de regresión de Cox se utilizaron dos variables: la presencia de metástasis y la edad menor a 40 años. La presencia de metástasis al diagnóstico se mantuvo asociada de manera independiente con peor sobrevida global (HR 2,38; IC 95%

1,08 – 5,26; $p = 0,031$). La edad menor a 40 años mostró una asociación limítrofe con peor pronóstico, sin alcanzar significación estadística (HR 2,17; IC 95% 0,95 – 5,00; $p = 0,065$). Los resultados más relevantes del análisis de sobrevida se resumen en la Tabla 3.

Tabla 3. Análisis univariado y multivariado de sobrevida

Variable	Nivel	Mediana SG (meses)	HR univariado	IC 95%	p	HR multivariado	IC 95%	p
Global		78		54,0 - NA				
Edad < 40	Sí	42	1,96	0,87 - 4,35	0,107	2,17	0,95 - 5,00	0,065
	No	90						
Metástasis	Sí	54	2,17	1,00 - 4,76	0,049	2,38	1,08 - 5,26	0,031
	No	102						
N positivos	Sí	66	1,51	0,68 - 3,38	0,312			
	No	102						
T3 - T4	Sí	66	2,11	0,63 - 7,05	0,225			
	No	NA						
Cambio de hábito evacuatorio*	Sí	12	8,33	1,54 - 14,28	0,006			
	No	90						
Perforación*	Sí	6	8,33	1,03 - 50,00	0,047			
	No	78						

SG: sobrevida global; HR: hazard ratio; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; NA: no alcanzado. *: Estimaciones exploratorias debido al bajo número de casos.

Discusión

En esta cohorte retrospectiva de pacientes con cáncer colorrectal de inicio temprano, se observó una elevada proporción de enfermedad localmente avanzada y metastásica al momento del diagnóstico, con una mediana de sobrevida global de 78 meses y sobrevida a 5 años de 59,3%. La presencia de metástasis al diagnóstico fue un factor asociado de manera independiente con peor sobrevida, y la edad menor de 40 años mostró una tendencia a peor pronóstico sin alcanzar significación estadística.

Clínicamente la mayoría de los pacientes en nuestro estudio se presentó con sangrado rectal, en un 28% de los casos. Lo mismo ha sido señalado en otras publicaciones, donde sugieren que entre el 70 y el 95% de los pacientes con CCR-IT presentaron previamente síntomas considerados de alarma, como sangrado rectal, dolor abdominal, cambio de hábito evacuatorio o anemia.⁸ El 19,6% de los pacientes incluidos en nuestra cohorte no presentaron síntomas atribuibles a cáncer colorrectal al momento del diagnóstico. En estos casos, la indicación de colonoscopia se debió principalmente

a antecedentes familiares de cáncer colorrectal. El hallazgo de una proporción no menor de pacientes asintomáticos sugiere que una reducción en la edad de inicio del tamizaje podría beneficiar también a adultos jóvenes sin síntomas atribuibles a cáncer colorrectal. En nuestra serie los pacientes con sangrado digestivo tuvieron menor frecuencia de enfermedad metastásica, aunque sin significación estadística. Este hallazgo sugiere que el sangrado macroscópico podría representar un signo de presentación relativamente precoz.

El 57% de los pacientes en nuestro estudio se presentó en un estadio avanzado, ya sea por positividad ganglionar o presencia de metástasis a distancia (estadios III y IV). Hallazgos similares fueron reportados por otras publicaciones, donde esa proporción alcanzó hasta el 75% de los pacientes con CCR-IT.⁹ La presencia de metástasis al diagnóstico ha sido reportada con mayor frecuencia en los pacientes menores a 50 años en varias series, con incidencias de 27% vs. 14% en controles mayores.¹⁰ En nuestra serie más de un tercio de los pacientes se presentaron con enfermedad metastásica. En un estudio multicéntrico que incluyó 224 pacientes me-

nores de 45 años, el 61% de los pacientes jóvenes presentaban metástasis al momento del diagnóstico, contra 45% de los controles.¹¹ En el ámbito nacional se ha reportado una tasa de metástasis en CCR-IT que duplica a la de los controles mayores (18,8% vs. 8%), aunque la proporción es menor que en nuestra serie (33,9%).¹² La baja tasa de metástasis en CCR-IT reportada en el estudio multicéntrico argentino puede deberse a que la base de datos incluyó solamente pacientes quirúrgicos. La elevada incidencia de metástasis al diagnóstico en pacientes con cáncer colorrectal menores a 50 años podría explicarse por retardo diagnóstico, biología tumoral más agresiva o ambos mecanismos combinados.¹⁰

En cuanto a la localización de los tumores, la mayoría de las series describen que el recto y el colon sigmoides son los segmentos más frecuentemente afectados. Varios autores han reportado que hasta el 80% de los pacientes presentó tumores ya sea en el colon sigmoides o en el recto.^{10,13} Tal es así que se ha recomendado tamizaje con sigmoidoscopia a pacientes menores de 50 años.¹³ En un estudio multicéntrico reciente de alcance nacional, más del 64% de los pacientes presentaron tumores de recto o sigmoides.¹² A diferencia de la mayoría de las series publicadas, el colon derecho constituyó la localización individual más frecuente en nuestra cohorte; sin embargo, las diferencias respecto del recto y colon sigmoides fueron pequeñas y no permiten establecer un predominio claro de localización. Esto probablemente pueda atribuirse a la inclusión de pacientes con síndromes hereditarios, donde los tumores proximales son más frecuentes.¹⁰ Los antecedentes familiares y características genéticas no fueron analizados en el presente estudio porque esos datos no estaban disponibles en los registros hospitalarios. En nuestra cohorte los sujetos que presentaron tumores de colon izquierdo o sigmoides tuvieron un aumento en la proporción de enfermedad metastásica comparado con otras localizaciones, de forma no significativa, sugiriendo el concepto de que los tumores esporádicos son diagnosticados más tardíamente y tienen peor pronóstico que los tumores hereditarios.¹⁴

El análisis de los subgrupos de edad, comparando menores y mayores de 40 años es frecuente en la bibliografía, y es de importancia ya que 2/3 de los CCR-IT aparecen entre los 40 y 49 años.^{12,15} En nuestra serie el 57% de los pacientes tuvo más de 40 años. La caracterización de estos grupos podría justificar la ampliación de los rangos habituales de tamizaje. Algunos estudios que hicieron esta comparación hallaron una mayor proporción de tumores derechos en el grupo más joven

(30% vs. 28%), y de izquierdos en los mayores (33% vs. 31%).¹⁵ En dichas series, los pacientes menores de 40 años tuvieron también una mayor frecuencia de presentación en estadios III y IV. En nuestra serie los pacientes menores de 40 tuvieron mayor frecuencia de tumores localmente avanzados y positividad ganglionar, aunque sin significación estadística. La serie argentina mencionada previamente reportó resultados diferentes, con una mayor tasa de invasión nodal y metástasis a distancia en los pacientes entre 40 y 49 años.¹²

La sobrevida a 3 años de nuestra cohorte fue del 64%, menor a la publicada por otras series, donde fue cercana al 80%.¹⁶ Los datos de sobrevida de los pacientes con CCR-IT disponibles en las publicaciones son heterogéneos. Por un lado existen estudios que muestran que estos pacientes podrían tener mejor sobrevida que los pacientes mayores de 50 años,¹⁵ otros establecen que la sobrevida por estadio es similar entre ambos grupos¹⁷ y, por último, algunos autores hallaron un peor pronóstico en los pacientes más jóvenes, lo cual es atribuido al hallazgo de peores características histológicas.¹⁸ Una causa probable de esta disparidad puede ser la inclusión en los estudios de pacientes portadores de síndromes genéticos, que suelen tener mejor pronóstico que los pacientes con tumores esporádicos.¹⁰ Posiblemente los pacientes jóvenes con estadios tempranos logren mejor sobrevida que los pacientes mayores, debido a un mejor estado de salud general que les permite tolerar linfadenectomías más extendidas, tengan menor morbilidad perioperatoria y sean más propensos a recibir tratamientos quimioradioterápicos más agresivos.^{15,19,20} Entre los pacientes con estadios más avanzados la sobrevida es similar o incluso peor en los pacientes jóvenes.²¹

Un hallazgo esperable de este estudio fue la asociación independiente entre enfermedad metastásica y disminución de la sobrevida, lo cual ha sido descrito en múltiples publicaciones.^{4,8,19} También se observó una tendencia a una menor sobrevida en el grupo de pacientes menores de 40 años, sin significación estadística posiblemente debido al bajo número muestral. En un estudio mencionado previamente, realizado sobre la base de datos estadounidense SEER, también observaron que la edad menor a 40 años fue un factor independiente de empeoramiento de la sobrevida.¹⁵ La causa de este fenómeno se ha atribuido a una biología tumoral más agresiva, más que a retardo diagnóstico o enfermedad más avanzada.²²

Este estudio presenta algunas limitaciones dada su naturaleza retrospectiva y su limitado tamaño muestral. Vale la pena recalcar que la obtención de los datos de

seguimiento fue indirecta, pudiendo haber existido pérdidas de seguimiento clasificadas erróneamente como eventos. Otra debilidad es la ausencia de datos familiares, genéticos y moleculares, sobre todo teniendo en cuenta que la mayoría de los individuos en nuestra cohorte presentaron localización en colon derecho. Estos datos permitirían estratificar de manera más precisa los factores que afectan la sobrevida.

Este estudio es, a nuestro conocimiento, la primera serie de CRC-IT reportada en el interior de Argentina, y también uno de los pocos análisis de sobrevida a nivel nacional.

En conclusión, el colon derecho constituyó la localización individual más frecuente en esta cohorte, aunque sin un predominio marcado respecto de otras localizaciones colorrectales. La cohorte se caracterizó por una elevada proporción de casos con enfermedad avanzada al momento del diagnóstico, con una sobrevida global estimada a 5 años de 59,3%. A diferencia de las series nacionales, los pacientes menores de 40 años se encontraban en estadios más avanzados. La presencia de metástasis al diagnóstico fue asociada de manera independiente con peor sobrevida, y la edad menor de 40 años mostró una tendencia a peor pronóstico. Son necesarios estudios prospectivos y poblacionales que comparen pacientes menores y mayores de 50 años, con el objetivo de optimizar estrategias diagnósticas y definir subgrupos de riesgo en adultos jóvenes.

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

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



© 2026 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: Balmaceda R, D'Angelo T V, López M M y col. Cáncer colorrectal de inicio temprano: características epidemiológicas, clínicas y análisis de sobrevida en una cohorte hospitalaria. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2026;56(2):216-225. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.622>

Referencias

1. Amarillo H. Epidemiología del cáncer del colon. *Rev Argent Coloproctol* 2024;35:12-16.
2. Siegel RL, Jakubowski CD, Fedewa SA, Davis A, Azad NS. Colorectal Cancer in the Young: Epidemiology, Prevention, Management. *Am Soc Clin Oncol Educ Book Am Soc Clin Oncol Annu Meet* 2020;40:1-14.
3. Bailey CE, C-Y Hu, You YN, Bednarski BK, Rodriguez-Bigas MA, Skibber JM, *et al.* Increasing disparities in the age-related incidences of colon and rectal cancers in the United States, 1975-2010. *JAMA Surg* 2015;150:17-22.
4. Carbone F, Spinelli A, Ciardiello D, Realis Luc M, de Pascale S, Bertani E, *et al.* Prognosis of early-onset versus late-onset sporadic colorectal cancer: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer* 2025;215:115172.
5. Sinicrope FA. Increasing Incidence of Early-Onset Colorectal Cancer. *N Engl J Med* 2022;386:1547-1558.
6. Ugai T, Haruki K, Harrison TA, Cao Y, Qu C, Chan AT, *et al.* Molecular Characteristics of Early-Onset Colorectal Cancer According to Detailed Anatomical Locations: Comparison With Later-Onset Cases. *Am J Gastroenterol* 2023;118:712-726.
7. Chan AT, Giovannucci EL, Meyerhardt JA, Schernhammer ES, Curhan GC, Fuchs CS. Long-term use of aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs and risk of colorectal cancer. *JAMA* 2005;294:914-923.
8. Burnett-Hartman AN, Lee JL, Demb J, Gupta S. An Update on the Epidemiology, Molecular Characterization, Diagnosis, and Screening Strategies for Early-Onset Colorectal Cancer. *Gastroenterology* 2021;160:1041-1049.
9. Yantiss RK, Goodarzi M, Zhou XK, Rennert H, Pirog EC, Banner BF, *et al.* Clinical, pathologic, and molecular features of early-onset colorectal carcinoma. *Am J Surg Pathol* 2009;33:572-582.
10. Chang DT, Pai RK, Rybicki LA, Dimaio MA, Limaye M, Jayachandran P, *et al.* Clinicopathologic and molecular features of sporadic early-onset colorectal adenocarcinoma: an adenocarcinoma with frequent signet ring cell differentiation, rectal and sigmoid involvement, and adverse morphologic features. *Mod Pathol Off J U S Can Acad Pathol Inc* 2012;25:1128-1139.
11. Rho YS, Gilbert M, Polom K, Aladashvili A, Kopeckova K, Megdanova V, *et al.* Comparing Clinical Characteristics and Outcomes of Young-onset and Late-onset Colorectal Cancer: An International Collaborative Study. *Clin Colorectal Cancer* 2017;16:334-342.

12. Campana JP, Cifone T, Salazar EG, Rossi G, Mentz R, Vaccaro C, *et al.* Early-onset colorectal cancer in Argentina: a multicenter surgical analysis of incidence, stage, and metastatic patterns. *Lancet Reg Health - Am* 2026;56:1-12.
13. Segev L, Kalady MF, Church JM. Left-Sided Dominance of Early-Onset Colorectal Cancers: A Rationale for Screening Flexible Sigmoidoscopy in the Young. *Dis Colon Rectum* 2018;61: 897-902.
14. Perea J, Cano JM, Rueda D, García JL, Inglada L, Osorio I, *et al.* Classifying early-onset colorectal cancer according to tumor location: new potential subcategories to explore. *Am J Cancer Res* 2015;5: 2308-2313.
15. Wang R, Wang M-J, Ping J. Clinicopathological Features and Survival Outcomes of Colorectal Cancer in Young Versus Elderly: A Population-Based Cohort Study of SEER 9 Registries Data (1988-2011). *Medicine (Baltimore)* 2015;94:e1402.
16. Martínez-Perez D, Viñal D, Peña López J, Jiménez Bou D, Ruiz-Gutierrez I, Martínez-Recio S, *et al.* Clinico-Pathological Features, Outcomes and Impacts of COVID-19 Pandemic on Patients with Early-Onset Colorectal Cancer: A Single-Institution Experience. *Cancers* 2023;15:4242.
17. Goldvaser H, Purim O, Kundel Y, Shepshelovich D, Shochat T, Shemesh-Bar L, *et al.* Colorectal cancer in young patients: is it a distinct clinical entity? *Int J Clin Oncol* 2016;21:684-695.
18. D'Onofrio GM, Tan EG. Is colorectal carcinoma in the young a more deadly disease? *Aust N Z J Surg* 1985;55:537-540.
19. Akimoto N, Ugai T, R Zhong, T Hamada, K Fujiyoshi, M Giannakis, *et al.* Rising incidence of early-onset colorectal cancer - a call to action. *Nat Rev Clin Oncol* 2021;18:230-243.
20. Blanke CD, Bot MD, Thomas DM, Bleyer A, Kohne C-H, Seymour MT, *et al.* Impact of young age on treatment efficacy and safety in advanced colorectal cancer: a pooled analysis of patients from nine first-line phase III chemotherapy trials. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol* 2011;29:2781-2786.
21. Saraiva MR, Rosa I, Claro I. Early-onset colorectal cancer: A review of current knowledge. *World J Gastroenterol* 2023;29: 1289-1303.
22. Taylor MC, Pounder D, Ali-Ridha NH, Bodurtha A, MacMullin EC. Prognostic factors in colorectal carcinoma of young adults. *Can J Surg J Can Chir* 1988;31:150-153.

Perfil endoscópico y terapéutico de pacientes pediátricos con ingesta de cáusticos: experiencia de 7 años en un hospital pediátrico de alta complejidad

Karina Arco  · Wilma Geraige  · Mariana Torres  · Paula Roitman  · Romina Miranda 

Hospital Dr. Humberto Notti, Provincia de Mendoza, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):226-231

Recibido: 01/04/2026 / Aceptado: 21/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.629>

Resumen

Introducción. La ingesta de sustancias cáusticas en los niños puede producir lesiones esofagogástricas con secuelas significativas, particularmente estenosis esofágica. La endoscopia digestiva alta temprana permite graduar la lesión según la clasificación endoscópica de Zargar y orientar el seguimiento. **Objetivo.** Describir el perfil endoscópico y terapéutico de pacientes pediátricos con ingesta de cáusticos atendidos entre 2018 y 2024 en un hospital pediátrico de referencia. **Material y métodos.** Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron pacientes menores de 14 años sometidos a videoendoscopia digestiva alta

de urgencia por sospecha o confirmación clínica de ingesta de cáusticos (enero 2018 a diciembre 2024). Las lesiones se clasificaron según la clasificación endoscópica de Zargar (0, I, IIa, IIb, III). Se registraron el compromiso gástrico y la necesidad de tratamiento (dilataciones, inyección de triamcinolona intralesional o cirugía). **Resultados.** Se analizaron 161 pacientes (edad media 3 años; 65,8% varones). En la endoscopia inicial no se evidenciaron lesiones en 60 (37,3%), se observó Zargar I en 39 (24,2%), Zargar II en 53 (32,9%) y Zargar III en 9 (5,6%). En 25 casos (15,5%) se registró gastritis, principalmente en lesiones Zargar II–III. Requirieron dilataciones esofágicas 32 pacientes (19,8%): 25/53 (47,2%) con lesiones Zargar II y 7/9 (77,8%) con Zargar III. Se identificaron 5 pacientes (3,1%) con estenosis refractaria (intervalos ≤ 21 días). Quince pacientes recibieron triamcinolona intralesional, aunque no se observó un beneficio concluyente en la reducción del número de dilataciones. Dos pacientes (1,2%) requirieron tratamiento quirúrgico (ascenso gástrico). **Conclusiones.** En esta serie, las lesiones Zargar II fueron las más frecuentes entre las lesiones significativas y se asociaron a una proporción relevante de dilataciones. La estratificación endoscópica temprana permite anticipar la necesidad de intervención y seguimiento. En nuestra experiencia la triamcinolona intralesional no mostró un beneficio concluyente.

Correspondencia: Karina Arco
Correo electrónico: arcokarina@gmail.com

Palabras claves. *Ingesta de cáusticos, pediatría, endoscopia digestiva alta, clasificación de Zargar, estenosis esofágica, dilatación esofágica.*

Endoscopic and Therapeutic Profile of Pediatric Patients with Caustic Ingestion: A Seven-Year Experience at a High-Complexity Pediatric Hospital

Summary

Introduction. *Ingestion of caustic substances in children can cause esophagogastric injuries with significant sequelae, particularly esophageal stenosis. Early upper gastrointestinal endoscopy allows for grading the injury according to the Zargar endoscopic classification and guiding follow-up. Objective.* *To describe the endoscopic and therapeutic profile of pediatric patients who ingested caustic substances and were treated between 2018 and 2024 at a referral pediatric hospital. Materials and Methods.* *Observational, retrospective, and descriptive study. Patients under 14 years of age who underwent emergency upper gastrointestinal videoendoscopy due to suspected or clinically confirmed ingestion of caustic substances (January 2018 - December 2024) were included. Lesions were classified according to the Zargar endoscopic classification (0, I, IIa, IIb, III). Gastric involvement and the need for treatment (dilations, intralesional triamcinolone injection, or surgery) were recorded. Results.* *A total of 161 patients were analyzed (mean age 3 years; 65.8% male). At the initial endoscopy, no lesions were detected in 60 patients (37.3%); Zargar I was observed in 39 (24.2%), Zargar II in 53 (32.9%), and Zargar III in 9 (5.6%). Gastritis was noted in 25 cases (15.5%), mainly in Zargar II–III lesions. Esophageal dilations were required in 32 patients (19.8%): 25/53 (47.2%) with Zargar II lesions and 7/9 (77.8%) with Zargar III lesions. Five patients (3.1%) were identified with refractory stenosis (intervals \leq 21 days). Fifteen patients received intralesional triamcinolone, although no conclusive benefit was observed in reducing the number of dilations. Two patients (1.2%) required surgical treatment (gastric ascension). Conclusions.* *In this series, Zargar II lesions were the most common among significant lesions and were associated with a significant proportion of dilations. Early endoscopic stratification allows for the anticipation of the need for intervention and follow-up. In our experience, intralesional triamcinolone did not show a conclusive benefit.*

Keywords. *Ingestion of caustic substances, pediatrics, upper gastrointestinal endoscopy, Zargar classification, esophageal stenosis, esophageal dilation.*

Abreviaturas

VEDA: *Videoendoscopia Digestiva Alta.*

ESPGHAN: *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition.*

Introducción

La ingesta de sustancias cáusticas continúa siendo una causa relevante de lesión digestiva en pediatría y representa un importante problema de salud pública, particularmente en países de ingresos medios y bajos, donde persisten dificultades en la regulación, el etiquetado y el almacenamiento seguro de los productos corrosivos. La mayoría de los episodios ocurre de manera accidental en niños pequeños. Las consecuencias clínicas pueden ser severas y generar complicaciones a corto y largo plazo, con impacto significativo en la calidad de vida.^{1,2}

Epidemiológicamente, la ingesta de cáusticos presenta una distribución bifásica: en pediatría predomina la ingesta accidental en niños pequeños, mientras que en adultos suele asociarse a ingestas intencionales y lesiones de mayor gravedad. El espectro de daño producido depende de múltiples factores, incluyendo el tipo de sustancia, su concentración, el volumen ingerido y el tiempo de contacto con la mucosa digestiva, pudiendo variar desde compromiso superficial hasta necrosis transmural, perforación y posterior desarrollo de estenosis esofágica.^{1,3}

La videoendoscopia digestiva alta (VEDA) realizada en forma precoz cumple un rol central en la evaluación inicial de estos pacientes. Las guías internacionales recomiendan su realización dentro de las primeras 12 a 24 horas en pacientes seleccionados, con el objetivo de determinar la extensión y severidad del daño, estratificar el riesgo de complicaciones y orientar la conducta terapéutica.^{3,4} En este contexto, la clasificación endoscópica de Zargar se ha consolidado como una herramienta ampliamente utilizada para predecir la evolución clínica, particularmente el riesgo de desarrollo de estenosis esofágica.⁵

Las estenosis esofágicas constituyen una de las complicaciones más frecuentes y desafiantes de la ingesta de cáusticos, requiriendo en muchos casos dilataciones endoscópicas seriadas y seguimiento prolongado. Si bien

la dilatación endoscópica es el tratamiento de primera línea, la frecuencia de los procedimientos y la respuesta clínica pueden variar considerablemente según la severidad inicial de la lesión.^{6,7} Diversas estrategias adyuvantes han sido propuestas con el objetivo de reducir la recurrencia de la estenosis y la necesidad de dilataciones repetidas, entre ellas la inyección intralesional de corticoides como la triamcinolona; sin embargo, la evidencia disponible es heterogénea y proviene mayoritariamente de estudios pequeños y retrospectivos, sin consenso definitivo respecto a su eficacia.^{8,9}

La mayor parte de la literatura disponible sobre la ingesta de cáusticos en pediatría proviene de centros de países con altos ingresos, lo que limita la extrapolación de los resultados a otros contextos sanitarios. En este sentido, resulta relevante aportar datos regionales que reflejen la experiencia en hospitales públicos de referencia, donde las características epidemiológicas, el acceso a recursos y las estrategias terapéuticas pueden diferir.^{1,10}

El objetivo del presente estudio es describir la experiencia en el manejo endoscópico de pacientes con ingesta de cáusticos de un centro pediátrico de alta complejidad, analizando las características clínicas, endoscópicas y evolutivas, así como los resultados del tratamiento de las estenosis esofágicas y el rol de las terapias adyuvantes utilizadas.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo en un hospital público pediátrico de alta complejidad, mediante el análisis de los registros endoscópicos correspondientes a pacientes pediátricos atendidos por ingesta de cáusticos en el período comprendido entre enero de 2018 y diciembre de 2024.

Se incluyeron todos los pacientes menores de 14 años sometidos a VEDA de urgencia por sospecha o confirmación clínica de ingesta de sustancias cáusticas. Se excluyeron aquellos con registros incompletos o lesiones atribuibles a otras etiologías.

Variables evaluadas: se registraron sexo y edad al momento del evento; hallazgos endoscópicos según Zargar (0, I, IIa, IIb, III); compromiso gástrico (presencia de gastritis, definida como la presencia de eritema, edema, erosiones o ulceraciones gástricas observadas durante la VEDA); necesidad de dilataciones esofágicas (número total de sesiones y tipo de dispositivo: balones neumáticos o bujías de Savary); intervalos entre dilataciones; uso de triamcinolona intralesional; estenosis refractaria (definida como requerimiento de dilataciones con in-

tervalos ≤ 21 días de acuerdo con el protocolo institucional); y necesidad de tratamiento quirúrgico (p. ej., ascenso gástrico).

La triamcinolona intralesional fue utilizada a criterio del endoscopista tratante en pacientes con estenosis de difícil manejo o recurrencia temprana. Se infiltró triamcinolona acetona 0,5 ml en 4 cuadrantes de la estenosis, con una dosis total máxima de 20 mg por sesión.

La evaluación endoscópica temprana fue definida como aquella realizada entre las 12 y 24 horas posteriores a la ingesta. No fueron incluidos los pacientes con ingestión de pila botón.

El análisis se realizó de forma descriptiva, expresando las variables continuas como media y desvío estándar y mediana y rango según correspondiera, y las categóricas como frecuencias y porcentajes.

Consideraciones éticas: la recolección y análisis de los datos se realizó garantizando la confidencialidad y el anonimato. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética local.

Resultados

Durante el período de estudio se registraron 161 pacientes pediátricos con diagnóstico de ingesta de cáusticos y evaluación endoscópica. La edad media fue de 3 años (rango 1–9) y 106 fueron varones (65,8%). La mayoría de las ingestas fueron accidentales. Se registraron dos casos de ingesta intencional con fines de autoeliminación, ambos correspondientes a pacientes con lesiones severas clasificadas como Zargar III.

Según la clasificación endoscópica de Zargar, se observó: ausencia de lesión en 60 pacientes (37,3%), Zargar I en 39 (24,2%), Zargar II en 53 (32,9%) -distribuidos en IIa 40 (24,8%) y IIb 13 (8,1%)- y Zargar III en 9 (5,6%).

Se registró gastritis asociada en 25 pacientes (15,5%), con mayor frecuencia en aquellos con lesiones esofágicas grado II y III.

En relación con el tratamiento, 32 pacientes (19,8%) requirieron dilataciones esofágicas: 25/53 (47,2%) de los pacientes con lesiones Zargar II y 7/9 (77,8%) de los pacientes con lesiones Zargar III. Se utilizaron balones neumáticos y, en casos seleccionados, bujías de Savary. El intervalo promedio entre sesiones fue de aproximadamente tres meses.

Se identificaron 5 pacientes (3,1%) con estenosis refractaria, definida por requerir dilataciones con intervalos ≤ 21 días. Quince pacientes recibieron inyección intralesional de triamcinolona como terapia adyuvante; en

esta serie no se observó un beneficio concluyente en la reducción del número total de dilataciones requeridas.

Dos pacientes evolucionaron de forma desfavorable y requirieron ascenso gástrico como tratamiento quirúrgico.

Tabla 1. Resumen de variables principales

Variable	n	% (N = 161)
Zargar II (IIa/IIb)	53	32,9
Zargar III	9	5,6
Requirieron dilataciones	32	19,8
Estenosis refractaria (≤ 21 días)	5	3,1
Triamcinolona intralesional	15	9,3
Ascenso gástrico	2	1,2

Discusión

En la presente serie se describe la experiencia de un centro pediátrico de alta complejidad en el manejo endoscópico de pacientes con ingesta de cáusticos, observándose una distribución de lesiones y una evolución clínica comparable a la reportada en la literatura internacional. La mayoría de los pacientes con compromiso endoscópico significativo correspondió a lesiones clasificadas como Zargar II y III, hallazgo consistente con series previas que identifican a estos grupos como los de mayor riesgo de complicaciones a mediano y largo plazo.^{1,5}

En relación con la evolución clínica, la aparición de estenosis esofágica fue más frecuente en los pacientes con lesiones endoscópicas de mayor severidad. Estudios previos han informado tasas de estenosis que pueden alcanzar hasta el 70% en lesiones grado III, lo que explica la elevada necesidad de dilataciones endoscópicas en este subgrupo.^{6,7} Nuestros resultados se alinean con estas observaciones, reforzando el valor pronóstico de la clasificación endoscópica inicial para anticipar la evolución y planificar el seguimiento.

Si bien diversos trabajos han intentado correlacionar la presentación clínica inicial con la severidad del daño endoscópico, la evidencia al respecto es variable. Algunos autores han sugerido que la presencia de múltiples síntomas podría asociarse con lesiones más graves; sin embargo, en nuestra experiencia la evaluación endoscópica precoz resultó fundamental para una adecuada estratificación del riesgo, incluso en pacien-

tes con manifestaciones clínicas iniciales poco llamativas.^{2,3} Este hallazgo respalda las recomendaciones actuales que priorizan la endoscopia temprana en pacientes seleccionados.

La dilatación endoscópica seriada continúa siendo el tratamiento de primera línea para las estenosis esofágicas secundarias a ingesta de cáusticos. No obstante, la frecuencia de los procedimientos y el tiempo total de tratamiento pueden variar considerablemente según la severidad inicial de la lesión y la respuesta individual.^{6,7} En este contexto, se han propuesto estrategias adyuvantes con el objetivo de reducir la recurrencia de la estenosis y la necesidad de dilataciones repetidas, entre ellas la inyección intralesional de corticoides como la triamcinolona.

La evidencia disponible sobre el uso de triamcinolona intralesional en estenosis esofágicas benignas es heterogénea. Si bien algunos estudios y revisiones sistemáticas sugieren un posible beneficio en la reducción del número de dilataciones requeridas, la mayoría de los trabajos corresponden a series pequeñas, con diseños retrospectivos y poblaciones heterogéneas.^{8,9} En nuestra serie, el uso de triamcinolona no se asoció a una reducción concluyente en la necesidad de dilataciones, aunque el tamaño muestral y el diseño retrospectivo limitan la interpretación de estos resultados. Por lo tanto, nuestros hallazgos deben interpretarse con cautela y no permiten establecer conclusiones definitivas sobre su eficacia.

Un aspecto relevante del presente trabajo es su aporte en un contexto regional. La mayoría de las publicaciones sobre ingesta de cáusticos en pediatría proviene de centros de países de altos ingresos, donde los recursos disponibles, el acceso a la endoscopia precoz y las estrategias terapéuticas pueden diferir de aquellos observados en hospitales públicos de países de ingresos medios.^{1,10} En este sentido, nuestra experiencia aporta información valiosa sobre la evolución y el manejo endoscópico de estos pacientes en un contexto sanitario diferente, contribuyendo a una visión más amplia del problema.

El presente estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño retrospectivo y al tamaño muestral, lo que restringe la posibilidad de realizar análisis comparativos o establecer relaciones causales. No obstante, la descripción detallada de la experiencia clínica y endoscópica permite aportar datos relevantes y comparables con la literatura existente.

En conclusión, la ingesta de cáusticos en pediatría continúa asociándose a una elevada morbilidad, parti-

cularmente en pacientes con lesiones endoscópicas severas. La endoscopia precoz y la clasificación de Zargar resultan herramientas fundamentales para la estratificación del riesgo y la planificación del seguimiento. La dilatación endoscópica seriada permanece como el pilar del tratamiento de las estenosis esofágicas, mientras que el rol de las terapias adyuvantes, como la triamcinolona intralesional, requiere mayor evidencia para definir su utilidad en la práctica clínica.

Conclusiones

La ingesta de sustancias cáusticas en la población pediátrica continúa representando un problema relevante de salud, con potencial para generar secuelas digestivas significativas a corto y largo plazo. En este contexto, la realización de videoendoscopías digestivas altas en forma precoz se confirma como una herramienta clave en la evaluación inicial, permitiendo no solo establecer el diagnóstico, sino también estratificar la severidad de las lesiones mediante la clasificación de Zargar y orientar la conducta terapéutica y el seguimiento clínico.

En nuestra serie, las lesiones clasificadas como Zargar II constituyeron el grupo más frecuente entre aquellas con compromiso clínicamente significativo, evidenciando una asociación importante con la necesidad de intervenciones terapéuticas, particularmente dilataciones esofágicas. Por su parte, las lesiones Zargar III, aunque menos frecuentes, se asociaron a una alta tasa de progresión a estenosis, lo que refuerza su valor como marcador de gravedad y predictor de evolución desfavorable.

La dilatación endoscópica seriada se mantiene como el pilar fundamental en el tratamiento de las estenosis esofágicas secundarias a ingesta de cáusticos; sin embargo, la respuesta terapéutica es variable y un subgrupo de pacientes puede evolucionar hacia formas refractarias, requiriendo intervenciones repetidas e incluso tratamiento quirúrgico. Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad de un seguimiento estrecho, protocolizado y a largo plazo, especialmente en pacientes con lesiones iniciales de mayor severidad.

En relación con las terapias adyuvantes, el uso de triamcinolona intralesional no mostró un beneficio concluyente en la reducción del número de dilataciones en nuestra cohorte, en concordancia con la heterogeneidad de la evidencia disponible. Este resultado resalta la necesidad de estudios prospectivos y controlados que permitan definir con mayor precisión su rol en el manejo de las estenosis esofágicas en pediatría.

Finalmente, los datos aportados por este estudio

contribuyen a ampliar la evidencia regional en un área donde la mayoría de las publicaciones proviene de contextos diferentes en términos de recursos y acceso a la atención especializada. En este sentido, nuestros resultados refuerzan la importancia de la endoscopia temprana, la estratificación adecuada del riesgo y el abordaje individualizado como pilares fundamentales en el manejo integral de estos pacientes, con el objetivo de reducir la morbimortalidad y mejorar los resultados a largo plazo.

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 la tabla 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



© 2026 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: Karina Arco, Wilma Geraige, Mariana Torres y col. Perfil endoscópico y terapéutico de pacientes pediátricos con ingesta de cáusticos: experiencia de 7 años en un hospital pediátrico de alta complejidad. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2026;56(2):226-231. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.629>

Referencias

1. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: A comprehensive review. *World J Gastroenterol.* 2013;19(25):3918-3930. DOI:10.3748/wjg.v19.i25.3918

2. Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, *et al.* Caustic ingestion in children: is endoscopy always mandatory? *J Pediatr Surg.* 2008;43(3):532-536.
3. Mamede RCM, de Mello Filho FV. Ingestion of caustic substances and its complications. *Sao Paulo Med J.* 2001;119(1):10-15.
4. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). Management of ingested corrosive substances in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64(3):e1-e9.
5. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc.* 1991;37(2):165-169.
6. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med.* 1990;323(10):637-640.
7. Kochhar R, Ray JD, Sriram PV, *et al.* Intralesional steroids augment the effects of endoscopic dilation in corrosive esophageal strictures. *Gastrointest Endosc.* 1999;49(4):509-513.
8. Repici A, Hassan C, Romeo F, *et al.* Endoscopic intralesional injection of steroids for refractory benign esophageal strictures: a systematic review. *Gastrointest Endosc.* 2010;72(3):712-718.
9. Hashmi SM, Zahid MA, Qureshi MA. Role of intralesional triamcinolone in corrosive esophageal strictures. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2013;23(9):650-653.
10. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol.* 2003;37(2):119-124.

Efectividad y seguridad en el cierre endoscópico de fístulas gastrointestinales mediante el uso de un sistema de sutura endoscópico nuevo (X-Tack) en Colombia: serie de casos

Javier Alberto Preciado Aponte¹  · Eligio Antonio Álvarez Almanza²  · Elkin Julián Suárez Angarita³  · Alejandro Concha Mejía⁴  · Laura Gaitán Lucena⁵  · Manuel Alonso Ardila Báez⁶ 

¹Médico Cirujano General y Gastroenterólogo, Clínica Colsanitas y Clínica Universitaria Colombia.

²Médico Cirujano General y Gastroenterólogo, clínica CEGASENDI Montería. Montería.

³Médico Internista y Epidemiólogo, Fellow Gastroenterología Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá.

⁴Médico Internista, Epidemiólogo, Gastroenterólogo, clínica de Country y Clínica Colina. Bogotá.

⁵Médico Cirujano General y Gastroenterólogo, Clínica Universitaria Colombia, Cali.

⁶Médico Internista, Fellow Gastroenterología Universidad de la Sabana. Bogotá. Colombia.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):232-242

Recibido: 30/03/2026 / Aceptado: 16/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.627>

Resumen

Introducción. Las fístulas gastrointestinales son una condición poco frecuentes pero potencialmente graves, asociadas con colecciones infecciosas, hemorragia, sepsis, malnutrición y aumento de la morbimortalidad. Los avances en la endoscopia terapéutica han ampliado las opciones de tratamientos mínimamente invasivos. El tratamiento endoscópico se ha consolidado como una estrategia de prime-

ra línea en las fugas y fístulas anastomóticas colorrectales. En las fístulas esofágicas y gástricas, las prótesis esofágicas continúan siendo una alternativa ampliamente utilizada, aunque su tolerancia puede verse limitada por la localización del defecto. El sistema de sutura endoscópica X-Tack™ (Boston Scientific), introducido en 2020, permite el cierre de defectos anatómicos a través del canal de trabajo del endoscopio, sin necesidad de retirarlo, facilitando el acceso a localizaciones anatómicas complejas y a defectos de mayor tamaño. **Pacientes y métodos.** Se presenta una serie de nueve defectos fistulosos gastrointestinales en ocho pacientes tratados en Colombia. Las localizaciones incluyeron esófago proximal, estómago, duodeno, colon y recto. En todos los casos se utilizó el sistema de sutura endoscópica X-Tack™ como parte de la estrategia terapéutica empleada para el manejo del defecto. **Resultados.** La media de edad de los pacientes fue de 56,5 años; el 62,5% correspondió a hombres. La localización más frecuente fue el esófago (50%). El patrón de sutura predominante fue en “Z” (87,5%). En todos los casos se logró el cierre endoscópico del defecto anatómico tratado, sin eventos adversos rela-

Correspondencia: Elkin Julián Suárez Angarita
Correo electrónico: ej.suarezan@unisanitas.edu.co

cionados con el procedimiento y resolución clínica durante el seguimiento reportado. **Conclusiones.** En esta serie de casos, el sistema X-Tack™ fue utilizado como parte de una estrategia terapéutica multimodal para el manejo de fistulas gastrointestinales complejas en diferentes localizaciones anatómicas. Su uso permitió el cierre de los defectos anatómicos tratados sin complicaciones relacionadas con el procedimiento y con resolución clínica, lo que sugiere que puede constituir una alternativa factible y segura para aplicar en pacientes seleccionados. Son necesarios estudios prospectivos con mayor número de pacientes para definir con mayor precisión su papel dentro del algoritmo terapéutico de las fistulas gastrointestinales.

Palabras claves. Fístula gastrointestinal, cierre endoscópico, sutura endoscópica, X-Tack™, endoscopia terapéutica.

Efficacy and Safety of Endoscopic Closure of Gastrointestinal Fistulas Using a New Endoscopic Suturing System (X-Tack) in Colombia: A Case Series

Summary

Introduction. Gastrointestinal fistulas are uncommon but potentially severe conditions associated with infectious collections, bleeding, sepsis, malnutrition, and increased morbidity and mortality. Advances in therapeutic endoscopy have expanded the options for minimally invasive treatment. Endoscopic treatment has become a first-line therapeutic strategy for colorectal anastomotic leaks and fistulas. For esophageal and gastric fistulas, esophageal stents remain a widely used alternative; however, their tolerability may be limited by the location of the defect. The X-Tack™ endoscopic suturing system (Boston Scientific), introduced in 2020, allows for the closure of anatomical defects through the working channel of the endoscope without requiring scope withdrawal, facilitating access to complex anatomical locations and larger defects.

Patients and Methods. We present a case series of nine gastrointestinal fistula defects in eight patients treated in Colombia. The locations included the proximal esophagus, stomach, duodenum, colon, and rectum. In all cases, the X-Tack™ endoscopic suturing system was used as part of the therapeutic strategy employed to manage the defects. **Results.** The mean age of the patients was 56.5

years, and 62.5% were male. The most common location was the esophagus (50%). The predominant suture pattern was “Z” (87.5%). In all cases, endoscopic closure of the treated defect was achieved, with no procedure-related adverse events and clinical resolution during the reported follow-up period. **Conclusions.** In this case series, the X-Tack™ system was used as part of a multimodal therapeutic strategy for the management of complex gastrointestinal fistulas at different anatomical locations. Its use allowed for the closure of the treated defects without procedure-related complications and with clinical resolution, suggesting that it may represent a feasible and safe treatment option in selected patients. Prospective studies with a larger number of patients are needed to more precisely define its role within the therapeutic algorithm for gastrointestinal fistulas.

Keywords. Gastrointestinal fistula, endoscopic closure, endoscopic suturing, X-Tack™, therapeutic endoscopy.

Introducción

La formación de fistulas gastrointestinales representa una condición poco frecuente que puede asociarse con complicaciones graves, incluyendo colecciones intraabdominales, hemorragia, sepsis, malnutrición e incluso muerte.¹ En los últimos años los avances en la endoscopia flexible han ampliado las alternativas terapéuticas disponibles para el manejo de esta entidad, con el objetivo de disminuir la elevada morbimortalidad asociada.²

En el caso de las fistulas y fugas en las anastomosis colorrectales, el manejo endoscópico se ha consolidado como una de las principales estrategias terapéuticas en pacientes seleccionados debido a su carácter mínimamente invasivo, la reducción de la estancia hospitalaria y una recuperación más rápida en comparación con la reintervención quirúrgica.² Por otra parte, las fugas de las anastomosis gastroesofágicas constituyen una de las principales causas de fistulas esofágicas y gástricas. En ese contexto, los stents esofágicos han demostrado ser una alternativa terapéutica eficaz para promover el cierre del defecto y controlar la fuga. Sin embargo, su uso puede verse limitado por problemas de tolerabilidad, especialmente cuando el defecto se localiza próximo al esfínter esofágico superior, lo que puede generar síntomas significativos y dificultar la permanencia del dispositivo. Estas limitaciones han

impulsado el desarrollo de nuevas alternativas endoscópicas para el manejo de estos defectos.³ Se han desarrollado nuevas herramientas de sutura endoscópica destinadas al manejo de defectos gastrointestinales complejos. Una de ellas es el sistema X-Tack™ (*Boston Scientific*), aprobado desde 2020 para su utilización a través del canal de trabajo del endoscopio. Este dispositivo permite aproximar los tejidos y lograr el cierre de defectos mucosos, fístulas, perforaciones y fugas sin necesidad de retirar el equipo para la colocación del sistema de cierre. Gracias a esta característica, constituye una alternativa versátil para el tratamiento endoscópico de defectos gastrointestinales de difícil manejo.⁴

El objetivo de la presente serie de casos es describir la experiencia en el uso del sistema de sutura endoscópica X-Tack™ para el manejo de fístulas gastrointestinales complejas en diferentes localizaciones anatómicas y reportar los resultados técnicos y clínicos observados durante el seguimiento. Se definió éxito técnico como la colocación adecuada de las hélices (Tacks) del sistema, con cierre completo del defecto anatómico al finalizar el procedimiento, sin dificultades técnicas ni mal funcionamiento del dispositivo. El éxito clínico se consideró como la ausencia de evidencia clínica, endoscópica o radiológica de persistencia o recurrencia de la fístula durante el seguimiento disponible, de acuerdo con el método de evaluación utilizado en cada caso.

Casos clínicos

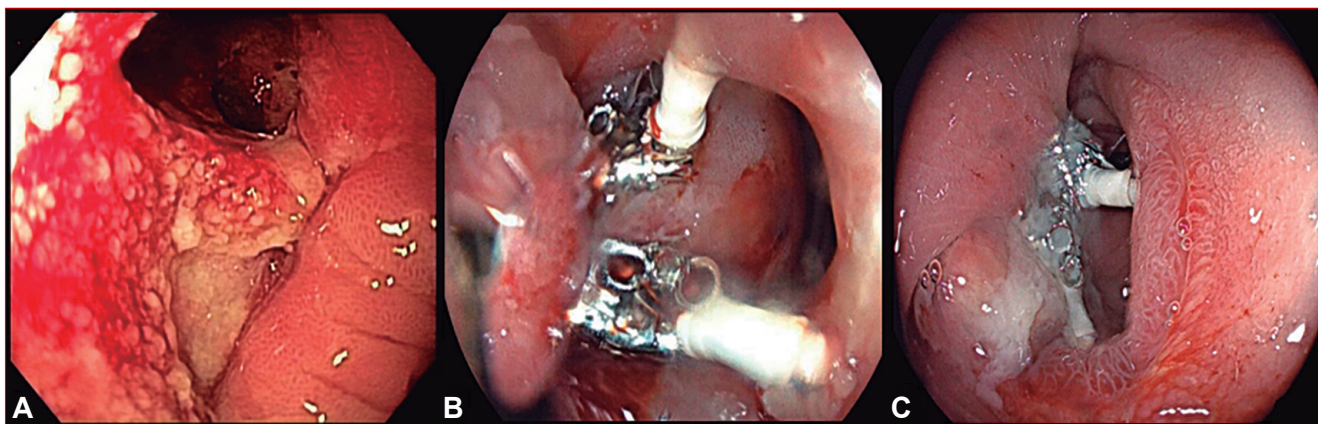
Caso 1

Paciente masculino de 45 años con antecedente de adenocarcinoma rectosigmoideo moderadamente diferenciado de bajo grado, estadio T3N1M1c, cuyo cuadro clínico inicial se manifestó como una obstrucción intestinal. Fue sometido a una resección anterior baja de recto con anastomosis colorrectal e ileostomía de protección. Durante el postoperatorio temprano presentó dehiscencia de la anastomosis colorrectal localizada a 30 mm del margen anal, con compromiso aproximado del 25% de la circunferencia anastomótica y una amplia colección peri rectal. Inicialmente recibió manejo endoscópico mediante terapia de presión negativa, con reducción significativa de la cavidad peri anastomótica; sin embargo, persistió un defecto residual de aproximadamente 30 mm (Figura 1A).

Ante la persistencia del defecto, se realizó el cierre endoscópico mediante el sistema de sutura X-Tack™. Previo al cierre se efectuó la desepitelización de los bordes utilizando coagulación con plasma de argón. Posteriormente, se emplearon dos dispositivos, con colocación de un total de ocho Tacks en patrón de sutura en "Z", logrando el cierre completo del defecto (Figura 1B y 1C). El procedimiento transcurrió sin complicaciones.

En la colonoscopia de seguimiento se evidenció el cierre adecuado de la fístula, acompañado de mejoría clínica y resolución endoscópica del defecto.

Figura 1.



A: Defecto de 3 cm en el recto inferior posterior al manejo con un sistema de terapia de vacío endoluminal (EVT/EndoVAC). B y C: Cierre del defecto tras la utilización de sistema X-Tack, evidencia de cinche.

Caso 2

Paciente masculino de 65 años con antecedente de gastrectomía subtotal radical abierta por adenocarcino-

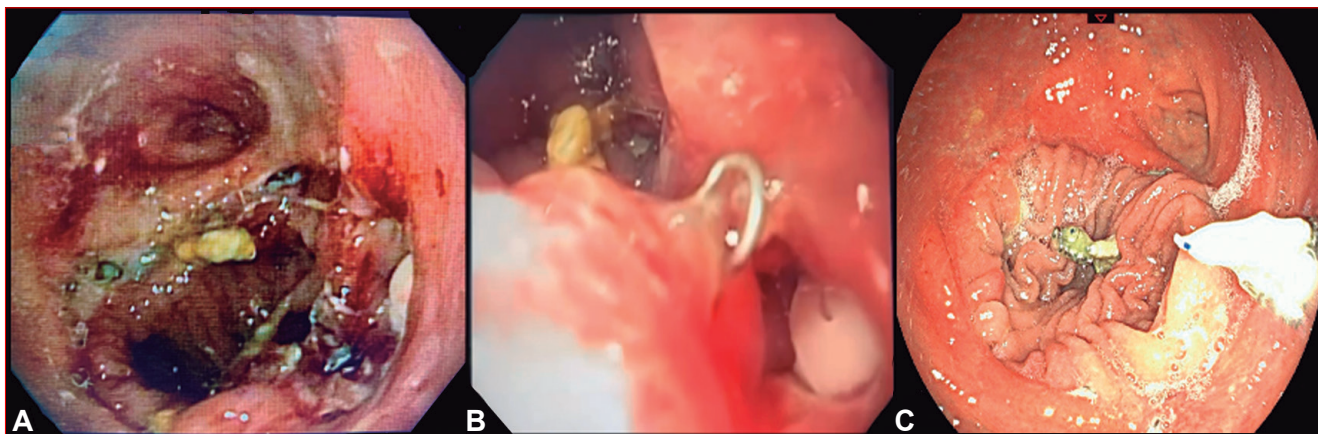
ma gástrico antral difuso de células en anillo de sello, estadio T3N1M0. Un mes después del procedimiento consultó al servicio de urgencias por fiebre, emesis,

diarrea y dolor abdominal. Los estudios de imagen evidenciaron neumoperitoneo, por lo que se realizó una laparotomía exploratoria, en la cual se identificó una fístula de la anastomosis gastroeyunal. En consecuencia, se realizó revisión quirúrgica y reconstrucción de la anastomosis.

Durante el postoperatorio presentó una evolución clínica tórpida, motivo por el cual se realizó una endoscopia digestiva alta. El estudio evidenció una dehiscencia de aproximadamente 30 mm en el borde proximal de la anastomosis gastroeyunal, con comunicación directa hacia la cavidad abdominal (Figura 2A). Dada la

persistencia del defecto, se indicó el cierre endoscópico mediante el sistema de sutura X-Tack™. Tras la preparación de los bordes, se utilizaron dos dispositivos, con colocación de un total de ocho tacks y adecuado afrontamiento tisular, logrando el cierre completo del defecto. El tiempo total del procedimiento fue de aproximadamente una hora (Figura 2B). La evolución posterior fue favorable, en la endoscopia de control realizada nueve días después del procedimiento se observó el sitio de la fuga en fase de cicatrización, sin evidencia de dehiscencia residual ni trayectos fistulosos activos sobre la anastomosis gastroeyunal (Figura 2C).

Figura 2.



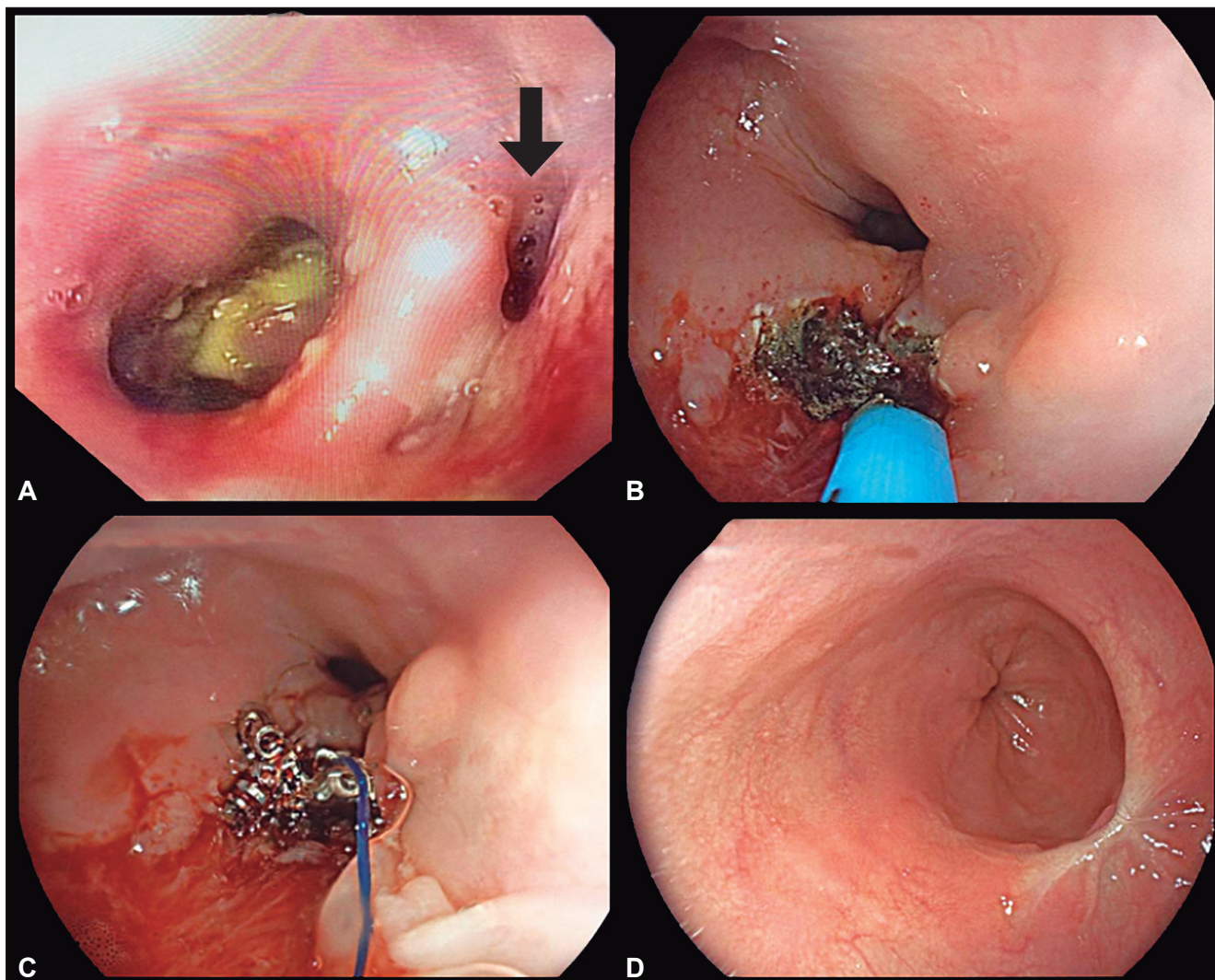
A y B: Dehiscencia de la sutura en el borde proximal de la anastomosis gastro yeyunal con exposición de la cavidad abdominal de 30x20 mm con bordes separados. C: Cierre del defecto con sistema X-Tack, al 9º día del procedimiento.

Caso 3

Paciente femenina de 76 años sometida a colecistectomía laparoscópica. En el postoperatorio presentó una perforación esofágica cervical secundaria a la intubación orotraqueal, asociada a una colección retroesofágica. Fue llevada a cervicotomía, identificándose una perforación de aproximadamente 20 × 20 mm en la pared posterior del esófago proximal, la cual fue manejada mediante cierre primario. Posteriormente presentó una evolución clínica tórpida, con desarrollo de mediastinitis que requirió manejo en la unidad de cuidados intensivos. Como parte del tratamiento, se colocó un stent esofágico completamente cubierto a nivel cervical y una gastrostomía para soporte nutricional. Debido a la persistencia de los síntomas, caracterizados por sensación de ahogo y afagia, fue remitida a nuestra institución para su valoración especializada. La endoscopia digestiva alta evidenció, a nivel faríngeo, migración proximal

del stent, cuya copa proximal desplazaba la glotis hacia la pared lateral, por lo que se realizó su extracción sin complicaciones. Posteriormente, a 18 cm de las arcadas dentarias, se identificó una fístula de 18 × 15 mm en la pared del esófago proximal (Figura 3A). Considerando la localización cervical del defecto, así como sus características morfológicas y dimensiones, se optó por realizar el cierre endoscópico mediante el sistema de sutura X-Tack™. El procedimiento se efectuó utilizando dos dispositivos, con adecuado afrontamiento de los bordes y una duración aproximada de dos horas, sin complicaciones inmediatas (Figura 3B y 3C).

La evolución clínica posterior fue favorable. En los controles endoscópicos de seguimiento se documentó la cicatrización completa del defecto, sin evidencia de fuga residual (Figura 3D). Como consecuencia, se retiró la gastrostomía y se reinició la vía oral, con adecuada tolerancia y recuperación satisfactoria.

Figura 3.

A: Corresponde al defecto en esófago proximal (flecha negra), posterior al retiro de stent esofágico. B: Corresponde al momento previo a la colocación del sistema X-Tack; se realiza desbridamiento del tejido con argón plasma. C: Corresponde al momento de colocación del dispositivo X-Tack previa colocación de la cincha. D: Corresponde a un control posterior al procedimiento, en el que se evidencia la total cicatrización del defecto.

Caso 4

Paciente de 65 años con antecedente de adenocarcinoma gástrico de la incisura angularis con células en anillo de sello, estadio II, sometido a gastrectomía total radical. Al sexto día postoperatorio presentó fiebre, taquicardia y taquipnea. La tomografía computarizada de abdomen evidenció una extravasación del medio de contraste a nivel de la anastomosis esófago-yeyunal, compatible con fuga anastomótica. Ante estos hallazgos, se realizó la reintervención quirúrgica, durante la cual se efectuó un drenaje de la peritonitis y de un hematoma localizado en el segmento superior del mesocolon y el lecho hepático. Adicionalmente, se efectuó la reparación

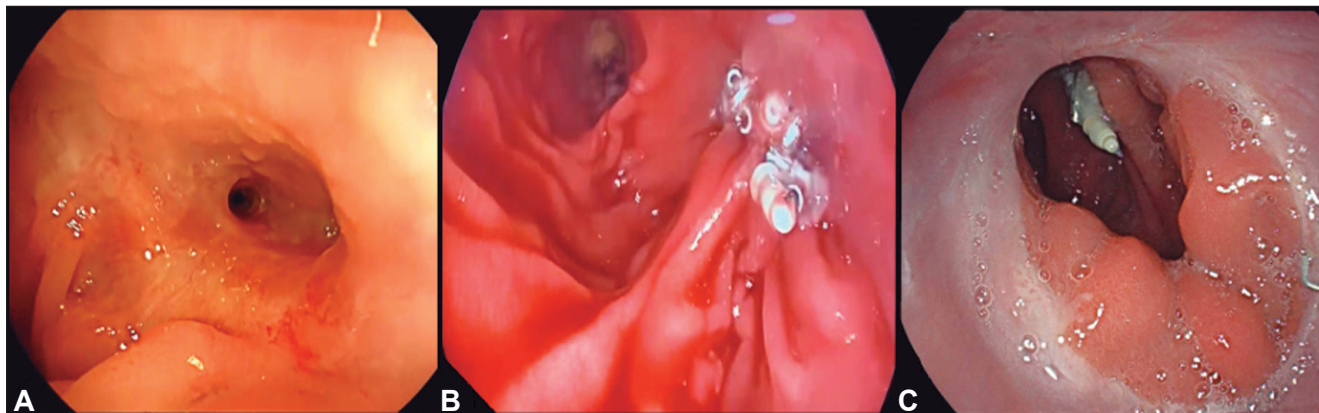
quirúrgica de la dehiscencia anastomótica. Como complemento del manejo, el servicio de gastroenterología realizó la colocación endoscópica de un stent esofágico completamente cubierto de 180 × 123 mm. Posteriormente, el paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos con requerimiento de ventilación mecánica invasiva y soporte vasopresor.

Tras una semana de evolución favorable, se logró el retiro del soporte vasopresor y la extubación. Sin embargo, la endoscopia digestiva alta de control evidenció la persistencia de la fuga a nivel de la anastomosis esófago-yeyunal, pese a la colocación adecuada del stent. Debido a la persistencia del defecto, se realizó una nue-

va intervención endoscópica. Tras el retiro del stent, se identificó un defecto residual de aproximadamente 10 mm, el cual fue cerrado mediante un sistema de sutura endoscópica X-Tack™, utilizando cuatro tacks. Posteriormente, se colocó un nuevo stent esófago-yeyunal, sin complicaciones asociadas al procedimiento. La evolución clínica fue satisfactoria. Los estudios de control

no evidenciaron fuga residual, lo que permitió el reinicio progresivo de la vía oral con adecuada tolerancia y posterior egreso hospitalario. Seis semanas después se realizó el retiro del stent, observándose el sistema de sutura sobre el sitio previamente tratado, con cicatrización completa del defecto y sin evidencia de recurrencia de la fuga (Figura 4).

Figura 4.



A: Corresponde a una fistula en la unión esofago-yeyunal. B: Imagen posterior al cierre del defecto mediante el sistema X-Tack. C: Control a las 6 semanas del cierre, con evidencia de cierre completo del defecto en la anastomosis esófago-yeyunal, sistema X-Tack con sus respectivos cinches aun visibles.

Caso 5

Paciente femenina de 80 años con antecedente de adenocarcinoma tubular clásico moderadamente diferenciado de colon derecho, estadio T3N0M0, con infiltración hasta la subserosa, sometida a hemicolectomía derecha con linfadenectomía retroperitoneal. Durante el postoperatorio presentó múltiples complicaciones, incluyendo la descompensación por falla cardíaca de origen valvular con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 40%, infección del sitio operatorio tipo órgano-espacio, desarrollo de una fistula entero-atmosférica y estenosis filiforme de la anastomosis ileotransversa. Debido al elevado riesgo quirúrgico y a la negativa de los familiares para una nueva intervención, se optó por un abordaje endoscópico. La evaluación endoscópica identificó un orificio fistuloso de aproximadamente 10 mm. Previamente al cierre, se confirmó la comunicación entero-cutánea mediante la instilación de azul de metileno. Posteriormente, se realizó la preparación de los bordes con plasma de argón y cierre utilizando el sistema de sutura endoscópica X-Tack™, con colocación de cuatro tacks en patrón de sutura en “X”, logrando un adecuado afrontamiento tisular y cierre completo del defecto. El procedimiento transcurrió sin complicacio-

nes. En la colonoscopia de seguimiento se evidenció el cierre completo de la fístula, sin signos de recurrencia. La evolución clínica fue favorable, con resolución del trayecto fistuloso y adecuada cicatrización del sitio tratado, sin complicaciones posteriores.

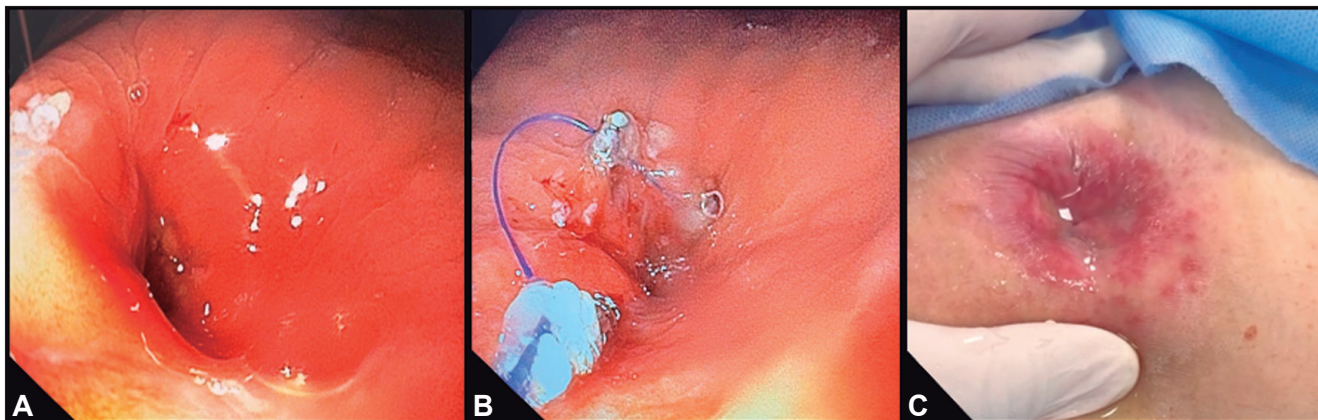
Caso 6

Paciente femenina de 39 años con antecedente de intubación orotraqueal prolongada secundaria a una infección por COVID-19 complicada con el desarrollo de una fistula traqueoesofágica. Debido a la complejidad de la lesión, la paciente requirió múltiples procedimientos de reconstrucción laringotraqueal y esofágica, así como la realización de una gastrostomía para soporte nutricional. Tras la mejoría clínica y el reinicio exitoso de la vía oral, se realizó el retiro de la gastrostomía. Sin embargo, presentó persistencia del trayecto fistuloso, compatible con una fistula gastrocutánea crónica de 5 mm. Debido a los antecedentes de reconstrucción traqueal y esofágica, se descartó el uso de un clip de cierre tipo OTSC (*Over-The-Scope Clip*), dado el riesgo potencial de comprometer las estructuras reconstruidas. Se decidió realizar el cierre endoscópico mediante el sistema de sutura X-Tack™. Previamente, se efectuó

la preparación de los bordes del defecto mediante plasma de argón. Posteriormente, se colocaron los Tacks utilizando un patrón de sutura en “Z”, seguido de tensión progresiva del sistema y liberación del cinche para completar el cierre del defecto. El procedimiento

transcurrió sin complicaciones. La eficacia del cierre se confirmó mediante una prueba de fuga con instilación de agua sobre el orificio cutáneo, la cual fue negativa, evidenciando un adecuado sellado del trayecto fistuloso (Figura 5).

Figura 5.



A: Fistula gastro cutánea, posterior a retiro de gastrostomía. B: Cierre de defecto con dispositivo X-Tack. C: Prueba con agua sobre orificio cutáneo de la fistula, sin evidencia de fuga de aire.

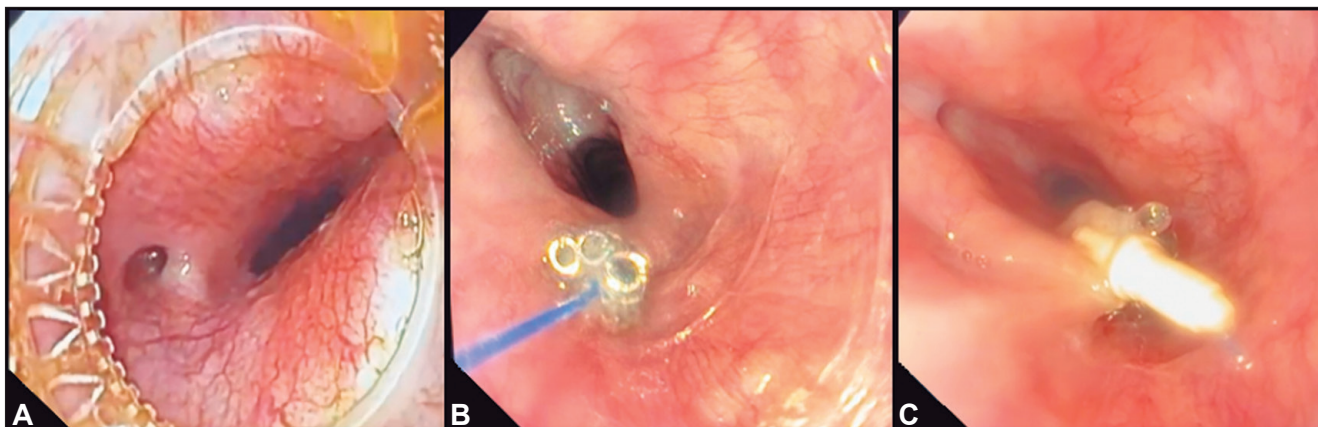
Caso 7

Paciente masculino de 28 años con antecedente de neumonía multilobar complicada con empiema, que requirió múltiples procedimientos de decorticación y lavados pleurales. A pesar del manejo instaurado, presentó una evolución clínica desfavorable, con persistencia de la respuesta inflamatoria sistémica y falta de control adecuado del foco infeccioso pulmonar, además de requerimiento de intubación orotraqueal prolongada.

Ante la persistencia del cuadro clínico, se realizó una esofagogastroduodenoscopia que evidenció una fístula

traqueoesofágica localizada de 5 mm, inmediatamente distal al músculo cricofaríngeo (Figura 6A). Debido a la localización proximal del defecto y a las limitaciones de otras alternativas terapéuticas en este contexto anatómico, se optó por realizar el cierre endoscópico mediante el sistema de sutura X-Tack™. Previamente al cierre, se efectuó preparación de los bordes utilizando plasma de argón. Posteriormente, se realizó sutura en patrón en “Z”, logrando un adecuado afrontamiento tisular y cierre completo del defecto (Figura 6B y 6C). El procedimiento transcurrió sin complicaciones inmediatas.

Figura 6.



A: Evidencia de trayecto fistuloso. B: Cierre de defecto con sistema X-Tack. C: Control endoscópico a las 2 semanas, con evidencia de tejido de granulación sobre la sutura.

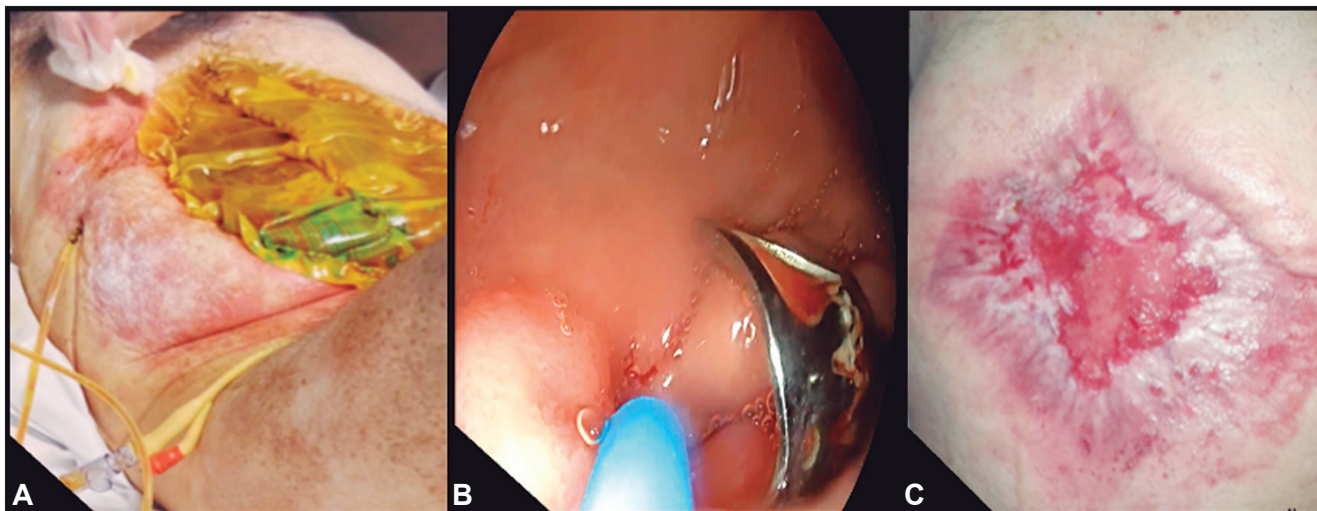
Caso 8

Paciente masculino de 54 años con antecedente de colecistitis aguda asociada a colelitiasis y coledocolitiasis. Inicialmente fue sometido a dos intentos de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), ambos fallidos. Posteriormente, requirió colecistectomía, iniciada por vía laparoscópica y convertida a cirugía abierta, con exploración de la vía biliar, lisis de adherencias y duodenorrafia. El curso postoperatorio fue complejo, con el desarrollo de un hematoma retroperitoneal, peritonitis fecal secundaria a fístula intestinal y múltiples episodios de sepsis de origen abdominal. Debido a ello requirió hospitalización prolongada, múltiples lavados peritoneales y manejo de abdomen abierto. Durante uno de los procedimientos se realizó la resección de tejido necrótico de la pared abdominal, seguida de terapia de presión negativa mediante el sistema de cierre asistido por vacío (*Vacuum-Assisted Closure*, VAC) y colocación de bolsa de Bogotá (Figura 7A). Como parte del manejo biliar, se realizaron dos nuevas CPRE con colocación inicial de una prótesis plástica, posteriormente reemplazada por una prótesis metálica autoexpandible. Durante la evolución se documentaron dos fístulas entero-atmosféricas de alto débito.

Inicialmente se intentó el cierre de una de ellas mediante un clip tipo OTSC; sin embargo, aunque se logró el sellado inicial, este se mantuvo únicamente durante 72 horas, con posterior persistencia del drenaje y del trayecto fistuloso de 3 mm. Ante la complejidad del cuadro y el fracaso del tratamiento previo, se decidió realizar un cierre endoscópico mediante el sistema de sutura X-Tack™. El primer defecto se localizó en la pared anterior del bulbo duodenal, adyacente al clip OTSC previamente colocado de 3 mm. Tras la preparación de los bordes mediante coagulación con plasma de argón (Figura 7B), se efectuó el cierre endoscópico de la fístula.

Posteriormente, se abordó un segundo defecto localizado en la segunda porción duodenal, frente a la papila mayor, en presencia de la prótesis biliar metálica autoexpandible. En este sitio se identificó un orificio fistuloso con presencia de fibrina y bordes edematizados, el cual también fue cerrado mediante sutura endoscópica. Ambos procedimientos transcurrieron sin complicaciones. Tras el control de las fístulas se observó una evolución clínica favorable, con adecuado cierre progresivo de la pared abdominal por segunda intención y resolución del proceso infeccioso abdominal (Figura 7C).

Figura 7.



A: Al ingreso, con producción entre de 1500 a 2000 ml al día. B: Posterior a la colocación de over the scope clip - "Ovesco", con producción entre de 600 a 800 ml al día. C: Posterior a la colocación del sistema X-Tack, con producción menor de 200 ml al día.

Resultados

Se incluyeron ocho pacientes con nueve defectos fistulosos gastrointestinales. El 62,5% correspondió a hombres y el 37,5% a mujeres, con una edad media de 56,5 años. La localización más frecuente de los defectos

anatómicos fue el esófago (50%), seguida por duodeno, estómago, colon y recto (12.5% cada uno). Todos los defectos anatómicos fueron tratados mediante el sistema X-Tack™ (*Boston Scientific*); en el 25% de los procedimientos fue necesario utilizar dos sistemas de sutura

(8 tacks). El patrón de cierre predominante fue la sutura en "Z" (87,5%). En todos los casos se logró el cierre endoscópico del defecto anatómico tratado sin eventos

adversos relacionados con el procedimiento y resolución clínica de los pacientes, durante el seguimiento reportado (Tabla 1).

Tabla 1. Resumen de las características de los pacientes y de los procedimientos utilizados

Caso	Edad	Sexo	Localización de la fistula	Tamaño del defecto (mm)	Terapias previas	Nº de Tacks	Patrón de sutura	Método de seguimiento	Cierre documentado del defecto	Complicaciones
1	45	M	Recto	30	Cirugía + terapia de vacío endoluminal (EVT)	8	Z	Colonoscopia de control	Sí	Ninguna
2	65	M	Anastomosis gastroyeyunal	30	Gastrectomía + revisión quirúrgica	8	Z	Endoscopia a los 9 días	Sí	Ninguna
3	76	F	Esófago proximal	18 × 15	Cervicotomía + rafia primaria + prótesis esofágica	8	Z	Endoscopia de control	Sí	Ninguna
4	65	M	Anastomosis esófago-yeyunal	10	Revisión quirúrgica + prótesis esofágica	4	Z	Endoscopia a las 6 semanas	Sí	Ninguna
5	80	F	Anastomosis ileotransversa	10	Hemicolectomía derecha	4	X	Colonoscopia de control	Sí	Ninguna
6	39	F	Fistula gastrocutánea	5	Múltiples reconstrucciones traqueales y esofágicas + gastrostomía	3	Z	Evaluación clínica y endoscópica	Sí	Ninguna
7	28	M	Fistula traqueo-esofágica	5	Múltiples procedimientos torácicos previos	3	Z	Endoscopia a las 2 semanas	Sí	Ninguna
8A	54	M	Bulbo duodenal	3	Clips OTSC	4	Z	Seguimiento clínico	Sí	Ninguna
8B	54	M	Segunda porción duodenal	3	Clips OTSC	4	Z	Seguimiento clínico	Sí	Ninguna

Fuente: Propia. Abreviaciones: M: Masculino, F: Femenino, EVT: Terapia de vacío endoluminal; OTSC: *Over-The-Scope Clip*.

Discusión

El sistema X-Tack™ (*Boston Scientific*) representa una innovación en el campo de la endoscopia terapéutica al permitir la realización de suturas a través del canal de trabajo (*through-the-scope suturing system*, TTSS), evitando la necesidad de retirar y reintroducir el endoscopio durante el procedimiento. Esta característica facilita el acceso a localizaciones anatómicas complejas y amplía las posibilidades de cierre endoscópico en defectos gastrointestinales donde otras modalidades terapéuticas pueden presentar limitaciones técnicas.⁴

En esta serie de casos, el sistema X-Tack™ fue utilizado para el manejo de nueve defectos fistulosos en ocho pacientes con diferentes etiologías y localizaciones anatómicas. En todos los casos se logró el cierre endoscópi-

co del defecto anatómico tratado y no se documentaron eventos adversos relacionados con el procedimiento. Los pacientes tuvieron resolución clínica durante el seguimiento disponible.

Nuestros resultados deben analizarse en el contexto de la evidencia actual. En un estudio multicéntrico realizado en nueve centros de Estados Unidos, Canakis y colaboradores reportaron una tasa de éxito técnico del 95,5% y una tasa de éxito clínico del 54,5% en pacientes tratados por fistulas gastrointestinales mediante el sistema X-Tack™.⁵ De manera similar, Awadalla y colaboradores informaron una tasa de éxito técnico del 90,7% y un éxito clínico global del 67,4% en una cohorte de pacientes con defectos anatómicos gastrointestinales tratados con este dispositivo.⁶ Aunque en nuestra serie se observó el

cierre de todos los defectos tratados, las comparaciones directas deben realizarse con precaución, debido a las diferencias en el tamaño de las muestras, la complejidad de los casos, las definiciones de éxito clínico utilizadas y la duración del seguimiento.

Un aspecto particularmente relevante de nuestra experiencia es que el sistema X-Tack™ no fue empleado como terapia única en todos los pacientes. Por el contrario, en varios casos formó parte de una estrategia terapéutica multimodal que incluyó procedimientos quirúrgicos, terapia de vacío endoluminal (EVT/EndoVAC), colocación de prótesis esofágicas, drenajes o sistemas de cierre mecánico previamente utilizados. Estas intervenciones probablemente contribuyeron al control de la infección, la reducción del tamaño de los defectos y la optimización de las condiciones locales para el cierre definitivo. En consecuencia, los resultados observados no deben interpretarse como evidencia de efectividad exclusiva del sistema X-Tack™, sino como una experiencia de su utilización dentro del abordaje integral e individualizado de las fistulas gastrointestinales complejas.

Desde el punto de vista técnico, el patrón de sutura en “Z” fue el más utilizado en nuestra serie. Aunque el diseño del estudio no permite establecer asociaciones entre el patrón de cierre y los desenlaces clínicos, esta configuración facilitó la aproximación de los bordes en defectos lineales o irregulares y proporcionó una adecuada distribución de la tensión durante el cierre. Asimismo, la preparación de los bordes mediante argón plasma fue utilizada de manera rutinaria en la mayoría de los casos, buscando favorecer la aposición tisular y la cicatrización del defecto anatómico.

Las principales limitaciones de este estudio incluyen su naturaleza retrospectiva y descriptiva, el pequeño tamaño de la muestra, la ausencia de un grupo de comparación, la heterogeneidad de las localizaciones y etiologías de las fistulas, así como la variabilidad en las terapias concomitantes utilizadas antes o durante el cierre endoscópico. Estas características limitan la capacidad para establecer conclusiones definitivas sobre la efectividad comparativa del sistema X-Tack™ o para identificar factores predictores de éxito clínico.

A pesar de estas limitaciones, esta serie aporta información relevante sobre la factibilidad y seguridad del uso de X-Tack™ en escenarios clínicos complejos y representa una de las primeras experiencias reportadas en Latinoamérica. Será necesario realizar estudios prospectivos multicéntricos, con definiciones estandarizadas de éxito clínico y períodos de seguimiento más prolonga-

dos para definir con mayor precisión el papel de esta tecnología dentro del algoritmo terapéutico de las fistulas gastrointestinales.

Conclusiones

En esta serie de casos fue utilizado el sistema X-Tack™ (*Boston Scientific*) como parte de una estrategia terapéutica multimodal para el manejo de fistulas gastrointestinales complejas en diferentes localizaciones anatómicas. Su utilización permitió el cierre endoscópico de los defectos anatómicos tratados sin eventos adversos relacionados con el procedimiento y resolución clínica durante el seguimiento disponible, lo que sugiere que se trata de una alternativa factible y segura en escenarios clínicos seleccionados.

No obstante, debido al reducido número de pacientes, la heterogeneidad de las etiologías y localizaciones de las fistulas, así como al uso concomitante de otras intervenciones endoscópicas y quirúrgicas previas, los resultados deben interpretarse con cautela. En este contexto, el sistema X-Tack™ podría considerarse como una herramienta potencialmente útil dentro de un abordaje integral e individualizado, más que como una terapia única o definitiva.

Se requieren estudios prospectivos, multicéntricos y con seguimiento estandarizado para definir con mayor precisión la eficacia, seguridad y el papel de esta tecnología dentro de los algoritmos terapéuticos actuales para el manejo de las fistulas gastrointestinales.

Consideraciones éticas. Estudio observacional tipo serie de casos, clasificado como riesgo mínimo según la Resolución 8430 de 1993. Aprobado por el Comité de Ética institucional y realizado conforme a la Declaración de Helsinki. Se garantizó la confidencialidad mediante enmascaramiento de identidad y de datos.

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.

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



© 2026 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: Preciado Aponte J A, Álvarez Almanza E A, Suárez Angarita E J y col. Efectividad y seguridad en el cierre endoscópico de fistulas gastrointestinales mediante el uso de un sistema de sutura endoscópico nuevo (X-Tack) en Colombia: serie de casos. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2026;56(2):232-242. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.627>

Referencias

1. Gonzalez-Pinto I, Gonzalez EM. Optimising the treatment of upper gastrointestinal fistulae. *Gut.* 2001;49(Suppl 4). DOI: 10.1136/gut.49.suppl_4.21
2. Almasaid S, Suhail FK, Khan HM. Endoscopic through-the-scope X-Tack helix suturing system for complete closure of a large full-thickness after surgical gastric perforation. *ACG Case Rep J.* 2024;11(9):e01493. DOI:10.14309/crj.0000000000001493
3. Bemelman WA, Baron TH. Endoscopic management of transmural defects, including leaks, perforations, and fistulae. *Gastroenterology.* 2018. DOI:10.1053/j.gastro.2018.01.067
4. Zhang LY, Bejjani M, Ghandour B, Khashab MA. Endoscopic through-the-scope suturing. *VideoGIE.* 2022;7(1):1-3. DOI: 10.1016/j.vgie.2021.08.006
5. Canakis A, Dawod SM, Dawod, *et al.* Efficacy, feasibility, and safety of the X-Tack endoscopic HeliX tacking system: A multicenter experience. *J Clin Gastroenterol.* 2024;58(10):1052-1057. DOI:10.1097/MCG.0000000000001977
6. Awadalla M, Trasolini R, Stones J, Berzin T. The X-Tack endoscopic helix tacking system: a single tertiary center experience [abstract]. *Am J Gastroenterol.* 2023; ACG Annual Scientific Meeting.

Stent pancreático biodegradable en resección endoscópica de ampuloma en Argentina: reporte de un caso

Guido Orbe  · Agustín Di Santo  · Camila María Briz  · Jonnathan Efrain Rios Garzon 
Luis Viola 

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

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):243-247

Recibido: 15/08/2025 / Aceptado: 19/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.518>

Resumen

Los tumores de la región periampular se caracterizan por su baja frecuencia y por ser hallazgos incidentales en estudios endoscópicos realizados por otras causas. Entre ellos, los ampulomas presentan un potencial de transformación maligna, lo que hace fundamental su detección y tratamiento oportunos. La elección del método de resección depende principalmente del tamaño de la lesión y del grado de infiltración de capas profundas, factores que pueden dificultar la resección endoscópica y condicionar la necesidad de un abordaje quirúrgico. La resección endoscópica se realiza habitualmente mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, y la colocación de un stent pancreático constituye una medida preventiva eficaz para reducir el riesgo de pancreatitis

posprocedimiento, una de las complicaciones más frecuentes. Se presenta el primer caso documentado en la Argentina de resección endoscópica de un ampuloma, con colocación de un stent pancreático biodegradable.

Palabras claves. Ampuloma, resección endoscópica, stent pancreático biodegradable, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, pancreatitis.

Biodegradable Pancreatic Stent in Endoscopic Resection of an Ampulloma in Argentina: A Case Report

Summary

Periampullary tumors are characterized by their low incidence and are often incidental findings during endoscopic procedures performed for other reasons. Among these, ampullary adenomas carry a potential for malignant transformation, making early detection and timely treatment essential. The choice of resection method primarily depends on the size of the lesion and the degree of deep-layer infiltration, factors that may hinder endoscopic resection and lead to the need for surgical management. Endoscopic resection is usually performed via endoscopic retrograde cholangiopancreatography, and the placement of a pancreatic stent is an effective pre-

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

ventive measure to reduce the risk of post-procedural pancreatitis, one of the most common complications. We present the first documented case in Argentina of endoscopic resection of an ampullary adenoma with placement of a biodegradable pancreatic stent.

Keywords. *Ampulloma, endoscopic resection, biodegradable pancreatic stent, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, pancreatitis.*

Abreviaturas

USE: *Ultrasonografía endoscópica, por sus siglas en inglés.*

CPRE: *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.*

Introducción

Los tumores de la región periampular representan una entidad poco frecuente y clínicamente relevante debido a su potencial de transformación maligna. Dentro de estos, los adenomas ampulares suelen ser hallazgos incidentales en estudios endoscópicos realizados por otros motivos, lo que resalta la importancia de su detección y manejo oportunos.

Presentamos el caso de una paciente con un ampuloma tratado con resección endoscópica y la utilización de un stent pancreático biodegradable para prevenir complicaciones.

Caso clínico

Paciente femenina de 68 años con hallazgo incidental de lesión periampular durante una endoscopia digestiva alta realizada por dispepsia secundaria a gastritis por *Helicobacter pylori*. En la endoscopia se evidenció una lesión periampular, con biopsia compatible con adenoma tubular con displasia de bajo grado. La paciente se encontraba asintomática en relación con la lesión ampular y presentaba estudios de laboratorio dentro de parámetros normales. Una evaluación complementaria mediante ultrasonografía endoscópica (USE) reveló una papila hipocogénica de 12 mm con preservación de las capas profundas de la pared duodenal, sin evidencia de dilatación de la vía biliar ni del conducto pancreático y con ausencia de adenopatías regionales. Estos hallazgos confirmaron la ausencia de invasión profunda o ductal, demostrando que se trataba de una lesión potencialmente resecable por vía endoscópica.

En noviembre de ese mismo año, 2024, se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Durante el procedimiento, se identificó una papila de aproximadamente 10-12 mm (Foto 1), que fue resecada mediante papilectomía endoscópica en bloque (Foto 2).

Foto 1. *Ampuloma*

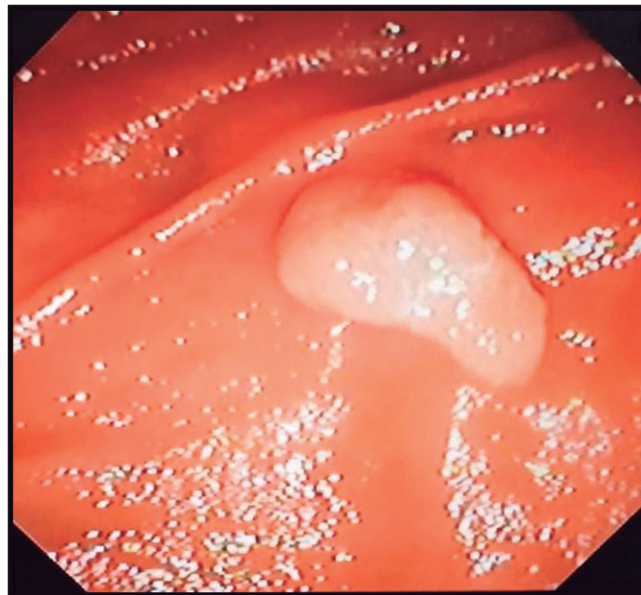
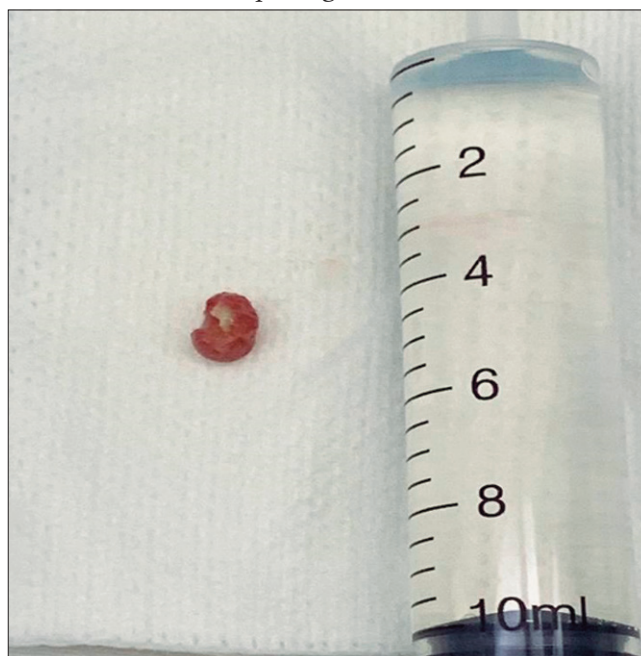


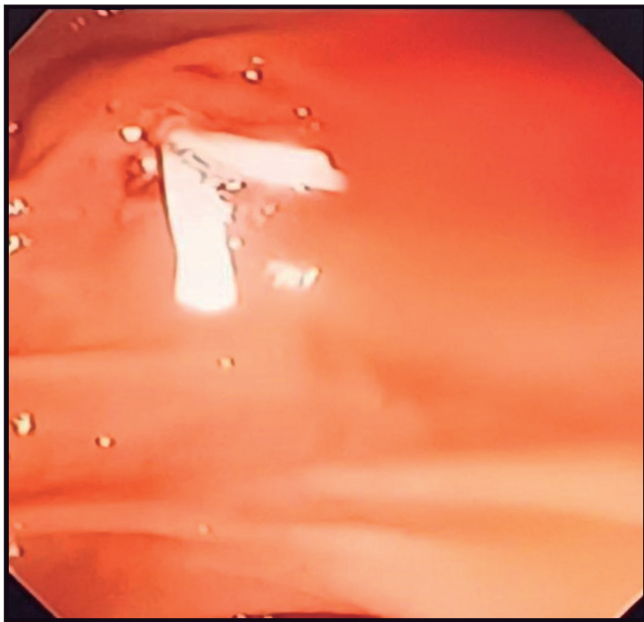
Foto 2. *Pieza anatomopatológica*



Se utilizó un videoduodenoscopio marca Olympus Modelo 140, un asa trenzada de resección de 15 mm y una unidad electroquirúrgica modelo VIO 3 (Erbe Elektromedizin GmbH, Tübingen, Alemania), configurada en modo EndoCUT Q. Previamente se elevó la lesión con adrenalina y azul de metileno, con buen control de

hemostasia, sin que fuera requerido el empleo de coagulación complementaria. Como parte de la estrategia para prevenir complicaciones, se utilizó un supositorio de indometacina y se colocó un stent pancreático reabsorbible Archimedes de 6 FR x 4 cm (Acher), de perfil de degradación rápida, con un tiempo estimado de reabsorción de doce días, marcando el primer caso documentado de su uso en la Argentina (Foto 3).

Foto 3. Stent pancreático biodegradable



En el posoperatorio, la paciente presentó buena evolución clínica, con un leve aumento de enzimas pancreáticas, sin dolor abdominal. Se le otorgó el alta sanatorial con control ambulatorio. El informe anatomopatológico confirmó la presencia de un adenoma ampular con displasia de bajo grado y márgenes libres de lesión. Durante el seguimiento, se realizó una nueva CPRE al sexto mes, en la que se evidenció región ampular con adecuada epitelización, con biopsias que mostraron una mucosa duodenal sin alteraciones.

La publicación del presente caso fue aprobada por el Comité de Ética de la Fundación Sanatorio Güemes.

Discusión

Las neoplasias de la ampolla de Vater son una rara condición con una incidencia menor a 1 por 100.000 por año. Representan solo el 0,6% a 0,8% de los tumores malignos del tracto gastrointestinal, con una incidencia mayor en hombres sobre mujeres de 1,5.¹ La importancia del tratamiento de las lesiones benignas radica

en su potencial malignidad. Las lesiones precursoras pueden surgir de la mucosa de tipo intestinal, así como de la mucosa ampular del conducto pancreático. El tipo intestinal evoluciona a través de la conocida secuencia adenoma-carcinoma mientras que el tipo pancreaticobiliar evoluciona a partir de la neoplasia intraepitelial del conducto pancreático.¹

La ultrasonografía endoscópica es el estudio de elección para definir la extensión tumoral, siendo la prueba más sensible para establecer el estadio T del tumor, con una sensibilidad del 70% al 90%. Las indicaciones actuales de la USE son el estudio de extensión preoperatorio y la identificación de focos de invasión ocultos en las neoplasias de aspecto benigno.^{2,3}

La extirpación endoscópica para tratar los adenomas ampulares ha evolucionado notablemente en los últimos años y hoy se considera superior a la extirpación quirúrgica, siendo la primera elección en lesiones benignas y en algunos estadios tempranos de enfermedad maligna.⁴

El tratamiento endoscópico está indicado en lesiones menores a 20-30 mm, que no tengan compromiso del conducto pancreático principal, con resección en bloque para evitar el riesgo de recidiva local. Por el contrario, si la lesión es mayor a 40 mm, con dificultad para el abordaje endoscópico por la localización o por la presencia de divertículos, o con compromiso del conducto pancreático mayor a 20 mm, se prefiere su resección quirúrgica.¹

Dentro de las complicaciones posteriores a la papilectomía endoscópica, la pancreatitis es la más frecuente y potencialmente grave. En una revisión canadiense sobre 103 pacientes sometidos a ampulectomía endoscópica se encontró una frecuencia de pancreatitis posterior del 15,5%, el 93% de ellas leves.⁵ Para su prevención, se recomienda la colocación de un stent pancreático.^{1,6} Esto permite el drenaje continuo del conducto pancreático que puede ser interrumpido por el edema del orificio pancreático o por efecto de la cauterización. En 2005, Gavin C. Harewood y col. evaluaron las tasas de pancreatitis postampulectomía en 19 pacientes que habían recibido o no la colocación profiláctica de un stent en el conducto pancreático, con una diferencia estadísticamente significativa de disminución de dicha complicación en quienes se colocó el stent ($p = 0,02$).⁷ En 2007, se publicó un ensayo clínico controlado con 201 pacientes en el que se comparó el porcentaje de pancreatitis posterior a la CPRE entre un grupo al que se le colocó un stent pancreático de desplazamiento espontáneo contra un grupo

al que no se le colocó, encontrándose en el primero una frecuencia significativamente menor de dicha complicación ($p = 0,019$).⁸

En 2022, se publicó un estudio piloto prospectivo multicéntrico en el que se incluyó a 53 pacientes mayores de 18 años, a los que se les colocó un stent biliar o pancreático utilizando el nuevo stent biodegradable de Arquímedes. Se obtuvo un éxito técnico y clínico del 100% y del 77,8%, respectivamente, con nueve (17%) eventos adversos relacionados con el procedimiento, siendo los principales: sangrado relacionado con papilotomía (7,5%, $n = 4$) y pancreatitis (3,8%, $n = 2$).⁹

Tras una revisión de la literatura disponible, y según el conocimiento de los autores, este correspondería al primer caso reportado en la literatura nacional del uso de un stent biliopancreático biodegradable. Su aplicación clínica surge como una alternativa potencialmente ventajosa frente a los stents plásticos convencionales utilizados para la profilaxis de la pancreatitis pos-CPRE. Mientras que los stents tradicionales conllevan el riesgo de retención si no se produce su migración espontánea, los dispositivos biodegradables, como el modelo Arquímedes, experimentan una degradación programada mediante hidrólisis. Un estudio prospectivo demostró una degradación completa en el 100% de los casos al finalizar el período esperado de acción, aunque se observó una migración precoz en aproximadamente el 9,4% de los pacientes.¹⁰

A pesar de estas ventajas, deben considerarse ciertas limitaciones inherentes a su mecanismo de degradación. Estudios recientes han comunicado episodios de pancreatitis posteriores a la colocación del stent, generalmente leves y autolimitados, que pueden presentarse de manera tardía. Este fenómeno se ha relacionado con irritación local o con una obstrucción transitoria de ramas secundarias del conducto pancreático, producida por fragmentos del dispositivo durante las fases intermedias de reabsorción.¹¹

Desde una perspectiva económica, los stents biodegradables han mostrado resultados favorables. Modelos recientes de evaluación económica sugieren que su utilización para la profilaxis de la pancreatitis pos-CPRE es costo-efectiva en comparación con los stents plásticos convencionales. Este beneficio se sustenta principalmente en la eliminación de la necesidad de realizar estudios de imágenes de seguimiento y de procedimientos endoscópicos adicionales para la extracción de stents retenidos, con la consecuente reducción de costos y riesgos asociados.¹²

Conclusión

Este caso destaca el abordaje exitoso de un ampuloma con técnicas mínimamente invasivas y la prevención de complicaciones mediante el uso de un stent pancreático reabsorbible en la Argentina.

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.

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

Aviso de derechos de autor



© 2026 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: Orbe G, Agustín Di Santo A, Briz C M y col. Stent pancreático biodegradable en resección endoscópica de ampuloma en Argentina: reporte de un caso. Acta Gastroenterol Latinoam. 2026;56(2):243-247. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.518>

Referencias

1. Vanbiervliet G, Strijker M, Arvanitakis M, Aelvoet A, Arnelo U, Beyna T, et al. Endoscopic management of ampullary tumors: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2021;53(4):429-48.
2. Lorenzo-Zúñiga V, Moreno de Vega V, Domènech E, Boix J. Diagnóstico y tratamiento de los tumores de la papila de Vater. Gastroenterol Hepatol. 2009;32(2):101-8.
3. Membrillo-Romero A, De la Fuente-Lira M, Carvallo-Guevara P, Rendón-Macías ME, Riojas-Garza A. Ampullary tumors: pre-surgical staging by endoscopic ultrasonography. Diagnostic test study. Cir Cir. 2019;87(3):278-84.

4. Taliente F, Bianco G, Moschetta G, Franco A, Giovinazzo F, Agnes S, *et al.* From endoscopic resection to pancreatoduodenectomy: a narrative review of treatment modalities for the tumors of the ampulla of Vater. *Chin Clin Oncol.* 2022;11(3):23.
5. Alali A, Espino A, Moris M, Martel M, Schwartz I, Cirocco M, *et al.* Endoscopic resection of ampullary tumours: long-term outcomes and adverse events. *J Can Assoc Gastroenterol.* 2020;3(1):17-25.
6. Kim GE, Siddiqui UD. Endoscopic resection techniques for duodenal and ampullary adenomas. *VideoGIE.* 2023;8(8):330-5.
7. Harewood GC, Pochron NL, Gostout CJ. Prospective, randomized, controlled trial of prophylactic pancreatic stent placement for endoscopic snare excision of the duodenal ampulla. *Gastrointest Endosc.* 2005;62(3):367-70.
8. Sofuni A, Maguchi H, Itoi T, Katanuma A, Hisai H, Niido T, *et al.* Prophylaxis of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis by an endoscopic pancreatic spontaneous dislodgement stent. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5(11):1339-46.
9. Pérez-Cuadrado Robles E, Lakhtakia S, Othman H, Tewethia HV, Yaacob N, Jarmin R, *et al.* A new biodegradable stent in bilio-pancreatic diseases: a prospective multi-center feasibility study. *Rev Esp Enferm Dig.* 2022;114(9):529-533.
10. Anderloni A, Fugazza A, Maroni L, Ormando V, Maselli R, Carrara S, *et al.* New biliary and pancreatic biodegradable stent placement: a single-center, prospective, pilot study. *Gastrointestinal Endoscopy.* Agosto de 2020:405-411.
11. Farooqui W, Storkholm JH, Krohn PS, Penninga L, Snitkjaer C, Burgdorf SK. Intraoperative biodegradable stent placement to reduce complications after pancreatoduodenectomy - Interim results from a randomised clinical trial. *Langenbeck's Archives of Surgery.* Mayo de 2026. <https://doi.org/10.1007/s00423-026-04072-9>
12. Abbasi A, Anjum R, Tewatia P, Menon S. Cost-effectiveness of biodegradable pancreatic stents in post-ERCP pancreatitis prophylaxis. *Pancreatology,* Mayo de 2026:355-362.

Teratoma quístico de páncreas. Desafío diagnóstico y manejo terapéutico

Emmanuel Peton¹  · José María Barbeta²  · Luciana Ferreyra²  · Fernando Vandonselar³ 
Silvina Amione⁴  · Dagmar Osycka Salut⁵ 

¹Servicio de Cirugía, Clínica Del Valle y Hospital Zonal Alvear.

²Servicio de Cirugía Hospital Zonal Alvear.

³Endoscopia Digestiva Centro GES.

⁴Centro de Patología CEPAT.

⁵Imágenes Centro Médico Borelli.

Comodoro Rivadavia, Provincia del Chubut. Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):248-253

Recibido: 01/08/2026 / Aceptado: 23/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.528>

Resumen

El teratoma de páncreas es una neoplasia benigna congénita extremadamente infrecuente. Se presenta el caso de una paciente de 61 años que consultó por dolor abdominal de tres meses de evolución. Se realizó una ecografía abdominal que evidenció en la topografía duodeno-pancreática una imagen nodular hipocogénica, con un área focal interna ecogénica, de contornos definidos. Se solicitó una tomografía computada que informó a nivel de proceso uncinado una formación nodular hipodensa con áreas de densidad grasa y calcificación focal de 34 mm x 42 mm en íntimo

contacto con vena mesentérica. Se decidió complementar los estudios diagnósticos con una resonancia magnética y una ecoendoscopia con punción biopsia. No se observaron hallazgos de malignidad. La analítica mostró marcadores tumorales normales. Se realizó una duodenopancreatectomía cefálica laparoscópica convertida que informó en la anatomía patológica hallazgos morfológicos consistentes con un teratoma quístico maduro.

Palabras claves. Teratoma, teratoma quístico maduro, duodenopancreatectomía.

Cystic Teratoma of Pancreas. Diagnostic Challenge and Therapeutic Management

Summary

Pancreatic teratoma is an extremely rare benign congenital neoplasm. We present the case of a 61-year-old female patient who consulted for a 3 month history of abdominal pain. An abdominal ultrasound was performed, which revealed a hypoechoic nodular formation in duodenopancreatic topography, with a focal echogenic internal area with

Correspondencia: Emmanuel Peton
Correo electrónico: emmanuelpeton@hotmail.com

defined contours. A CT scan was requested, which reported a hypodense nodular formation at the level of the uncinate process with areas of fatty density and focal calcification measuring 34 mm x 42 mm in close contact with the mesenteric vein. It was decided to complement diagnostic studies with magnetic resonance and endoscopic ultrasound with a puncture biopsy, without findings of malignancy. The laboratory tests showed normal tumor markers. A converted laparoscopic cephalic pancreaticoduodenectomy was performed, with the pathology anatomy reporting morphological findings consistent with mature cystic teratoma.

Keywords. Teratoma, mature cystic teratoma, duodenopancreatectomy.

Introducción

El teratoma es un tumor raro compuesto por tejidos bien diferenciados derivados de las tres capas germinativas (endodermo, mesodermo y ectodermo). Son más frecuentes en la región sacrococcígea, los ovarios y los testículos, siendo muy raros en el páncreas, con solo 59 casos reportados en la literatura.¹ El presente caso representa un nuevo aporte a la casuística argentina y destaca los principales desafíos diagnósticos y terapéuticos de esta patología.

Se clasifica en maduro e inmaduro según la madurez de sus elementos neuroectodérmicos. El teratoma de tipo maduro es benigno y, a su vez, se subdivide en quístico y sólido.²

El diagnóstico preoperatorio suele ser un desafío, ya que no existe un método definitivo ni hallazgos patognomónicos.³ Es bien sabido su comportamiento biológico

benigno debido a sus tejidos bien diferenciados. No obstante, la escisión quirúrgica con márgenes libres continúa siendo el tratamiento de elección y es curativa, sin reportes de recidivas tras resección R0.⁴

Consideramos importante la presentación de este caso por tratarse de una patología infrecuente. Su publicación fue aprobada por el Comité de Ética del Hospital Alvear de Comodoro Rivadavia.

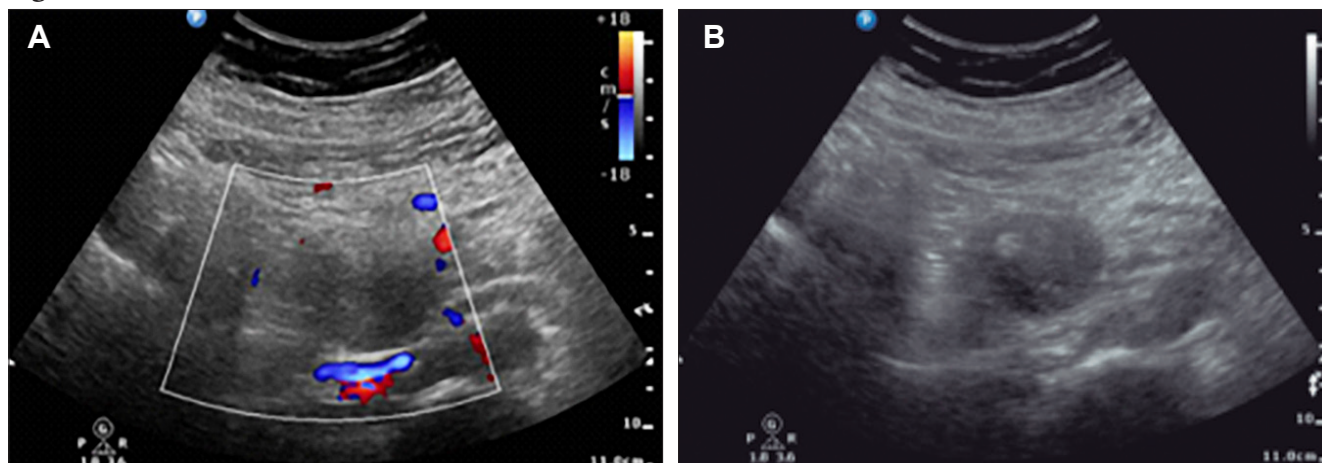
Presentación del caso

Paciente femenina de 61 años con antecedentes de diabetes de tipo II de cinco años de evolución, en tratamiento con metformina, que consultó por dolor abdominal de tres meses de evolución localizado en epigastrio de tipo sordo continuo. Se realizaron estudios de laboratorio donde no se observaron hallazgos de relevancia, y una ecografía abdominal que evidenció en la topografía duodeno-pancreática una imagen nodular de 34 mm x 42 mm hipoecogénica, con un área focal interna ecogénica que medía 6 mm de diámetro máximo, de contornos definidos, y avascular (Figuras 1 A B).

Posteriormente, se realizó una tomografía computada con protocolo pancreático que evidenció en la topografía del proceso uncinado una formación nodular hipodensa de 53 mm x 54 mm con áreas de densidad grasa y calcificación focal periférica. (Figura 2 A), en íntimo contacto con vasos mesentéricos. (Figura 2 B)

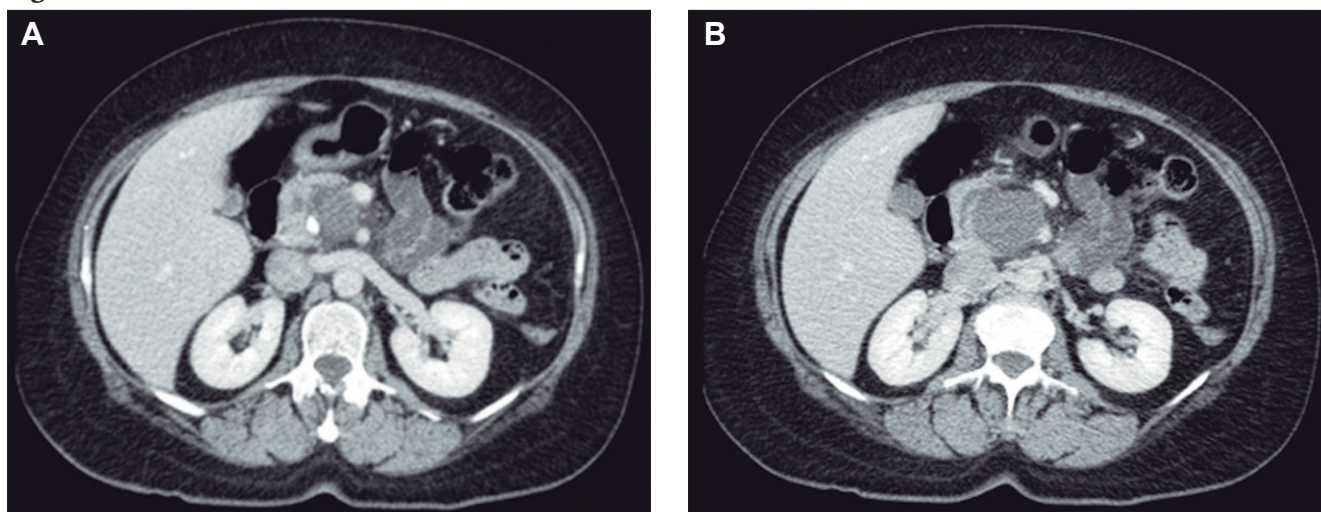
Ante la presencia de dicha lesión heterogénea, se decidió realizar una resonancia nuclear magnética que informó una formación nodular a nivel de la cabeza del páncreas, de señal intermedia en T2 e hiperintensa en T1, de 34 mm x 42 mm. (Figuras 3 A B C)

Figura 1. Características basales de la cohorte



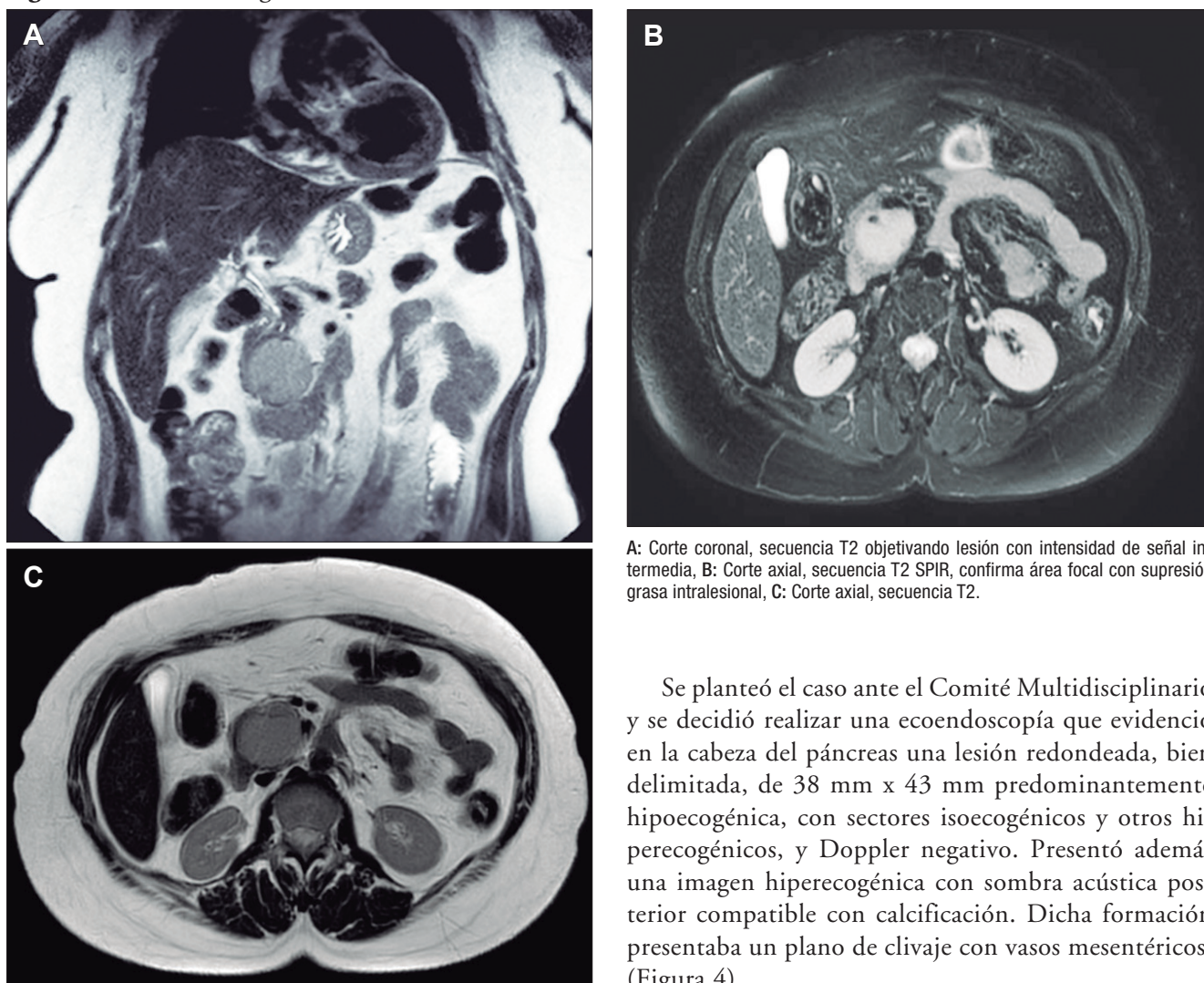
A: Ecografía abdominal con imagen nodular en topografía duodenopáncreas doppler negativa. B: Ecografía abdominal con imagen nodular hipoecogénica con área focal interna ecogénica.

Figura 2.



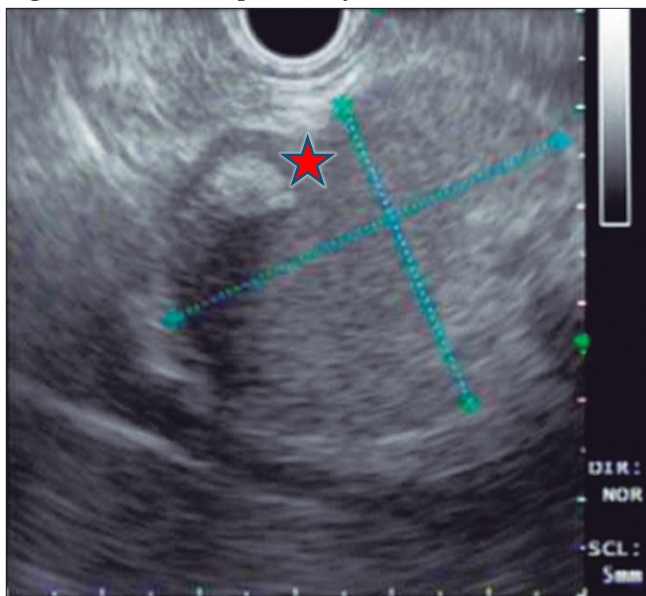
A y B: Tomografía computada de abdomen con contraste endovenoso, plano axial, que evidencia imagen nodular sólida heterogénea en proceso uncinado del páncreas presentando áreas con densidad grasa y calcificación focal.

Figura 3. Resonancia magnética de abdomen

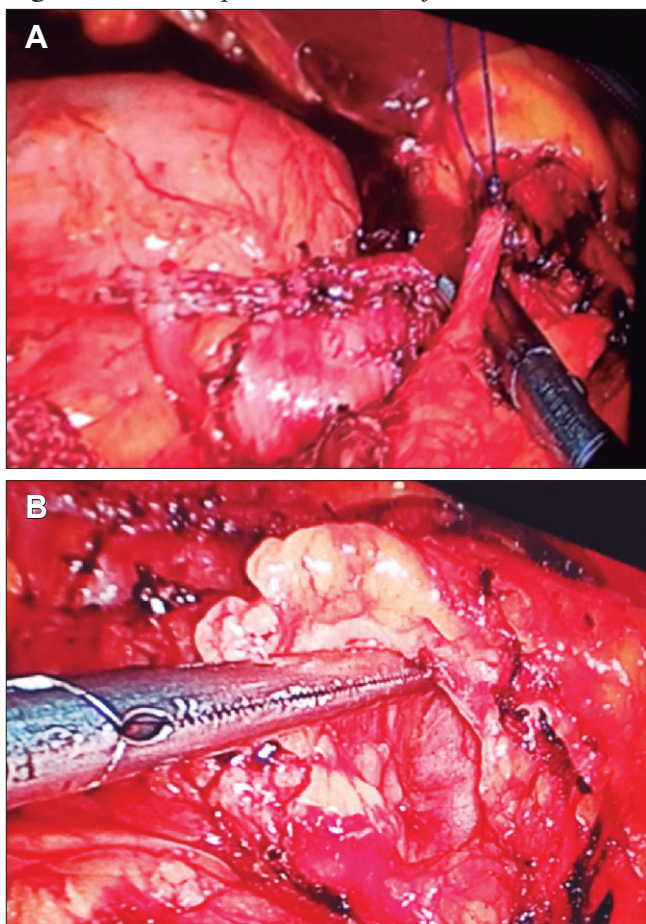


A: Corte coronal, secuencia T2 objetivando lesión con intensidad de señal intermedia, B: Corte axial, secuencia T2 SPIR, confirma área focal con supresión grasa intralesional, C: Corte axial, secuencia T2.

Se planteó el caso ante el Comité Multidisciplinario y se decidió realizar una ecoendoscopia que evidenciara en la cabeza del páncreas una lesión redondeada, bien delimitada, de 38 mm x 43 mm predominantemente hipocogénica, con sectores isoecogénicos y otros hiperecogénicos, y Doppler negativo. Presentó además una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior compatible con calcificación. Dicha formación presentaba un plano de clivaje con vasos mesentéricos. (Figura 4).

Figura 4. Ecoendoscopia. Calcificación intratumoral

★ Se realiza duodenopancreatectomía cefálica laparoscópica convertida mediante incisión subcostal de Kocher a lo Child y anastomosis pancreaticoyeyunal ductomucosa. Evoluciona favorablemente con egreso hospitalario al 6to día postoperatorio.

Figura 5. Duodenopancreatectomía cefálica

A: Ligadura de arteria gastroduodenal previa sección duodenal, B: Confección de tunel retropancreático. C: Pieza quirúrgica.

Se realizó una punción biopsia con aguja 22G de los sectores isoecogénicos, cuyo resultado anatomopatológico resultó negativo para malignidad.

Se realizó una duodenopancreatectomía cefálica laparoscópica (Figura 5 y 7) convertida mediante incisión subcostal de tipo Kocher, con reconstrucción de tipo Child y anastomosis pancreaticoyeyunal ductomucosa. La evolución fue favorable, con egreso hospitalario al sexto día.

Se recibió el resultado de anatomía patológica, que informó una formación quística revestida parcialmente por epitelio escamoso queratinizante y, en otros lugares, por epitelio columnar estratificado ciliado. La superficie luminal presentaba áreas con tejido de granulación y ejes pilosos transversales. La pared era de tipo fibroconectivo, con un denso infiltrado linfoide que formaba ocasionalmente acúmulos, e incluía además células adiposas maduras y tejido óseo. (Figura 6) Ausencia de tejidos inmaduros. Los hallazgos morfológicos son consistentes con un teratoma quístico maduro.

Tras dos años de seguimiento, la paciente se encuentra libre de recidiva.



Figura 6. Microfotografía 40x. H/E

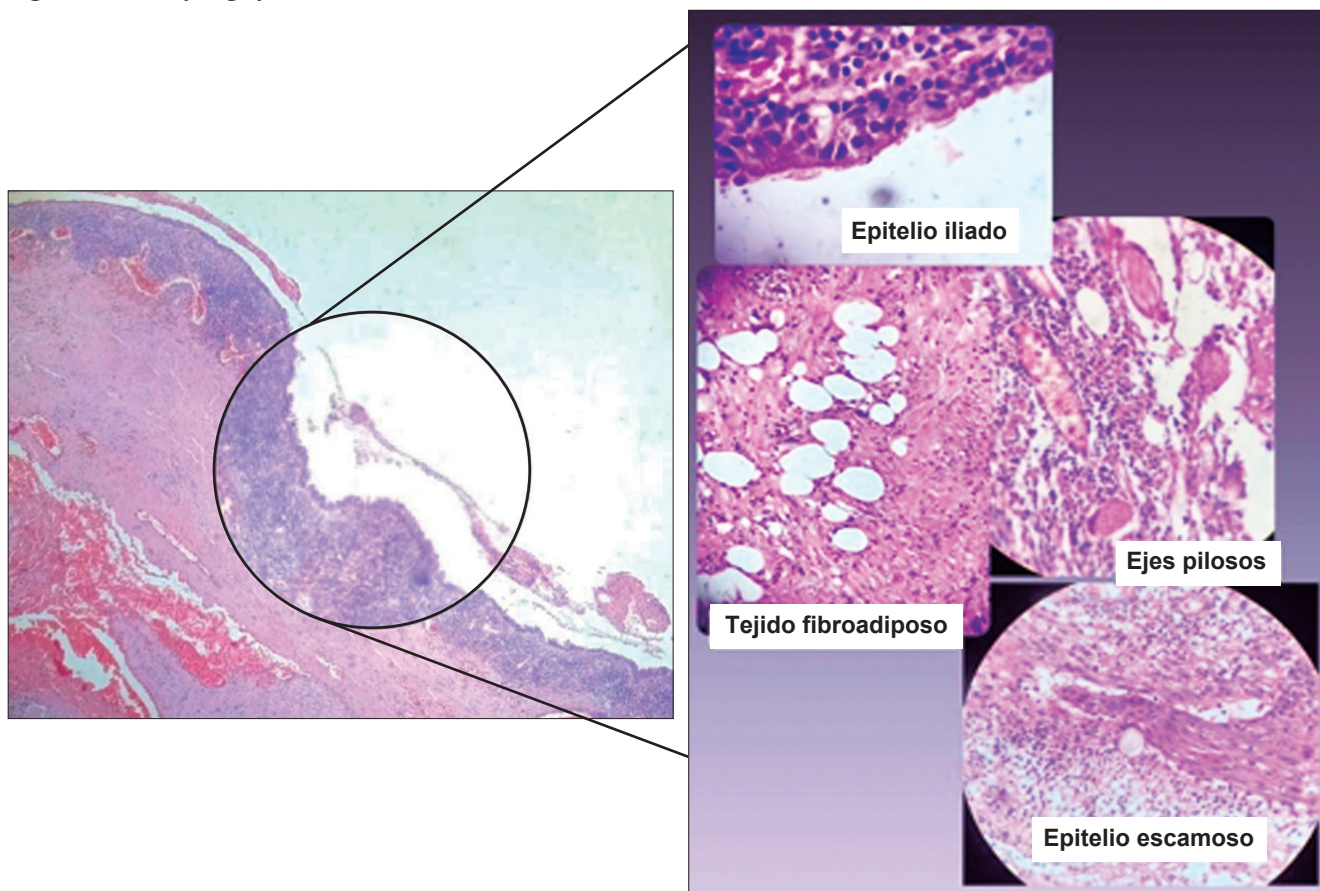
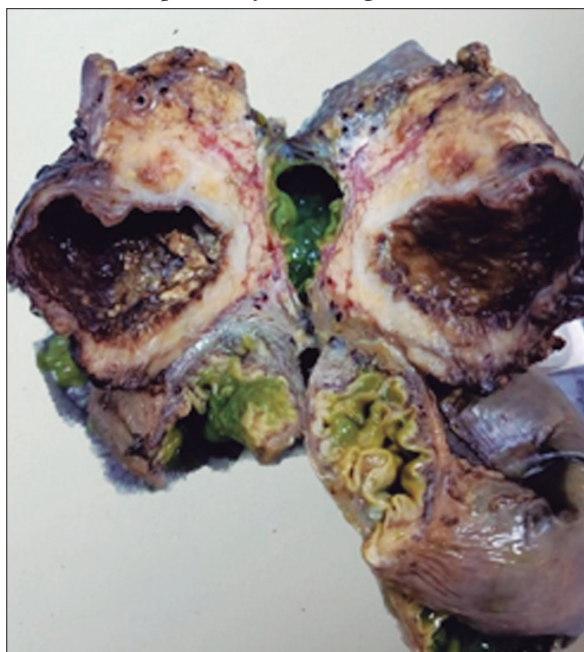


Figura 7. Pieza de duodenopancreatectomía cefálica que evidencia tumor bien delimitado con pared fibrosa gruesa y contenido heterogéneo compuesto por material sebáceo, áreas quísticas y hemorrágicas



Discusión

Los tumores quísticos pancreáticos representan el 1% de las neoplasias, y el teratoma pancreático constituye, a su vez, una neoplasia infrecuente dentro de este grupo. Se origina a partir de las tres capas germinales y afecta principalmente a los órganos gonadales; sin embargo, debido a la migración de las células germinales a lo largo de la línea media del cuerpo, pueden encontrarse en zonas relacionadas a dicha migración. El páncreas constituye una localización excepcional, y dentro de este órgano la ubicación más frecuente es en el cuerpo, seguido de la cabeza y, por último, la cola.⁵

Representa un reto clínico-radiológico. En este caso, se pudo observar la triada tomográfica clásica descrita para esta entidad: lesión hipodensa, densidad grasa y calcificación periférica. Sin embargo, esta combinación puede verse únicamente en el 30 - 40% de los casos, lo que dificulta la sospecha inicial.⁶ De acuerdo con lo descrito en la literatura, los marcadores tumorales en este caso se mantuvieron dentro de rangos normales, a diferencia de lo observado en los cistoadenomas mucinosos y las neoplasias mucinosas papilares intraductales, donde suelen elevarse.⁷

Con el presente trabajo no sólo se busca exponer el hallazgo mediante el caso clínico, sino además resaltar la importancia al momento de considerar los diagnósticos diferenciales que se plantean como parte integrante de los tumores quísticos o sólido-quísticos pancreáticos, entre ellos, el cistoadenoma mucinoso, el cistoadenocarcinoma mucinoso, el tumor sólido pseudopapilar y la neoplasia mucinosa papilar intraductal.

En lo que respecta al tratamiento, como mencionamos anteriormente, la indicación es la escisión quirúrgica R0. En este caso la ubicación en proceso uncinado obligó a una duodenopancreatectomía cefálica, pero para los ubicados en cuerpo y cola la pancreatectomía distal laparoscópica es el procedimiento de elección, con menor morbilidad. Es importante destacar que los procedimientos de drenaje percutáneo están contraindicados debido a la alta tasa de fístula pancreática y al riesgo de diseminación en caso de componente inmaduro no detectado.⁶

Al comparar este caso con los descriptos en la literatura podemos mencionar dos datos atípicos: primero, amplía el rango etario (sólo el 15% de casos son mayores de 60 años) y segundo, nuestro caso requirió duodenopancreatectomía cefálica dada su localización en proceso uncinado a diferencia del 85% reportados en cuerpo y cola.¹

En conclusión, el teratoma quístico maduro de páncreas debe considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones quísticas pancreáticas especialmente ante la presencia en TC de lesiones con densidad grasa y calcificaciones asociada a marcadores tumorales normales. Aunque el diagnóstico preoperatorio definitivo es difícil, su sospecha y reconocimiento es fundamental debido a que el tratamiento quirúrgico con resección R0 ofrece curación completa y excelente pronóstico a largo plazo.

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



© 2026 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: Peton E, Barbetta J M, Luciana F y col. Teratoma quístico de páncreas. Desafío diagnóstico y manejo terapéutico. Acta Gastroenterol Latinoam. 2026;56(2):248-253. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.528>

Referencias

- Zheng-min Mo, Jing He, Gang Ji, Yi-hui Wang, Bin Zhou, Lei Wang (2026) Case report of a mature cystic teratoma in the tail of the pancreas in a 54 year old male. Front Med. 13:1780193.
- Peiró J.L., Sbragia L., Scorletti F., Lim F.Y., Shaaban A. Management of fetal teratomas. Pediatr. Surg. Int. 2016;32:635-647.
- Kim H, Koh Y. Mature Cystic Teratoma of the Pancreas: A rare Cystic Neoplasm. Open Med (Wars). 2019 Nov; 14:872-874.
- Tanaka M., Fernandez del Castillo C., Kamisawa T., et al. International consensus guidelines on management of cystic neoplasm of the pancreas. Pancreatology 2017;17(6):962-70.
- Li Z., Ke N., Liu X., Gong S. Mature cystic teratoma of the pancreas with 30 years of clinical course. Medicine 2018;97.
- Iyad Al Jada, Maaweja Jabareen, Wasef Alhroub, Majd Oweidat. Successful management of a pancreatic mature cystic teratoma with Whipple procedure: A case report. Int J Surg Case Rep. 2024 Dec; 125:110504.
- Spinelli KS, Fromwiller TE, Daniel RA, Kiely JM, Nakeeb A, Komorowski RA, et al. Cystic pancreatic neoplasms: observe or operate. Annals of Surgery. 2004 May 1 [cited 2023 Jan 24]; 239(5):651-7; discussion 657-659.

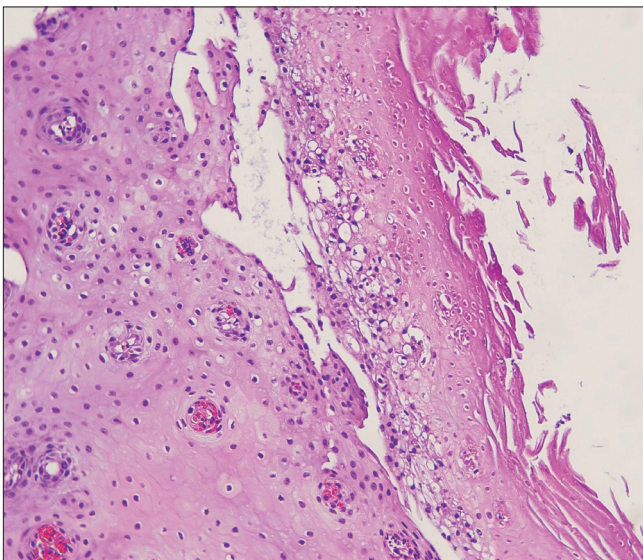
Solución del caso: Cuando la endoscopia impresiona, pero la biopsia tranquiliza: descamación mucosa esofágica extensa

Viene de la página 173

Solución del caso

La histología reveló epitelio esofágico engrosado con paraqueratosis, necrosis superficial de coagulación y desprendimiento de la capa superficial, sin inflamación significativa ni microorganismos, compatible con esofagitis disecante superficial (EDS)¹ (Figura 2).

Figura 2. Epitelio esofágico engrosado con paraqueratosis, necrosis superficial de coagulación y desprendimiento de la capa superficial



La EDS es una entidad descamativa benigna e infrecuente. Su etiología es incierta, aunque se asocia a fármacos (psicotrópicos, AINEs), irritantes químicos,

enfermedades dermatológicas (pénfigo) o autoinmunes.² Endoscópicamente, el hallazgo de “mucosa en tiras” puede confundirse con esofagitis micótica, cáustica o neoplasias. El diagnóstico definitivo es histológico, cuando se observa separación de las capas del epitelio escamoso. El manejo es conservador, se basa en el retiro de posibles desencadenantes y en el uso de inhibidores de la bomba de protones.³ El pronóstico es excelente; la paciente presentó una resolución endoscópica completa a los tres meses de tratamiento con esomeprazol.

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

© 2026 *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: Otero Figar J, Pérez Rastrollo F J, Magide Yáñez I y col. Cuando la endoscopia impresiona, pero la biopsia tranquiliza: descamación mucosa esofágica extensa. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2026;56(2):254-255. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.632>

Referencias

1. Hart PA, Romano RC, Moreira RK, *et al*. Esophagitis dissecans superficialis: clinical, endoscopic, and histologic features. *Gastrointest Endosc*. 2015;82(2):284-91. DOI: [10.1007/s10620-015-3590-3](https://doi.org/10.1007/s10620-015-3590-3)
2. Orosz E, Patel AV. Sloughing Mucosa in Esophagitis Dissecans Superficialis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19(4):A41. DOI: [10.1016/j.cgh.2020.03.025](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.03.025)
3. Jain A, Patel R, Patel R. Esophagitis dissecans superficialis - An intimidating, but innocuous condition. *Indian J Gastroenterol*. 2024;43(6):1238-1239. DOI:[10.1007/s12664-023-01449-2](https://doi.org/10.1007/s12664-023-01449-2)

ACTA
GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 56 N°2 año 2026