

AOTTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 47 N°2 año 2017

ISSN: 2469-1119

ED 92 La cirugía del futuro
Mariano E Giménez

MO 99 Evaluación del conocimiento sobre la enfermedad celíaca en el personal de locales de comidas elaboradas en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Leila Yasmín Garipe, Bárbara Bravo, Mariana Fernández, Mariana García, Andrea Petrosini, María Mercedes Soriano, Gastón Perman, Diego Hernán Giunta

106 Técnica de disección endoscópica de "bolsillo submucoso" modificada. Experiencia en porcinos

Fabio Alberto Castillo Bustamante, Christiano Makoto Sakai, Eduardo Guimarães Horneaux de Moura, Paulo Sakai



Figura 1. "Bolsillo Submucoso".

110 Cáncer de recto: impacto de la altura del tumor en los resultados postoperatorios y oncológicos en cirugía laparoscópica

Francisco Schlottmann, José M Álvarez Galesio, Alejandro Sánchez Ruiz, Manuel E Maya, Maximiliano E Bun, Nicolás A Rotholtz

117 Preoperative endoscopy in bariatric patients may change surgical strategy

Francisco Schlottmann, Emmanuel E. Sadava, Romina Reino, Martín Galvarini, Rudolf Buxhoeveden

122 Carcinosarcoma esofágico. Experiencia institucional y revisión de la literatura de esta rara enfermedad

Francisco Tustumi, Rodrigo Hideki Uema, Flavio Roberto Takeda, Guilherme Luiz Stelko Pereira, Rafaela Brito Bezerra Pinheiro, Rubens Antonio Aissar Sallum, Ulysses Ribeiro Junior, Ivan Ceconello

CC 126 Enfermedad celíaca y tumor maligno de la vaina del nervio periférico en el intestino delgado (TMVNP)

Andrea Natalia Odzak, Carolina Herrera, María Florencia Arcondo, Patricia Cravero, María Luján Pestalardo, Marcelo Amante, Adolfo Wachs, Roberto Mazure, Marcelo Zylberman

131 Pancreatitis del surco. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía

Agustina Vigilante, Patricia Saleg, Maira Orozco, Álvaro Alcaraz, Lucio R Obeide

137 Eliminación espontánea de una prótesis metálica cubierta migrada y embebida intracavitariamente tras una necrosectomía pancreática endoscópica

Gustavo Calle, David Andrade, Juan Quevedo, Diego Jiménez, Fernando Benítez, Rubén Duque

141 Malabsorción de glucosa galactosa diagnosticada erróneamente como diabetes insípida en un lactante con diarrea

Clara Plata García, Stephania Peña, Olga Rodríguez Urrego, Diana Mora Quintero, Claudia Sánchez Franco, Fernando Sarmiento Quintero

144 Una causa poco frecuente de pancreatitis aguda recurrente

Carolin Desire Nava, Carlos David Porón, José Celso Ardengh

RE 148 La epidemiología de los desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes latinoamericanos. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP)

Carlos Alberto Velasco-Benítez, Miguel Saps, Ricardo Chanís, Edgar Játiva, Roberto Zablah, Milton Mejía, Laura Rodríguez, Aracelli Leyva, Jairo Moreno, Carmen Rosy Ramírez, Maira Patricia Sánchez, Luz Eugenia Aragón, Diana Nichols-Vinueza

Órgano oficial



Sociedad
Argentina de
Gastroenterología

SGU | Sociedad de
Gastroenterología
del Uruguay



Órgano oficial



Sociedad
Argentina de
Gastroenterología

SAGE

SGU | Sociedad de
Gastroenterología
del Uruguay

Edita: Sociedad Argentina de Gastroenterología, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

ISSN 2469-1119

EDITOR EN JEFE

Horacio Vázquez
Hospital de Gastroenterología
Dr. Carlos Bonorino Udaondo, CABA.

COMITÉ EDITORIAL

Carolina Bolino
Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica
(GEDyT), CABA.

Josefina Etchevers
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA.

Jorge Olmos
Hospital de Clínicas General San Martín,
Universidad de Buenos Aires, CABA.

Martín Olmos
Hospital Bernardino Rivadavia, CABA.

Lisandro Pereyra
Hospital Alemán, CABA.

CONSULTOR

Julio César Bai
Hospital de Gastroenterología
Dr. Carlos Bonorino Udaondo, CABA.

SECCIÓN IMÁGENES

Roberto Mazure

PÁGINA WEB

Gabriela Longarini

SECRETARIA

Mariela García Muñoz

PRODUCCIÓN Y EDICIÓN

Raúl Groizard

DISEÑO Y ARMADO DIGITAL

Candela Córdova

CORRECTOR

Hernán Sassi

REVISORES NACIONALES

Ana Adet
Mario Barugel
Sandra Basso
Román Bigliardi
Fernando Cairo
María Cristina Cañero Velasco
Marcela Carballido
Sebastián Augusto Carrica
Mariano Cartier
Cecilio Cerisoli
Fernando Chirido
Karina Collia
Luis Colombato
Rodolfo Corti
Alejandro Costaguta
Federico Cuenca Abente
Cecilia Curvale
Jorge Daruich
Juan Andrés De Paula
Luis Durand
Nora Fernández
José L. Fernández
Alfredo García
Andrea González
Nicolás González
Carlos González del Solar
Estanislao Gómez
Verónica Gorodner
Ubaldo Gualdrini
Martín Guidi
Silvia Gutiérrez
Hui Jer Hwang
Nadia Kujta
Juan Lasá
María Eugenia Linares
Carlos Miguel Lumi

Pablo Luna
Fernando Man
Mariano Marcolongo
Ricardo Mastai
Eduardo Mauriño
Alejandra Maynat
Guillermo Mendez
Alberto Muñoz
Fabio Nachman
Alejandro Nieponice
Marina Orsi
Silvia Pedreira
Ramiro Perea
María Marta Piskorz
Judith Sabban
Graciela Salis
Alicia Sambuelli
Fran Schlottmann
Edgardo Smecuol
Luis Soifer
Laura Sole
Silvia Susana Soler
Gabriel Solzi
Eduardo Sosa
Hugo Tanno
María del Carmen Toca
Lucio Uranga
Carlos Vaccaro
María Inés Vaccaro
Walter Vasen
Federico Villamil
Luis Viola
Marta Wagener
Daniel Wainstein
David Zagalsky
Hugo Zandalazini

REVISORES INTERNACIONALES

Herbert Burgos
Henry Cohen
Ángel Lanás
Xavier Llor
Carolina Olano
Julio Carlos Pereira Lima

Mario Reis Alvares da Silva
José M. Remes-Troche
Roque Sáenz
Asadur Jorge Tchekmedyan
Marcelo Vela
Elena Verdú

ACTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA



SAGE

Sociedad
Argentina de
Gastroenterología

SGU

Sociedad de
Gastroenterología
del Uruguay

**COMISIÓN DIRECTIVA
SAGE - PERÍODO 2017**

PRESIDENTE

Sonia Niveloni

VICEPRESIDENTE

Ubaldo Gualdrini

SECRETARIA

Raquel A. González

PROSECRETARIO

Nicolás Panigadi

TESORERA

María Eugenia Linares

PROTESORERO

Omar Rubén Miravalle

VOCALES TITULARES

Maricel Bellicoso

Mariel Iriarte

Viviana Valcarce

VOCALES SUPLENTE

Claudia Fuxman

Juan Manuel Romeo

Guadalupe Rodríguez Núñez

CONSULTOR EX-PRESIDENTE

Silvia Cecilia Pedreira

CONSEJO ASESOR DE SAGE

Silvia Cecilia Pedreira

Ángel Nadales

Luis M. Bustos Fernández

Alfredo García

Claudio Bilder

**COMISIÓN DIRECTIVA
SGU - PERÍODO 2017-2018**

PRESIDENTE

María Rosa Cruells

1º VICEPRESIDENTE

Horacio Gutiérrez Galiana

2º VICEPRESIDENTE

Javier San Martín

SECRETARIA

Inés Gardill

TESORERO

Magdalena De Souza

SECRETARIA DE ACTAS

Fabiana Troncone

VOCALES

Ana Laura Rodríguez

Claudia Stefanoli

Suplentes preferenciales

Carlos Batalla

Rosario Terra

Alicia Pérez Medeiros

PROGRAMACIÓN NACIONAL

José Pedro Ibargoyen

PROGRAMACIÓN INTERNACIONAL

Eduardo Gutiérrez Galiana

COMISIÓN FISCAL

Miembros titulares

Cecilia Torres

Ethel Szafer

Leticia Pagani

Suplentes preferenciales

Leticia Suárez

Ana Brito

Guido Annuiti

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

Las opiniones y afirmaciones expresadas en artículos, editoriales u otras secciones de *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* corresponden a los respectivos autores. Ni el Comité Editorial de la publicación ni la Sociedad Argentina de Gastroenterología se hacen cargo de ellas.



EDITORIAL	La cirugía del futuro <i>Mariano E Giménez</i>	92
MANUSCRITOS ORIGINALES	Evaluación del conocimiento sobre la enfermedad celíaca en el personal de locales de comidas elaboradas en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires <i>Leila Yasmín Garipe, Bárbara Bravo, Mariana Fernández, Mariana García, Andrea Petrosini, María Mercedes Soriano, Gastón Perman, Diego Hernán Giunta</i>	99
	Técnica de disección endoscópica de "bolsillo submucoso" modificada. Experiencia en porcinos <i>Fabio Alberto Castillo Bustamante, Christiano Makoto Sakai, Eduardo Guimarães Horneaux de Moura, Paulo Sakai</i>	106
	Cáncer de recto: impacto de la altura del tumor en los resultados postoperatorios y oncológicos en cirugía laparoscópica <i>Francisco Schlottmann, José M Álvarez Gallejo, Alejandro Sánchez Ruiz, Manuel E Maya, Maximiliano E Bun, Nicolás A Rotholtz</i>	110
	Preoperative endoscopy in bariatric patients may change surgical strategy <i>Francisco Schlottmann, Emmanuel E. Sadava, Romina Reino, Martín Galvarini, Rudolf Buxhoeveden</i>	117
	Carcinoma esofágico. Experiencia institucional y revisión de la literatura de esta rara enfermedad <i>Francisco Tustumi, Rodrigo Hideki Uema, Flavio Roberto Takeda, Guilherme Luiz Stelko Pereira, Rafaela Brito Bezerra Pinheiro, Rubens Antonio Aissar Sallum, Ulysses Ribeiro Junior, Ivan Ceconello</i>	122
CASOS CLÍNICOS	Enfermedad celíaca y tumor maligno de la vaina del nervio periférico en el intestino delgado (tmvnp) <i>Andrea Natalia Odzak, Carolina Herrera, María Florencia Arcondo, Patricia Cravero, María Luján Pestalardo, Marcelo Amante, Adolfo Wachs, Roberto Mazure, Marcelo Zylberman</i>	126
	Pancreatitis del surco. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía <i>Agustina Vigilante, Patricia Saleg, Maira Orozco, Álvaro Alcaraz, Lucio R Obeide</i>	131
	Eliminación espontánea de una prótesis metálica cubierta migrada y embebida intracavitariamente tras una necrosectomía pancreática endoscópica <i>Gustavo Calle, David Andrade, Juan Quevedo, Diego Jiménez, Fernando Benitez, Rubén Duque</i>	137



CASOS CLÍNICOS	Malabsorción de glucosa galactosa diagnosticada erróneamente como diabetes insípida en un lactante con diarrea <i>Clara Plata García, Stephania Peña, Olga Rodríguez Urrego, Diana Mora Quintero, Claudia Sánchez Franco, Fernando Sarmiento Quintero</i>	141
	Una causa poco frecuente de pancreatitis aguda recurrente <i>Carolin Desire Nava, Carlos David Porón, José Celso Ardengh</i>	144
REVISIÓN	La epidemiología de los desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes latinoamericanos. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP) <i>Carlos Alberto Velasco-Benítez, Miguel Saps, Ricardo Chanís, Edgar Játiva, Roberto Zablah, Milton Mejía, Laura Rodríguez, Aracelli Leyva, Jairo Moreno, Carmen Rosy Ramírez, Maira Patricia Sánchez, Luz Eugenia Aragón, Diana Nichols-Vinueza</i>	148

◆ INDEX

EDITORIAL	Surgery of the future <i>Mariano E Giménez</i>	92
ORIGINAL ARTICLES	Evaluation of knowledge about Celiac Disease among the personnel of gastronomic <i>Leila Yasmín Garipe, Bárbara Bravo, Mariana Fernández, Mariana García, Andrea Petrosini, María Mercedes Soriano, Gastón Perman, Diego Hernán Giunta</i>	99
	Técnica de disección endoscópica de "bolsillo submucoso" modificada. Experiencia en porcinos <i>Fabio Alberto Castillo Bustamante, Christiano Makoto Sakai, Eduardo Guimarães Horneaux de Moura, Paulo Sakai</i>	106
	Rectal cancer: impact of the height of the tumor on postoperative and oncological outcomes in laparoscopic surgery <i>Francisco Schlottmann, José M Álvarez Gallezio, Alejandro Sánchez Ruiz, Manuel E Maya, Maximiliano E Bun, Nicolás A Rotholtz</i>	110



	Preoperative endoscopy in bariatric patients may change surgical strategy	117
	<i>Francisco Schlottmann, Emmanuel E. Sadava, Romina Reino, Martín Galvarini, Rudolf Buschhoeveden</i>	
<hr/>		
	Esophageal carcinosarcoma: single institute experience and review of the literature of this rare entity	122
	<i>Francisco Tustumi, Rodrigo Hideki Uema, Flavio Roberto Takeda, Guilberme Luiz Stelko Pereira, Rafaela Brito Bezerra Pinheiro, Rubens Antonio Aissar Sallum, Ulysses Ribeiro Junior, Ivan Ceconello</i>	
<hr/>		
CASE REPORTS	Celiac disease and bowel malignant peripheral nerve sheath tumor (MPNST)	126
	<i>Andrea Natalia Odzak, Carolina Herrera, María Florencia Arcondo, Patricia Cravero, María Luján Pestalardo, Marcelo Amante, Adolfo Wachs, Roberto Mazure, Marcelo Zylberman</i>	
	<hr/>	
	Pancreatitis del surco. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía	136
	<i>Agustina Vigilante, Patricia Saleg, Maira Orozco, Álvaro Alcaraz, Lucio R Obeide</i>	
<hr/>		
	Spontaneous elimination of a fully-covered biflanged metal stent migrated and embedded into pancreatic cavity after endoscopic pancreatic necrosectomy	137
	<i>Gustavo Calle, David Andrade, Juan Quevedo, Diego Jiménez, Fernando Benítez, Rubén Duque</i>	
<hr/>		
	Conservative management of esophageal perforation by foreign body in a pediatric patient. Case report	141
	<i>Alexis Ormeño Julca, Edward Ocampo Anduaga, Bonifacio Arauco Ibarra, Jorge Reynoso Tantalean, Pablo Huamani Echaccaya, Percy Morales Yampufe, Michael Baique Sánchez, William Salazar Loconi, Bianca Alvarado León, Sandra Castillo Miranda</i>	
<hr/>		
	An unusual cause of recurrent acute pancreatitis	144
	<i>Carolin Desire Nava, Carlos David Porón, José Celso Ardengh</i>	
<hr/>		
REVIEW	The epidemiology of the functional gastrointestinal disorders in latinoamerican scholarchildren working group of the Latin American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (LASPGHAN)	148
	<i>Carlos Alberto Velasco-Benítez, Miguel Saps, Ricardo Chanís, Edgar Játiva, Roberto Zablah, Milton Mejía, Laura Rodríguez, Aracelli Leyva, Jairo Moreno, Carmen Rosy Ramírez, Maira Patricia Sánchez, Luz Eugenia Aragón, Diana Nichols-Vinueza</i>	

La cirugía del futuro

Mariano E Giménez

- Director de la UA, Cátedra de Cirugía General e Invasiva Mínima "A Taquini", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
- Profesor Titular de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
- Director Científico de Cirugía Percutánea, IHU – IRCAD, Estrasburgo, Francia.
- Presidente de la Fundación DAICIM

*El acto de escoger no es tanto el acto de ir por un camino o por otro,
sino un acto de soltar las certidumbres y mirar.*

Humberto Maturán

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47(2):92-98

Recibido: 15/02/2017 / Aceptado: 19/05/2017 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Los comienzos de las intervenciones operatorias sobre el hombre son más antiguos que la medicina clínica. El límite corporal fue roto desde mucho antes que la mente antigua llegara a comprender la profunda sabiduría que implicaba mantenerlo. Destruir lo evidente como anómalo, el tumor, la excrecencia, la herida supurada, el miembro roto, la muela que duele constantemente, fueron expeditivos caminos médicos, rápidas resoluciones a tomar, que no implicaban conocimientos profundos ni obligaban a cuidados especiales.

La cirugía tardó mucho tiempo en perder su carácter de arte menor, subsidiario y su condición de artesanía. Ambrosio Paré (1510-1590) dotó a la cirugía de su base técnica apropiada. Entre otras medidas terapéuticas fue quien dejó de quemar heridas para mejorarlas. Su sino estaba escrito, ya que descendía de un barbero y con él la cirugía se separaría definitivamente de la barbería.

Este lento progreso dio un vuelco durante la segunda mitad del siglo XX, donde los progresos tecnológicos han permitido una aceleración constante en el diagnóstico y tratamiento de diferentes patologías.

Richard Satava -un cirujano contemporáneo especializado en tecnología aplicada a la cirugía-, sostiene que "el progreso de la cirugía a través de los siglos puede ser descrito como las eras de la anatomía y fisiología, anestesia, antibióticos y cirugía mínima invasiva. La quinta etapa y final podría ser el desarrollo de la cirugía mediante robots y computadoras".²

Este artículo plantea algunas preguntas y reflexiones sobre el futuro de la cirugía durante este torbellino tecnológico.

Como dijo Niels Bohr, premio Nobel de Física en 1922: "Hacer predicciones es difícil, en especial sobre el futuro".⁹ Sin embargo, intentaré mostrar mi visión sobre el camino hacia donde hoy se dirige la cirugía, aunque por supuesto, puede haber tantas como personas que se planteen el tema. En la vida de mañana, ¿qué va a ser de la cirugía?"² Dos utopías se alzan ante la mirada del médico: un progreso en la medicina preventiva y de la farmacoterapia capaz de impedir que las enfermedades surjan o que en su curso entren en la «etapa quirúrgica»; o un afinamiento en la técnica operatoria que no sólo la haga apta para curar la enfermedad o crear un orden funcional más favorable que el morbo, sino para mejorar las posibilidades que brinda la salud. La desaparición o la transfiguración de la cirugía.

Entre una y otra utopía, entre la desaparición y la transfiguración, considero, está el camino más probable, la transformación profunda que supone el paso de una cirugía básicamente exéretica y mutilante a otra restauradora del orden fisiológico, unas veces y otras creadora de un orden funcional nuevo, más sano y más bello, en definitiva, más humano.³

Desarrollo

De la mano de la tecnología, el mundo está cambiando y vemos cada día progresos que nos maravillan. Drones, autos que manejan o estacionan solos, etc. Pero tal vez el desarrollo más revolucionario ya está inventado y

*Correspondencia: Mariano E Gimenez
Correo electrónico: marianoegimenez@gmail.com*

aún la gente no lo ha asimilado, las impresoras 3D. Ellas representarán sin duda una nueva Revolución Industrial y -al igual que la primera-, tendrá implicancias profundas para todos nosotros.

Actualmente se muestran en ferias y se utilizan principalmente para divertimento. Pero cada vez en mayor escala, centros de investigación en todo el mundo están trabajando en la elaboración de impresoras con fines médicos, tales como impresión de *stents*, catéteres, pinzas y otros productos quirúrgicos. En unos pocos años las compañías venderán *software* en lugar de productos. Esto constituirá un gran avance pues bajará los precios y uno podrá contar con materiales personalizados para cada cirugía y cada paciente. Como contracara dejará sin trabajo a millones de personas en todo el mundo y a diferencia de la primera revolución industrial, que luego de un tiempo corto los retomó para emplearlos en las fábricas, aquí eso no ocurrirá y solo se demandará mano de obra muy calificada, para lo que el mercado laboral no pareciera prepararse.

¿Cómo será entonces el futuro de la cirugía?

El futuro de la cirugía estará relacionado con la inteligencia artificial, la robótica, el "*data-driven*" y el avance de las imágenes en cirugía (calidad de imagen, fusión de imágenes y guías de localización). Estos avances requieren una reconversión del cirujano, que deberá adoptar además diversas habilidades no técnicas, con una profunda impronta en el trabajo en equipo y ejercitando nuevas maneras de liderazgo.

El primero de estos conceptos es el de *inteligencia artificial* (IA) cuya definición es la inteligencia exhibida por las máquinas. En informática, una máquina "inteligente" ideal es un agente racional flexible que percibe su entorno y toma acciones que maximizan sus posibilidades de éxito en alguna meta. Coloquialmente, el término "inteligencia artificial" se aplica cuando una máquina imita funciones "cognitivas" que los humanos asocian con otras mentes humanas, como "aprender" y "resolver problemas". Es así que nuevas computadoras se engloban en estos términos de computadoras cognitivas y de IA. Un ejemplo de esto es Watson, la nueva computadora cognitiva de IBM, la cual es un tipo de sistema experto de IA. Watson (en honor al primer presidente de IBM), puede almacenar más información médica que cualquier individuo humano y dar respuestas a las preguntas del lenguaje natural de los cirujanos en fracciones de segundo. Estas máquinas de IA se convertirán en un asistente de cirugía inteligente. Esto no es algo totalmente nuevo, pero lo tomamos como

tal pues los límites de lo que consideramos IA se mueven todo el tiempo.

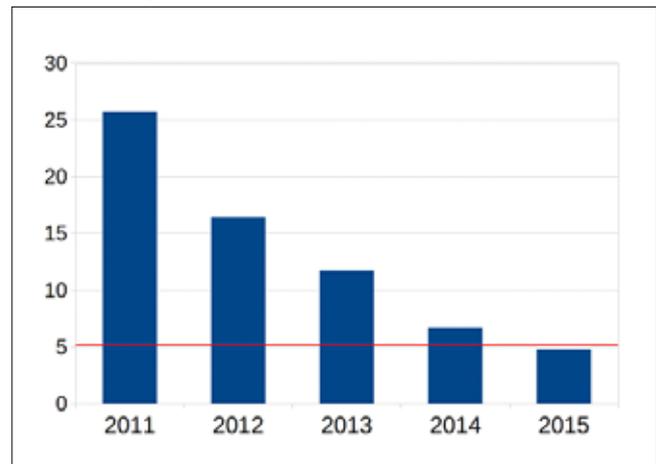
Por ejemplo, si hace escasos 20 años, cuando comenzaron los teléfonos celulares, hubiésemos dicho que nos guiarían y nos asesorarían, como hoy lo hacen programas comunes y gratuitos como *Siri*, *Waze* o *Google Maps*, lo hubiéramos considerado como IA o simplemente ciencia ficción. Nuestra percepción sobre IA cambia cada día a medida que asimilamos estos desarrollos.

En medicina, esto tiene una implicancia directa. Por ejemplo, en la evolución anual del concurso *ImageNet* patrocinado entre otras instituciones por las Universidades de Stanford y Princeton sobre el progreso de las máquinas cognitivas en la clasificación de imágenes, se observa en los últimos años una persistente disminución del error en comparación con -línea roja- el error de un humano entrenado (Figura 1).

Si bien los datos del último año analizado no demuestran un resultado superior de las máquinas con respecto al humano entrenado, la progresión nos hace concluir que posiblemente en pocos años sea prohibitivo que los informes sean confeccionados por humanos. En esta línea de ideas, un tema interesante relacionado con la IA es la evolución de las máquinas hacia la "Superinteligencia".

Este concepto se define como un intelecto mucho más inteligente que los mejores cerebros humanos en prácticamente todos los campos, incluyendo la creatividad científica, la sabiduría general y las habilidades sociales.

Figura 1. Error de máquinas con IA y habilidades cognitivas en relación al error humano con respecto a clasificación de imágenes. Evolución en 5 años consecutivos.



Error de máquinas con IA en barras azules y en línea roja error en un humano entrenado (5,1%) en clasificación de imágenes.

El término superinteligencia fue acuñado en el 2014 por el filósofo Sueco Nick Bostrom de la Universidad de Oxford en su libro *Superinteligencia: Caminos, Peligros, Estrategias*.¹ Allí sostiene que si los cerebros de la máquina superan a los cerebros humanos en la inteligencia general, entonces esta nueva superinteligencia podría reemplazar a los humanos como la forma de vida dominante en la tierra. Las máquinas suficientemente inteligentes podrían mejorar sus propias capacidades más rápidamente que los científicos informáticos humanos y el resultado podría ser una catástrofe existencial para la humanidad.

Si bien este pensamiento parece ser parte de un argumento de alguna apocalíptica película de ciencia ficción, la proximidad de esta posibilidad y la seriedad de quienes sostienen estos interrogantes llama a reflexionar sobre el tema.

El segundo punto es la robótica. La llegada de la cirugía laparoscópica en los finales de la década del '80 permitió reparar lesiones orgánicas sin grandes heridas cutáneas (incisiones). De esta manera, los cirujanos no solo priorizamos el alargamiento de la vida, sino también la calidad de la vida y la función luego del tratamiento quirúrgico.⁶

Simultáneamente, el operar a través de una cámara determinó perder la tridimensionalidad y el trabajar con largos instrumentos cierta movilidad. La robótica permite recuperar estas dos limitantes.

La introducción de los robots quirúrgicos ha sido por lo tanto un gran avance en la cirugía actual, sin embargo, presenta problemas que disminuyen su difusión como los costos -que tienden a reducirse- y lo complejo de operar en varios sectores del organismo, pues determina mover y reprogramar el robot durante la cirugía. Es por ello que el uso de los robots pareciera estar confinado a cirugías de campos reducidos.

En un futuro cercano, el acceso por un puerto único que permita cambiar fácilmente los campos de acción quirúrgicos durante una misma cirugía e instrumentos especiales para realizar tracción y contracción permitirán aumentar las indicaciones con esta nueva generación de robots. Pero en definitiva, estos robots -aún la nueva generación- son solo instrumentos bajo la completa dirección del cirujano. Son intermediarios entre el cirujano -quien realiza la operación- y el paciente.

Las próximas generaciones de robots para laparoscopia, endoscopia y percutánea se complementarán con IA, determinando que las máquinas tiendan a operar solas o por lo menos tengan cierto grado de autonomía facilitando y haciendo más seguras las cirugías.

Catherine Mohr, vicepresidente del *Intuitive Surgery*, compañía que produce los robots quirúrgicos *Da Vinci*, bosquejó esta próxima ola de IA y robótica en la cirugía como una estrecha asociación entre los seres humanos y las máquinas, con una compensación de las debilidades de cada parte.

El tercer aspecto que determina el camino futuro de la cirugía es el “*data-driven*”, que es la gestión de decisiones basada en datos. Supera al concepto de medicina basada en la evidencia, cambiando la pregunta de ¿qué datos necesitamos? a ¿cómo usamos estos datos para la toma de decisiones?

Las decisiones basadas en la evidencia se llevan a cabo normalmente como una forma de obtener una ventaja competitiva. Un estudio del Centro para el Negocio Digital del MIT (*Massachusetts Institute of Technology*) encontró que las organizaciones impulsadas por la toma de decisiones basadas en datos tenían un 4% más de productividad y un 6% más de beneficios.¹¹

Sin embargo, la integración de cantidades masivas de información de diferentes áreas (algo habitual hoy en medicina) y su combinación para obtener datos procesables en tiempo real (necesario en cirugía), puede ser muy complejo y los errores producidos en el proceso pueden originar graves inconvenientes. Por ello, el modo en cómo se usen los datos en la toma de decisiones (gestión de decisiones basada en datos) y su combinación con la IA y la robótica podrán mejorar los resultados con un menor índice de problemas.

Por último, en los próximos años veremos un significativo incremento del uso de las imágenes en cirugía (calidad de imagen, fusión de imágenes y guías de localización), permitiendo una combinación de procedimientos endoscópicos, laparoscópicos y percutáneos guiados por imágenes, logrando un afinamiento de la técnica que será más segura y menos invasiva.

Para ello, se están construyendo los llamados quirófanos híbridos (Figura 2). Estas salas de operaciones están equipadas con avanzados dispositivos de imagen médica, tales como angiógrafos, tomógrafos y escáneres de resonancia magnética. Aunque la imagenología ha sido una parte estándar de los quirófanos durante mucho tiempo en forma de brazos en C móviles, ultrasonido y endoscopia, los nuevos procedimientos invasivos mínimos requieren técnicas de imagen que puedan visualizar partes del cuerpo más pequeñas, permitiendo volver “transparente” el cuerpo humano.

La fusión de imágenes, que permite sumar y superponer imágenes intraoperatorias con preoperatorias -RM,

Figura 2. Quirófano híbrido. IHU-IRCAD. Estrasburgo, Francia.



Combinación de laparoscopia, endoscopia, angiografía, más tomografía y resonancia magnética, en un mismo quirófano.

TC o Pet Scan-, así como reconstrucciones 3D, hacen más seguras las cirugías y determinan mejores guías para punzar o cortar (Figura 3).⁸

Es así como esta verdadera cirugía guiada por imágenes nos permite operaciones más precisas, menos agresivas, con menor alteración de la función y mejor calidad de vida postoperatoria. La tecnología no es sólo algo “lindo” o *marketing*, es mayor seguridad para el paciente y cada vez tendrá un mayor impacto en los resultados quirúrgicos.

Como ejemplo de esto podemos citar el tratamiento de los tumores hepáticos.⁹ En pocos años más, la precisión en las imágenes y las guías computarizadas de punción permitirán un diagnóstico preciso y una colocación exacta de las agujas para el tratamiento tumoral percutá-

Figura 3. Fusión de imágenes. IHU-IRCAD. Estrasburgo, Francia.



Sumatoria de imágenes, permitiendo mediante un transductor ecográfico sumar y superponer imágenes previas de otros estudios. En este caso, fusión de ecografía más tomografía computada.

neo. En paralelo, el avance y la diversidad de equipos de ablación permitirán resultados equiparables a la cirugía con menor tasa de complicaciones, sin remover prácticamente tejido sano y con una internación promedio menor a 24 horas.

¿Cómo nos preparamos para esta cirugía del futuro?

La idea clásica de que los cirujanos operan y el resto de las especialidades hacen diagnóstico ya no aplica.

En la última parte del siglo pasado, la innovación condujo al desarrollo de nuevas ideas, métodos y aparatos, y como consecuencia, las fronteras entre especialidades, como dice Pellegrini, cirujano de la Universidad de Seattle, han comenzado a borrarse.⁷

La noción de Departamento (Cirugía, Clínica, Radiología, etc.) como tal, es una estructura pensada para el siglo XIX pero es improductiva en relación con las necesidades del siglo XXI. Para intentar subsanarlo se ha desarrollado el concepto de equipos multidisciplinarios, que lejos de solucionarlo ha demostrado la necesidad de estar -no una hora por semana, sino a tiempo completo- con quienes tratamos lo mismo sin importar nuestra procedencia.

El concepto antiguo de reunirnos y trabajar en grupo en relación a “quienes somos”, que obedecía al criterio de los Departamentos, está cambiando hacia la idea de equipos que trabajen juntos en relación a “qué y a quién tratamos”. Desplazando siglos de egocentrismo a un auténtico trabajo en equipo orientado al paciente y sus problemas.

Sin embargo, la implementación de estos cambios asociados a estas innovaciones, es a menudo un desafío complejo para médicos y otros profesionales de la salud, debido a estructuras de poder y privilegios que no desean compartirlos o perderlos.

Por otra parte, la sociedad que antes nos reclamaba calidad y seguridad en nuestra práctica, hoy nos exige además el análisis de los costos y obtener buenos resultados.

Aún el mejor cirujano no puede cumplir sólo con estos cuatro postulados. Por ello el trabajo en equipo, con un adecuado liderazgo moderno, es necesario. No del líder autoritario de antaño, sino del tipo de líder que fomenta una comunicación excepcional, un respeto y apoyo mutuos, y el desarrollo de medios directos para alcanzar el objetivo de nuestra misión que no es otra que mejorar la salud de nuestros pacientes.

Muchos cirujanos creen que trabajan en equipo cuando solo lo hacen en grupo. En un grupo de trabajo, sus miembros tienen una formación similar y realizan un

mismo tipo de trabajo sin ser complementarios. En estos grupos cada persona responde individualmente.

Por el contrario, en los equipos de trabajo de alta performance cada miembro domina una faceta determinada y responden en conjunto por el trabajo realizado, lo que exige establecer unos estándares comunes de actuación y una necesaria coordinación. Por ello en los equipos es fundamental la cohesión con una estrecha colaboración entre sus miembros.

Múltiples estudios han demostrado que el no trabajar en equipo aumenta los costos y las complicaciones en la sala quirúrgica.^{4,5} Por el contrario, el trabajo en equipo produce los mejores resultados técnicos.⁴

En conjunto con esto, el respeto y la búsqueda de la diversidad (que en un pasado era entendida como un obstáculo y hoy como oportunidad), es ineludible. Hoy en día los equipos de trabajo deben fomentar y alentar la diferencia de sus integrantes. Mientras más multifacéticos sean los profesionales, mayor será la capacidad del equipo para alcanzar el éxito.

La diversidad facilita la innovación. Si todos pensamos igual y nos comportamos de la misma manera, podremos estar en un medio de *confort*, pero es poco probable que podamos innovar.

Siguiendo este pensamiento, la innovación es la base necesaria para crear y adoptar la nueva tecnología, algo que según hemos visto es la base de la futura cirugía. En definitiva, si bien la tecnología será dominante en la cirugía del futuro, cómo nos posicionemos nosotros, con nuestro interior y el entorno, nos facilitará asimilar y aprovechar el cambio o quedar aislados. Como siempre, las posibilidades están dentro de uno, no afuera.

¿Cómo entrenarse y estar actualizado ante la cirugía del futuro?

Debemos estar preparados y entrenados para este nuevo escenario. Es posible que en un futuro cercano la estructura de los congresos médicos cambie. Por ejemplo, tomando el proyecto de *“Flipped Schools”* de Salman Khan, que se basa en utilizar la era digital y enviar previo a la clase a los alumnos los temas dictados para que lleguen al colegio con el tema sabido y realicen allí, junto a sus maestros y compañeros la tarea. El libro *“The One World School house. Education Reimagined”* donde Khan comenta estas experiencias comienza con la frase de Rabindranath Tagore” no limite al niño a su propio aprendizaje, porque él nació en otro tiempo”.

La misma idea podría ser aplicable a nuestros congre-

sos médicos, para que recibamos previamente las clases por redes sociales y utilizar los Congresos y Cursos presenciales para realizar preguntas, discutir casos clínicos con quienes dieron las charlas previas y por supuesto, socializar.

En lo que respecta a los cursos de actualización y perfeccionamiento de postgrado, la estrategia comunicacional será principalmente el uso de educación ubicua a través de las redes sociales.

El aprendizaje ubicuo (*u-learning*) representa un nuevo paradigma educativo que en buena parte es posible gracias a los nuevos medios digitales. La convergencia de tecnologías móviles y la proliferación de nuevos servicios basados en audio y video, permiten que la educación actual esté disponible en todo momento, en cualquier lugar, en cualquier medio social y lo más importante, usando cualquier dispositivo. La ubicuidad se convierte en una condición normal para los nativos digitales.

En nuestra experiencia con la plataforma educativa gratuita *you-learning.net*, organizada por la Fundación DAICIM, observamos una gran aceptación en especial por médicos jóvenes, que pueden recibir la información y realizar preguntas en tiempo real, desde sus computadoras, *tablets* y teléfonos celulares.

Lo que minimiza la distancia y hace la diferencia en la efectividad de la educación en línea no es la forma de presentar el contenido, sino la interacción y las actividades educativas sociales. Esta interacción de voluntades, deseos, aspiraciones y experiencias mutuas es la que realmente funda la idea de red de aprendizaje.⁴

La sociabilidad virtual (que no es sólo el contenido virtual), evita los límites del lugar del trabajo, la ciudad o país de residencia de profesores y colegas y hace de la educación en línea una educación sin distancia. En muchas ocasiones surgen controversias sobre hasta qué punto la instrucción en línea pueda ser tan efectiva como la instrucción presencial clásica.

En septiembre de 2010, el Departamento de Educación de Estados Unidos emitió un reporte detallado analizando un metaanálisis de 45 estudios que han sido publicados comparando estas dos formas de aprendizaje. Las dos son igualmente efectivas, pero cuando se utilizan medios híbridos -online más presencial o enseñanza ubicua- resultan considerablemente más efectivos que cualquiera de los otros dos métodos por sí solos.

Los cirujanos a la enseñanza y a la actualización teórica le agregamos el entrenamiento manual práctico. Las prácticas en simuladores, animales de experimentación y demás entrenamientos tutorizados son esenciales. En la actualidad es necesario concurrir a centros de entrena-

miento para adquirir nuevas habilidades y para mejorar las previas.

En un estudio reciente, Varas J y col de la Universidad Católica de Chile demostraron que un joven residente con práctica tutorizada en un simulador realizando una determinada técnica quirúrgica puede equiparar el tiempo operatorio y resultados técnicos a un cirujano de mayor experiencia.¹⁰ Es posible en el futuro que este entrenamiento pueda realizarse con máquinas y a distancia.⁵

Existen varios proyectos en este sentido, entre los que se encuentra el *AlphaGo*. El mismo es un programa informático de inteligencia artificial desarrollado por Google *DeepMind* para jugar al juego de mesa Go. En octubre de 2015 se convirtió en la primera máquina en ganarle a un jugador profesional de Go.

AlphaGo fue entrenado inicialmente para imitar el juego humano, tratando de igualar los movimientos de los jugadores expertos de juegos históricos registrados, utilizando una base de datos de alrededor de 30 millones de movimientos. Una vez que había alcanzado un cierto grado de habilidad, se lo programó para desempeñar partidos contra otras instancias de sí mismo, usando aprendizaje reforzado profundo para mejorar su juego. Es así que se está analizando traer este tipo de IA que aprende de su experiencia en simulaciones quirúrgicas para observar cómo las personas operan y probar nuevas estrategias de aprendizaje y así a la distancia llevar novatos médicos a expertos cirujanos.

Conclusión

Estamos en un cambio de época más que en una época de cambios. Como expresa Marescaux J, Director del IRCAD y del IHU en Estrasburgo, Francia, el concepto de cirujano general tiende a desaparecer y a ser suplantado por el de cirujano invasivo mínimo.

Por otro lado, los continuos adelantos tecnológicos nos llegan todos los días y en algunos casos con una gran presión de las empresas. Debemos trabajar juntos para optimizar los resultados, aceptando y adaptando lo bueno y dejando de lado lo que no sea un verdadero avance.

Pero lo que debe cambiar es nuestra percepción. Pasamos de considerar que un buen cirujano era el que realizaba una gran incisión a creer que lo era quien la hiciera más pequeña. Venimos de una historia de muchos y buenos maestros, y pareciera que hoy no hay líderes. Ni una cosa ni la otra. El tamaño de una herida no hace a un buen cirujano y líderes hay, pero es necesario buscarlos pues no vendrán a golpear tu puerta.

El cambio generacional que observamos y por momentos nos aterra es en realidad una increíble oportunidad y es fundamental para poder asimilar y encauzar el progreso tecnológico en beneficio de nuestros pacientes. Los jóvenes que se suman a nuestros equipos nos aportan una visión más descontracturada, donde el respeto por los valores profesionales reemplaza a cierto autoritarismo y nos enseñan a los mayores, de la mano de las redes sociales, el concepto de que la información se comparte y es la base para la participación.

Pero el liderazgo de estos equipos está en nosotros, los mayores. No digamos entonces que nada podemos hacer, pues el futuro está en nuestras manos. Coincido con Maturana H, neurobiólogo y filósofo chileno, cuando dice que el futuro de la humanidad no son los niños sino los adultos.

Es con las personas adultas con quienes conviven los niños y trabajan los jóvenes son ellas quienes los van transformando al relacionarse. Esta es nuestra gran responsabilidad. Las personas adultas, ahora, con lo que hacemos, con lo que escogemos, con lo que pensamos, somos el futuro de la humanidad.

Querría concluir estas reflexiones con estas palabras de Carlos Pellegrini al hablarles sobre el futuro a colegas cirujanos.⁷

"Yo soy de la idea de que cada uno de nosotros, en gran medida, tiene la oportunidad de moldear su futuro. Es cierto que existen fuerzas externas sobre las que no podemos tener el control, pero nuestro compromiso directo puede ayudar a modularlas y a cambiar el resultado que generarían de otra manera. Siempre habrá pesimistas que dirán que el cielo se está cayendo, que habitualmente señalan cuánto ha cambiado el mundo, que antes las cosas funcionaban mejor, y que obtienen poca ganancia por tanto sacrificio y horas de trabajo. Sugerirán además que no hay nada que puedan hacer para cambiar las cosas. Nos colocarán a los cirujanos como víctimas. Por eso les pido, usando las palabras de Colin Powell, que "rechacen el camino fácil de la victimización". No es atractivo para el resto de la sociedad y siguiendo ese camino no arribaremos nunca a soluciones efectivas: no lleva a ningún lado.

Sean que no hay suficiente dinero en el mundo que aporte la satisfacción de ayudar a alguien que lo necesita. También estoy aquí para decirles que el futuro no está predeterminado, su futuro puede ser moldeado y cada uno de ustedes puede hacer que suceda. "Lo que ustedes hagan marca la diferencia"; dijo Jane Goodall. Deben elegir qué tipo de diferencia quieren hacer, agregó. Quizás no puedan conseguir todo lo que quieren, pero deben proponerse objetivos altos y viajar en esa dirección

el mayor tiempo y distancia que puedan. Es la única forma de hacer una diferencia, paso a paso, con lentitud y constancia.

Así que la próxima vez que vean algo que necesita ser cambiado, involúcrense en vez de culpar al sistema. Sigán el consejo del famoso filósofo hindú Rabindranath Tagore, que dijo: “es mejor encender una vela que maldecir la oscuridad”. Y luego de encenderla, usen su liderazgo, recluten a otros para encender más velas, y antes de lo que piensan, tendrán iluminado el camino hacia un futuro mejor”.

Referencias

1. Nick Bostrom. *Superintelligence: Paths, Dangers, Strategies*, Oxford: Oxford University Press, 2014, 352, ISBN 978-0-19-967811-2.
2. Giménez M, Castilla C. Relato oficial. Procedimientos paliativos en las neoplasias biliopancreáticas. *Rev Argent Cirug* 2007; 93 (5-6). Noviembre-Diciembre. Número extraordinario.
3. Giménez M. *Cirugía. Fundamentos para la práctica clínico-quirúrgica*. Editorial Médica Panamericana 2014.
4. Lingard L, Espin S, Whyte S, Regehr G, Baker GR, Reznick R, Bohnen J, Orser B, Doran D, Grober E. Communication failures in the operating room: an observational classification of recurrent types and effects. *Qual Saf Health Care* 2004; 13: 330-334.
5. McGinnis L. Professionalism in the 21st century. *Bull Am Coll Surg* 2009; 94: 9-13.
6. Palermo M, Giménez M, Gagner M. Laparoscopic Gastrointestinal Surgery. *Novel Techniques, extending the limits*. Editorial AMOLCA 2015. ISBN: 978-958-8816-67-8.
7. Pellegrini CA. El futuro de la cirugía y de los cirujanos. *Cir Esp* 2015; 93: 133-136.
8. Pessaux P, Diana M, Soler L, Piardi T, Mutter D, Marescaux J. Towards cybernetic surgery: robotic and augmented reality-assisted liver segmentectomy. *Langenbecks Arch Surg* 2015; 400: 381-385.
9. Bohr, N. *The Philosophical Writings of Niels Bohr, Vol. 3: Essays 1958-1962 on Atomic Physics and Human Knowledge*. Amazons.
10. Varas J, Mejia R, Riquelme A, Maluenda F, Buckel E, Salinas J, Martinez J, Aggarwal R, Jarufe N, Boza C. Significant transfer of surgical skills obtained with an advanced laparoscopic training program to a laparoscopic jejunostomy in a live porcine model: feasibility of learning advanced laparoscopy in a general surgery residency. *Surg Endosc* 2012; 26: 3486-3494.
11. Vila-Parrish AR, Ivy JS. From Evidence-Based Medicine to Data-Driven Hospital Supply Chains. Volume 16, Issue 1/2014. *Pharma Supplement*.

Evaluación del conocimiento sobre la enfermedad celíaca en el personal de locales de comidas elaboradas en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Leila Yasmín Garipe,^{1,2} Bárbara Bravo,² Mariana Fernández,² Mariana García,² Andrea Petrosini,² María Mercedes Soriano,³ Gastón Perman,^{1,3} Diego Hernán Giunta^{2,4}

¹ Programas Médicos del Hospital Italiano de Buenos Aires.

² Universidad Isalud.

³ Sección de Epidemiología, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires.

⁴ Área de Investigación en Medicina Interna, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47(2):99-105

Recibido: 16/05/2016 / Aceptado: 10/08/2016 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Resumen

Llevar adelante una dieta libre de gluten (DLG) es de gran complejidad ya que es altamente estricta y requiere entrenamiento específico para quienes elaboren los alimentos libres de gluten. El conocimiento de personas que manipulan y elaboran alimentos en locales gastronómicos ha sido poco estudiado. **Objetivo.** Evaluar el conocimiento del personal de locales gastronómicos sobre la enfermedad celíaca (EC) en tres barrios de la Ciudad de Buenos Aires. **Material y métodos.** Se realizó un estudio de corte transversal de la evaluación del conocimiento sobre la EC al personal de locales gastronómicos en tres barrios de distinto nivel socioeconómico. Se seleccionó aleatoriamente un 15% de los locales existentes relevados por el mismo grupo investigador en un estudio previo. Se evaluó el conocimiento a través de un cuestionario estructurado llevado a cabo por estudiantes de nutrición especialmente entrenadas. **Resultados.** Respondieron el cuestionario sobre conocimientos un 39,2% ($n = 142$) del personal ($n = 362$). Solamente un 3,5% ($n = 5$) tenía conocimientos completos sobre EC y los cuidados correspondientes. De los interrogados en el barrio

de Recoleta un 6,3% ($n = 5$) tenía conocimientos completos sobre la EC y los cuidados correspondientes, mientras que, en Almagro y Constitución, un 0% ($n = 0$). Encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a capacitación recibida: 17%, 6,8% y 0% para Recoleta, Almagro y Constitución respectivamente ($p = 0,05$). **Conclusión.** El conocimiento de la EC es muy escaso en los 3 barrios, por lo tanto, es de vital importancia la capacitación adecuada al personal gastronómico para brindar una alimentación segura a los pacientes con EC.

Palabras claves. Enfermedad celíaca, contaminación cruzada, dieta libre de gluten, conocimiento.

Evaluation of knowledge about Celiac Disease among the personnel of gastronomic

Summary

Following a gluten-free diet (GFD) is very complex because it's highly strict and requires specific training for those developing gluten-free food. The knowledge about CD in those handling and processing the food in gastronomic shops has barely been studied. **Objective.** To evaluate the knowledge of CD among personnel of gastronomic shops in three neighbor-

Correspondencia: Leila Yasmín Garipe
Tte Gral J D Perón 4253 2° CP (C1199ABC), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel: (54-11) 4959-0200, Int. 9413 - Cel: (011) 4094 8037
Correo electrónico: leila.garipe@hospitalitaliano.org.ar

hoods of the City of Buenos Aires. **Methods.** A cross-sectional study was performed to assess knowledge about CD among personnel from gastronomic shops in three neighborhoods of different socioeconomic status. Randomly 15% of existing food shops relayed by the same research group in a previous study were selected. The knowledge was evaluated through a structured questionnaire conducted by specially trained nutrition students. **Results.** The knowledge questionnaire was answered by 39.2% ($n = 142$) of the personnel ($n = 362$). Only 3.5% ($n = 5$) had complete knowledge about CD and related care. Of those questioned in Recoleta 6.3% ($n = 5$) had complete knowledge about CD and related care, while in Almagro and Constitution, 0% ($n = 0$). We found statistically significant differences in the training received being 17%, 6.8% and 0% for Recoleta, Almagro and Constitution respectively ($p = 0.05$). **Conclusion.** Neighborhoods representing middle and low socioeconomic status showed little knowledge, although the distribution of ignorance or lack of training was similar between different functions within the food shop, with no statistically significant differences. The 3 neighborhoods showed poor knowledge on CD overall. Education and training is extremely important to provide a nourishment to this population.

Key words. Coeliac disease, gluten-free diet, processed foods, food offer, crosssectional study.

Abreviaturas

EC: enfermedad celíaca.

DLG: dieta libre de gluten.

ALG: alimentos libres de gluten.

CAA: código alimentario argentino.

CABA: Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

NSE: nivel socioeconómico.

La enfermedad celíaca (EC) se define como una enteropatía crónica autoinmune que afecta el intestino delgado de niños y adultos predispuestos genéticamente y con factores ambientales propicios, precipitada por la ingestión de alimentos que contienen gluten.¹ Hasta el momento, el único tratamiento efectivo es el de realizar de por vida una dieta libre de gluten (DLG).²⁻⁴ Sin embargo, llevar adelante una DLG es de gran complejidad ya que es altamente estricta y requiere de entrenamiento especí-

fico para quienes elaboran los alimentos libres de gluten (ALG), ya sean pacientes, familiares u otros. Esta complejidad involucra múltiples factores, que van desde una adecuada selección de los alimentos hasta saber la correcta manipulación de los mismos para evitar la contaminación cruzada con cereales no permitidos.⁴⁻⁶

El código alimentario argentino (CAA) define como alimento libre de gluten a aquel que está preparado únicamente con ingredientes que por su origen natural y por la aplicación de buenas prácticas de elaboración -que impidan la contaminación cruzada- no contiene prolaminas procedentes del trigo, centeno, cebada, avena ni de sus variedades cruzadas.⁷ Esta definición implica presencia de gluten ya sea en sus componentes o por contaminación. La presencia de gluten no solo es un inconveniente para la industria alimentaria de alimentos elaborados sino también afecta directamente la preparación casera domiciliar y la elaboración de alimentos para consumo en locales gastronómicos. Asegurar la elaboración no industrial de ALG implica instalaciones apropiadas, entrenamiento, conocimiento y capacitación del personal responsable de las etapas de la selección de materia prima, almacenamiento, elaboración y distribución.^{8,9}

Teniendo en cuenta la complejidad de la DLG y la importancia de evitar la contaminación cruzada, durante mucho tiempo se ha puesto el foco de interés en conocer y formar a los pacientes respecto a cómo llevar adelante una DLG. Sin embargo, en nuestro país, ha sido poco estudiado el conocimiento de personas que manipulan y elaboran alimentos en locales gastronómicos. A su vez, a nivel Nacional y en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires las leyes N° 26.588 y N° 3.73/09 promueven la inclusión de al menos un plato libre de gluten en restaurante y bares.^{10,11}

Es por ello que nos proponemos estudiar el nivel de formación y conocimiento respecto a la EC y la DLG que tiene el personal que manipula y realiza la preparación de alimentos libres de gluten en locales gastronómicos en tres barrios de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Material y métodos

Para evaluar el conocimiento sobre la EC y la DLG se realizó un estudio de corte transversal con interrogatorio

directo a empleados de locales gastronómicos entre los meses de setiembre y noviembre de 2011, concomitantemente con un estudio que evaluó la disponibilidad de la oferta de alimentos elaborados libres de gluten y los procesos de elaboración.¹²

Se seleccionaron por conveniencia tres barrios de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Recoleta, Almagro y Constitución como representantes del nivel socioeconómico (NSE) alto, medio y bajo, respectivamente. La asignación de cada barrio a un nivel socioeconómico predominante se realizó utilizando el valor promedio del metro de la propiedad (departamentos de 2 ambientes usados) como indicador indirecto del nivel socioeconómico.¹³ Se seleccionaron de forma aleatoria un 15% del total de los locales gastronómicos en funcionamiento (restaurantes, bares, pizzerías y locales de comidas rápida) en los barrios estudiados.¹⁴

Un equipo de estudiantes de la licenciatura en nutrición de la Universidad Isalud especialmente entrenado con este objetivo, realizó la evaluación del conocimiento sobre la EC a través de un cuestionario estructurado administrado a los diferentes empleados que aceptaran participar. El entrenamiento del grupo fue continuo e incluyó un manual de procedimientos, casos simulados para la unificación de criterios y minimizar la ocurrencia de errores. Posteriormente se corroboraron los procedimientos en una prueba piloto y se realizaron reuniones periódicas para el seguimiento de las evaluaciones y asegurar la calidad de los datos obtenidos.

Se incluyeron a todos los empleados mayores a 18 años presentes en el local que dieron su consentimiento para la participación del estudio. Se agruparon según su ocupación en 3 categorías: 1. Personal de cocina: chef, cocineros, ayudantes de cocina, etc.; 2. Encargados: dueños, gerentes, encargados, cajeros; y 3. Camareros. Todas las entrevistas realizadas fueron anónimas y confidenciales. La evaluación incluyó conocimiento sobre la EC, identificación de cereales tóxicos (trigo, avena, cebada y centeno), conocimiento sobre la contaminación cruzada y las capacitaciones recibidas. Se consideró que tenían conocimiento completo a los participantes que cumplirán con la totalidad de los ítems evaluados.

Se presentan las variables continuas, mediana e intervalo intercuartil (percentilo 25 y percentilo 75). Las variables categóricas se expresan como porcentajes. Las diferencias de las proporciones entre los tres barrios se evaluaron utilizando el test de Chi². Se utilizó el *software* estadístico SPSS versión 17.

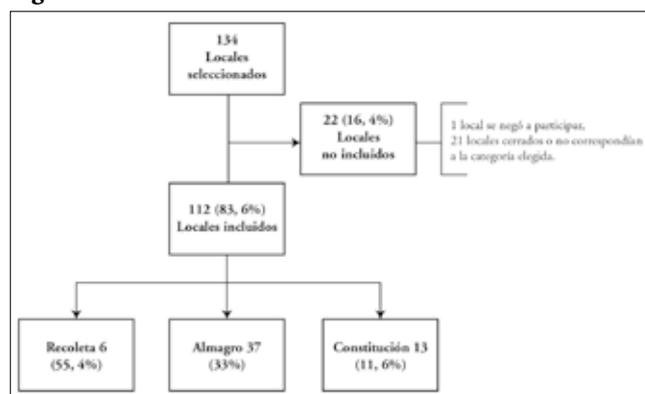
El estudio y su consentimiento informado fueron aprobados por el Comité de Ética de Protocolos de Investigación del Hospital Italiano de Buenos Aires y registra-

do en *Clinical Trials.gov* (*Assessment of Gluten-Free Availability in Elaborated Food Stores in Three Neighbourhoods of Buenos Aires City NCT02312349*).

Resultados

Para realizar las evaluaciones al personal, se incluyeron un total de 112 locales de oferta de alimentos elaborados (62 de Recoleta, 37 de Almagro y 13 de Constitución). Los locales seleccionados y los excluidos se muestran en la Figura 1. La descripción y las características basales de los locales incluidos se muestran en la Tabla 1.

Figura 1



En todos los locales se logró entrevistar al menos a un participante (100%). Del total del personal presente en los establecimientos al momento de la evaluación ($n = 362$), la tasa de respuesta global fue de 39,2% ($n = 142$), 38,3% en Recoleta, 37,6% en Almagro y 50% en Constitución. El nivel de conocimiento sobre la EC del personal según el barrio se muestra en la Tabla 2. Según la ocupación dentro del local, 16,2% ($n = 23$) del personal era de cocina, 62% ($n = 88$) eran encargados o administradores, y el 21,8% ($n = 31$) meseros. En la Tabla 3 se muestran los resultados de la evaluación de conocimiento según oficio u ocupación dentro del local de alimentos.

Solamente un 3,5% ($n = 5$) tenía conocimientos completos sobre EC y los cuidados correspondientes. Se destaca un menor conocimiento en los barrios representantes de nivel socioeconómico medio y bajo, aunque la distribución del desconocimiento o falta de capacitación fue similar entre las diferentes funciones dentro del local de alimentos, sin diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 1. Características basales de los locales evaluados. Porcentajes, en paréntesis la cantidad de locales.

Barrios	Tipo de comercio	Recoleta (NSE alto)	Almagro (NSE medio)	Constitución (NSE bajo)	Total
Locales % (n)		55,4 (62)	33,0 (37)	11,6 (13)	100,0 (112)
Tipo de local % (n)	Restaurante	35,5 (22)	43,3 (16)	61,5 (8)	41,1 (46)
	Bar-café	43,4 (27)	24,3 (9)	7,7 (1)	33,0 (37)
	Comida rápida	6,5 (4)	8,1 (3)	15,4 (2)	8,0 (9)
	Pizzería	6,5 (4)	16,2 (6)	7,7 (1)	8 (9)
	Otros	8,1 (5)	8,1 (3)	7,7 (1)	8 (9)
Locales étnicos % (n)	Chino	3,2 (2)	0,0 (0)	7,7 (1)	2,7 (3)
	Japonés	6,5 (4)	0,0 (0)	0,0 (0)	3,6 (4)
	Italiano	3,2 (2)	0,0 (0)	0,0 (0)	1,8 (2)
	No étnico	83,9 (52)	89,2 (33)	92,3 (12)	86,6 (97)
	Otros	3,2 (2)	10,8 (4)	0,0% (0)	5,4 (6)
Presencia de carta % (n)	Tiene carta	77,4 (48)	54,1 (20)	46,2 (6)	66,1 (74)
	Tiene cartelera	16,1 (10)	13,5 (5)	30,8 (4)	17,0 (19)
	Tiene ambas	3,2 (2)	10,8 (4)	23,1 (3)	8,0 (9)
	No tiene ninguna	3,2 (2)	21,6 (8)	0,0 (0)	8,9 (10)
Cantidad de mesas	Mediana (percentil 25 - 75)	13,5 (8-23)	10,0 (5 - 14)	13,0 (5,5 - 26,5)	11,5 (7,0 - 21,75)

Tabla 2. Conocimiento del personal según los barrios representativos de los diferentes niveles socioeconómicos: Recoleta (alto), Almagro (medio) y Constitución (bajo). Todos los resultados en porcentaje y frecuencia absoluta.

Evaluación del conocimiento	Recoleta (NSE Alto) (n = 80)	Almagro (NSE medio) (n = 44)	Constitución (NSE Bajo) (n = 17)	p valor
Conoce la enfermedad celíaca % (n)	80,0 (64)	65,9 (29)	35,3 (6)	0,001
Conoce qué es la dieta libre de gluten % (n)	33,8 (27)	31,8 (14)	5,9 (1)	0,070
Conoce cuáles son los cereales tóxicos para la EC % (n)	17,5 (14)	6,8 (3)	0,0 (0)	0,058
Conoce qué es la contaminación cruzada en EC % (n)	22,5 (18)	15,9 (7)	0,0 (0)	0,082
Recibió alguna capacitación sobre EC % (n)	17,5 (14)	6,8 (3)	0,0 (0)	0,058
Aplica sus conocimientos a los correctos cuidados de los alimentos aptos para la EC % (n)	13,8 (11)	6,8 (3)	0,0 (0)	0,171
Conocimientos completos sobre EC y los cuidados correspondientes % (n)	6,3 (5)	0,0 (0)	0,0 (0)	0,139

Tabla 3. Conocimiento del personal según ocupación dentro del local.

Evaluación del conocimiento	Encargados / administradores (n = 88)	Personal de cocina (n = 23)	Meseros (n = 31)	p valor
Conoce la enfermedad celíaca % (n)	70,5 (62)	56,5 (13)	77,4 (24)	0,248
Conoce qué es la dieta libre de gluten % (n)	35,2 (31)	21,7 (5)	19,4 (6)	0,167
Conoce cuáles son los cereales tóxicos para la EC % (n)	11,4 (10)	13,0 (3)	12,9 (4)	0,960
Conoce qué es la contaminación cruzada en EC % (n)	18,2 (16)	26,1 (6)	9,7 (3)	0,286
Recibió alguna capacitación sobre EC % (n)	11,4 (10)	13,0 (3)	12,9 (4)	0,960
Aplica sus conocimientos a los correctos cuidados de los alimentos aptos para la EC % (n)	10,2 (9)	13,0 (3)	6,5 (2)	0,711
Conocimientos completos sobre EC y los cuidados correspondientes % (n)	3,4 (3)	8,7 (2)	0,0 (0)	0,229

Discusión

Este estudio revela que, al momento de la evaluación, es llamativamente escaso el nivel de conocimiento sobre la EC y la DLG entre el personal gastronómico de los tres barrios de diferente NSE. Este desconocimiento podría potencialmente generar un riesgo en la ingestión de alimentos por parte de personas con EC en estos locales.

Un estudio realizado en el año 2003 en el Reino Unido, mostró que los *chefs* tenían también escasos conocimientos de la EC y la DLG, inclusive menos que la población general (17,1% versus 51,2% respectivamente).¹⁵ Sin embargo, diez años después lo equipararon, 78,1% en los *chefs* y 74,4% en la población general, lo que generó una mayor seguridad en los celíacos para comer fuera del hogar.¹⁶ Este podría ser un escenario optimista para nuestro ambiente, ya que el conocimiento parecería ir en aumento a lo largo del tiempo si es acompañado de acciones como la regulación del etiquetado, con la cual contamos actualmente en nuestro país, e información continua, como podrían ser las campañas de comunicación masiva actuales llevadas adelante por el Ministerio de Salud.

En un estudio previo realizado por nuestro mismo grupo investigador, observamos que sólo un 2,7% de los locales de comidas elaboradoras estudiados cumplía con la totalidad de las condiciones para almacenamiento, elaboración y distribución de platos de forma segura.¹² Si

a esto le sumamos los resultados presentados aquí sobre el desconocimiento de los cuidados necesarios para una DLG por parte de quienes manipulan estas preparaciones, el escenario se empobrece aún más.

Según el barrio evaluado, entre 0-6% tenían conocimiento completo. Este nivel de conocimiento extremadamente bajo es alarmante debido a la prevalencia de la EC en la Argentina.^{17,18} Si bien el desconocimiento fue generalizado en los tres barrios, existe un gradiente con menor conocimiento a medida que se desciende en el NSE del barrio para todos los temas evaluados. Incluso, para la mayoría de las preguntas en el barrio de menor NSE no hubo respuestas correctas. Esto podría reflejar una medida de inequidad, pudiendo ser resultado directo de menor formación y a su vez de menor demanda de ALG.

Es de destacar en este estudio que la elección de los locales fue al azar. A su vez, se tomaron como referencia los datos obtenidos de un estudio previo, realizado por el mismo grupo investigador, en donde se realizó un censo de cada uno de los locales de ventas de alimentos con su posterior clasificación. Para este trabajo se recorrieron cada una de las calles y manzanas que comprenden los tres barrios, los cuales fueron mapeados con posterioridad.¹⁴ Es de gran valor para este estudio haber entrevistado a todo el personal de los locales incluidos. No sólo se limitó a evaluar a los *chefs* y cocineros, sino que se encuestó a

todo el personal presente al momento de la evaluación y que aceptaran participar. Esto se debe a que es de gran importancia que todo el personal esté capacitado ya que un error involuntario del personal de limpieza o de un camarero en la distribución de los platos podría poner en riesgo la seguridad de un plato.^{9,19} Ha sido de gran seguridad para la calidad de los datos recolectados, la realización de capacitaciones previas al grupo que llevaría adelante el trabajo de campo. También se realizó una prueba piloto con el objetivo de unificar criterios, minimizar y corregir errores potenciales.

En la Ciudad Autónoma de Buenos Aires es muy diferente la cantidad de locales específicos de oferta de alimentos en los distintos barrios, como se ha demostrado en una publicación anterior.¹² Dicho estudio trabajó con un muestreo aleatorio simple para evaluar la realidad de cada barrio respecto a las etapas de almacenamiento, elaboración y distribución de ALG en locales gastronómicos como se mencionó anteriormente. El presente trabajo parte de dicho muestreo en su protocolo de investigación. Dada la menor densidad de locales en el barrio de Constitución, la cantidad finalmente evaluada fue menor que en los otros dos. Esto podría impactar en el poder estadístico de algunas comparaciones, varias de ellas de significancia limítrofe. Sin embargo, si analizamos los resultados desde el punto de vista de la salud pública, los resultados de conocimiento son bajos en los tres barrios analizados, aunque con una tendencia sistemáticamente peor en el barrio representante del menor NSE (Constitución). Creemos que nuestro estudio es una valiosa primera aproximación a una realidad poco explorada al momento de la evaluación. Futuros estudios deberían considerar la realización de un muestreo aleatorio estratificado para evitar esta limitante.

Si bien la tasa de respuesta por local fue alta, una limitante de este estudio podría ser que el porcentaje más alto de respuesta se obtuvo por parte de los encargados y gerentes de los locales, ya que éstos en algunos casos no toman contacto con los alimentos. Sin embargo, creemos que la realización de la encuesta a estos referentes es de gran valor; nos ha permitido obtener una aproximación a la realidad de cada local gastronómico en cuanto al conocimiento de la EC, dato que de otra manera no era factible obtener. A su vez, ellos son los responsables de tomar las medidas a aplicarse en los locales, como definir las capacitaciones y darle relevancia a la elaboración de menús libre de gluten.

La encuesta estructurada realizada a los entrevistados

ha sido de elaboración propia del equipo investigador. Consta de cinco preguntas cerradas de las cuales se desprenden preguntas abiertas como reaseguro de la respuesta a considerar como válida.

El desconocimiento generalizado encontrado en este grupo, podría ser un síntoma de esta realidad que no parecería modificarse a corto plazo si no se realizan acciones externas afines. A su vez, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el personal de cocina y los camareros. Por otro lado, podría no reflejar el conocimiento real del local, dado que en un gran porcentaje de los locales fueron los encargados quienes seleccionaron el personal para responder esta encuesta; de todas maneras, podría haber especulado en dicha selección y haber seleccionado aquellos que mejor podrían responder.

Los resultados de este estudio son compatibles con la fobia social que presentan las personas con EC para comer fuera de su hogar. Ésta puede ser una conducta protectora para su salud debido a la falta de capacitación y conocimiento por parte del personal que manipula y prepara los platos elaborados en los locales estudiados. Si tenemos en cuenta que los cereales tóxicos son los de consumo más frecuente en nuestra cultura, podemos dimensionar que la DLG sea un tanto restringida y dificultosa su accesibilidad. Un estudio realizado en Canadá en el que se evaluó la calidad de vida de las personas con EC, reveló que el 80% de éstas evita comer en restaurantes por temor a la contaminación, generando de esta manera una disminución de la vida social de estas personas.²⁰ Lo mismo reveló otro estudio de características similares realizado en la población de celíacos de Valencia, España, cuyo resultado fue que el 78% de los encuestados evita comer en este tipo de locales.²¹

Durante los últimos años en varios países ha habido gran interés en mejorar la accesibilidad a los ALG, tanto en supermercados como en fábricas de alimentos y restaurantes. Los resultados de nuestro estudio, podrían ser el reflejo de que, al momento de la evaluación, no se ha tomado conciencia en capacitar al personal para brindar una alimentación libre de gluten segura. Por lo tanto, si los esfuerzos son orientados únicamente a aumentar la accesibilidad, sin considerar la calidad y seguridad de los alimentos, la situación real de las personas con EC al momento de salir a comer afuera no mejoraría. Teniendo en cuenta esto, podemos destacar la responsabilidad que tenemos los profesionales de la salud en la difusión de este tipo de información para dar hincapié a la educación posterior; sumando esfuerzos con los gobiernos, quienes intentan apoyar a través de la Ley Nacional N° 26.588,

la N° 3.376 y la N° 4.407. Por ejemplo, Estados Unidos, cuenta con un sistema de aseguramiento de calidad que certifica las buenas prácticas de elaboración y manejo de ALG en restaurantes y locales de venta de alimentos elaborados, aunque su aplicación no es obligatoria (*A program of The Gluten Intolerance Group of North America: <https://www.gluten.org/>*). Si bien en nuestro país no existe dicha certificación, podría ser una propuesta futura que brinde seguridad de ALG elaborados.

Sería interesante evaluar en futuros estudios, si luego de un tiempo determinado este escenario se modifica y mejora. Sin embargo, con los datos que contamos actualmente, en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, salir a comer afuera parecería no ser seguro para las personas con EC. Medidas que involucren capacitar al personal gastronómico respecto a la EC y una DLG, podrían incrementar la seguridad de los ALG brindando mayor accesibilidad y oportunidades sociales a personas con EC.

Financiación. *El estudio no posee financiación externa.*

Agradecimiento. *A las autoridades y docentes de la Universidad Isalud, la Lic Silvia Zambonini, la Lic Myriam Etcheverry y la Lic M Elina Figueroa por la confianza y el apoyo recibido para el trabajo en conjunto entre las instituciones.*

Referencias

- Sapone A, Anna S, Bai JC, Carolina C, Jernej D, Green PHR, Hadjivassiliou M, Kaukinen K, Rostami K, Sanders DS, Schumann M, Ullrich R, Villalta D, Volta U, Catassi C, Fasano A. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med* 2012; 10: 13: 1-12.
- Annibale B, Severi C, Chistolini A, Antonelli G, Lahner E, Marcheggiano A, Iannoni C, Monarca B, Delle Fave G. Efficacy of gluten-free diet alone on recovery from iron deficiency anemia in adult celiac patients. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 132-137.
- Fasano A, Alessio F, Carlo C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: An evolving spectrum. *Gastroenterology* 2001; 120: 636-651.
- See J, Murray JA. Gluten-free diet: The medical and nutrition management of celiac disease. *Nutr Clin Pract* 2006; 21: 1-15.
- See JA, Katri K, Makharia GK, Gibson PR, Murray JA. Practical insights into gluten-free diets. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12: 580-591.
- Vader LW, Stepniak DT, Bunnik EM, Kooy YMC, de Haan W, Drijfhout JW, Van Veelen PA, Koning F. Characterization of cereal toxicity for celiac disease patients based on protein homology in grains. *Gastroenterology* 2003; 125: 1105-1113.
- Código Alimentario Argentino. Capítulo XVII. Alimentos de régimen o dietéticos. In: ANMAT [Internet]. [cited 21 Jan 2015]. Available: http://www.anmat.gov.ar/alimentos/codigoa/CAPITULO_XVII.pdf
- Ryan M, Grossman S. Celiac disease: implications for patient management. *Gastroenterol Nurs* 2011; 34: 225-228.
- Thompson T. Celiac Disease Nutrition Guide. American Dietetic Associati, 2006.
- Programa Nacional de Detección y Control de Enfermedad Celíaca [Internet]. [cited 28 Mar 2016]. Available: <http://www.msal.gob.ar/celiacos/legislacion.html>
- LEY No 3373/09. In: Ley Celíaca [Internet]. [cited 28 Mar 2016]. Available: <http://www.ley-celiaca.com.ar/archivos/LEY%20CELIACA%20CABA.pdf>.
- Garipe LY, Bravo B, Fernández M, García M, Petrosini A, Soriano MM, Perman G, Giunta DH. Evaluación de la oferta de alimentos libres de gluten en locales de comida elaborada en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2015;45: 190-197.
- CEDEM. DGEyC. Ministerio de Hacienda. GCBA [Internet].
- Garipe LY, González V, Biasizzo A, Soriano JL, Perman G, Giunta D. Food environment and space accessibility evaluation to perform physical activity in 3 socially contrasting neighbourhoods of Buenos Aires city. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* 2014; 71: 88-96.
- Karajeh MA, Hurlstone DP, Patel TM, Sanders DS. Chefs' knowledge of coeliacdisease (compared to the public): a questionnaire survey from the United Kingdom. *Clin Nutr* 2005; 24: 206-210.
- Aziz I, Karajeh MA, Zilkha J, Tubman E, Fowles C, Sanders DS. Change in awareness of gluten-related disorders among chefs and the general public in the UK. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2014; 26: 1228-1233.
- Catassi C. The world map of celiac disease. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2005; 35: 37-55.
- Gómez JC, Selvaggio GS, Viola M, Pizarro B, la Motta G, de Barrio S, Castelletto R, Echeverría R, Sugai E, Vázquez H, Mauriño E, Bai JC. Prevalence of celiac disease in Argentina: screening of an adult population in the La Plata area. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2700-2704.
- Ryan M, Megan R, Sheila G. Celiac Disease. *Gastroenterol Nurs* 2011; 34: 225-228.
- Zarkadas M, Cranney A, Case S, Molloy M, Switzer C, Graham ID, Butzner JD, Rashid M, Warren RE, Burrows V. The impact of a gluten-free diet on adults with coeliac disease: results of a national survey. *J Hum Nutr Diet* 2006; 19: 41-49.
- Pelegrí Calvo C, Soriano del Castillo JM, Mañes Vinuesa J. Quality of life and diagnosis process in adult celiacs from the Valencian Community. *Nutr Hosp* 2012; 27: 1293-1297.

Técnica de disección endoscópica de “bolsillo submucoso” modificada. Experiencia en porcinos

Fabio Alberto Castillo Bustamante, Christiano Makoto Sakai, Eduardo Guimarães Horneaux de Moura, Paulo Sakai

Serviço de Endoscopia Gastrointestinal. Hospital Das Clinicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo. Brasil.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47:106-109

Recibido: 24/02/2016 / Aceptado: 30/08/2016 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Resumen

El cáncer gástrico precoz (CGP) se define como el cáncer gástrico invasivo que invade hasta la submucosa, con independencia de la metástasis de los ganglios linfáticos (T1, cualquier N). Su proporción se elevó hasta el 57% en algunas regiones con la introducción de los programas de cribado, impulsando el desarrollo de nuevas técnicas de resección endoscópica, entre las que encontramos la disección endoscópica de la submucosa (DES). **Objetivos.** Describir por medio de video la técnica de “bolsillo submucoso” (TBS) modificada. **Métodos.** Videograbación de la técnica descrita. **Resultados.** Esta TBS modificada facilita la realización de movimientos de corte final de la mucosa y la exéresis de lesiones más grandes (ver video). **Conclusiones.** La TBS es una técnica de disección que debería ser considerada entre las diferentes técnicas disponibles y quizás en un futuro podría establecerse como técnica estándar.

Palabras claves. Procedimientos quirúrgicos, endoscópico, neoplasias gástricas, endoscopia.

Modified "submucosal pocket" endoscopic dissection technique. Experience in swine

Summary

Early gastric cancer (EGC) is defined as invasive gastric cancer invading into the submucosa, regardless of lymph node metastases (T1, any N). Their proportion rose to 57% in some regions with the introduction of screening programs, fostering the development of new techniques of endoscopic resection, among which are the Endoscopic Submucosal Dissection (ESD). **Objectives.** To describe by video Technique "Pocket Submucous" modified (TPS). **Methods.** Videotaping of the technique described. **Results.** This TPS modified, facilitates performing final cut movements and mucosal resection of larger lesions (see video). **Conclusions.** TPS is a dissection technique that should be considered among the different techniques available and perhaps in the future could be established as a standard technique.

Key words. Surgical procedures, endoscopic, stomach neoplasms, endoscopy.

Abreviaturas

CGP: cáncer gástrico precoz.

DES: disección endoscópica de la submucosa.

TBS: técnica de “bolsillo submucoso” modificada.

REM: resección endoscópica de la mucosa.

Correspondencia: Fabio Alberto Castillo Bustamante
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255 - Bloco 3, São Paulo-SP, Brasil.
Telefono-fax: 55 (11) 3069-7579
Correo electrónico: facastillobu@gmail.com

El cáncer gástrico demuestra marcada variabilidad geográfica, tanto a nivel regional como dentro de cada país.¹ Las áreas de mayor incidencia incluyen América Latina, Asia Oriental, y partes de Europa y Oriente Medio.^{1,2} En Estados Unidos, las tasas de incidencia global son modestas, pero se incrementan en los grupos étnicos y raciales no caucásicos incluyendo los hispanos y los afroamericanos, con aumento de la incidencia entre los adultos jóvenes.³⁻⁵ El cáncer gástrico precoz (CGP) se define como el cáncer gástrico invasivo que invade hasta la submucosa, con independencia de la metástasis a ganglios linfáticos (T1, cualquier N). El CGP ha impulsado el desarrollo de nuevas tecnologías de diagnóstico por imágenes (por ejemplo, la cromoespectroscopía de magnificación y la imagen de banda estrecha), así como técnicas de resección endoscópica avanzadas, por ejemplo, la resección endoscópica de la mucosa (REM) y la disección endoscópica de la submucosa (DES).⁶

La incidencia de CGP varía en función de la población; en Japón y Asia Oriental, hasta la mitad de las resecciones por adenocarcinoma gástrico representan CGP. En Japón, la proporción se eleva de 15% al 57% con la introducción de los programas de cribado, en Corea las cifras alcanzan hasta el 30% y en los países occidentales representan el 21%.⁷⁻¹⁰

Criterios estándar para la resección endoscópica son: alta probabilidad de resección en bloque, histología de adenocarcinoma tipo intestinal, tumor confinado a la mucosa, ausencia de invasión linfática o venosa, morfología tumoral, tamaño menor de 20 mm de diámetro y ausencia de ulceración.^{12,13}

La ampliación de estos criterios puede considerarse como un área de investigación activa y emergente.^{14,15} Tumores de mucosa de cualquier tamaño sin ulceración, tumores de mucosa menores de 30 mm con ulceración, tumores de la submucosa menores de 30 mm con menos de 0,5 mm de profundidad sin invasión linfovascular; los pacientes que cumplen estos criterios expandidos tienen poco riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos y si desean evitar la cirugía, la DES es capaz de lograr un margen de resección profunda y en bloque.^{6,13,16} La DES también se ha combinado con disección del ganglio centinela por laparoscopia, lo que ampliará aún más su indicación.^{17,18}

En la DES se utilizan varios tipos de bisturí para realizar el corte de la mucosa que rodea el tumor. La mucosa se disecciona posteriormente lejos de la submucosa subyacente y todo el tumor se elimina en bloque. La DES es técnicamente más difícil que la REM. Si bien la técnica ha demostrado ser prometedora, se han descrito complicaciones importantes que incluyen: tasas de perforación de 1% a

5%; de perforación tardía 0,5%; hemorragia tardía 3,6% a 16%; estenosis 0,7% a 2% en general, con tasas hasta 17% y 7% para cardias y resecciones peri-pilórica, respectivamente; neumonía por aspiración 0,8% a 2%.¹⁹⁻²¹ Los pacientes con un tumor presente en el borde lateral de la pieza de DES tienen una tasa particularmente alta de tumor residual hasta del 63%.²² Por otro lado, buenos resultados en los pacientes con márgenes laterales positivos se han visto cuando se siguen con una estrecha observación endoscópica en vez de la gastrectomía, sin mortalidad y con tasas de supervivencia global a los cinco años de 94%.²³

La tasa de supervivencia global a cinco años para CGP tratado en la mayoría de las series recientes es de más del 90%, casi el 100% en los tumores de la mucosa, y de 80% a 90% en los tumores submucosos, con tasas similares entre los pacientes sometidos a resección endoscópica y en los que se someten a resección quirúrgica, siempre y cuando sean adecuadamente seleccionados.²⁴⁻²⁹ Sin embargo, la DES gástrica tiene varias dificultades a superar incluyendo: la ubicación de la lesión, los vasos sanguíneos abundantes, el enfoque vertical a la capa muscular y el movimiento respiratorio.

Método

La técnica descrita a continuación fue desarrollada y perfeccionada en procedimientos seriados de DES en puercos. La técnica de bolsillo submucoso (TBS) es una nueva estrategia para superar estas dificultades en DES.³⁰ La TBS se lleva a cabo mediante el diseño de un "bolsillo submucoso" con posterior disección dentro del mismo, usando un endoscopio con capucha plástica transparente en la punta, un electrobisturí y un catéter inyector. El procedimiento consiste en realizar, previa marcación e infiltración submucosa de la lesión, una incisión mínima proximal de la mucosa; la incisión circunferencial no es completada intencionalmente creando así un "bolsillo submucoso" (Figura 1). El endoscopio es introducido en el "bolsillo" continuando con la disección submucosa de la lesión con bisturí endoscópico (*Flush Knife Ball Tipped*, y unidad electroquirúrgica VIO 300 ERBE) evitando entonces la fuga de la solución inyectada y estabilizando el movimiento de la punta del endoscopio. Además, esto permite una clara visualización de la capa submucosa y su vasculatura, con una buena tracción del tejido submucoso, mejorando el control del sangrado, ajustando el ángulo de aproximación a la muscular y sincronizando el endoscopio con el "bolsillo submucoso", disminuyendo

el efecto del movimiento respiratorio. En nuestra experiencia modificamos el corte final de la mucosa, la cual se realizó desde el "bolsillo submucoso" hacia la cavidad gástrica, para luego realizar la exéresis circunferencial total de la pieza usando el *I-T Knife* (Figura 2). La pieza de resección se muestra en la Figura 3.

Figura 1. "Bolsillo submucoso".



Figura 2. *I-T Knife*.

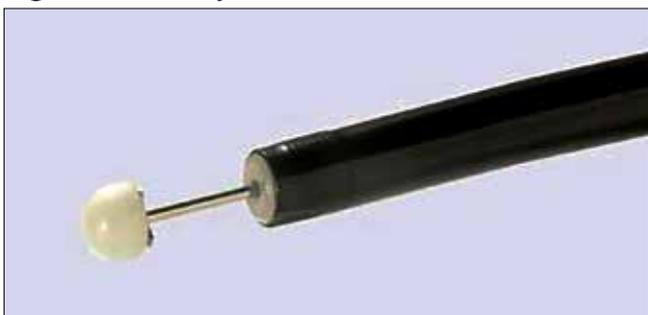


Figura 3. Producto de la exéresis experimental.



Resultados

Este trabajo fue realizado en el laboratorio de cirugía experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo, Brasil. La técnica descrita fue desarrollada y perfeccionada en procedimientos seriados de DES en cerdos; la filmación del procedimiento fue realizada después de considerar que la técnica estaba en condiciones de reproducirse (Video). Este estudio se llevó a cabo cumpliendo las reglas establecidas por la Ley 11.794/08, de regulación de procedimientos para uso científico de animales en el Brasil.

Discusión

La TBS puede convertirse en la estrategia estándar para varios casos de DES gástrico. En el presente trabajo mostramos la experiencia en el Laboratorio de Cirugía Experimental Porcino de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo, Brasil, en la que tomamos los elementos básicos expuestos por Yamamoto y col, modificando el corte final de la mucosa, la cual incidimos desde el "bolsillo submucoso" hacia la cavidad gástrica, para luego realizar la exéresis circunferencial total de la pieza usando el *I-T Knife*.

Partiendo de nuestra experiencia descrita, podemos sugerir que esta TBS modificada facilita la realización de movimientos de corte final de la mucosa y exéresis de lesiones más grandes (Figura 3). Nuevos trabajos de investigación tanto en animales como en humanos se requieren para comparar esta técnica con las técnicas estándar de DES, evaluando los tiempos de procedimiento, los resultados en cuanto a resección, recidiva y complicaciones. La TBS es una técnica de disección que debería ser considerada entre las diferentes técnicas disponibles y quizás en un futuro podría establecerse como técnica estándar.

Sostén financiero. Este trabajo fue realizado en su totalidad con el apoyo del Servicio de Endoscopia Gastrointestinal del Hospital de Clinicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo, Brasil.

Referencias

1. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010; 127: 2893-2917.
2. Correa P, Piazuelo MB, Wilson KT. Pathology of gastric intestinal metaplasia: clinical implications. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 493-498.

3. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics for Hispanics/Latinos, 2012. *Cancer J Clin* 2012; 62: 283-298.
4. Anderson WF, Camargo MC, Fraumeni JF Jr, Correa P, Rosenberg PS, Rabkin CS. Age-specific trends in incidence of noncardia gastric cancer in US adults. *JAMA* 2010; 303: 1723-1728.
5. de Moura EG, Bustamante FA, Bernardo WM. Reviewing the reviewers: critical appraisal of "Effect of intragastric injection of botulinum toxin A for the treatment of obesity: a meta-analysis and meta-regression". *Gastrointest Endosc* 2016; 83: 478.
6. Gotoda T. Endoscopic resection of early gastric cancer: the Japanese perspective. *Curr Opin Gastroenterol* 2006; 22: 561-569.
7. Shimizu S, Tada M, Kawai K. Early gastric cancer: its surveillance and natural course. *Endoscopy* 1995; 27: 27-31.
8. Noguchi Y, Yoshikawa T, Tsuburaya A, Motohashi H, Karpeh MS, Brennan MF. Is gastric carcinoma different between Japan and the United States? *Cancer* 2000; 89: 2237-2246.
9. Kang HJ, Kim DH, Jeon TY, Lee SH, Shin N, Chae SH, Kim GH, Song GA, Kim DH, Srivastava A, Park DY, Lauwers GY. Lymph node metastasis from intestinal-type early gastric cancer: experience in a single institution and reassessment of the extended criteria for endoscopic submucosal dissection. *Gastrointest Endosc* 2010; 72: 508-515.
10. Everett SM, Axon AT. Early gastric cancer in Europe. *Gut* 1997; 41: 142-150.
11. Everett SM, Axon AT. Early gastric cancer: disease or pseudo-disease? *Lancet* 1998; 351: 1350-1352.
12. Soetikno R, Kaltenbach T, Yeh R, Gotoda T. Endoscopic mucosal resection for early cancers of the upper gastrointestinal tract. *J Clin Oncol* 2005; 23: 4490-4498.
13. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition. *Gastric Cancer* 2011; 14: 101-112.
14. Gotoda T, Yanagisawa A, Sasako M, Ono H, Nakanishi Y, Shimoda T, Kato Y. Incidence of lymph node metastasis from early gastric cancer: estimation with a large number of cases at two large centers. *Gastric Cancer* 2000; 3: 219-225.
15. Ahn JY, Jung HY, Choi KD, Choi JY, Kim MY, Lee JH, Choi KS, Kim DH, Song HJ, Lee GH, Kim JH, Park YS. Endoscopic and oncologic outcomes after endoscopic resection for early gastric cancer: 1370 cases of absolute and extended indications. *Gastrointest Endosc* 2011; 74: 485-493.
16. Lee JH, Choi MG, Min BH, Noh JH, Sohn TS, Bae JM, Kim S. Predictive factors for lymph node metastasis in patients with poorly differentiated early gastric cancer. *Br J Surg* 2012; 99: 1688-1692.
17. Nonaka S, Oda I, Nakaya T, Kusano C, Suzuki H, Yoshinaga S, Fukagawa T, Katai H, Gotoda T. Clinical impact of a strategy involving endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer: determining the optimal pathway. *Gastric Cancer* 2011; 14: 56-62.
18. Bok GH, Kim YJ, Jin SY, Chun CG, Lee TH, Kim HG, Jeon SR, Cho JY. Endoscopic submucosal dissection with sentinel node navigation surgery for early gastric cancer. *Endoscopy* 2012; 44: 953-956.
19. Oda I, Suzuki H, Nonaka S, Yoshinaga S. Complications of gastric endoscopic submucosal dissection. *Dig Endosc* 2013; 25: 71-78.
20. Chung IK, Lee JH, Lee SH, Kim SJ, Cho JY, Cho WY, Hwangbo Y, Keum BR, Park JJ, Chun HJ, Kim HJ, Kim JJ, Ji SR, Seol SY. Therapeutic outcomes in 1,000 cases of endoscopic submucosal dissection for early gastric neoplasms: Korean ESD Study Group multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 1228-1235.
21. Kosaka T, Endo M, Toya Y, Abiko Y, Kudara N, Inomata M, Chiba T, Takikawa Y, Suzuki K, Sugai T. Long-term outcomes of endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer: a single-center retrospective study. *Dig Endosc* 2014; 26: 183-191.
22. Jung H, Bae JM, Choi MG, Noh JH, Sohn TS, Kim S. Surgical outcome after incomplete endoscopic submucosal dissection of gastric cancer. *Br J Surg* 2011; 98: 73-78.
23. Sekiguchi M, Suzuki H, Oda I, Abe S, Nonaka S, Yoshinaga S, Taniguchi H, Sekine S, Kushima R, Saito Y. Risk of recurrent gastric cancer after endoscopic resection with a positive lateral margin. *Endoscopy* 2014; 46: 273-278.
24. Percivale P, Bertoglio S, Muggianu M, Aste H, Secco GB, Martines H, Moresco L, Cafiero F. Long-term postoperative results in 54 cases of early gastric cancer: the choice of surgical procedure. *Eur J Surg Oncol* 1989; 15: 436-440.
25. Schlemper RJ, Itabashi M, Kato Y, Lewin KJ, Riddell RH, Shimoda T, Sipponen P, Stolte M, Watanabe H, Takahashi H, Fujita R. Differences in diagnostic criteria for gastric carcinoma between Japanese and western pathologists. *Lancet* 1997; 349: 1725-1729.
26. Abe S, Oda I, Suzuki H, Nonaka S, Yoshinaga S, Odagaki T, Taniguchi H, Kushima R, Saito Y. Short- and long-term outcomes of endoscopic submucosal dissection for undifferentiated early gastric cancer. *Endoscopy* 2013; 45: 703-707.
27. Pimentel-Nunes P, Mourão F, Veloso N, Afonso LP, Jácome M, Moreira-Dias L, Dinis-Ribeiro M. Long-term follow-up after endoscopic resection of gastric superficial neoplastic lesions in Portugal. *Endoscopy* 2014; 46: 933-940.
28. Sekiguchi M, Suzuki H, Oda I, Abe S, Nonaka S, Yoshinaga S, Taniguchi H, Sekine S, Kushima R, Saito Y. Favorable long-term outcomes of endoscopic submucosal dissection for locally recurrent early gastric cancer after endoscopic resection. *Endoscopy* 2013; 45: 708-713.
29. Oka S, Tanaka S, Kaneko I, Mouri R, Hirata M, Kanao H, Kawamura T, Yoshida S, Yoshihara M, Chayama K. Endoscopic submucosal dissection for residual/local recurrence of early gastric cancer after endoscopic mucosal resection. *Endoscopy* 2006; 38: 996-1000.
30. Miura Y, Hayashi Y, Lefor AK, Osawa H, Yamamoto H. The pocket-creation method of ESD for gastric neoplasms. *Gastrointestinal Endoscopy* 2016; 83: 457-458.

Cáncer de recto: impacto de la altura del tumor en los resultados postoperatorios y oncológicos en cirugía laparoscópica

Francisco Schlottmann, José M Álvarez Gallesio, Alejandro Sánchez Ruiz, Manuel E Maya, Maximiliano E Bun, Nicolás A Rotholtz

División de Cirugía Colorrectal, Departamento de Cirugía General, Hospital Alemán de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47(2):110-116

Recibido: 13/06/2016 Aprobado: 08/08/2016 Publicado en www.actagastro.org el 03/07/2017

Resumen

Existe pobre evidencia del impacto de la altura de los tumores de recto extraperitoneal en los resultados postoperatorios y oncológicos. No obstante, se ha reportado que aquellos tumores de recto inferior tendrían peor pronóstico oncológico y mayor tasa de complicaciones. Sin embargo, se desconoce si la laparoscopia podría disminuir dichas dificultades en tumores bajos. El objetivo de este trabajo fue evaluar si la altura de los tumores de recto extraperitoneal afecta los resultados utilizando un abordaje laparoscópico. Se incluyeron pacientes con tumores de recto extraperitoneal operados por vía laparoscópica entre el 2003 y el 2012. La cohorte fue dividida en dos grupos de acuerdo a la distancia del tumor con respecto al margen anal, G1: cáncer de recto bajo (0-7 cm) y G2: cáncer de recto medio (7-11 cm). Se compararon variables demográficas, resultados quirúrgicos, histopatológicos y oncológicos entre ambos grupos. Se incluyeron 87 pacientes: 40 en G1 (46%) y 47 en G2 (54%). No hubo diferencias en variables demográficas entre ambos grupos. La incidencia de complicaciones tempranas fue homologable y las complicacio-

nes tardías fueron más frecuentes en G1 (30% vs 12,7 %, $p = 0,04$). Las variables anatomopatológicas (escisión total del mesorrecto, margen de resección circunferencial y estadios patológicos) no presentaron diferencias entre ambos grupos. Con una mediana de seguimiento de 41,8 meses (rango: 6-120), las tasas de recurrencia y sobrevida fueron comparables. La altura de los tumores de recto extraperitoneal no afectaría los resultados quirúrgicos ni oncológicos en la escisión total del mesorrecto laparoscópica.

Palabras claves. Cáncer de recto, altura, morbilidad postoperatoria, resultados oncológicos.

Rectal cancer: impact of the height of the tumor on postoperative and oncological outcomes in laparoscopic surgery

Summary

There is weak evidence that the height of the tumor affects the outcomes in patients with rectal cancer. It has been hypothesized that those with low rectal cancer could present higher rate of complications and worse oncologic prognosis. Howe-

Correspondencia: Francisco Schlottmann
Departamento de Cirugía General, Hospital Alemán de Buenos Aires,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Av. Pueyrredón 1640 (ATT 1118)
Tel: +54 (011) 4827 7000 - Fax: +54 (011) 4827 7000 (2807)
Correo electrónico: fschlottmann@hotmail.com

ver, is not clear if the use of the laparoscopic approach may avoid these difficulties. The aim of this study was to evaluate whether the height of extra peritoneal rectal tumors affects the outcomes in laparoscopic surgery. Patients with extra peritoneal rectal tumors who underwent laparoscopic surgery from 2003 to 2012 were included. The cohort was divided in two groups according to the height of the tumor; G1: low rectal cancer (0-7 cm) and G2: medium rectal cancer (7-11 cm). Demographics, surgical results, histopathologic report and oncologic outcomes were compared. Eighty-seven patients were included. Forty (46 %) belonged to G1 and 47 (54 %) to G2. There was no difference in demographic variables between the groups. The incidence of early postoperative complications did not differ while late complications were more frequent in G1 (30% vs. 12.7%, $p = 0.04$). Complete mesorectal excision, positive circumferential resection margins and pathologic stages were comparable in both groups. After a median follow-up of 41.8 months (range: 6-120), there were no differences in the rate of local recurrence, distant recurrence and overall survival between the groups. The height of the tumor does not seem to affect the surgical and oncologic outcomes of patients with extra peritoneal rectal cancer when laparoscopic approach is used.

Key words. Rectal cancer, height, postoperative results, oncologic outcomes.

Abreviaturas

ETM: escisión total del mesorrecto.

AAP: amputación abdominoperineal.

MRC: margen de resección circunferencial.

RM: resonancia magnética.

EE: ecografía endorrectal.

TC: tomografía axial computada.

CEA: antígeno sérico carcinoembrionario.

NCCN: National Comprehensive Cancer Network.

RA: resección anterior.

No existió soporte financiero para la realización del trabajo.

La escisión total del mesorrecto (ETM) ha mejorado de forma sustancial el pronóstico del cáncer de recto extraperitoneal, con menor tasa de recurrencia y mayor sobrevida.¹ La razón principal por la que dichos tumores requieren ETM es el alto riesgo de recidiva local en com-

paración con el cáncer de recto superior. El fundamento fisiopatológico correspondería a la propagación de las células cancerosas radialmente a lo largo del mesorrecto.²

Entre los tumores de recto extraperitoneal, los resultados oncológicos serían diferentes en relación a la altura de la lesión. Los tumores de recto bajo tendrían peor pronóstico debido a una mayor tasa de perforación y recurrencia local.³ Este fenómeno sería parcialmente atribuible a la experiencia del cirujano y a la dificultad técnica de la disección en la estrechez de la pelvis menor.^{4,5} Dicha dificultad se ve reflejada en la discrepancia entre las tasas de amputación abdominoperineal (AAP), 5 y 55 % en Inglaterra⁶, y 6 al 100% en Estados Unidos.⁷ Otra de las razones asociadas al peor pronóstico oncológico en los cánceres de recto inferior sería un comportamiento biológico más agresivo con diferente respuesta a la terapia neoadyuvante.⁸

El impacto de la vía de abordaje en el tratamiento quirúrgico del cáncer de recto ha sido analizado en reportes previos. En el 2005 el estudio CLASSIC⁹ demostró un 12% de margen de resección circunferencial (MRC) positivo para el abordaje laparoscópico en comparación con un 6% para la cirugía abierta. El COLOR II,¹⁰ estudio publicado en el 2013, señaló que los pacientes con cáncer de recto inferior operados por vía laparoscópica tendrían una incidencia de MRC positivo del 9% mientras que para la cirugía abierta dicho valor ascendería a 22%. Estos resultados sugieren que el abordaje laparoscópico podría mejorar la visualización y la accesibilidad de la pelvis menor permitiendo mejores resultados. Si bien la laparoscopia ha demostrado ser una herramienta útil en el tratamiento de los tumores de recto, hasta el momento ningún estudio ha analizado cuál es la influencia de la altura del tumor en los resultados en cirugía laparoscópica.

El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto de la altura de los tumores de recto extraperitoneal en los resultados postoperatorios y oncológicos en la cirugía laparoscópica.

Métodos

Se realizó un análisis retrospectivo sobre una base de datos electrónica cargada de manera prospectiva que incluyó una serie consecutiva de pacientes con ETM lapa-

roscópica como tratamiento de cáncer de recto extraperitoneal en un periodo comprendido entre 2003 y 2012 en un único hospital.

La distancia del tumor al margen anal fue medida por tacto rectal o por rectoscopio rígido. La estadificación local se realizó con resonancia magnética (RM) de alta resolución o ecografía endorrectal (EE). La estadificación se completó con tomografía computada (TC) de tórax, abdomen y pelvis, y antígeno sérico carcinoembrionario (CEA). Un equipo multidisciplinario constituido por cirujanos, radiólogos, oncólogos y radioterapeutas evaluó a cada uno de los pacientes en forma individual antes de iniciar el tratamiento. La indicación de neoadyuvancia con radioquimioterapia fue indicada en base al criterio de la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN).¹¹ A partir del 2009 la indicación fue exclusivamente para aquellos tumores T3 > 5mm, MRC < 1, adenopatías metástasis o invasión venosa extramural, toda previa valoración con RM. En el caso de los tumores de recto bajo la terapia neoadyuvante también fue indicada en aquellos con compromiso del plano interesfinteriano o de los músculos elevadores.

Las cirugías realizadas fueron: resección anterior (RA), RA con disección interesfinteriana y amputación abdominoperineal (AAP), todas ellas con ETM. Las cirugías con preservación de esfínteres fueron acompañadas con ileostomía de protección.

La población fue dividida en dos grupos de acuerdo a la distancia del tumor al margen anal. Grupo 1 (G1): cáncer de recto bajo (0-7 cm) y grupo 2 (G2): cáncer de recto medio (7-11 cm). Se compararon las variables demográficas, quirúrgicas, histopatológicas y oncológicas entre ambos grupos.

Las complicaciones tempranas fueron definidas como aquellas ocurridas dentro de los primeros 30 días luego de la cirugía y fueron categorizadas según la clasificación de Dindo-Clavien,¹² mientras que las complicaciones tardías se establecieron como aquellas luego de los 30 días de la cirugía.

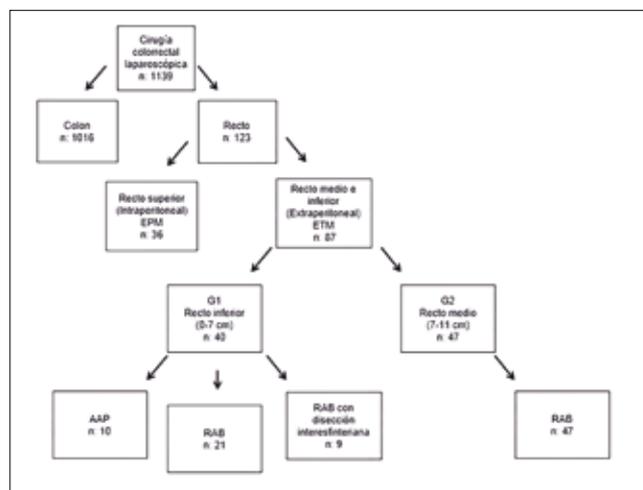
El análisis histopatológico fue realizado por médicos patólogos de la institución de manera estandarizada.¹³ La ETM completa se definió como una superficie de mesorrecto con un mínimo de irregularidades con una profundidad menor a 5 mm y ETM incompleta con defectos hasta la muscular propia. El margen de resección circunferencial (MRC) fue considerado positivo si las células malignas eran encontradas a una distancia menor a 1 mm entre el extremo más lateral del tumor y el MRC o entre márgenes comprometidos y el MRC. El seguimiento oncológico de cada paciente se realizó de acuerdo a las guías de cáncer colorrectal de la NCCN.¹¹

El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS (versión 22, *SPSS Inc*, Chicago, IL, EE.UU.). Las variables categóricas se compararon mediante la prueba de Chi y las variables continuas con la prueba t de *Student*. Las curvas de supervivencia fueron desarrolladas utilizando el método de Kaplan-Meier y las diferencias en la supervivencia a largo plazo se compararon mediante la prueba de *log-rank*. Los valores de $p < 0,05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

Resultados

Se realizaron 1.139 cirugías laparoscópicas para el tratamiento de cáncer colorrectal en el periodo analizado. Del total, 123 (10,8%) fueron por cáncer de recto, siendo 87 (70,7%) ETM laparoscópicas por cáncer de recto medio o inferior. Cuarenta pertenecieron a G1 (46%) y 47 (54%) a G2 (Figura 1). Las características demográficas fueron homologables entre ambos grupos (Tabla 1). La neoadyuvancia se indicó en 22 pacientes en G1 (55%) y en 21 pacientes en G2 (44,7%) ($p = NS$).

Figura 1. Diagrama de flujo de pacientes.



EPM: escisión parcial del mesorrecto.

ETM: escisión total del mesorrecto.

AAP: amputación abdominoperineal.

RAL: resección anterior baja.

No se encontraron diferencias en tiempo operatorio (G1: 4,5 vs G2: 4,1 horas, $p = \text{NS}$), mientras que la tasa de conversión fue superior para los tumores de recto medio (G2 29% vs G1 12%, $p = 0,05$). La estadía hospitalaria fue homologable en ambos grupos (G1: 5,3 vs G2 5,7 días, $p = \text{NS}$) y no se encontraron diferencias en el inicio de ruidos hidroaéreos e ingesta de líquidos y sólidos (Tabla 2). Las complicaciones globales postoperatorias dentro de los primeros 30 días no mostraron diferencias. La dehiscencia de la anastomosis tuvo una prevalencia de 3,3% (1/30) en G1 y 4,2% (2/47) en G2 ($p = \text{NS}$). No hubo mortalidad perioperatoria. Las complicaciones tardías fueron más frecuentes en G1 (30% vs 12,7%, $p = 0,04$) (Tabla 3).

Tabla 1. Variables demográficas.

	G1	G2	p
Edad	62,5 (29-85)	65,5 (30-86)	NS
Sexo (M:F)	18:22	31:16	NS
IMC *	25 (16-36)	27 (20-35)	NS
ASA ** > 2	4 (10%)	8 (17%)	NS

*IMC: índice de masa corporal.

**ASA: American Society of Anaesthesiologists physical status classification.

Tabla 2. Variables intraoperatorias y de recuperación postoperatoria.

	G1	G2	p
Tiempo quirúrgico (hs)	4,5 (2,3-8,5)	4,1 (2-8)	NS
Tasa de conversión	5 (12%)	14 (29%)	0,05
Estadía hospitalaria (días)	5,3 (3-24)	5,7 (2-37)	NS
RHA* (días)	1,2 (0-11)	1,2 (0-6)	NS
Ingesta de líquidos (días)	2,4 (1-14)	1,9 (0-7)	NS
Ingesta de sólidos (días)	3,5 (1-15)	3,0 (1-10)	NS

* Ruidos hidroaéreos.

La ETM fue completa en 85% de los pacientes en G1 y 89% de G2 ($p = \text{NS}$). El MRC fue positivo en 2 pacientes de cada grupo (G1 5% vs G2 4,2%, $p = \text{NS}$).

Los estadios anatomopatológicos fueron comparables en ambos grupos (Tabla 4).

Luego de una mediana de seguimiento de 41,8 meses

Tabla 3. Complicaciones postoperatorias.

Complicaciones	G1 (%)	G2 (%)	p
Tempranas			
Clavien I-II	13 (32,5)	9 (19,1)	NS
Clavien III-IV	4 (10)	7 (14,8)	NS
Clavien V	-	-	NS
Total	17 (42,5)	16 (34)	NS
Tardías			
Eventración	5 (12,5)	4 (8,5)	NS
Estenosis anastomótica	4 (10)	1 (2,1)	NS
Incontinencia	2 (5)	-	NS
Disfunción eréctil	1 (2,5)	-	NS
Fistula rectovaginal	-	1 (2,1)	NS
Total	12 (30)	6 (12,7)	0,04

Tabla 4. Variables anatomopatológicas.

	G1 (%)	G2 (%)	p
ETM completa*	34 (85)	42 (89)	NS
MRC positivo**	2 (5)	2 (4,2)	NS
Perforación tumoral	1 (2,5)	-	NS
Estadios			
0	4 (10)	2 (4,3)	NS
I	10 (25)	18 (38,3)	NS
II	8 (20)	8 (17)	NS
III	17 (42,5)	15 (31,9)	NS
IV	1 (2,5)	4 (8,5)	NS

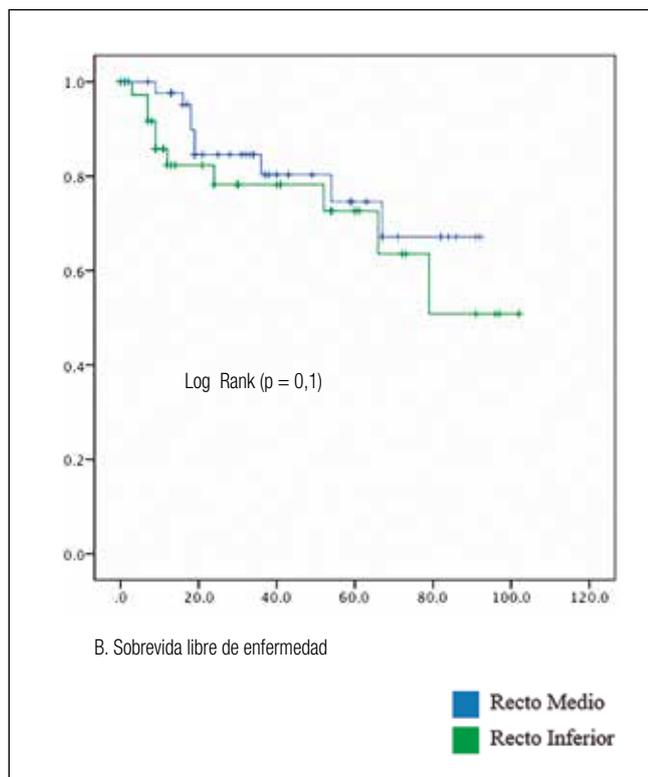
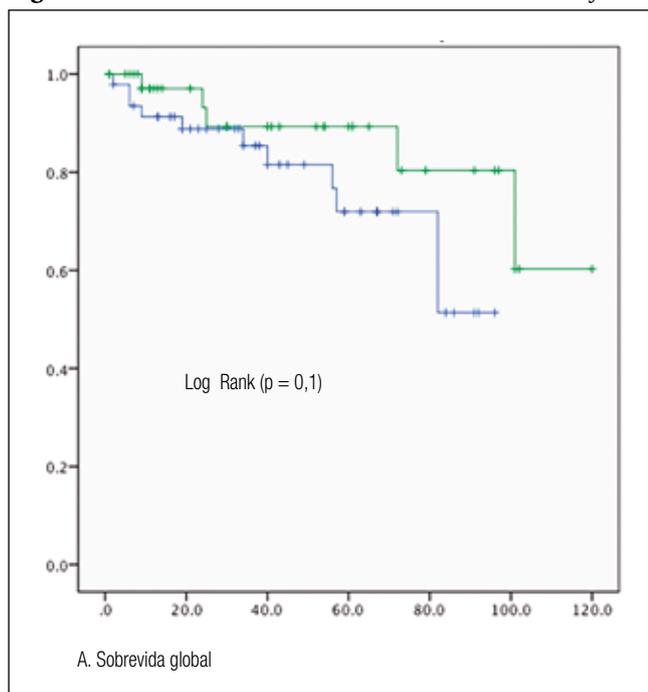
* ETM: escisión total del mesorrecto.

** MRC: margen de resección circunferencial.

(rango: 6-120) la recurrencia local y la distancia fue de 7,5% y 22,5% para G1 y de 10,6% y 14,9% para G2, respectivamente ($p = \text{NS}$). La sobrevida libre de enfermedad a 5 años fue del 63% en G1 y del 74% en G2 ($p = 0,3$). La

sobrevida global a 5 años fue del 89% en G1 y del 72% en G2 ($p = 0,1$) (Figura 2 A y B).

Figura 2. Curvas de supervivencia en tumores de recto medio e inferior.



Discusión

Si bien los principios oncológicos de las técnicas resectivas del cáncer de recto han sido bien establecidos, no existen hasta el momento estudios que comparen la relación entre la altura del tumor de recto y los resultados postoperatorios y oncológicos en cirugía laparoscópica. En el presente estudio se evidenció que los tumores de recto bajo tuvieron resultados postoperatorios y oncológicos comparables con aquellos de recto medio mediante el abordaje laparoscópico.

La ETM es considerada un elemento crucial para lograr buenos resultados oncológicos en el cáncer de recto.² El abordaje laparoscópico del cáncer de recto ha demostrado ser seguro, con menor dolor postoperatorio, recuperación más temprana y similar supervivencia oncológica en comparación con la cirugía abierta.¹⁴⁻¹⁶ Sin embargo, a pesar de ofrecer una mejor visualización y ergonomía en la pelvis, la ETM laparoscópica continúa siendo un desafío en pacientes obesos, con pelvis estrecha o en tumores de recto muy bajos. En esta serie, la ETM completa se logró en el 85% de los pacientes con tumores de recto bajo y en el 89% de aquellos con tumores de recto medio. Por lo tanto, la factibilidad técnica de lograr una ETM completa no se veía afectada significativamente en centros con experiencia en cirugía colorrectal laparoscópica.

El MRC también afectaría los resultados oncológicos. Nagtegaal y col evidenciaron una recurrencia local del 16% a dos años de la cirugía en pacientes con MRC < 2 mm, mientras que en pacientes con un margen > 2 mm esta cifra disminuyó a un 5,8%.¹⁷ Wibe y col describieron una recurrencia local del 22% en pacientes con MRC < 1 mm en contra de un 5% en aquellos con MRC negativo, mientras que la recurrencia a distancia fue del 40% en el primer grupo y de 12% en el segundo.¹⁸ La cirugía laparoscópica parecería mejorar los márgenes libres en el cáncer de recto. En el estudio COLOR II la tasa de MRC positivo fue significativamente menor en aquellos con abordaje laparoscópico en comparación con la cirugía abierta (9% vs 22%, respectivamente).¹⁰ En la presente cohorte, el MRC resultó negativo en el 95% de los pacientes con cáncer de recto inferior y en el 95,8% de aquellos con cáncer de recto medio. Es probable que la laparoscopia mejore la visualización en la pelvis menor con imágenes magnificadas y bien iluminadas, provocando similares resultados en términos de márgenes quirúrgicos en tumores de recto medio e inferior.

Los tumores de recto inferior se han asociado a un peor pronóstico oncológico con tasas aumentadas de recurrencia local.^{3, 4} Si bien la mayor dificultad técnica

durante la disección en tumores más distales podría contribuir a estos resultados, también ha sido reportada una peor respuesta a la terapia neoadyuvante en tumores cercanos al margen anal.^{19,20} En la presente serie, no se logró identificar un comportamiento biológico diferente entre los tumores de recto medio e inferior, con similar tasa de respuesta patológica completa luego de la neoadyuvancia (4,3% vs 10%, $p = NS$). Sumado a esto, las tasas de recurrencia local y a distancia fueron comparables en ambos grupos y no se encontraron diferencias significativas en términos de sobrevida entre aquellos pacientes con cáncer de recto medio e inferior. Por lo tanto, no existiría relación entre la altura del tumor y los resultados oncológicos cuando se emplea el abordaje laparoscópico.

En cuanto a los resultados postoperatorios, estudios previos han descripto que la dehiscencia anastomótica sería más frecuente en tumores cercanos al margen anal. Rullier y col reportaron que aquellos tumores a una distancia < 5 cm del margen anal tenían mayor prevalencia de dehiscencia.²¹ Morán y Heald encontraron resultados similares en anastomosis que se encontraban a 6 cm o menos.²² En nuestra serie, la frecuencia global de dehiscencia de anastomosis fue del 3,9%, sin diferencias significativas entre tumores de recto medio e inferior (4,2% vs 3,3%, respectivamente). Sin embargo, en tumores de recto inferior encontramos mayor prevalencia de complicaciones tardías (30% vs 12,7%). Es esperable que en pacientes con tumores de recto muy bajos en los que se realiza una disección interesfinteriana el riesgo de incontinencia sea mayor. En la presente cohorte, se realizaron nueve resecciones anteriores bajas con disección interesfinteriana y dos pacientes (22%) presentaron incontinencia en el seguimiento a largo plazo. Además, un 50% de los pacientes sometidos a AAP presentaron una eventración paracolostómica.

A pesar del carácter retrospectivo del presente trabajo, se logró una completa recolección de datos con seguimiento a largo plazo de los pacientes y sin exclusión de ningún paciente por pérdida de seguimiento. Otra limitación sería el relativo número bajo de pacientes de nuestra serie. Sin embargo, según nuestro conocimiento no existen hasta el momento estudios previos que hayan evaluado el impacto en los resultados de acuerdo a la altura de los tumores de recto extraperitoneal en cirugía laparoscópica.

En conclusión, los pacientes con tumores de recto medio e inferior sometidos a ETM laparoscópica poseen similares resultados en términos de morbilidad quirúrgica, MRC libre, resección completa del mesorrecto, recurrencia y sobrevida. Por lo tanto, la altura tumoral no afecta

los resultados quirúrgicos ni oncológicos cuando se emplea el abordaje laparoscópico en pacientes con cáncer de recto extraperitoneal. Se requieren estudios prospectivos y con mayor número de pacientes para confirmar estos resultados.

Referencias

1. Heald RJ, Moran BJ, Ryall RD, Sexton R, MacFarlane JK. Rectal cancer: the Basingstoke experience of total mesorectal excision, 1978-1997. *Arch Surg* 1998; 133: 894-899.
2. Enker WE, Thaler HT, Cranor ML, Polyak T. Total mesorectal excision in the operative treatment of carcinoma of the rectum. *J Am Coll Surg* 1995; 181: 335-356.
3. Haward RA, Morris E, Monson JR, Johnston C, Forman D. The long term survival of rectal cancer patients following abdominoperineal and anterior resection: results of a population-based observational study. *Eur J SurgOncol* 2005; 31: 22-28.
4. Wexner SD, Rotholtz NA. Surgeon influenced variables in resectional rectal cancer surgery. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 1606-1627.
5. Marr R, Birbeck K, Garvican J, Macklin CP, Tiffin NJ, Parsons WJ, Dixon MF, Mapstone NP, Sebag-Montefiore D, Scott N, Johnston D, Sagar P, Finan P, Quirke P. The modern abdominoperineal excision: the next challenge after total mesorectal excision. *Ann Surg* 2005; 242: 74-82.
6. Morris E, Quirke P, Thomas JD, Fairley L, Cottier B, Forman D. Unacceptable variation in abdominoperineal excision rates for rectal cancer: Time to intervene? *Gut* 2008; 57: 1690-1697.
7. Ricciardi R, Roberts PL, Read TE, Marcello PW, Schoetz DJ, Baxter NN. Variability in reconstructive procedures following rectal cancer surgery in the United States. *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 874-880.
8. Den Dulk M, Putter H, Collette L, Marijnen CA, Folkesson J, Bosset JF, Rödel C, Bujko K, Pahlman L, van de Velde CJ. The abdominoperineal resection itself is associated with and adverse outcome: the European experience based on a pooled analysis of five European randomized clinical trials on rectal cancer. *Eur J Cancer* 2009; 45:1175-1183.
9. Guillou PJ, Quirke P, Thorpe H, Walker J, Jayne DG, Smith AM, Heath RM, Brown JM. Short-term endpoints of conventional versus laparoscopic-assisted surgery in patients with colorectal cancer (MRC CLASICC trial): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 1718-1726.
10. Bonjer HJ, Deijen CL, Haglind E, COLOR II study group. A randomized trial of Laparoscopic versus open surgery for rectal cancer. *N Engl J Med* 2015; 373: 194.
11. NCCN guidelines for treatment of cancer by site. Available at http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/rectal.pdf. April 2015; Accessed 2 November 2015.

12. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6.336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004; 240: 205-213.
13. Washington MK, Berlin J, Branton P, Burgart LJ, Carter DK, Fitzgibbons PL, Frankel WL, Jessup JM, Kakar S, Minsky B, Nakhleh RE, Vauthey JN. Protocol for the examination of specimens from patients with primary carcinoma of the colon and rectum. *Arch Pathol Lab Med* 2009; 133: 1539-1551.
14. Aziz O, Constantinides V, Tekkis PP, Athanasiou T, Purkayastha S, Paraskeva P, Darzi AW, Heriot AG. Laparoscopic versus open surgery for rectal cancer: a meta-analysis. *Ann Surg Oncol* 2006; 13: 413-424.
15. Abraham NS, Byrne CM, Young JM, Solomon MJ. Meta-analysis of non-randomized comparative studies of the short-term outcomes of laparoscopic resection for colorectal cancer. *ANZ J Surg* 2007; 77: 508-516.
16. Ohtani H, Tamamori Y, Arimoto Y, Nishiguchi Y, Maeda K, Hirakawa K. A meta-analysis of the short- and long-term results of randomized controlled trials that compared laparoscopy-assisted and conventional open surgery for colorectal cancer. *J Cancer* 2011; 2: 425-434.
17. Nagtegaal ID, Marijnen CA, Kranenbarg EK, van de Velde CJ, van Krieken JH. Circumferential margin involvement is still an important predictor of local recurrence in rectal carcinoma: not one millimeter but two millimeters is the limit. *Am J Surg Pathol* 2002; 26: 350-357.
18. Wibe A, Rendedal PR, Svensson E, Norstein J, Eide TJ, Myrvold HE, Soreide O. Prognostic significance of the circumferential resection margin following total mesorectal excision for rectal cancer. *Br J Surg* 2002; 89: 327-334.
19. Guillem J, Chessin D, Shia J, Suriawinata A, Riedel E, Moore HG, Minsky BD, Wong WD. A prospective pathologic analysis using whole-amount sections of rectal cancer following preoperative combined modality therapy. *Ann Surg* 2007; 245: 88-93.
20. Restivo A, Zorcolo L, Cocco IM, Manunza R, Margiani C, Marongiu L, Casula G. Elevated CEA levels and low distance of the tumor from the anal verge are predictors of incomplete response to chemoradiation in patients with rectal cancer. *Ann Surg Oncol* 2013; 20: 864-871.
21. Rullier E, Laurent C, Garrelon JL, Michel P, Saric J, Parneix M. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br J Surg* 1998; 85: 355-358.
22. Moran B, Heald R. Anastomotic leakage after colorectal anastomosis. *Semin Surg Onco* 2000; 118: 244-248.

Preoperative endoscopy in bariatric patients may change surgical strategy

Francisco Schlottmann, Emmanuel E. Sadava, Romina Reino, Martín Galvarini, Rudolf Buxhoeveden

Department of General Surgery, Hospital Aleman of Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47:117-121

Recibido: 21/06/2016 / Aceptado: 06/03/2017 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Summary

The role of esophagogastroduodenoscopy (EGD) before bariatric surgery is still under debate. However, because laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) could negatively impact on gastroesophageal reflux disease (GERD), endoscopic findings could change the strategy to a laparoscopic Roux -end- Y gastric bypass (LRYGB). The aim of this study was to evaluate the utility of the EGD before bariatric surgery. A retrospective study based on a prospectively loaded database was performed. A consecutive series of bariatric surgery candidates with preoperative EGD were included. The sample was divided into two groups according to the presence or absence of GERD like symptoms before surgery. G1: patients without symptoms and G2: patients with symptoms. Abnormal EGD findings were defined as presence of hiatal hernia, esophagitis and / or Barrett's esophagus. A total of 193 patients were included; 123 (63.7 %) patients were female. Median age was 46 (18-71) years. Mean preoperative BMI was 44.5 kg/m² (34-96). Distribution among groups was as follows: G1, 136 patients (70 %), and G2, 57 patients (30%). Abnormal EGD findings consistent with GERD were found in 40 patients (29.4 %) in G1 and in 30 patients (52.6%) in G2. LRYGB was performed in 90% of patients with abnormal EGD in G1 and in 80% of patients in G2 patients with abnormal EGD. In conclusion, EGD should be requested as a routine preoperative study in patients undergoing bariatric surgery because its findings could change the surgical strategy.

Key words. Preoperative endoscopy, bariatric surgery, gastroesophageal reflux disease.

La endoscopia preoperatoria en pacientes bariátricos podría cambiar la estrategia quirúrgica

Resumen

La utilidad de la videoendoscopia digestiva alta (VEDA) previa a la cirugía bariátrica es dudosa. Sin embargo, debido a que la realización de una manga gástrica laparoscópica puede impactar negativamente en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), los hallazgos endoscópicos relacionados a dicha patología podrían cambiar la estrategia quirúrgica hacia un bypass gástrico laparoscópico. El objetivo de este trabajo fue evaluar la utilidad de la VEDA previa a la cirugía bariátrica. Se realizó un análisis retrospectivo sobre una base de datos cargada de manera prospectiva. Se incluyó una serie consecutiva de pacientes candidatos a cirugía bariátrica con realización de VEDA preoperatoria. Se dividió la muestra en dos grupos de acuerdo a la presencia o no de síntomas relacionados a ERGE. G1: pacientes sin síntomas y G2: pacientes con síntomas. Se definió VEDA patológica la presencia de hernia hiatal, esofagitis y/o esófago de Barrett. Se incluyeron 193 pacientes; sexo femenino 123 (63,7%). La edad mediana fue de 46 años (rango: 18-71). La media de índice de masa corporal (IMC) fue de 44,5 kg/m² (rango: 34-96). Pertenecieron a G1, 136 pacientes (70%) y a G2, 57 (30%). Se evidenció VEDA patológica en 40 pacientes (29,4%) de G1 y en 30 (52,6%) de G2. Se realizó bypass gástrico laparoscópico en el 90 % de los pacientes con VEDA patológica de G1 y en el 80% de los pacientes con alteraciones en la VEDA de G2. En conclusión, la VEDA debería

Correspondencia: Francisco Schlottmann
Department of General Surgery Hospital Aleman of Buenos Aires, Argentina.
Av. Pueyrredón 1640 (ATT 1118)
Phone: +54 (011) 48277000 - Fax: +54 (011) 48277000 (2807)
Email: fschlottmann@hotmail.com

solicitarlo como estudio de rutina preoperatorio en pacientes que se someterán a cirugía bariátrica debido a que sus hallazgos podrían cambiar la estrategia quirúrgica.

Palabras claves. Endoscopia, cirugía bariátrica, reflujo gastroesofágico.

Abbreviations

EGD: esophagogastroduodenoscopy.

LSG: laparoscopic sleeve gastrectomy.

GERD: gastroesophageal reflux disease.

LRYGB: laparoscopic Roux -en- Y gastric bypass.

ASMBS: The American Society for Metabolic and Bariatric Surgery.

BMI: body mass index.

EAES: The European Association for Endoscopic Surgery.

ASGE: The American Society for Gastrointestinal Endoscopy.

Obesity is becoming a worldwide increasing concern, and is believed to be the second most preventable cause of mortality in the United States.¹ Obese individuals are at increased risk for many health problems including cancer, heart disease, stroke, type 2 diabetes mellitus, hypertension, gastroesophageal reflux disease (GERD) among others.² Since non-surgical treatment for weight loss in the morbidly obese patients is rarely successful in the long term, bariatric surgery has gained acceptance and popularity in the last years.³

While esophagogastroduodenoscopy (EGD) is mandatory prior to any gastric surgery, the role of EGD before bariatric surgery is still under debate. The American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) recommends (with low level of evidence, grade D) to perform preoperative endoscopy only in the presence of clinically significant gastrointestinal symptoms.⁴ Nevertheless, a lack of correlations between obese patients' symptoms and endoscopic findings has been documented by many studies.⁵⁻⁸

Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) is becoming increasingly popular due to its good results and low morbidity.⁹ Despite its positive effect on weight loss and improvement of comorbidities, several reports have described its negative impact on GERD.¹⁰⁻¹² However, endoscopic findings related to GERD could change the strategy to a laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass (LRYGB), which is considered the gold standard treatment for the obese patient with GERD.¹³

The aim of this study was to evaluate the utility of routinely performing EGD prior to bariatric surgery.

Material and methods

An electronic prospectively loaded database of patients who were scheduled for bariatric surgery (LSG or LRYGB) was retrospectively reviewed. All patients who underwent preoperative EGD were included.

Inclusion criteria for bariatric surgery included body mass index (BMI) ≥ 40 or BMI ≥ 35 with obesity-related comorbidities. Preoperative evaluation by a multidisciplinary team consisted of pulmonary, cardiac, psychological and nutritional evaluation. Screening EGD was performed by the bariatric surgeon (RVB) at our institution in an outpatient facility.

Prior to surgery, each patient was interrogated to rule out the presence/absence of GERD like symptoms. The following symptoms were investigated: heartburn, regurgitation, chest pain, dysphagia, chronic cough, and hoarseness. Symptomatic patients were considered those presenting one or more symptoms listed above at least once a week.

The sample was divided into two groups according to the presence or absence of GERD symptoms before surgery. Group 1 (G1): patients without symptoms and Group 2 (G2): patients with symptoms. Demographics, preoperative BMI, ASA (American Society of Anesthesiologists) score and EGD findings were compared between the two groups.

Abnormal EGD findings related to GERD were defined as follows:

- Hiatal hernia: proximal dislocation of the gastroesophageal junction of ≥ 2 cm above the diaphragmatic indentation.
- Esophagitis: classified following the Los Angeles classification.¹⁴
- Barrett's esophagus: replacement of the stratified squamous epithelium lining of the esophagus by simple columnar epithelium with goblet cells.

All data were analyzed using SPSS v 22.0 (SPSS Inc., Chicago Illinois, U.S.). Chi square/Fisher's exact test were used for the categorical variables and the student T test for the continue variables. *p*-values < 0.05 were considered significant.

Results

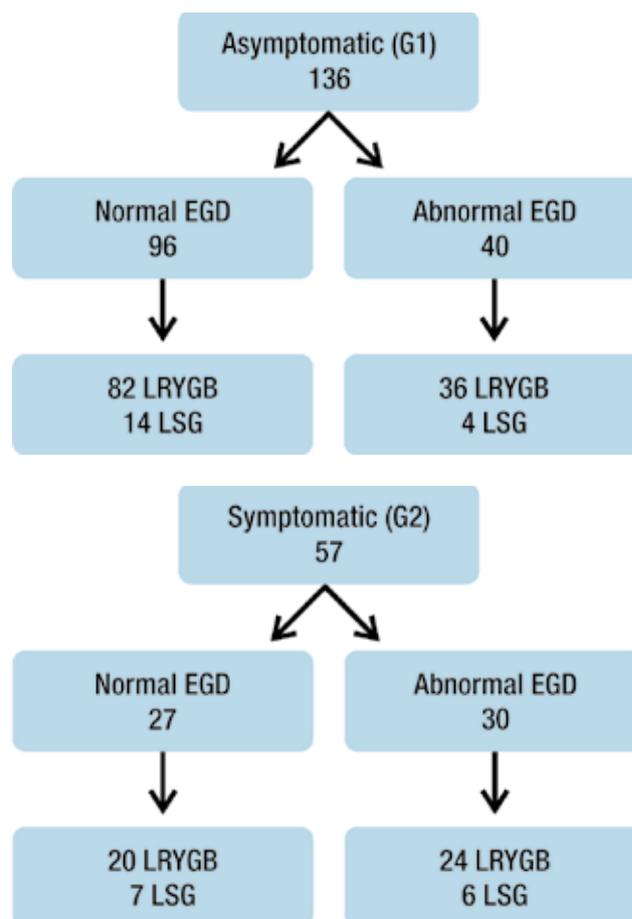
A total of 193 patients were included. The majority of patients were women (63.7%) and the median age of the entire cohort was 46 (range: 18-71) years. Mean preoperative BMI was 44.5 kg/m² (range: 34-96). Distribution among groups was as follows: G1: 136 patients (70%) and G2: 57 patients (30%).

No statistical differences in age, gender, BMI or ASA score were found between the two groups (*Table 1*). Abnormal EGD findings were observed in 40 patients (29.4%) from G1: 22 with hiatal hernia, 15 with esophagitis and 3 with hiatal hernia and esophagitis. Pathological findings were demonstrated in 30 patients (52.6%) from G2: 13 with hiatal hernia, 6 with esophagitis, 8 with hiatal hernia and esophagitis and 3 with Barrett's esophagus (*Table 2*).

Among asymptomatic patients with abnormal EGD, LRYGB was performed in 36/40 (90%) and LSG in 4/40 (10%). Symptomatic patients with abnormal EGD underwent a LRYGB in 24/30 (80%) cases and LSG in 6/30 (20%). All of the patients with GERD related EGD findings, either asymptomatic or symptomatic,

who underwent LSG were scheduled to that type of surgery because of patient's preference. Surgeries performed in the entire cohort are described in *Figure 1*.

Figure 1. Surgeries performed in the entire cohort.



EGD: esophagogastroduodenoscopy.
LRYGB: laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass.
LSG: laparoscopic sleeve gastrectomy.

Table 1. Patient characteristics.

	G1	G2	P
Age years median (range)	45 (18-70)	47 (20-71)	NS
Female gender (%)	86 (63)	34 (60)	NS
BMI (kg/m ²)	44.6 (34-96)	44.4 (35-95)	NS
ASA score ≥ III (%)	5 (4)	6 (10)	NS

BMI: body mass index

ASA: American Society of Anesthesiologists score

Table 2. Esophagogastroduodenoscopy (EGD) findings.

	G1	G2	p
Abnormal EGD	40 (29.4%)	30 (52.6%)	0.02
Hiatal hernia	22	13	-
Esophagitis	15	6	-
Grade A	8	3	-
Grade B	6	3	-
Grade C	1	-	-
Grade D	-	-	-
Hiatal hernia + esophagitis	3	8	-
Grade A	1	3	-
Grade B	2	4	-
Grade C	-	1	-
Grade D	-	-	-
Barrett's esophagus	-	3	-

Discussion

Obesity is an epidemic disease that has suffered an important increacement around the world over the last decade. It is estimated that one third of the US adult population is currently affected.¹⁵ Bariatric surgeries has shown to be effective in reducing comorbidities related to obesity as well as overall mortality. Nowadays, LRYGB, laparoscopic adjustable gastric band and LSG are the most common bariatric procedures performed. The latter one has gained worldwide acceptance due to its potential

advantages as a simple surgical technique without digestive anastomosis. It is worth of mention, however, that up to 50% of morbidly obese patients present GERD and several publications call into question the benefits of LSG on these patients since it may exacerbate GERD.¹⁰⁻¹² Thus, endoscopic findings could be the cornerstone to switch the procedure from LSG to LRYGB which is the gold standard treatment for obese patients with GERD. We evaluated a cohort of patients who underwent EGD during their preoperative workup for bariatric surgery. Abnormal findings such as hiatal hernia, esophagitis and/or Barrett's esophagus were diagnosed in one third of asymptomatic patients and over 50% of patients who had symptoms.

Several studies have attempted to address whether LSG exerts a positive or negative influence on GERD, but conflicting results were found. Sheppard and colleagues¹⁰ observed that patients with LSG were more likely to develop de novo GERD requiring PPI's treatment, showing the negative impact of LSG on GERD. Similar results were found by Himpens et al¹⁶ with up to 21% of de novo GERD after LSG. Moreover, Gorodner et al¹¹ reported that, 36% of patients in their series developed de novo GERD, and in 21% of patients GERD got worse after LSG. On the other hand, Daes et al¹⁷ in a prospective evaluation showed a 94% resolution of GERD-like symptoms, pointing out the need of avoiding relative narrowing at the junction between the vertical and horizontal parts of the stomach. These results suggested that, surgical repair, weight loss and GERD have a complex interaction; thus, understanding their relationship might lead to an improvement of outcomes.

An interesting observation is that most authors usually base their diagnosis of GERD on merely symptoms. It is well known, that symptoms can be misleading at the time of identifying patients with GERD.¹⁸ The European Association for Endoscopic Surgery (EAES) guidelines states that, endoscopy, or upper-GI series, are advisable for all bariatric procedures and strongly recommended for LRYGB.¹⁹ The American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) recommends endoscopy only in symptomatic patients undergoing bariatric procedures.²⁰ Thus, the role of routine endoscopy before bariatric surgery in asymptomatic patients is unclear. Several authors do not agree with screening endoscopy as it is associated with significantly increase of costs and invasiveness. They also claim that, there is an increase amount of secondary unnecessary workup prompted by irrelevant findings. Schigt et al²¹ stated that, standard preoperative assessment by EGD in bariatric patients is not indicated

because the number needed to screen to find clinically significant abnormalities is high. Gómez et al²² identified age > 55 years and the presence of GERD as risks factors for abnormal findings on screening endoscopy. However, they concluded that although abnormalities on preoperative EGD were frequent, they rarely had changed the surgical management based on those findings. Still, they failed to identify those patients who would not need screening endoscopy before bariatric surgery. Several authors have demonstrated the weak correlation between patients' symptoms and endoscopic findings; base on this, it has been suggested that routine preoperative endoscopy might be useful in detecting both lesion and inflammation.^{5, 8, 23} On the other hand, there is evidence that supports changing the bariatric procedure if specific pathologies as hiatal hernia or Barrett's esophagus are found in the preoperative evaluation.²⁴

In our series, up to 29.4 % of asymptomatic patients showed abnormal findings on endoscopy. These findings highlight the importance of the preoperative EGD as a tool for the surgeon, who might change his/her surgical indication based on its results. We would also like to put emphasis on the advantages of the surgeon performing the EGD him/herself. The surgeon who will operate on that specific patient, and who knows exactly the case, will be able to choose the most adequate procedure for each patient based on his/her own observation. We believe that many asymptomatic patients without preoperative EGD would have been scheduled for LSG, carrying the risk of exacerbating a subclinical GERD or even developing de novo GERD. Some authors suggested that obese patients with documented hiatal hernia during the preoperative evaluation, still refusing a LRYGB, a LSG with hiatal hernia repair could be an acceptable option. Soricelli et al²⁵ reported significant improvement of GERD symptoms after LSG with concomitant hiatal hernia repair, without de novo GERD development.

Limitations of this study include its retrospective design which is the main limiting factor. A relatively small sample was analyzed and the costs of preoperative endoscopy as well as morbidity associated to the procedure were not evaluated. Despite of these limitations, we were able to demonstrate the poor correlation between the presence of GERD-like symptoms and EGD findings and that is the reason why we believe that this study is a relevant contribution in the field of bariatric surgery.

In conclusion, we believe that endoscopy should be performed routinely during the preoperative workup in patients undergoing bariatric surgery. In our minds, there is no question that endoscopic findings could change

the surgical strategy. Larger studies are needed to achieve more definitive conclusions.

Financial Sustainability. *No financial support was provided for this study.*

Disclosures. *Authors have no conflicts of interest or financial ties to disclose.*

Disclosures. *Drs Schlottmann, Sadava, Reino, Galvarini and Buxhoeveden present no conflict of interest.*

References

- Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment, where do we go from here? *Science* 2003; 299: 853-5.
- Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and metaanalysis. *BMC Public Health* 2009; 9: 88.
- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. Estimate of bariatric surgery numbers 2011 – 2014. Available at <https://asmbs.org/resources/estimate-of-bariatric-surgery-numbers>. Accessed 15 December 2015.
- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. Available at <https://asmbs.org/resources/clinical-practice-guidelines-for-the-perioperative-nutritional-metabolic-and-nonsurgical-support-of-the-bariatric-surgery-patient>. Accessed 15 December 2015.
- Sharaf RN, Weinshel EH, Bini EJ, Rosenberg J, Sherman A, Ren CJ. Endoscopy plays an important preoperative role in bariatric surgery. *Obes Surg* 2004; 14: 1367-1372.
- Verset D, Houben J, Gay F, Elcheroth J, Bourgeois V, VanGossum A. The place of upper gastrointestinal tract endoscopy before and after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2333-2337.
- Coté-Daigneault J, Leclerc P, Joubert J, Bouin M. High prevalence of esophageal dysmotility in asymptomatic obese patients. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2014; 28: 311-314.
- Küper MA, Kratt T, Kramer KM, Zdichavsky M, Schneider JH, Glatzle J, Stüker D, Königsrainer A, Brücher BL. Effort, safety, and findings of routine preoperative endoscopic evaluation of morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. *Surg Endosc* 2010; 24: 1996-2001.
- ASMBS clinical issues committee. Updated statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 8: 21-26.
- Sheppard CE, Sadowski DC, de Gara CJ, Karmali S, Birch DW. Rates of reflux before and after laparoscopic sleeve gastrectomy for severe obesity. *Obes Surg* 2015; 25: 763-768.
- Gorodner V, Buxhoeveden R, Clemente G, Solé L, Caro L, Grigaites A. Does laparoscopic sleeve gastrectomy have any influence on gastroesophageal reflux disease? Preliminary results. *Surg Endosc* 2015; 29: 1760-1768.
- Burgerhart JS, Schotborgh CA, Schoon EJ, Smulders JF, van de Meeberg PC, Siersema PD, Smout AJ. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux. *Obes Surg* 2014; 24: 1436-1441.
- Madalosso CA, Gurski RR, Callegari-Jacques SM, Navarini D, Mazzini G, Pereira Mola S. The impact of gastric bypass on gastroesophageal reflux disease in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2016; 263: 110-116.
- Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galliche JP, Johnson F, Hongo M, Richter JE, Spechler SJ, Tytgat GN, Wallin L. Endoscopic assessment of esophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* 1999; 45: 172-180.
- Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295: 1549-1555.
- Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg* 2010; 252: 319-324.
- Daes J, Jimenez ME, Said N, Dennis R. Improvement of gastroesophageal reflux symptoms after standardized laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2014; 24: 536-540.
- Galvani C, Fisichella M, Gorodner MV, Perretta S, Patti MG. Symptoms are poor indicators of reflux status after fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Arch Surg* 2003; 138: 514-519.
- Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, Chevallier JM, Favretti F, Finer N, Fingerhut A, Garcia Caballero M, Guisado Macias JA, Mittermair R, Morino M, Msika S, Rubino F, Tacchino R, Weiner R, Neugebauer EA; European Association for Endoscopic Surgery. Obesity surgery: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc* 2005; 19: 200-221.
- ASGE standards of practice committee, Anderson MA, Gan SI, Fanelli RD, Baron TH, Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, Harrison ME, Ikenberry SO, Jagannath SB, Lichtenstein DR, Shen B, Lee KK, Van Gulder T, Stewart LE. Role of endoscopy in the bariatric surgery patient. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 1-10.
- Schigt A, Coblijn U, Lagarde S, Kuiken S, Scholten P, van Wagenveld B. Is esophagogastroduodenoscopy before Roux-en-Y gastric bypass or sleeve gastrectomy mandatory? *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10: 411-418.
- Gómez V, Bhalla R, Heckman MG, Kroner Florit PT, Diehl NN, Rawal B, Lynch SA, Loeb DS. Routine screening endoscopy before bariatric surgery: Is it necessary? *Bariatric Surg Pract Patient Care* 2014; 9: 143-149.
- Csendes A, Burgos AM, Smok G, Beltran M. Endoscopic and histologic findings of the foregut in 426 patients with morbid obesity. *Obes Surg* 2007; 17: 28-34.
- De Palma GD, Forestieri P. Role of endoscopy in the bariatric surgery of patients. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 7777-7784.
- Soricelli E, Casella G, Rizzello M, Cali B, Alessandri G, Basso N. Initial experience with laparoscopic crucial closure in the management of hiatal hernia in obese patients undergoing sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2010; 20: 1149-1153.

Esophageal carcinosarcoma: single institute experience and review of the literature of this rare entity

Francisco Tustumi, Rodrigo Hideki Uema, Flavio Roberto Takeda, Guilherme Luiz Stelko Pereira, Rafaela Brito Bezerra Pinheiro, Rubens Antonio Aissar Sallum, Ulysses Ribeiro Junior, Ivan Ceconello

Instituto do Cancer do Estado de Sao Paulo (ICESP). Brazil.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47:122-125

Recibido: 11/07/2016 / Aceptado: 27/12/2016 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Summary

The two main histologic esophageal cancer subtypes are squamous cell carcinoma and adenocarcinoma. Other subtypes are uncommon and consequently poorly studied. Esophageal carcinosarcoma is a rare neoplasm, accounting for about 1% of all esophageal tumors. It is a mixed neoplasm, composed by both carcinoma and sarcomatous components. The present study aims to investigate clinical and pathological features of esophageal carcinosarcoma patients followed in a single oncologic center. A retrospective analysis and review of literature of esophageal carcinosarcoma was performed. Diagnosis of this tumor was based on immunohistochemistry. Among 1.574 patients with esophageal malignancies, six (0.38%) were diagnosed with carcinosarcoma (one woman and five men). Mean age was 63.2 (range 53-76) years old. All cases presented a mixed tumor with squamous cell carcinoma. Two patients were submitted to curative intent surgery. Half patients presented metastasis at diagnosis. One patient is still alive at the present moment, and 3 patients died with less than 2 years of follow-up. Esophageal carcinosarcoma is a rare poorly studied tumor. Some case series suggest these neoplasms have low invasiveness rate, and low rate of nodal dissemination, leading to a better prognosis than other esophageal cancer. These statements are not supported by our study. Most of the patients had bad prognosis, with advanced stages tumors at diagnosis and low overall survival.

Key words. Esophageal neoplasms, carcinosarcoma, rare diseases.

Correspondencia: Francisco Tustumi
Street: Teodoro Sampaio, 632. Code: 05406-000,
Pinheiros, Sao Paulo, Brazil
Phone: +55 11 – 998791048
Email: franciscotustumi@gmail.com

Carcinosarcoma esofágico. Experiencia institucional y revisión de la literatura de esta rara enfermedad

Resumen

Los dos principales subtipos histológicos de cáncer de esófago son el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma. Otros subtipos son poco frecuentes y por consiguiente poco estudiados. El carcinosarcoma de esófago es una neoplasia rara, que representa aproximadamente el 1% de todos los tumores del esófago. Es un tumor mixto, compuesto por dos componentes, carcinoma y sarcoma. El presente estudio tiene como objetivo investigar las características clínicas y patológicas de los pacientes con carcinosarcoma esofágico seguidos en un único centro oncológico. Se realizó un análisis retrospectivo y la revisión de la literatura de carcinosarcoma de esófago. El diagnóstico de este tumor se basó en la inmunohistoquímica. Entre 1.574 pacientes con neoplasias esofágicas, seis (0,38%) fueron diagnosticados como carcinosarcoma (una mujer y cinco hombres). La edad mediana fue de 63 años (rango: 53-76). Todos los pacientes presentaron un tumor mixto con carcinoma de células escamosas. Dos pacientes fueron sometidos a cirugía con intención curativa. La mitad de los pacientes presentaron metástasis al momento del diagnóstico. Un paciente está vivo en el momento actual, 3 pacientes fallecieron con menos de 2 años de seguimiento. Algunas series de casos sugieren que estos tumores son de baja invasividad y baja tasa de diseminación linfática, lo que haría a un mejor pronóstico que otros cánceres esofágicos. Estas afirmaciones no son compatibles con nuestro estudio. La mayoría de los pacientes tenían mal pronóstico, con tumores en estadios avanzados al momento del diagnóstico y baja tasa de supervivencia.

Palabras claves. Neoplasia esofágica, carcinosarcoma, carcinoma.

Abbreviations

SCC: squamous cell carcinoma.

PC: paclitaxel and carboplatin.

PT: cisplatin and paclitaxel.

IP: irinotecan and cisplatin.

CK: cytokeratin.

Carcinosarcoma, also known as sarcomatoid carcinoma, spindle cell carcinoma, or pseudosarcoma is a rare disorder that can affect various organs, mainly uterus and female reproductive system.¹ It is a mixed type of neoplasm, with coexisting epithelial and mesenchymal components.²

Carcinosarcoma accounts for only 0.32-2.4% of esophageal malignancies.³⁻⁶ Due to its rarity, little is known about this entity. Esophageal carcinosarcoma is believed to have a better prognosis than other esophageal cancer types, although this statement is controversial. It is believed that esophageal carcinosarcoma usually have low nodal spread rate and low invasiveness rate, with polypoid and intraluminal growth, what would lead to early symptoms.^{7,8}

The present study is a descriptive report on clinical and pathological features of esophageal carcinosarcoma cases in a single oncologic center along 8 years of experience, and a review of the literature.

Patients and methods

All esophageal cancer patients' charts of our institution were reviewed, between 2008 and 2016. Cases of sarcomatoid neoplasm were identified and clinical and pathological features of these patients were assessed. For carcinosarcoma diagnosis, cases were submitted to immunohistochemistry. Carcinosarcoma components were identified by cytokeratin detection (CK-5/6, AE-1/AE-3, 35BH11 or 34BE12) or tumor protein p63, and sarcomatous elements were identified by vimentin detection. This project was approved by local institutional ethics committee.

Results

A total of 1.574 of esophageal cancers was reviewed. Six (0.38%) cases of carcinosarcoma were selected, 1 female and 5 male patients (Table 1). Median age was 63 (range:53-76) years old.

Of these patients, 2/6 had previous history of high amount of alcohol intake and all were tobacco smokers. One of these cases was previously diagnosed with Chagas' megaesophagus (Patient "2").

Tumors had vegetating endoscopic features. Patient "2" had a pediculated aspect, with intraluminal growth.

Squamous cell carcinoma was the carcinoma element in all cases. Neoplasms had low grade of cellular differentiation (Table 2). Figure 1 presents microscopy of one of the cases of a mix cancer of squamous cell carcinoma and sarcomatous neoplasm.

Curative intent surgery was performed in 2/6 patients, of which one has been submitted prior to neoadjuvant therapy and is still alive at 13 months of follow-up, with recurrence in vertebral bones.

Most cases were diagnosed in advanced oncologic stages (III and IV), accordingly AJCC 7th Edition.⁹ Metastasis sites were liver and bones. Nodal spread occurred in 5/6 patients.

Patients 3, 4, 5 and 6 had short survival, and died with disease. Patient who lived longer died at 68 months, without disease.

Discussion

Esophageal carcinosarcoma is a fairly rare tumor and knowledge about this disease is still scanty. Its origin is unknown. The collision theory claims that epithelial and mesenchymal neoplasms happen to occur at the same time and collide in esophagus. The conversion theory is that high-grade carcinoma cells undergo metaplastic mutation, giving origin to the sarcomatous element. Some theories state that a stem cell would originate epithelial and mesenchymal neoplasms.^{5,10-12}

Iyomasa et al⁵ state that most of the carcinosarcoma tumors are located in the middle or lower esophagus. Macroscopic aspect is usually polypoid. Yamamoto et al¹³ affirm that sarcomatoid carcinoma has a much better prognosis than squamous cell carcinoma because these tumors grow into the lumen, with low invasiveness. McCort et al say these tumors usually are diagnosed at early stage, once symptoms tend to be premature.⁷

Moreover, these tumors would have a low lymph-nodal dissemination incidence.

Our study does not corroborate these statements and suggest a much worse prognosis of this disease. Half of the cases were diagnosed with metastasis. Nodal dissemination was present in most patients. Only one patient survived longer than 2 years of follow-up. Prior to the carcinoma diagnosis, this patient was frequently submitted to endoscopic exams due to Chagas' megaesophagus, leading to an early cancer diagnosis.

Based on previous knowledge on uterus carcinosarcoma, curative resection is the first line treatment option,

Table 1. Main characteristics of patients diagnosed with esophageal carcinosarcoma.

Patient	Age	Sex	Stage ¹¹	Site	Size (cm)	Survival (months)	Esophagectomy	Chemotherapy	Radiotherapy
1	65	M	IIIA	Upper and middle	10	Alive at 13 mo.	Yes	PC	22x180cGy
2	58	M	IB	Upper and middle	5	68	Yes	No	No
3	67	M	IV	Upper and middle	6	24	No	PT	No
4	53	M	IIIC	Lower	10	4	No	PT	No
5	60	M	IV	Lower	2	4	No	IP	No
6	76	F	IV	Lower	13	3	No	No	No

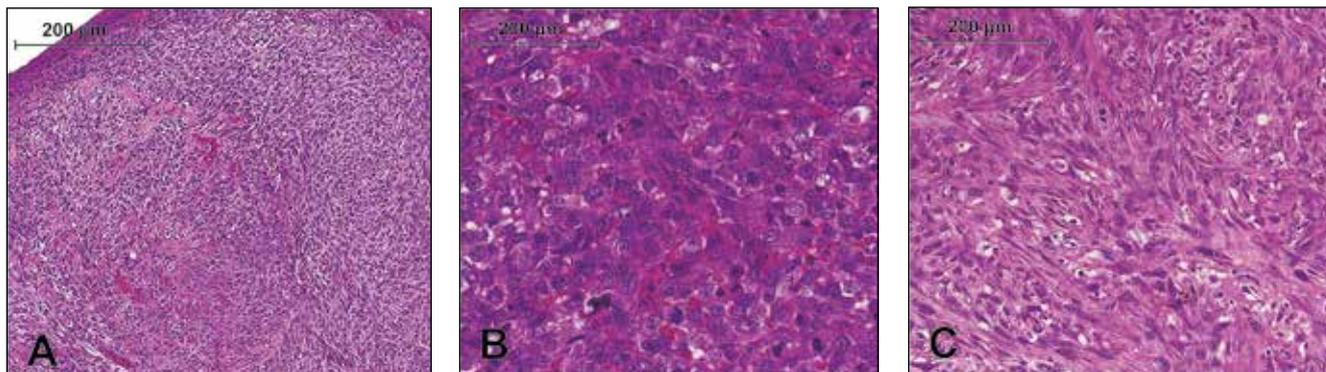
SCC: squamous cell carcinoma. PC: paclitaxel and carboplatin. PT: cisplatin and paclitaxel. IP: irinotecan and cisplatin

Table 2. Pathology analysis on esophageal carcinosarcoma cases.

Patient	Grade of cellular differentiation ¹¹	Carcinoma component	CK	p63	Vimentin
1	G3	SCC	Positive	Negative	Positive
2	G3	SCC	Positive	Negative	Positive
3	G3	SCC	Positive	Negative	Positive
4	G3	SCC	Positive	Negative	Positive
5	G3	SCC	Positive	Negative	Positive
6	G3	SCC	Positive	Negative	Positive

All cases had poorly differentiated (G3)⁹ neoplasms, with squamous cell carcinoma (SCC) as carcinoma element. Immunohistochemistry was performed with detection analysis for cytokeratin (CK), p63 and vimentin.

Figure 1. Slides section showing a mixture of epithelioid and sarcomatoid pattern of tumor underlying by a ulcerated epithelium (A, HE, 100x). High power view from the epithelioid (B, HE, 400x) and sarcomatoid component (C, HE, 200x).



although there is not enough data in the literature to determine the ideal treatment.¹⁴ Supported by the metaplastic carcinoma theory, treatment should be modeled based on treatment protocols for high-risk carcinoma.¹⁵

Thereafter, we advocate R0 esophagectomy with strict lymphadenectomy for esophageal carcinosarcoma. Neoadjuvant chemoradiation therapy should be considered. Palliative chemotherapy or radiation therapy could be used in cases of contraindication for surgical resection.

Financial Sustainability. The following study was not sponsored.

References

- Weidner N, Zekan P. Carcinosarcoma of the colon. Report of a unique case with light and immunohistochemical studies. *Cancer* 1986; 58: 1126-1130.
- Au JT, Sugiyama G, Wang H, Nicastrì A, Lee D, Ko W, Tak V. Carcinosarcoma of the oesophagus - a rare mixed type of tumor. *JSCR* 2010; 7: 1-4.
- Cavallin F, Scarpa M, Alfieri R, Cagol M, Ruol A, Rugge M, Ancona E, Castoro C. Esophageal carcinosarcoma: management and prognosis at a single Italian series. *Antic Res* 2014; 34: 7455-7460.
- Hatch GF 3rd, Wertheimer-Hatch L, Hatch KF, Davis GB, Blanchard DK, Foster RS Jr, Skandalakis JE: Tumors of the esophagus. *World J Surg* 2000; 24: 401-411.
- Iyomasa S, Kato H, Tachimori Y, Watanabe H, Yamaguchi H, Itabashi M: Carcinosarcoma of the esophagus: A twenty-case study. *Jpn J Clin Oncol* 1990; 20: 99-106.
- Sanada Y, Hihara J, Yoshida K, Yamaguchi Y. Esophageal carcinosarcoma with intramural metastasis. *Dis Esophagus* 2006; 19: 119-131.
- McCort J. Esophageal carcinosarcoma and pseudosarcoma. *Radiology* 1972; 102: 519-524.
- Raza MA, Mazzara PF. Sarcomatoid carcinoma of esophagus. *Arch Pathol Lab Med* 2011; 135: 945-948.
- Rice TW, Blackstone EH, Rusch VW. 7th Edition of AJCC Cancer Staging Manual: Esophagus and Esophagogastric Junction. *Ann Surg Oncol* 2010; 17: 1721-1724.
- Iwaya T, Maesawa C, Uesugi N, Kimura T, Ogasawara S, Ikeda K, Kimura Y, Mitomo S, Ishida K, Sato N, Saito K, Masuda T. True carcinosarcoma of the esophagus. *Dis Esophagus* 2006; 19: 48-52.
- Lam KY, Khoo US, Cheung A. Collision of endometrioid carcinoma and stromal sarcoma of the uterus: a report of two cases. *Int J Gynecol Pathol* 1999; 18: 77-81.
- Singh R. Review literature on uterine carcinosarcoma. *J Cancer Res Ther* 2014; 10: 461-468.
- Yamamoto Y, Watanabe Y, Horiuchi A, Yoshida M, Yukumi S, Sato K, Nakagawa H, Sugishita H, Ishida N, Furuta S, Kawachi K. True carcinosarcoma of the esophagus: report of a case. *Case Rep Gastroenterol* 2008; 2: 330-337.
- Callister M, Ramondetta LM, Jhingran A, Burke TW, Eifel PJ. Malignant mixed mullerian tumors of the uterus: analysis of patterns of failure, prognostic factors, and treatment outcome. *IJROBP* 2004; 58: 786-796.
- Kloos I, Delaloge S, Pautier P, Di Palma M, Goupil A, Duvillard P, Cailleux PE, Lhomme C. Tamoxifen-related uterine carcinosarcomas occur under/after prolonged treatment: report of five cases and review of the literature. *Int J Gynecol Cancer* 2002; 12: 496-500.

Enfermedad celíaca y tumor maligno de la vaina del nervio periférico en el intestino delgado (TMVNP)

Andrea Natalia Odzak,¹ Carolina Herrera,¹ María Florencia Arcondo,¹ Patricia Cravero,² María Luján Pestalardo,³ Marcelo Amante,³ Adolfo Wachs,¹ Roberto Mazure,⁴ Marcelo Zylberman¹

¹ Servicio de Clínica Médica. Hospital Gral de Agudos "Dr Cosme Argerich". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

² Servicio de Hematología. Hospital Gral de Agudos "Dr Cosme Argerich". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

³ Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Gral de Agudos "Dr Cosme Argerich". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

⁴ Sección Intestino Delgado. Hospital de Gastroenterología "Dr Carlos Bonorino Udaondo". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47(2):126-130

Recibido: 14/05/2016 / Aceptado: 07/03/2017 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Resumen

La enfermedad celíaca (EC) es una afección sistémica desencadenada por la ingestión de gluten caracterizada por la inflamación crónica autoinmune que afecta al intestino delgado en individuos genéticamente susceptibles. La dieta libre de gluten constituye su pilar terapéutico. La enfermedad celíaca refractaria (ECR) no responde a la dieta y puede evolucionar a yeyunitis ulcerativa y neoplasias gastrointestinales, principalmente linfoma intestinal asociado a enteropatía y adenocarcinoma. Presentamos un caso de EC en una mujer joven con persistencia de anemia y síntomas gastrointestinales evaluada inicialmente como ECR y cuyo diagnóstico final fue un raro sarcoma intestinal denominado tumor maligno de la vaina del nervio periférico. Este tumor suele observarse en pacientes con neurofibromatosis y la localización intestinal es poco frecuente. No hemos encontrado en la literatura descripciones de este tipo tumoral en pacientes celíacos.

Palabras claves. Enfermedad celíaca, complicaciones, schwannoma maligno.

Celiac disease and bowel malignant peripheral nerve sheath tumor (MPNST)

Summary

Celiac disease (CD) is a systemic condition characterized by chronic autoimmune inflammation affecting the small intestine in genetically susceptible individuals. It's triggered by eating gluten and gluten-free diet is the therapeutic pillar. Refractory celiac disease (RCD) does not respond to diet and can evolve into ulcerative jejunitis and gastrointestinal malignancies, mainly intestinal enteropathy-associated lymphoma and adenocarcinoma. We report a case of CD in young women with persistent anemia and gastrointestinal symptoms initially evaluated as RCD and whose final diagnosis was a rare intestinal sarcoma called malignant peripheral nerve sheath tumor. This tumor is usually seen in patients with neurofibromatosis and intestinal presentation is very uncommon. No descriptions were found in the literature of this tumor type in celiac patients.

Key words. Celiac disease, complications, malignant schwannoma.

Abreviaturas

EC: enfermedad celíaca.

DLG: dieta libre de gluten.

ECR: enfermedad celíaca refractaria.

Correspondencia: Andrea Natalia Odzak
Dirección: Pi y Margall 750. 1er piso. Clínica Médica.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Cel: 15 5496 6467
Correo electrónico: andreaodzak@gmail.com

YU: yeyunitis ulcerativa.

LTAE: linfoma T asociado a enteropatía.

TMVNP: tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos.

NFI: neurofibromatosis tipo 1.

La enfermedad celiaca (EC) es una enfermedad sistémica desencadenada por la ingestión de gluten caracterizada por la inflamación crónica autoinmune que afecta al intestino delgado en individuos genéticamente susceptibles, la cual conduce a la atrofia vellositaria.¹

Las formas típicas de la enfermedad se caracterizan por síntomas predominantemente gastrointestinales (esteatorrea, distensión y dolor abdominal) mientras que las formas atípicas carecen de síntomas gastrointestinales y suelen manifestarse por malabsorción de nutrientes específicos (anemia, osteoporosis, bajo peso, bajo desarrollo ponderoestatural o infertilidad).^{1,2}

La dieta libre de gluten (DLG) estricta es fundamental para revertir los síntomas causados por la respuesta inmune que afecta al tubo digestivo. Se denomina enfermedad celíaca refractaria (ECR) a la condición clínica y serológica de los pacientes no respondedores a la DLG. Las complicaciones a largo plazo en pacientes con ECR incluyen a la yeyunitis ulcerativa (YU) y las neoplasias gastrointestinales,^{1,3} principalmente el linfoma T asociado a enteropatía (LTAE) y en menor proporción el adenocarcinoma de intestino delgado.^{4,5}

El tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos (TMVNP) es un tipo de sarcoma especialmente descrito en pacientes con neurofibromatosis.⁶ No hemos encontrado casos de TMVNP intestinal descritos en pacientes celíacos.

Objetivo

Presentar un caso de EC con persistencia de anemia y síntomas gastrointestinales evaluada inicialmente como ECR y cuyo diagnóstico final fue un TMVNP intestinal.

Caso Clínico

Mujer de 27 años con EC diagnosticada 6 meses antes de su admisión en el contexto de anemia y dolor abdominal (biopsia y serología positivas). Se interna por pérdida de peso, sudoración nocturna, vómitos alimentarios y dolor abdominal difuso, continuo y con predominio epigástrico. Refería adecuada adherencia a la DLG. Examen físico: desnutrida, peso 36,3 kg, IMC: 14.17, abdomen

excavado, depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio, reptación de asas con períodos de dolor, ruidos hidroaéreos presentes y normales, catarsis conservada. Sin visceromegalias ni adenopatías periféricas.

Laboratorio: Hto 34,5%, albúmina: 2,8 g/L, LDH: 310 UI/dl, VSG: 12 mm. Serología VIH negativa. IgA total 191 mg/dl, antitransglutaminasa activada recombinante humana tipo IgA: 132 U/ml (VN: 20 UI/ml) e IgG: 275 U/ml (VN: 20 UI/ml). Anticuerpos antigliadina IgA 96 U/ml e IgG 126 U/ml (VN < 25 UI/ml), anticuerpos antiendomiso IgA e IgG positivos, anticuerpos antipéptido deamidado de gliadina IgA 61 U/ml e IgG: 78 U/ml (VN < 20 UI/ml). VEDA: cardias incontinente, gastropatía crónica atrófica, a predominio del fórnix. Bulbo y segunda porción duodenal con mucosa granular, con pliegues disminuidos de tamaño, festoneados, con signo del peinado. Se toma una biopsia gástrica y tres biopsias duodenales (bulbo y segunda porción). *Biopsia:* gastritis crónica con infiltrado linfoplasmocitario moderado a severo y acúmulos linfoides intramucosos. Duodenitis crónica activa con atrofia vellositaria subtotal y linfocitos intraepiteliales, Marsh IIIB. *EnteroTC* (Figura 1): engrosamiento difuso de la pared intestinal en el yeyuno, buen pasaje distal del contraste oral, escasa cantidad de líquido libre, hígado con aisladas imágenes quísticas menores a 10 mm, sin adenomegalias mesentéricas. *Coproparasitológico:* quistes de *Giardia Lamblia*.

Evolucionó con vómitos y dolor abdominal persistentes a pesar del tratamiento sintomático. Realizó tratamiento con metronidazol por la giardiasis intestinal. Por mala tolerancia a la alimentación enteral se inició alimentación

Figura 1. EnteroTC: engrosamiento difuso de la pared intestinal en el yeyuno.



parenteral. Presentó melena con caída del hematocrito y requerimiento transfusional; se realizó una nueva VEDA, sin cambios macroscópicos ni evidencia de sangrado activo. *Enteroscopia anterógrada con doble balón*: mucosa de duodeno y yeyuno con nodularidad y aspecto mucoso en "peinado", dilatación de asa a 250 cm con mucosa de aspecto conservado y abundante cantidad de líquido yeyunal oscuro que dificultaba la progresión del enteroscopio. Con diagnóstico de suboclusión intestinal se realizó una laparotomía exploradora, constatándose la presencia de un tumor estenosante del intestino delgado y una lesión focal en el lóbulo hepático derecho. Se resecaron 20 cm de intestino delgado y se realizó una enteroanastomosis latero-lateral. En el postoperatorio inmediato la paciente evolucionó con *shock* refractario y falleció a las 48 horas. *Anatomía patológica de la pieza quirúrgica*: lesión macroscópica exofítica, indurada, blanquecina y amarillenta de 3 cm de longitud, que ocupaba el 100% de la circunferencia intestinal y ocluía el 95% de la luz del asa, con infiltración de la grasa mesentérica (Figura 2). Examen microscópico: proliferación de células neoplásicas pequeñas, algunas de tipo fusiformes y otras de aspecto epitelioide, con núcleos de contornos irregulares, cromatina laxa granular y nucléolo evidente (Figura 3). Inmunohistoquímica: negativa para CD56, cromogranina, sinaptofisina, ACL, CD20, CD3, AE1 AE3, CD68, CD34, CD117, AML, CD99, MYOD1, HMB45, MELANA, EMA Y GFAP. Vimentina y S100 positivos. Ki 67 positivo en el 26% de las células tumorales (Figura 4). Diagnóstico: tumor maligno de la vaina del nervio periférico (TMVNP) con estadificación: PT1B PN1 PM1. La muestra hepática presentó características histológicas similares (Figura 5).

Figura 2. Macroscopía: resección del intestino delgado. Se destaca un tumor estenosante y un ganglio en la raíz mesentérica.



Figura 3. Microscopía óptica. H y E. 40x. Proliferación de células neoplásicas pequeñas, algunas de tipo fusiformes y otras de aspecto epitelioide, con núcleos de contornos irregulares.

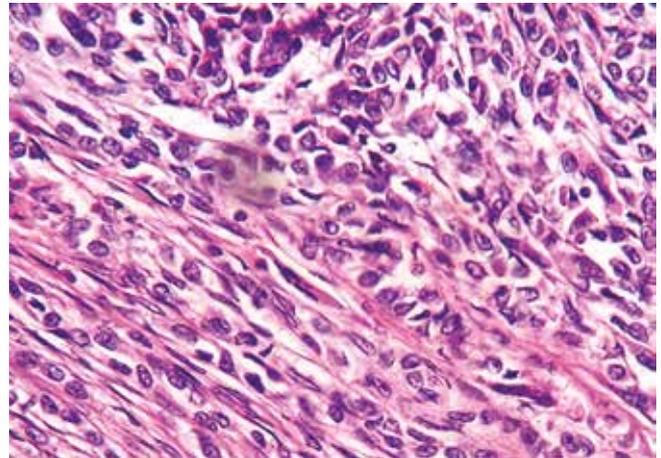


Figura 4. Microscopía óptica. 40x. Inmunohistoquímica. S100, vimentina y Ki 67.

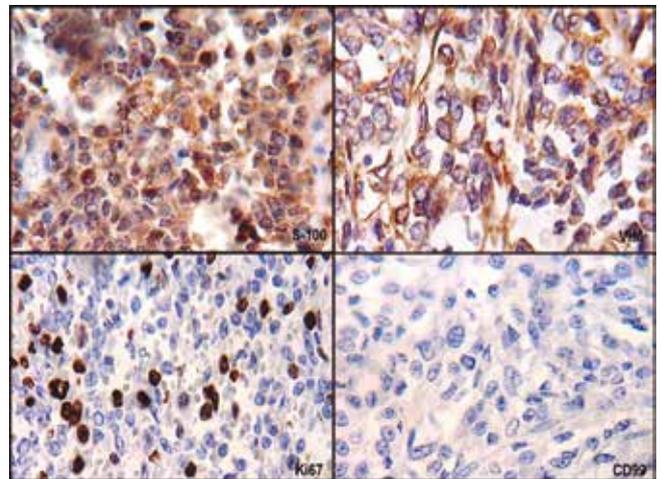
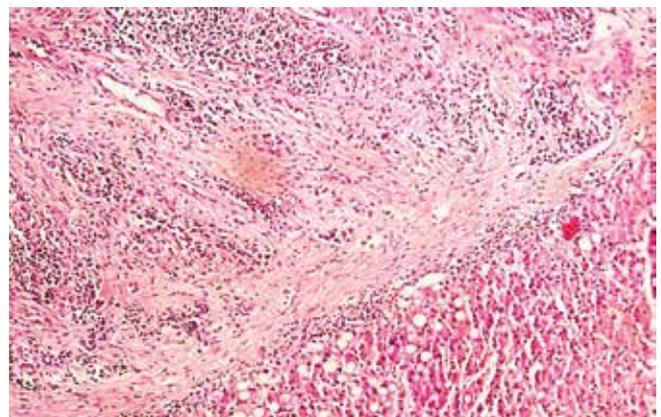


Figura 5. Microscopía óptica. H y E. 4x. Metástasis hepática.



Discusión

La mayoría de los pacientes con EC responden clínica e histológicamente a la DLG. La persistencia de los síntomas debe plantear una búsqueda sistemática de la causa por la cual no se produce la mejoría.^{2,3,7}

En primer lugar, se debe evaluar la adherencia a la DLG. El no cumplimiento dietario, ya sea por razones deliberadas o accidentales, constituye la primera causa de persistencia de los síntomas. Se sugiere realizar una anamnesis nutricional minuciosa, preferentemente a cargo de un nutricionista experto. La persistencia de la ingestión de gluten suele correlacionar con títulos positivos de anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso.¹

Si se considera que el paciente cumple DLG y no existe mejoría clínica luego de 6 a 12 meses, se debe: a) confirmar por serología y nueva biopsia duodenal que se está en presencia de una EC, y b) excluir otras causas de atrofia vellositaria. El límite definido entre 6 y 12 meses es arbitrario, pero considerado por la mayoría de los autores.³

Excluidas estas causas, se debe considerar el diagnóstico de refractaria (ECR). Los pacientes pueden ser primariamente refractarios (nunca respondieron a la DLG) o secundariamente refractarios (existe una primera respuesta a la DLG y luego recurren los síntomas). A su vez, la ECR se define en tipo 1 o tipo 2 según el aspecto fenotípico de los linfocitos T intraepiteliales hallados en la biopsia duodeno-yeyunal. En la ECR tipo 2 existe una población predominante clonal de linfocitos T aberrantes que predispone a peor respuesta al tratamiento y mayor progresión a linfoma intestinal.^{1,2}

En nuestra paciente se constató una correcta adherencia a la DLG, se confirmó el diagnóstico serológico e histológico de EC y considerando la severidad de los síntomas (dolor abdominal y descenso de peso) se procedió antes del año a una evaluación minuciosa con el objetivo de identificar complicaciones intestinales de la EC.

Se considera que la presencia de fiebre, sudor nocturno, dolor abdominal recurrente y /o sangrado intestinal son los factores que deben acelerar la sospecha de linfoma T asociado a enteropatía en pacientes con EC.⁴

La yeyunitis ulcerativa (YU) es una complicación severa de la ECR. Se define por la presencia de múltiples úlceras de aspecto benigno que pueden eventualmente conducir a estructuras intestinales, suboclusión, oclusión e incluso perforación de asas del intestino delgado.⁴ Es considerada un linfoma "in situ" por presentar linfocitos intraepiteliales aberrantes y se han descrito casos de progresión a Linfoma T asociado a enteropatía.⁸

Para lograr un correcto diagnóstico anatómico del sitio afectado se proponen los siguientes métodos: entero TAC, RNM con enterocclisis, PET, enteroscopia con videocapsula y enteroscopia anterógrada con doble balón. El objetivo es lograr un diagnóstico topográfico y de extensión de la lesión intestinal y obtener una muestra de mucosa duodeno-yeyunal para evaluar el rearrreglo clonal de los receptores de linfocitos T intraepiteliales por técnica de PCR. Se considera que la presencia de un engrosamiento de la pared intestinal, linfadenopatías mesentéricas, intususcepción o hipoesplenismo (bazo con volumen menor a 120 cc) se asocia a ECR y linfoma asociado a enteropatía.⁴

La entero TC de nuestra paciente describía el compromiso de la pared intestinal, por lo que se optó por la enteroscopia anterógrada con doble balón para tener acceso a la región yeyunal aparentemente afectada. El hallazgo de un asa yeyunal dilatada con la imposibilidad del pasaje del enteroscopia motivó la laparotomía exploratoria con diagnóstico clínico de suboclusión intestinal (paciente con vómitos escasos, tránsito intestinal conservado y dolores cólicos con reptación de asas en períodos de dolor).

El análisis posterior de la pieza de la exéresis quirúrgica diagnosticó un TMVNP que estenosaba el 95% de la luz intestinal con compromiso focal hepático.

Los TMVNP constituyen una rara variedad de sarcomas con alto grado de malignidad. Representan el 5 al 10% de los sarcomas de partes blandas.⁹ El término TMVNP agrupa a los tumores tradicionalmente referidos como schwannoma maligno, neurilenoma maligno o neurofibrosarcoma.^{10,11} Su prevalencia en la población general es del 0,001% y aumenta al 4,6% cuando se asocia a la neurofibromatosis tipo 1 (NF1).¹² Los casos esporádicos de TMVNP constituyen aproximadamente el 50% e igual porcentaje se asocia a NF1. Pueden originarse en nervios periféricos de cualquier localización; en orden de frecuencia aparecen en extremidades, tronco, cabeza y cuello. Son capaces de producir metástasis a distancia desde etapas tempranas sobre todo a nivel hepático y pulmonar.¹⁰

Rara vez el TMVNP se localiza en el aparato digestivo y es muy infrecuente la localización en intestino delgado. El crecimiento puede ser tanto intraluminal como intramural. La sintomatología es variable e incharacterística, presentándose frecuentemente con dolor abdominal, vómitos, pérdida de peso, hemorragia digestiva o masa palpable.^{6,11,13} El diagnóstico suele ser dificultoso y tardío. El tratamiento es quirúrgico, con resección amplia y quimioterapia adyuvante si los márgenes de resección fueran incompletos, hubiera enfermedad a distancia o se diera la imposibilidad de su extirpación. La mayoría de los

estudios relatan elevadas cifras de mortalidad, recurrencia y metástasis a distancia. La edad del paciente, el tamaño tumoral, el porcentaje de necrosis y el índice mitótico son los principales factores pronósticos a considerar.⁶

No existen casos de TMVNP intestinal descritos en pacientes celíacos. Nuestra paciente no tenía antecedentes personales ni familiares de NF1.

Tabla 1. *Causas de atrofia vellositaria.*

Enteropatía por HIV
Enteropatía autoinmune
Amiloidosis
Sobrecrecimiento bacteriano
Enfermedad de Crohn
Enteritis eosinofílica
Giardiasis
Linfañectasia intestinal
Linfoma intestinal
Isquemia intestinal
Mastocitosis
<i>Sprue</i> tropical
Agammaglobulinemia /hipogammaglobulinemia
Tuberculosis
Enteritis por irradiación

Conclusión

La persistencia de síntomas en EC obliga a una minuciosa anamnesis, examen físico y estudios complejos, no debiéndose soslayar la posibilidad de otras enfermedades coexistentes. No hallamos casos descritos en la literatura médica de TMVNP intestinal en paciente con EC.

Referencias

1. Fasano A, Catassi C. Celiac disease. *NEJM* 2012; 367: 2419-2426.
2. Admou B, Essaadouni L, Krati K, Zaher K, Sbihi M, Chabaa, Be-laabidia B, Alaoui-Yazidi A. A typical celiac disease: from recognizing to managing. *Gastroenterol Res Pract* 2012; ID 637187: 1-9.
3. Mooney PD, Evans KE, Singh S, Sanders DS. Treatment failure in coeliac disease: a practical guide of investigation and treatment of non-responsive and refractory coeliac disease. *J Gastrointestin Liver Dis* 2012; 21: 197-203.
4. Van de Water J, Cillessen SA, Visser OJ, Verbeek WH, Meijer CJ, Mulder CJ. Enteropathy associated T-cell lymphoma and its precursor lesions. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2010; 24: 43-56.
5. Freeman H. Malignancy in adult celiac disease. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 1581-1583.
6. Mena Ochara V, Palomino Portillo E, Robles Valverde W, Palacios Arroyo V. Tumor de la vaina de nervio periférico en intestino delgado: reporte de un caso. *Rev Per Obs Enf* 2008; 2: 126-132.
7. Dewar DH, Donnelly SC, McLaughlin SD, Johnson MW, Ellis HJ, Ciclitira PJ. Celiac disease: management of persistent symptoms in patients on a gluten-free diet. *World J Gastroenterol* 2012; 28:1348-1356.
8. Ashton-Key M, Diss TC, Pan L, Du MQ, Isaacson PG. Molecular analysis of T-cell clonality in ulcerative jejunitis and enteropathy-associated T-cell lymphoma. *Am J Pathol* 1997; 151: 493-498.
9. Weiss – Goldblum. *Enzinger and Weiss. Soft tissue tumors.* 5th edition. Mosby 2008.
10. Kolberg M, Holand M, Agesen TH, Brekke HR, Liestol K, Hall KS, et al. Survival meta-analyses for >1800 malignant peripheral nerve sheath tumor patients with and without neurofibromatosis type 1. *Neuro Oncol* 2013; 15: 135-147.
11. Martin G, Redondo C, Artigues E, Fabra R, Roig JV. Tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos en intestino delgado. *Cir Esp* 2011; 89: 113-124.
12. Ducatman BS, Scheithauer BW, Piepgras DG, Reiman HM, Ilstrup DM. Malignant peripheral nerve sheath tumors. A clinicopathologic study of 120 cases. *Cancer* 1986; 57: 2006-2021.
13. Nozu T, Takahashi A, Asakawa H, Uehara A, Kohogo Y, Suzuki T. Malignant intestinal schwannoma: a case report and a review of the literature in Japan. *Intern Med* 1995; 34: 1101-1105.

Pancreatitis del surco. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía

Agustina Vigilante,¹ Patricia Saleg,¹ Maira Orozco,² Álvaro Alcaraz,¹ Lucio R Obeide¹

¹Servicio de Cirugía General.

²Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Privado de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47:131-136

Recibido: 18/07/2016 / Aceptado: 09/01/2017 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Resumen

La pancreatitis del surco o groove pancreatitis es una forma segmentaria de pancreatitis crónica caracterizada por la presencia de fibras cicatriza-les en el área del surco pancreatoduodenal. Dada la infrecuencia de dicha patología y las dificultades que plantea su diagnóstico, se expone el caso de un varón de 64 años con antecedentes de tabaquismo severo y alcoholismo con dolor epigástrico inespecífico de 6 meses de evolución. Se realizaron análisis sanguíneos incluyendo marcadores tumorales donde sólo se detectó discreta elevación de las enzimas pancreáticas. En la colangiorrsonancia se evidenció una lesión de aspecto sólido hipointensa en T1 y T2, ubicada entre la pared de la segunda porción duodenal y la cabeza del páncreas, compatible con pancreatitis del surco. Las biopsias de la mucosa duodenal fueron negativas para malignidad. Se inició tratamiento conservador con remisión de los síntomas y mejoría de las imágenes hasta el momento actual. Si bien es una entidad poco frecuente, debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial de una masa pancreática, particularmente de cáncer de cabeza de páncreas, ya que tanto el tratamiento como el pronóstico difieren en gran medida.

Palabras claves. Surco pancreatoduodenal, pancreatitis del surco, cáncer de páncreas.

Groove pancreatitis: presentation of a clinical case and review of the literature

Summary

Groove pancreatitis is a segmental chronic pancreatitis characterized by the presence of fibrous scars in the anatomic space between the dorsocranial part of the head of the pancreas, the duodenum and the common bile duct. Being this disease unusual and difficult to diagnose, we report a case of a 64-year-old man with history of severe smoking and alcoholism who presented recurrent epigastric pain for 6 months. Blood tests, including tumour markers, only revealed slight elevation of serum pancreatic enzyme levels. Nuclear magnetic resonance detected a solid mass in the groove area, which was hypointense relative to the pancreatic parenchyma on T1 and T2-weighted images, which supports the diagnosis of groove pancreatitis. Duodenal biopsies were negative for malignancy. The patient was treated conservatively. Until now, the patient is free of symptoms and images have improved. Even though it is a rare disease, it should be reminded when we make the differential diagnosis of pancreatic mass, particularly pancreatic head carcinoma, as both treatment and prognosis differ greatly.

Key words. Pancreatoduodenal groove, groove pancreatitis, pancreatic cancer.

Correspondencia: Agustina Vigilante
San Luis 145 16C (CP 5000), Córdoba Capital, Argentina.
Correo electrónico: agustinavigilante@gmail.com

Abreviaturas

SPD: surco pancreatoduodenal.

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

CEA: antígeno carcinoembrionario.

CA 19-9: antígeno carbohidrato.

TC: tomografía computada.

RMN: resonancia magnética nuclear.

ASGE: The American Society for Gastrointestinal Endoscopy.

La pancreatitis del surco o *groove* pancreatitis es una forma de pancreatitis crónica segmentaria caracterizada por la presencia de fibras cicatrizales en el área del surco pancreatoduodenal (SPD).¹ Este surco está delimitado por la cabeza del páncreas, la tercera porción duodenal y el colédoco.^{1,2}

Es una entidad muy poco frecuente y su fisiopatología no está bien determinada. La importancia en la sospecha clínica radica en la dificultad que plantea para diferenciarla de otras patologías como el cáncer de páncreas, que se puede presentar en el mismo lugar anatómico y difiere en gran medida tanto en el tratamiento como en el pronóstico.

Presentamos el caso clínico de un paciente con pancreatitis del surco, sus características clínicas y radiológicas y los diagnósticos diferenciales que se plantearon.

Caso clínico

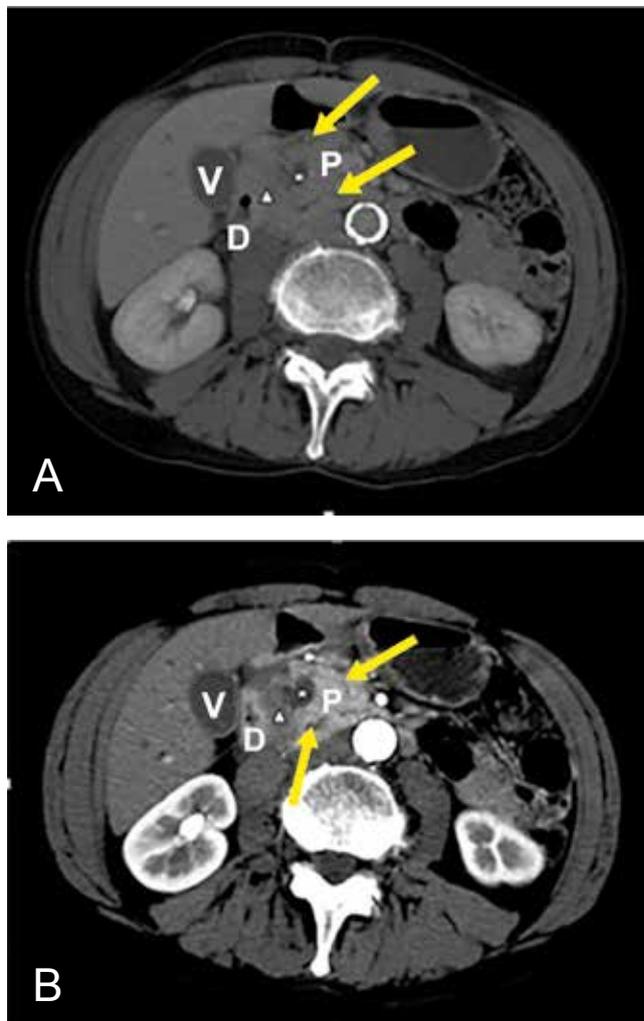
Varón de 64 años de edad con antecedentes de tabaquismo severo y alcoholismo. Ingres a nuestra institución por dolor epigástrico inespecífico de 6 meses de evolución, sin mejoría luego de tratamiento prolongado con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Tres años antes del episodio actual presentó cuadro de pancreatitis aguda alcohólica Ranson II, que resolvió con tratamiento médico. No registró pérdida de peso ni posee antecedentes familiares de cáncer.

La analítica demostró: amilasa 236 U/L, lipasa: 130 U/L y hepatograma normal. Los marcadores tumorales tampoco registraron elevación [antígeno carcinoembrionario (CEA) 4,2 ng/ml y antígeno carbohidrato 19-9 (CA 19-9) 29 U/ml].

Se realizó una endoscopia digestiva alta que informó esofagitis ulcerada sin sangrado activo, por lo cual se inició tratamiento con IBP sin mejoría del dolor epigástrico. Las biopsias de la mucosa duodenal fueron negativas para malignidad. Se decide realizar una tomografía computada

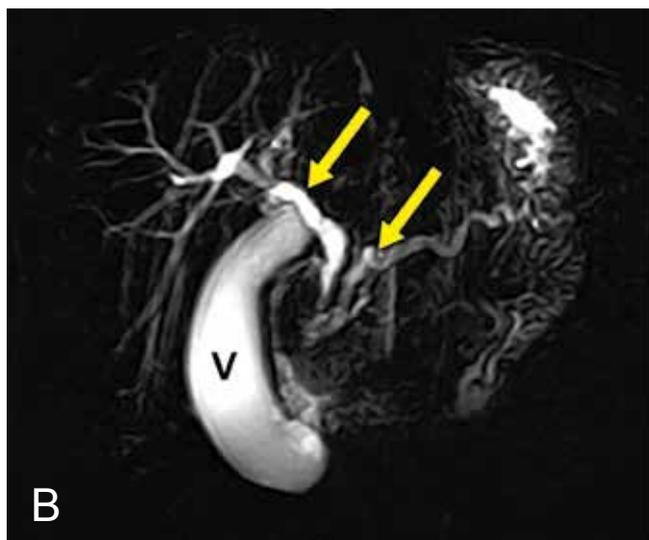
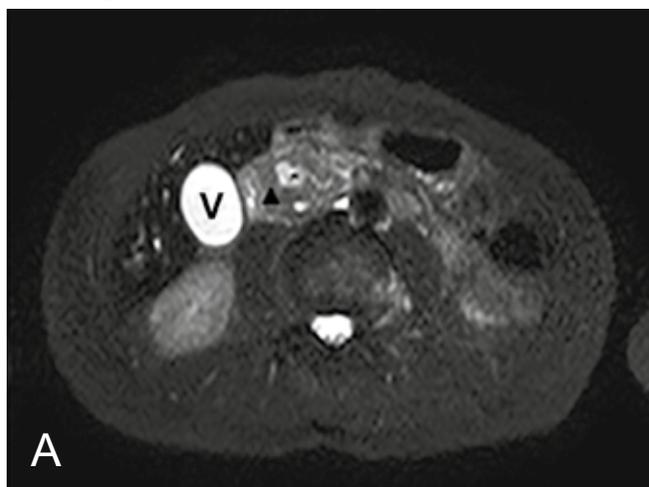
(TC) donde se detectó engrosamiento y tumefacción del plano graso del SPD de 11 mm, con realce tardío. El páncreas era de tamaño y morfología normales, con dilatación del conducto de Wirsung (4 mm) y del conducto de Santorini. Se evidenció una lesión quística de 14 x 9 mm a nivel cefálico, sin realce, con múltiples tabiques finos, de bordes irregulares y presencia de algunos ganglios infra-centimétricos regionales. El colédoco de 6 mm de diámetro, con calibre irregular en su porción distal (Figura 1).

Figura 1. TC abdominal C/CTE EV (cortes axiales), en fase arterial (a) y tardía (b): engrosamiento y tumefacción del plano graso del surco pancreatoduodenal de 11 mm, con realce tardío (punta de flecha). Lesión quística de 14 mm a nivel cefálico, sin realce, con múltiples tabiques finos, de bordes irregulares (asterisco). Dilatación del conducto de Wirsung y del conducto de Santorini (flechas). D: duodeno; P: páncreas; V: vesícula.



Se discutió el caso y se sospechó un tumor de páncreas vs pancreatitis del surco. Posteriormente se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) que informó moderada dilatación de la vía biliar extrahepática, midiendo el colédoco 8 mm. Se detectó una lesión de aspecto sólido ubicada entre la pared de la segunda porción duodenal

Figura 2. RMN. (A) Corte axial T2 con supresión grasa. (B) Colangiografía. Lesión de aspecto sólido, hipointensa, ubicada entre la pared de la segunda porción duodenal y la cabeza del páncreas, de aproximadamente 11 mm de diámetro (punta de flecha). En la cabeza pancreática, quiste de 13 mm de diámetro (asterisco). Dilatación del conducto de Wirsung y el colédoco (flechas). Leve engrosamiento edematoso del duodeno en su segunda porción. V: vesícula.

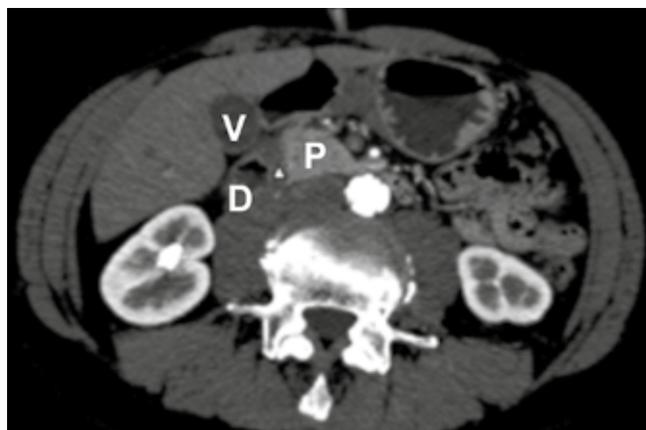


y la cabeza del páncreas, sin presentar un claro plano de clivaje con este último, hipointensa en T1 y T2, de aproximadamente 11 mm de diámetro. En la cabeza pancreática se observó un quiste de 13 mm de diámetro (ya visualizado en un estudio tomográfico previo). El conducto de Wirsung se encontró dilatado con un diámetro de 5 mm y el duodeno con leve engrosamiento edematoso en su segunda porción (Figura 2). Los hallazgos en la RMN hicieron sospechar la pancreatitis del surco.

Ante el cuadro clínico sin síntomas de alarma, el laboratorio sin alteraciones de magnitud, con imágenes (TC y RM) altamente sugestivas del diagnóstico, se decidió tratamiento médico sólo con analgésicos.

En los controles realizados a los 6 meses siguientes, el paciente permaneció asintomático, sin alteraciones analíticas. Se realizó una nueva TC donde se observa una franca mejoría de las imágenes radiológicas comparadas con el examen tomográfico previo. Se redujo el espesor del SPD de 11 a 7 mm de espesor y el calibre del conducto de Wirsung de 5 mm a 3,5 mm a nivel de istmo. Se comprueba también resolución de la lesión de aspecto lacunar-quístico, cefálico pancreático (de 13 mm a desaparición completa) (Figura 3).

Figura 3. TC abdominal C/CTE EV (corte axial), en fase arterial. Disminución del espesor del "surco pancreatoduodenal" (punta de flecha), reducción del calibre del conducto de Wirsung, no se observan lesiones focalizadas en el páncreas. D: duodeno; P: páncreas; V: vesícula.



Discusión

La pancreatitis del surco o *groove* pancreatitis es una forma de pancreatitis crónica segmentaria caracterizada por la presencia de fibras cicatrizales en el área del

SPD.¹ Se encuentra delimitada por la cabeza pancreática medialmente, el duodeno descendente lateralmente, la tercera porción duodenal o vena cava inferior posteriormente, y la primera porción duodenal y el antro gástrico anteriormente. Pueden hallarse en esta zona pequeños ganglios linfáticos que generalmente no se detectan por técnicas de imagen.³

Esta región puede ser asiento de diversas patologías difíciles de diferenciar a pesar de los aportes de los estudios por imágenes. En la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza con la anatomía patológica posterior a una duodenopancreatectomía.

La pancreatitis del surco, también conocida como distrofia quística de la pared duodenal, fue descrita inicialmente por Becker y Bauchspeichel en 1973 y clasificada posteriormente en una forma pura y una forma segmentaria, según afecte al área del surco exclusivamente o, además, a la porción dorsocraneal de la cabeza pancreática, respectivamente.^{4,5} Se presenta generalmente en varones entre 40-50 años de edad con historia de abuso de alcohol.⁶ En nuestro caso se trata de un paciente masculino enolista de 64 años.

En la mayoría de los casos la clínica se caracteriza por dolor abdominal postprandial en epigastrio o mesogastrio, acompañado de vómitos y pérdida ponderal, probablemente debido a la alteración en la motilidad intestinal y a una estenosis del duodeno. Si bien puede aparecer ictericia secundaria a la compresión del colédoco, es poco frecuente y característica de los procesos neoplásicos. Los síntomas duran desde algunas semanas hasta más de un año, pueden ser intermitentes o ir incrementándose y, en algunas ocasiones, cursa de forma asintomática, como un hallazgo en estudios por imágenes. Nuestro paciente presentó sólo dolor epigástrico inespecífico de 6 meses de evolución, sin pérdida de peso, vómitos o ictericia.

En la analítica se suele detectar una leve elevación de las enzimas pancreáticas y, algunas veces, elevación de las enzimas hepáticas.^{4,5} Los marcadores tumorales CEA y CA 19-9 no suelen estar elevados.⁷ Coincidiendo con lo publicado en la literatura, en nuestro paciente se objetivó un registro de amilasa y lipasa levemente alterado en el hepatograma y marcadores tumorales dentro de valores normales.

La patogenia no está claramente definida. Se propone que esta entidad estaría relacionada a una interrupción en la salida del jugo pancreático. Cuando esto ocurre por alguna razón, el jugo pancreático se dirige retrógradamente hacia el cuerpo pancreático, estancándose en esta localización y provocando pancreatitis en el área del SPD.

Shudo y col indican que un conducto de Santorini anómalo podría ser uno de los factores más importantes involucrados, principalmente en la forma segmentaria de la enfermedad.^{4,5} En pacientes que consumen alcohol de forma crónica, la presencia de un jugo pancreático más espeso y rico en proteínas asociado a la hiperplasia de las glándulas de Brunner obstruirían la salida del jugo pancreático.⁸ Se han descrito otros factores probablemente relacionados como úlceras pépticas, resección gástrica, quistes verdaderos en la pared duodenal y heterotopía pancreática en el duodeno.³

En los estudios anatomopatológicos es característico encontrar una pared duodenal engrosada con cambios pseudoquísticos y reacción estromal adyacente, hiperplasia de las glándulas de Brunner, proliferación mioide densa estromal y excedente de fibrosis en el área del surco.⁶ Este engrosamiento y la fibrosis de la pared duodenal cerca de la papila menor suelen condicionar una estenosis de la segunda porción del duodeno. El parénquima de la cabeza pancreática inicialmente no está comprometido, pero con el progreso de la enfermedad, la fibrosis avanza y afecta esta región, causando dilatación del conducto pancreático principal. Estos cambios anatómo-patológicos descritos son comunes a otras enfermedades como la distrofia quística de la pared duodenal, la distrofia quística del páncreas heterotópico, el hamartoma pancreático del duodeno y la mioadenomatosis. De ahí que algunos consideren que la pancreatitis del surco pertenece a estas entidades.²⁻⁶

Los estudios por imágenes utilizados, como la ecografía, TC, RMN o la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), pueden dar, en su conjunto, el diagnóstico de pancreatitis del surco. Sin embargo, éste depende fundamentalmente de la opinión de los médicos imagenólogos, su experiencia en esta patología y la comunicación de la sospecha diagnóstica al médico que evalúa y está realizando el seguimiento clínico de estos pacientes.

Las características imagenológicas tanto en la ecografía como en la CPRE son similares y varían en función del curso de la enfermedad, según predomine la inflamación (etapa aguda) o la fibrosis (etapa crónica).

Los hallazgos por ecografía abdominal son frecuentemente un engrosamiento de la pared duodenal con estenosis de su luz, hipoeogenicidad en el área del surco (signo de inflamación) con alguna lesión quística y una moderada dilatación del colédoco. En las etapas crónicas del proceso, el engrosamiento en forma de banda hipoeoica se sustituye por una banda hiperecoica en el si-

tio del surco con engrosamiento hiperecoico del duodeno y una cabeza de páncreas cada vez más hiperecogénica.⁷ Actualmente, algunos autores proponen la ecografía endoscópica como técnica diagnóstica de elección debido a una mayor sensibilidad (hasta un 86%) y especificidad.⁹ Este método nos permitiría fundamentalmente la obtención de material para su histología, además de proporcionarnos imágenes tales como un engrosamiento parietal del borde interno de la segunda porción duodenal, presencia de formaciones quísticas generalmente en la cuarta capa de la pared duodenal y/o un ducto que conecta aquéllas con la luz intestinal.

En la CPRE puede visualizarse una estenosis sutil del conducto pancreático principal y la vía biliar inferior estrecha, que a veces puede ser difícil de diferenciar del estrechamiento irregular del conducto común que se observa en las neoplasias.⁷ Sin embargo, la realización de este estudio muchas veces puede verse complicada por la disminución de la luz duodenal.

Los hallazgos en la TC de un paciente con pancreatitis del surco difieren según se trate de la forma segmentaria o la forma pura. En la forma pura, el aspecto puede variar desde grasa mal definida y cambios inflamatorios en el SPD, hasta tejido graso francamente hipodenso. Este tejido de densidad de partes blandas tiene, frecuentemente, una forma de lámina semilunar curvilínea.¹⁰ Tiende a ser poco captante en función del componente fibroso, debido a que su presencia determina un enlentecimiento de la circulación y de la difusión del contraste yodado al espacio intersticial. Puede apreciarse también engrosamiento de la pared duodenal media y cambios quísticos, tanto en la pared duodenal engrosada como en la zona del SPD. No se visualizan alteraciones morfológicas en la cabeza pancreática.¹¹ En la forma segmentaria, la lesión de densidad de partes suele ser más extensa, rodeando la cabeza pancreática. En el interior de la cabeza del páncreas pueden observarse áreas hipodensas correspondientes a focos de pancreatitis crónica y lesiones quísticas.¹⁻¹¹ Esta imagen hace sospechar que se trate de un adenocarcinoma pancreático, por lo cual es necesario una alta sospecha previa para diferenciar ambas entidades. En ambas formas, el conducto biliar común puede aparecer atenuado y estrecho, generalmente de forma suave y regular, sin *stop* abruptos. Independientemente de la forma específica de pancreatitis del surco, el cambio inflamatorio difuso retroperitoneal visto en las pancreatitis agudas edematosas suele estar ausente. Es raro visualizar líquido libre en los espacios pararenales o peripancreáticos, y el cambio inflamatorio difuso suele ser mínimo.^{10, 12}

Los hallazgos en la RMN reflejan en gran medida los encontrados en la TC. El tejido blando que se encuentra en el SPD suele ser hipointenso en relación al parénquima pancreático en las imágenes ponderadas en T1, e iso-intenso o ligeramente hiperintenso en las imágenes ponderadas en T2, con realce tardío tras la administración de gadolinio. La intensidad del tejido en T2 puede variar ampliamente dependiendo de la agudeza del proceso. En la fase aguda el tejido tiende a ser más hiperintenso en T2 debido al edema y el líquido, disminuyendo la intensidad con el tiempo debido a la acumulación de tejido fibrótico. Esto es bien notable en los estudios de control luego de la sospecha diagnóstica de esta patología.^{13, 14}

En nuestro caso, si bien estos hallazgos fueron compatibles con el diagnóstico de pancreatitis del surco, plantearon la necesidad de descartar cáncer de cabeza de páncreas, dado que ambas entidades poseen gran similitud en cuanto a sus características clínicas y radiológicas, pero difieren ampliamente en su manejo y en su pronóstico. En cuanto a la clínica, nuestro paciente no presentó ictericia ni pérdida de peso, a diferencia de los pacientes con carcinoma, que generalmente sufren importante pérdida ponderal e ictericia progresiva. Con respecto a las imágenes resultó muy difícil diferenciar ambas patologías. La lesión hipointensa con realce tardío en el SPD es similar a la hallada en estas neoplasias, sobre todo si el componente fibroso es importante (como, por ejemplo, en el adenocarcinoma escirroso).³ Los quistes y la estenosis duodenal con cicatrización de la pared pueden estar presentes en ambas entidades, pero suelen ser más frecuentes en la pancreatitis del surco.⁸ La irregularidad del calibre del colédoco en su porción distal generó grandes dudas dado que, como se mencionó anteriormente, en la pancreatitis del surco el afilamiento es progresivo y liso, mientras que en el carcinoma es abrupto, irregular y circunscrito.^{2, 3-5}

Si bien no se realizó una ecoendoscopia y una punción por falta de disponibilidad en nuestro medio, hubiera sido de gran utilidad contar con dichos recursos para alcanzar el diagnóstico. Por lo expresado anteriormente, dado el estado clínico favorable del paciente y la experiencia del equipo actuante en manejo de patología pancreática, se decide en forma multidisciplinaria adoptar una conducta conservadora. El paciente recibe sólo tratamiento sintomático y es controlado durante 6 meses, comprobando mejoría clínica y radiológica.

Concluimos en subrayar la importancia de tener presente esta entidad en el diagnóstico diferencial en pacientes con sospecha de masa pancreática. Al ser una patolo-

gía benigna, permite ante un cuadro clínico altamente sugestivo realizar tratamiento conservador, reservando la conducta quirúrgica a aquellos casos donde no se puede excluir en forma categórica la posibilidad de una neoplasia. Es importante destacar el aporte de los estudios por imágenes, que, junto a la sospecha clínica, nos permiten llegar al diagnóstico de esta patología.

Referencias

1. Becker V. Proceedings: Fundamental morphological aspects of acute and chronic pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg* 1973; 334: 317-322.
2. Gabata T, Kadoya M, Terayama N, Sanada J, Kobayashi S, Matsui O. Groove pancreatic carcinomas: radiological and pathological findings. *Eur Radiol* 2003; 13: 1679-1684.
3. Yu J, Fulcher AS, Turner MA, Halvorsen RA. Normal anatomy and disease processes of the pancreatoduodenal groove: imaging features. *AJR* 2004; 183: 839-846.
4. Shudo R, Yazaki Y, Sakurai S, Uenishi H, Yamada H, Sugawara K, Okamura M, Yamaguchi K, Terayama H, Yamamoto Y. Groove pancreatitis: report of a case and review of the clinical and radiologic features of groove pancreatitis reported in Japan. *Intern Med* 2002; 41: 537-542.
5. Shudo R, Obara T, Tanno S, Fujii T, Nishino N, Sagawa M, Ura H, Kohgo Y. Segmental groove pancreatitis accompanied by protein plugs in Santorini's duct. *J Gastroenterol* 1998; 33: 289-294.
6. Adsay NV, Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying cystic dystrophy of heterotopic pancreas, para-duodenal wall cyst, and groove pancreatitis. *Semin Diagn Pathol* 2004; 21: 247-254.
7. Yamaguchi K, Tanaka M. Groove pancreatitis masquerading as pancreatic carcinoma. *Am J Surg* 1992; 163: 312-316.
8. Stolte M, Weiss W, Volkholz H, Rosch W. A special form of segmental pancreatitis: groove pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1982; 29: 198-208.
9. Dominguez-Muñoz JE. Acute pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol* 2006; 29: 77-84.
10. Kwak SW, Kim S, Lee JW, Lee NK, Kim CW, Yi MS, Kim GH, Kang DH. Evaluation of unusual causes of pancreatitis: role of cross sectional imaging. *Eur J Radiol* 2009; 71: 296-312.
11. Itoh S, Yamakawa K, Shimamoto K, Tokiko E, Takeo I. CT findings in groove pancreatitis: correlation with histopathological findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18: 911-915.
12. Shanbhogue AKP, Fasih N, Surabhi VR, Doherty GP, Shanbhogue DKP, Sethi, SK. A clinical and radiologic review of uncommon types and causes of pancreatitis. *Radio Graphics* 2009; 29: 1003-1026.
13. Castell-Monsalve FJ, Sousa-Martin JM, Carranza-Carranza A. Groove pancreatitis: MRI and pathologic findings. *Abdom Imaging* 2008; 33: 342-348.
14. Pérez M, Quiroga S, Torné M, Tous F, Quiroga S, Sebastià MC. Groove pancreatitis: hallazgos con TC helicoidal. *Radiología* 2003; 45:193-197.
15. Raman S, Salaria S, Hruban R, Fishman E. Groove Pancreatitis: Spectrum of Imaging findings and radiology-pathology correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 201: W29-W39.
16. Bartolomea C, Díaz FF, Rodríguez FR, Marchena GJ. Pancreatitis del surco y su diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma de pancreas. *Gastroenterol Hepatol* 2009; 32: 22-28.
17. Malde D, Oliveira-Cunha M, Smith MA. Pancreatic Carcinoma Masquerading as Groove Pancreatitis: Case Report and Review of Literature. *JOP. J Pancreas* 2011; 12: 598-602.
18. Araújo-Fernández S, Fernández-Villaverde A, González-Vázquez M, de la Fuente-Aguado J. Pancreatitis del surco. *Galic Clin* 2014; 75: 22-23.
19. Tezuka K, Makino T, Hirai I, Kimura W. Groove Pancreatitis. *Dig Surg* 2010; 27: 149-152.

Eliminación espontánea de una prótesis metálica cubierta migrada y embebida intracavitariamente tras una necrosectomía pancreática endoscópica

Gustavo Calle,¹ David Andrade,² Juan Quevedo,² Diego Jiménez,² Fernando Benítez,² Rubén Duque²

¹ Hospital del IESS José Carrasco Arteaga y Universidad del Azuay, Cuenca, Ecuador.

² Hospital del IESS José Carrasco Arteaga. Cuenca, Ecuador.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47(2):137-140

Recibido: 18/07/2016 / Aceptado: 12/10/2016 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Resumen

Últimamente se ha dado un cambio del paradigma en el manejo de las colecciones que complican un episodio de pancreatitis aguda, pasando de la cirugía a los procedimientos mínimamente invasivos como la endoscopia. Se ilustra el caso de una necrosectomía pancreática endoscópica guiada por ultrasonido en la cual se colocó una prótesis de metal totalmente cubierta de bordes amplios específicamente dedicada para esta tarea; tras el éxito técnico y clínico inicial del procedimiento se la deja en espera que se colapse la colección y ésta se resuelva. Sin embargo, durante el seguimiento clínico, esta prótesis migra intracavitariamente quedando embebida en su interior. Se presenta el video completo del caso*, su resolución clínica y su discusión.

Palabras claves. Pancreatitis aguda necrotizante, prótesis metálica cubierta autoexpansible, ultrasonido endoscópico, necrosectomía pancreática endoscópica.

*Link del video: <https://youtu.be/uwV6840pAJY>

Spontaneous elimination of a fully-covered biflanged metal stent migrated and embedded into pancreatic cavity after endoscopic pancreatic necrosectomy

Summary

Lately there has been a paradigm shift in the management of collections that complicate an episode of acute pancreatitis, from surgery to minimally invasive procedures such as endoscopy. We show an endoscopic pancreatic necrosectomy guided by ultrasound, in which a fully covered biflanged metal stent (BFMS) specifically dedicated to this task was used, after initial technical and clinical success of the procedure, this stent is left in placed waiting the completely collapse of the collection and this resolution. However, during the clinical follow-up, this stent migrates into the cavity and got embedded. A full video of the case* is presented, its clinical resolution and discussion.

Key words. Acute necrotizing pancreatitis, self expandable metallic stents, endosonography, endoscopic necrosectomy, dislodged cystgastrostomy stent.

Abreviaturas

BFMS: stent de metal biflocado completamente cubierto.

Correspondencia: Gustavo Calle-Hinojosa
Hospital Universitario del Río, Av. 24 de Mayo
Tel: 593 7249555 - 593 991605002
Correo electrónico: gcalles.md@gmail.com

El tratamiento endoscópico de las colecciones post pancreatitis aguda está bien establecido.¹ Inicialmente

dedicado a drenar los pseudoquistes con excelentes resultados^{2, 3} pero que útilmente han sido los pacientes con necrosis encapsulada sintomática los que se han beneficiado;⁴⁻⁶ combinado a la necrosectomía endoscópica, llega a superar a la cirugía por su simplicidad, menor mortalidad, morbilidad e igual tasa de éxito,⁷⁻⁹ todo esto gracias a la evolución de la técnica, la aparición de nuevos materiales como las prótesis (*stents*) metálicas cubiertas dedicadas y a la implementación del ultrasonido endoscópico lineal.¹⁰

Este proceder es estándar en nuestro hospital desde hace corto tiempo; tenemos apenas 7 necrosectomías guiadas por ultrasonido y con la colocación de este tipo de *stents*, de los cuales hemos tenido 2 migraciones, un caso de mal posicionamiento por un problema técnico que requirió cirugía y otro paciente que tras drenar la colección retrogástrica necesitó cirugía para drenar una colección de la corredera parietocólica izquierda.

Caso clínico

Paciente femenina de 75 años de edad remitida el 20 de noviembre de 2015 de otro hospital para el manejo de un cuadro de pancreatitis biliar de 4 días de evolución. Al ingreso se le realiza una tomografía computada (TC) trifásica que muestra una necrosis del 80%, permanece con tratamiento conservador y alimentación por sonda nasoduodenal. La TC de control al día 9 muestra una colección de 120 mm en vías de conformación con gas en su interior, tiene leucocitos en 9.000/mm³, PCR > 100 mg/l (VN: 0-3 mg/l) y dolor (necesita tramadol en infusión continua), por lo que se decide iniciarle imipenem. Al día 18 persiste el dolor, los leucocitos ascienden a 13.000/mm³ y la nueva TC muestra una colección de mayor tamaño de (146 x 63 mm) con persistencia de gas en su interior; se decide la intervención por vía endoscópica. Inicialmente se realiza una endoscopia alta que demuestra una gastropatía congestiva sin abombamiento evidente, seguida de una ecoendoscopia lineal (*Olympus modelo GF-UCT 180*) que encuentra a nivel de cuerpo del estómago, sobre la pared posterior, dicha colección con contenido líquido predominante pero con imágenes que sugiere necrosis; se realiza una punción con aguja de 19 mm (*Expect 19 ga, Boston Scientific*), se aspira un líquido espeso francamente purulento y se envía a laboratorio para su estudio, se introduce un hilo guía cebra con puntas hidrófilas de 0,035 (*Hydra Jagwire, Boston Scientific*) y se intercambia aguja con balón de dilatación de 10 mm (*Hurricane RX, Boston Scientific*), se procede a dilatar tras

la cual se observa salir abundante líquido purulento; finalmente se intercambia balón dilatador por un *stent* metálico, cubierto de 16 mm de diámetro por 6 cm de largo con bordes de 30 mm de diámetro (*Niti-S NAGI stent, Taewoong*). Se intercambia el tubo por un gastroscopio de visión axial (*Olympus GIF-ITQ160*), se realiza nueva dilatación a 14 mm (*CRE, Boston Scientific*) y se ingresa a cavidad a través del *stent* metálico; se procedió a lavar, succionar y debridar contenido necrótico hasta obtener una cavidad casi limpia; se usó CO₂ en lugar de aire. Finalmente se colocó un drenaje nasoquístico (*ENBD-7-LIGUORY Nasal Biliary Drainage Set, Cook Medical*) que se utilizó para lavar/aspirar diariamente cada 4 horas con 100 de solución salina en la cavidad; al día siguiente de la intervención se le inició dieta oral. Cuatro días después la aspiración daba un líquido claro, el dolor cedió sin analgésicos, los exámenes de laboratorio se normalizaron, pero sin embargo, la TC mostraba dicha colección “hueca” de 150 x 23 mm; se completaron 14 días de antibióticos y se le dio de alta tras 25 días de hospitalización con la indicación de tomar enzimas pancreáticas y omeprazol. Normalmente seguimos a estos pacientes semanalmente en consulta externa donde los examinamos y les pedimos pruebas de laboratorio. A los 24 días de su alta, la paciente estando asintomática, mostró una leucocitosis (15.000/mm³) en una biometría de control, se le pidió una nueva TC que mostraba persistencia de la colección con el *stent* en su interior. Se le realizó una nueva endoscopia, la que encuentra en lugar del *stent* la presencia de una úlcera cubierta de fibrina; la ecoendoscopia lineal efectivamente mostró el *stent* en el interior de la colección. La paciente estaba asintomática, había ganado peso, nunca hizo fiebre y los nuevos controles de laboratorio no mostraron anormalidad alguna (leucocitos normales), aunque la PCR estaba algo elevada. Después de discutir el caso con cirugía y el equipo de gastroenterología, decidimos no intervenir y acordamos un seguimiento clínico. Finalmente es vista 50 días después de su alta siempre asintomática y en excelente estado general; se le pidió una TC, la cual descartó la presencia de colección alguna en su páncreas, así como de su *stent*. Decidimos enviar a la paciente a cirugía para la extracción de su vesícula.

Discusión

El caso presente llama la atención por la migración intracavitaria y sellamiento por la mucosa gástrica quedando el *stent* totalmente embebido, haciendo su extracción imposible sin ningún tipo de intervención invasiva.

Pensamos inicialmente en realizar un nuevo abordaje por ecoendoscopia o derivar a cirugía, pero ante las características de la colección, la edad de la paciente y la ausencia de síntomas, decidimos observar; le intervendríamos en caso que la colección crezca y/desarrolle síntomas. Esto último nunca pasó y más bien la colección se resolvió y el *stent* “desapareció”. Nuestra explicación más lógica es que una vez que la cavidad se colapsó, el *stent* fue expulsado hacia el estómago tal vez por el mismo trayecto y finalmente eliminado con las heces.

La prótesis metálica totalmente cubierta que usamos tiene los extremos amplios de 30 mm de diámetro con un cuerpo de 16 mm, lo que serviría para impedir su desplazamiento; la literatura inglesa se refiere a este *stent* como “*fully-covered biflanged metal stent*” (BFMS). Sin embargo los estudios iniciales demostraron tasas de migración de hasta un 20%,^{11,12} además, no es infrecuente que durante la necrosectomía, al introducir el endoscopio, éste arrastre el *stent* hacia la cavidad, pudiendo ser reposicionado con una pinza de cuerpo extraño si uno se percata precozmente. También se ha reportado un caso de migración hacia la bolsa omental resuelto por laparoscopia.¹³ Hay reportes de menor tasa de migración de stents metálicos pero en algunos de estos estudios son usados temporalmente y/o en combinación con *stents* de plástico.¹⁴ Mukai y col los reemplazaban por *stents* de plástico en cola de cochino (“*pigtails*”) cuando la colección no se resolvía satisfactoriamente en un tiempo dado y estos *pigtails* eran dejados hasta por 2 años.¹⁴ Otros autores han sugerido el dejar una prótesis de plástico *pigtail* dentro del metálico para evitar la migración.^{15, 16} En otros estudios se han usado *stents* de “aposición” (*Axios stent*) que han mostrado menor tasa de migración pero con otros tipos de complicaciones que alcanzan el 9,8% como mal posicionamiento, sangrado autolimitado y perforación;¹⁰ además, estos *stents* no están disponibles en nuestro medio. La misma empresa ha lanzado ya un nuevo *stent* de aposición (*Niti-S Spaxus stent*) que asegura tener menor tasa de migración. Veremos salir nuevos estudios al respecto, mientras tanto se debe tener en cuenta este inconveniente si se piensa dejar éste *stent* por largo tiempo hasta que la cavidad se colapse completamente, aunque es de recalcar que, a pesar de la migración, el éxito clínico fue el esperado. Finalmente, como corolario en nuestro caso, a veces simplemente observar y “no meter mano” resulta la mejor opción.

Sostén Financiero. Ninguno.

Conflicto de interés. Ninguno.

Referencias

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: 102-111.
2. Libera E Della, Siqueira ES, Morais M, Rohr MR, Brant CQ, Ardengh JC, Ferrari AP. Pancreatic Pseudocysts Transpapillary and Transmural Drainage. *HPB Surg* 2000; 11: 333-338.
3. Smits ME, Rauws EA, Tytgat GN, Huibregtse K. The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 202-207.
4. Papachristou GI, Takahashi N, Chahal P, Sarr MG, Baron TH. Peroral endoscopic drainage/debridement of walled-off pancreatic necrosis. *Ann Surg* 2007; 245: 943-951.
5. Baron TH, Thaggard WG, Morgan DE, Stanley RJ. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1996; 111: 755-764.
6. Ramia JM, de la Plaza R, Quiñones-Sampedro JE, Ramiro C, Veguillas P, García-Parreño J. Walled-off pancreatic necrosis. *Neth J Med* 2012; 70: 168-171.
7. van Brunschot S, van Grinsven J, Voermans RP, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, Bollen TL, Bosscha K, Bouwense SA, Bruno MJ, Cappendijk VC, Consten EC, Dejong CH, Dijkgraaf MG, van Eijck CH, Erkelens GW, van Goor H, Hadithi M, Haveman JW, Hofker SH, Jansen JJ, Laméris JS, van Lienden KP, Manusama ER, Meijssen MA, Mulder CJ, Nieuwenhuis VB, Poley JW, de Ridder RJ, Rosman C, Schaapherder AF, Scheepers JJ, Schoon EJ, Seerden T, Spanier BW, Straathof JW, Timmer R, Venneman NG, Vleggaar FP, Witteman BJ, Gooszen HG, van Santvoort HC, Fockens P; Dutch Pancreatitis Study Group. Transluminal endoscopic step-up approach versus minimally invasive surgical step-up approach in patients with infected necrotising pancreatitis (TENSION trial): Design and rationale of a randomised controlled multicenter trial [ISRCTN09186711]. *BMC Gastroenterol* 2013; 13: 1-13.
8. Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, Geskus RB, Besselink MG, Bollen TL, van Eijck CH, Fockens P, Hazebroek EJ, Nijmeijer RM, Poley JW, van Ramshorst B, Vleggaar FP, Boermeester MA, Gooszen HG, Weusten BL, Timmer R; Dutch Pancreatitis Study Group. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial. *JAMA* 2012; 307: 1053-1061.
9. Rana SS, Bhasin DK, Rao C, Sharma R, Gupta R. Comparative evaluation of structural and functional changes in pancreas after endoscopic and surgical management of pancreatic necrosis. *Ann Gastroenterol Q Publ Hell Soc Gastroenterol* 2014; 27:162-166.
10. Siddiqui AA, Adler DG, Nieto J, Shah JN, Binmoeller KF, Kane S, Yan L, Laique SN, Kowalski T, Loren DE, Taylor LJ, Munigala S, Bhat YM. EUS-guided drainage of peripancreatic fluid collections and necrosis by using a novel lumen-apposing stent: A large retrospective, multicenter U.S. experience (with videos). *Gastrointest Endosc* 2015; 83: 699-707.
11. Chandran S, Efthymiou M, Kaffes A, Williams D, Nguyen NQ, Tam W. Management of pancreatic collections with a novel endoscopically placed fully covered self-expandable metal stent: a national experience with videos. *Gastrointest Endosc* 2015; 81: 127-135.

12. Huggett MT, Oppong KW, Pereira SP, Keane MG, Mitra V, Charnley RM, Nayar MK. Endoscopic drainage of walled-off pancreatic necrosis using a novel self-expanding metal stent. *Endoscopy* 2015; 47: 929-932.
13. Patrzyk M, Dierzek P, Glitsch A, Paul H, Heidecke C-D. Retrieval of a self-expanding metal stent after migration and incorporation in the omental bursa, using a gastroscopic-transgastric laparoscopic rendezvous technique. *J Minim Access Surg* 2015; 11: 207-209.
14. Mukai S, Itoi T, Baron TH, Sofuni A, Itokawa F, Kurihara T, Tsuchiya T, Ishii K, Tsuji S, Ikeuchi N, Tanaka R, Umeda J, Tonozuka R, Honjo M, Gotoda T, Moriyasu F, Yasuda I. Endoscopic ultrasound-guided placement of plastic vs biflanged metal stents for therapy of walled-off necrosis: a retrospective single-center series. *Endoscopy* 2015; 47: 47-55.
15. Tarantino I, Barresi L, Fazio V, Di Pisa M, Traina M. EUS-guided self-expandable stent placement in 1 step: a new method to treat pancreatic abscess. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 1401-1403.
16. Talreja JP, Shami VM, Ku J, Morris TD, Ellen K, Kahaleh M. Transenteric drainage of pancreatic-fluid collections with fully covered self-expanding metallic stents (with video). *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 1199-1203.

Malabsorción de glucosa galactosa diagnosticada erróneamente como diabetes insípida en un lactante con diarrea

Clara Plata García,¹ Stephania Peña,² Olga Rodríguez Urrego,³ Diana Mora Quintero,³ Claudia Sánchez Franco,³ Fernando Sarmiento Quintero^{3, 4}

¹ Posgrado de Gastroenterología Pediátrica. Universidad El Bosque.

² Posgrado de Gastroenterología Pediátrica. Instituto Nacional de Pediatría. México.

³ Fundación HOMI Hospital de la Misericordia.

⁴ Posgrado de Pediatría. Universidad Nacional de Colombia.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47(2):141-143

Recibido: 30/08/2016 / Aceptado: 27/12/2016 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Resumen

El síndrome de malabsorción congénito de glucosa galactosa cursa con diarrea osmótica severa de inicio neonatal. Es un desorden autosómico recesivo poco frecuente, consistente en un daño en la proteína cotrasportadora de sodio acoplada a glucosa, encargada de su absorción en el enterocito. Reportamos el caso de un paciente previamente sano y alimentado con leche materna exclusivamente, quien debutó en la primera semana de vida, con diarrea de alto gasto, desnutrición severa e hipernatremia; sin respuesta al manejo con fórmulas sin lactosa, extensamente hidrolizada y de aminoácidos libres, confundiendo el diagnóstico inicial con diabetes insípida. Una vez que se sospechó el diagnóstico, se realizó una prueba terapéutica con fórmula libre de carbohidratos, lo que confirmó la sospecha. Durante el seguimiento el paciente presentó recuperación nutricional y ausencia de diarrea. Este síndrome a nuestro entender, según la revisión de la literatura realizada, no ha sido descrito previamente en nuestro país, y requiere de un alto nivel de sospecha clínica para realizar la prueba terapéutica y confirmar el diagnóstico.

Palabras claves. Diarrea, lactantes, malabsorción, glucosa, galactosa, diabetes insípida, hipernatremia.

Glucose galactose malabsorption misdiagnosed as diabetes insipidus in an infant with diarrhea

Summary

Congenital glucose-galactose malabsorption syndrome manifests itself as neonatal-onset severe osmotic diarrhea. This is a rare autosomal recessive disorder caused by damage to the sodium-glucose cotransporter protein (SGLT1), responsible for the sodium-coupled absorption of these two monosaccharides. We report a case of a healthy, exclusively breast-milk fed newborn, presenting high-output diarrhea, severe malnutrition, and hypernatremia with severe dehydration, who was unresponsive to management with formulas: lactose-free, aminoacid-free, or extensively hydrolyzed. The condition was initially misdiagnosed as diabetes insipidus. With the suspicion of the disease, it was confirmed with administration of a glucose and galactose-free formula as a therapeutic test. Hypernatremia was rapidly reverted, diarrhea disappeared, and progressive nutritional improvement was observed during follow-up. This syndrome has not been previously described in our country, and a high degree of suspicion is required in order to perform the therapeutic test, thus confirming the diagnosis.

Key words. Diarrhea, infants, glucose-galactose malabsorption, diabetes insipidus, hypernatremia.

Correspondencia: Clara Eugenia Plata García Carrera
9 A #128-60. Bogotá, Colombia.
Teléfono: cel. 57-3106799677- 57-6314088.
Correo electrónico: claraplata@gmail.com

Abreviaturas

CMGG: malabsorción congénita de glucosa galactosa.

SGLT1: cotrasportador de sodio/glucosa1.

El síndrome de malabsorción de glucosa galactosa (CGGM, OMIM 606824) es un desorden autosómico recesivo poco frecuente que cursa con diarrea osmótica severa de manifestación neonatal. Es causado por un defecto en el cotrasportador de sodio/glucosa tipo 1 (SGLT1) en el enterocito, encargado de la absorción de estos monosacáridos en el borde en cepillo. Han sido descritas más de 50 mutaciones relacionadas al gen SLC5A1 ubicado en el cromosoma 22q13.1.¹ Es una enfermedad potencialmente fatal de no mediar un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado.² La restricción de los dos carbohidratos lleva a la resolución completa de los síntomas y a la desaparición de los riesgos relacionados con la desnutrición.

Caso clínico

Paciente masculino de 5 meses de edad, hijo de padres no consanguíneos, sin antecedentes relevantes durante la gestación. Nacido a término sin complicaciones, con 3.300 gramos de peso y alimentado con leche materna desde el nacimiento. En la segunda semana de vida presentó deposiciones diarreicas explosivas sin sangre ni otros síntomas asociados. Fue hospitalizado en otra institución en la tercera semana de vida por pérdida importante de peso (650 gr) y deshidratación. Durante los tres meses de internación, además de la diarrea de alto gasto, se documentó hipernatremia, hipercloremia y poliuria que interpretaron como diabetes insípida, por lo que se administró desmopresina sin lograrse corrección del trastorno hidroelectrolítico. Simultáneamente se suspendió la lactancia materna que fue reemplazada inicialmente por una fórmula sin lactosa, posteriormente por una parcialmente hidrolizada y finalmente por una de aminoácidos libres. La cuantificación del cloro en el sudor y la materia fecal, la tomografía abdominal y los coprocultivos fueron negativos. Ante la persistencia de los síntomas y el severo compromiso nutricional, se inició nutrición parenteral y se remitió a nuestra institución para valoración por gastroenterología pediátrica.

Al examen físico de ingreso se encontró deshidratado con peso 3.770 gr (-3DE), talla 57 cm (-3DS), perímetro cefálico 38,3 cm a (-3DS). Los exámenes de laboratorio mostraron Na 168,9 mmol/L, K 4 mmol/L, glucosa 117 mg/Dl, gases sanguíneos con acidosis metabólica (pH 7,29, PCO₂ 38,5 mm/hg, HCO₃ 17,7 mmol/L), lactato 1,5mmol/L, pH de 6 en la materia fecal. Uroanálisis con

densidad 1015, pH 5, glucosuria de 50 mg/dl, relación proteinuria/creatinuria en muestra aislada de 4,24, sin otras alteraciones en el sedimento y albúmina 3,0 g/dl.

Ante la hipernatremia persistente con poliuria, se realizó nuevamente la prueba con desmopresina, con la cual disminuyó el gasto urinario sin modificarse la osmolaridad sérica, lo que indicó pérdida de agua libre a través de una vía diferente a la renal, por lo que se descartó diabetes insípida de origen central y nefrogénica. Una vez corregida la deshidratación del ingreso, y ajustados los líquidos endovenosos, se concluyó que la poliuria era secundaria a la redistribución hídrica y a la sumatoria de la diarrea en el peso de pañal interpretado como diuresis.

Dada la presencia concomitante de deshidratación hipernatémica y diarrea osmótica de alto gasto de inicio temprano, sin respuesta a uso de fórmula elemental, se consideró el diagnóstico de síndrome de malabsorción de glucosa y galactosa. Se realizó una prueba terapéutica con fórmula libre de carbohidratos y la diarrea se resolvió en las siguientes 24 horas. La evolución del paciente fue favorable: se logró la normalización del sodio sérico y el aumento progresivo de peso permitió retirar el soporte nutricional parenteral. La tolerancia a la adición de fructosa a la fórmula libre de carbohidratos reconfirmó el diagnóstico. En el control ambulatorio a los 7 meses de vida, el lactante se encontró asintomático, con deposiciones formadas, peso de 7,1 kg (-1DE), longitud de 64 cm (-1DE) y perímetro cefálico de 43 cm (-1DE). Actualmente continúa en manejo con fórmula libre de carbohidratos, adición de fructosa y alimentación complementaria a base de proteína y grasas.

Discusión

La diarrea crónica de manifestación neonatal es una patología de baja frecuencia y su etiología comprende un número importante de entidades que tienen en común una presentación clínica muy severa, rápido deterioro nutricional y complicaciones asociadas.

La alteración hidroelectrolítica más frecuente en las diarreas de alto gasto es la hiponatremia. El hallazgo de hipernatremia obliga al estudio de su origen e identificar los dos mecanismos fisiopatológicos que la producen: el primero, por aumento del sodio corporal total, usualmente accidental o iatrogénico, que no es el caso del paciente; el segundo, por la disminución del agua corporal total que puede ser por una baja ingesta, pérdidas renales (diabetes insípida), gastrointestinales, o a través de la piel.³ Para el caso presentado, posterior al análisis y estudio se considera que es por pérdidas gastrointestinales.

El enfoque inicial de un paciente como el que presentamos consiste en determinar si la diarrea es osmótica o secretora: si con el ayuno disminuye el gasto fecal de manera importante, se asume que el mecanismo es osmótico. El cálculo de la ventana aniónica fecal [osmolaridad fecal (290 mOsm) – 2 x (Na fecal + K fecal)] que resulte en un valor menor de 50 mOsm, implica pérdida aumentada de electrolitos en las heces compatible con diarrea secretora.

Las posibilidades diagnósticas en un neonato con diarrea profusa incluyen la atrofia congénita microvellositaria, la clorhidrorrea congénita, la enteropatía por displasia epitelial intestinal, la malabsorción congénita de cloro y sodio, la malabsorción de ácidos biliares y el déficit de enterocinasa, que no cursan con hipernatremia; la deficiencia congénita de lactasa, que podría explicar el cuadro clínico, se descarta al no mejorar con la fórmula libre de lactosa.⁴

La CMGG fue descrita por primera vez en la década de los sesenta por diferentes autores.⁵ Se manifiesta como una diarrea acuosa severa de inicio neonatal que lleva a deshidratación grave, en la mayoría de los casos hipernatémica, mejora con el ayuno y desaparece al suspender la glucosa y la galactosa de la alimentación.⁶ Estos pacientes hidrolizan de forma adecuada los disacáridos (lactosa, sacarosa y maltosa) ya que el defecto no radica en los procesos de digestión enzimática sino en la absorción.⁷ La proteína SGLT1 se encarga de la absorción de estos monosacáridos por mecanismo de cotransporte a nivel del enterocito.¹ Utiliza el gradiente eléctrico de sodio generado por la bomba sodio potasio ATPasa para ingresar glucosa y galactosa a la célula. La alteración de la proteína hace que dichos monosacáridos permanezcan en la luz intestinal, aumenten la osmolaridad, ocasionen pérdida neta de agua y generen hipernatremia. Los azúcares son fermentados por la microbiota a nivel del colon produciendo ácidos grasos de cadena corta que disminuyen el pH en las heces y generan acidosis metabólica al absorberse.⁸ Otra de las funciones del SGLT1 también alterada es la de absorber moléculas polares pequeñas, entre ellas agua, lo cual contribuye a la hipernatremia.⁹ A diferencia de la glucosa y la galactosa, la fructosa se absorbe de manera independiente a través del transportador GLUT5.¹⁰

Con la sospecha diagnóstica, está indicada la prueba terapéutica con una fórmula libre de glucosa y galactosa; en la actualidad solo dos casas farmacéuticas disponen de estas fórmulas (*RCF® Abbott*, *Galactomin 19® Nutricia*), nutricionalmente completas y adecuadas para estos pacientes. La adición de fructosa en la fórmula como único carbohidrato, sin provocar diarrea confirma el diagnóstico.⁴

El pronóstico es bueno una vez instaurado el tratamiento y con el tiempo los pacientes pueden tolerar pequeñas cantidades de glucosa sin desarrollar síntomas. La introducción de la alimentación complementaria debe ser guiada por un especialista en nutrición, teniendo en cuenta la cantidad de glucosa y galactosa contenida en los alimentos y cumpliendo con todos los requerimientos de micro y macronutrientes. Aunque la fórmula especial constituye la base permanente de la alimentación, la dieta adicional tendrá alto contenido de grasas y proteínas por lo que se debe monitorizar la función renal y cardiovascular.⁷

Este es el primer caso de CGGM descrito en Colombia y para llegar al diagnóstico fue indispensable un ejercicio clínico cuidadoso. Se sugiere tener en cuenta como diagnóstico diferencial en casos similares.

Sostén Financiero. *El siguiente trabajo fue financiado con recursos propios y de la Fundación Hospital de la Misericordia. Los autores declaran no tener conflictos de interés para la publicación del presente manuscrito.*

Referencias

1. Wright EM, Turk E, Martin MG. Molecular basis for glucose-galactose malabsorption. *Cell Biochem Biophys* 2002; 36: 115-121.
2. Kleinman R (Professor of P. Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease). PMPH-USA; 2008.
3. Overgaard-Steensen C, Ring T. Clinical review: practical approach to hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. *Crit Care Lond Engl* 2013; 17: 206.
4. Lee WS, Tay CG, Nazrul N, Paed M, Chai PF. A case of neonatal diarrhea caused by congenital glucose-galactose malabsorption. *Med J Malaysia* 2009; 64: 83-85.
5. Abraham JM, Levin B, Oberholzer VG, Russell A. Glucose-galactose malabsorption. *Arch Dis Child* 1967; 42: 592-597.
6. Saadah OI, Alghamdi SA, Sindi HH, Alhunaithi H, Bin-Taleb YY, Alhussaini BH. Congenital glucose-galactose malabsorption: a descriptive study of clinical characteristics and outcome from Western Saudi Arabia. *Arab J Gastroenterol Off Publ Pan-Arab Assoc Gastroenterol* 2014; 15: 21-23.
7. Abad-Sinden A, Borowitz S, Meyers R, Sutphen J. Nutrition management of congenital glucose-galactose malabsorption. *J Am Diet Assoc* 1997; 97: 1417-1421.
8. Pascual JM. Glucose transport hereditary diseases. *Med Clínica* 2006; 127: 709-714.
9. Sabino-Silva R, Mori RC, David-Silva A, Okamoto MM, Freitas HS, Machado UF. The Na(+)/glucose cotransporters: from genes to therapy. *Braz J Med Biol Res Rev Bras Pesqui Médicas E Biológicas Soc Bras Biofísica AI* 2010; 43: 1019-1026.
10. Wright EM. I. Glucose galactose malabsorption. *Am J Physiol - Gastrointest Liver Physiol* 1998; 275: G879-G882.

An unusual cause of recurrent acute pancreatitis

Carolín Desire Nava, Carlos David Porón, José Celso Ardengh

Endoscopic Service of the 9 de Julho Hospital Sao Paulo, Brazil.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47:144-147

Recibido: 12/12/2016 / Aceptado: 24/02/2017 / Publicado ON-line: 03/07/2017

Summary

Introduction. Acute pancreatitis is an inflammation of the pancreas that can cause systemic inflammatory response syndrome and develop therefore according to the disease's severity a significant rate of morbidity and mortality. Cholelithiasis and alcohol consumption are the most frequent causes. The occurrence of recurrent episodes of acute pancreatitis caused by pancreatic cancer is rare. The authors present a case of recurrent acute pancreatitis caused by a rare pancreatic neoplasia. **Case report.** A 35-year-old female patient presented abdominal pain of high intensity in the upper right quadrant with 15 days of evolution, also associated with nausea and vomiting. After the onset of pain, jaundice and colure appeared gradually, without clinical improvement, because of this, the patient decides to come to our emergency service. At admission, amilase was elevated five times the upper limit of normal; gamma-glutamyltransferase, aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase (GGT, TGP and TGO), were also high. Elevated bilirubin at the expense of the direct fraction were observed too. He reports that 6 years previously, he presented two cases of extrahepatic cholestasis, the first one being associated with acute pancreatitis. The patients also refer another two episodes of acute pancreatitis.

Key words. Acute pancreatitis, EUS staging, pancreatic neoplasms, acinar cell carcinoma, diagnosis, treatment.

Correspondence: José Celso Ardengh
Alameda dos Arapuanés, 881 –cj 111. CEP 04524-00, São Paulo,
SP Brasil
Tel. (+55 11)996886312
Email: jcelso@uol.com.br

Una causa poco frecuente de pancreatitis aguda recurrente

Resumen

Introducción. La pancreatitis aguda es una inflamación del páncreas que puede conllevar a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y con esto desencadenar diversas consecuencias de morbilidad y mortalidad según la severidad de la misma. En la actualidad su incidencia es cada vez mayor, representando una de las causas más comunes de hospitalización por causa gastrointestinal. Litiasis vesicular y el consumo de alcohol son las causas más frecuentes. La pancreatitis aguda recurrente, sigue siendo un desafío a nivel clínico y terapéutico, especialmente por sus múltiples causas y su presentación debido a cáncer de páncreas es extremadamente rara. Presentamos un caso de pancreatitis aguda recurrente causada por una neoplasia de páncreas. **Caso clínico.** Paciente femenina de 35 años con dolor abdominal de moderada a fuerte intensidad en hipocondrio derecho sin irradiación que cede con la administración de antiespasmódico, concomitantemente náuseas y vómitos de 15 días de evolución, posteriormente se asocia al cuadro clínico ictericia, coluria sin mejoría clínica, motivo por los cuales acude a nuestro centro. Al ingreso presenta amilasa elevada 5 veces el límite normal. y glutamil transpeptidasa, aspartato y alanino transferasa (GGT, TGP y TGO) están elevadas. Bilirrubinas a predominio de la fracción directa. Como antecedente refiere 6 años dos cuadros de colestasis extra hepática, siendo el primero de ellos asociado a pancreatitis aguda. Así mismo otros dos episodios más de pancreatitis aguda.

Palabras claves. EUS estatificación, neoplasias pancreáticas, carcinoma de células acinares, diagnóstico, tratamiento.

Case report

35-year-old female patient presented for two weeks high-intensity abdominal pain predominantly located in the right upper quadrant, it is associated with nausea and vomiting. After the onset of pain, jaundice and dark urine appeared. Amylase greater than 894 U/L, lipase = 2653 U/L, AST = 1345 U/L, ALT = 1876 U/L, and GGT = 678 U/L. Bilirubin was high with a greater direct fraction. Transabdominal ultrasound (US) and magnetic resonance imaging (MRI) were performed

Figure 1. MRI of the upper abdomen shows a solid-cystic pancreatic lesion well circumscribed of 3 cm located in the head of the pancreas with a dilation of the common bile duct and the hypodense image inside the main pancreatic duct with the dilation.



Figure 2. The same findings were observed in the ERCP.



(Figure 1). Six years before she presented two episodes of extrahepatic cholestasis, the first one was associated with acute pancreatitis. The second episode was associated with jaundice and was performed endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) that find common bile duct stones and dilated bile duct showed by US. Papillotomy and mechanical biliary clearance were performed. She had undergone a cholecystectomy one week after these symptoms. Two years after she presented a new pain episode, associated with AST and ALT elevation more than 20 times the normal and serum amylase more than 3 times normal. The treatment was conventional. The evolution was good until this new episode of acute pancreatitis. The patient was submitted to MRI (Figure 1) and a new ERCP (Figure 2). Because of this the patient was carried to EUS with guided fine needle aspiration biopsy (EUS-FNA) who found hyper vascular lesion in pancreatic isthmus. The diagnosis of EUS microhistology was acinar cell carcinoma (Figure 3). Patient undergoing to gastroduodenopancreatectomy. Tumor pathology report a 4.0 x 3.0 x 3.0 cm mass (Figure 4). Well-differentiated acinar cells carcinoma unifocal, solid and cystic, with mitotic activity 2/10. No evidence of vascular, lymphatic and perineural invasion. Some foci of necrosis present. Chronic pancreatitis changes were found in the underlying pancreatic parenchyma. Disease-free margins were obtained. Immunohistochemistry was positive for chymotrypsin and trypsin (Figures 5 and 6) Pathological stage: pT2pN0 (tumor larger than 2 cm, restricted to the pancreas). After 8 years' follow-up, the patient was in good health condition.

Figure 3. EUS imaging showed a hypoechoic mass (tumor) inside the main pancreatic duct (yellow arrows).

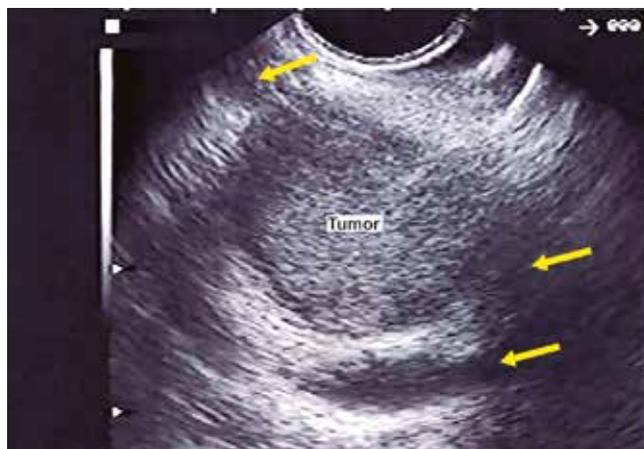
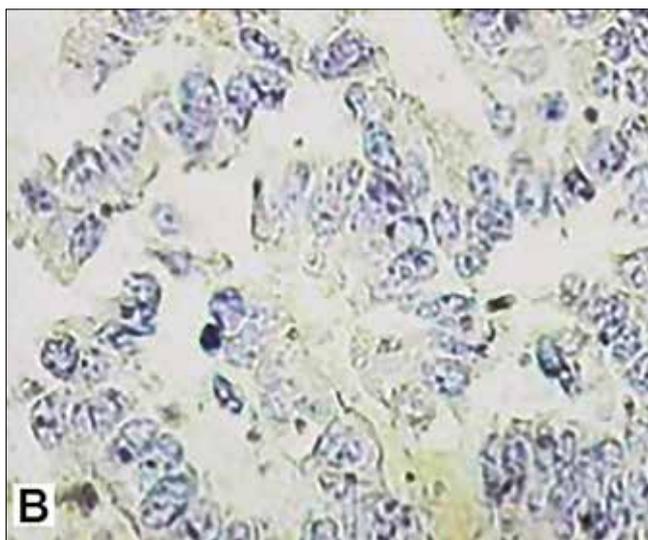
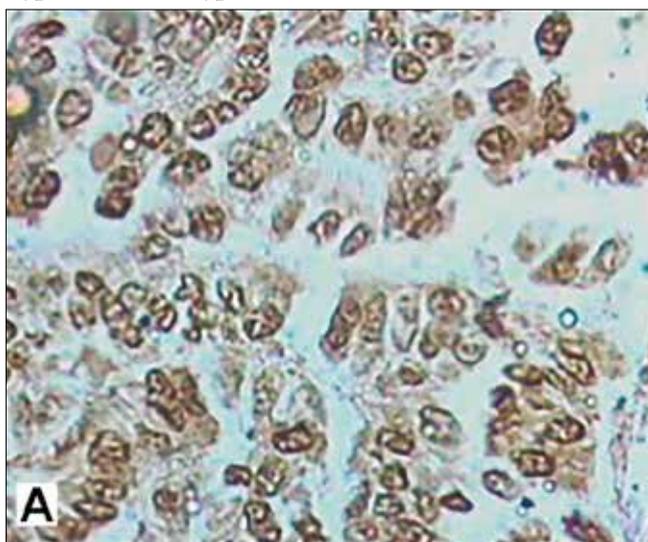


Figure 4. Product of the GDP (surgical specimen).



Figure 5. Immunohistology was positive for chymotrypsin(A) and trypsin (B).



Discussion

Acinar cell carcinoma (ACC) is an epithelial tumor of pancreas, considered as a rare neoplasia and accounting 1-2% of exocrine pancreatic neoplasms, defined by its resemblance to the acinar cells and exocrine pancreatic enzyme production. The acinar differentiation is defined as production of zymogen granules, most of them are solid and malignant, only acinar cells cystadenoma are benign, the rest are acinar cystadenocarcinoma and mixed variants with neuroendocrine and ductal carcinoma. To define as acinar must not exceed 25% of endocrine or ductal cells.¹ Is more common in the pancreatic head, men ratio 3.6:1 compared with women, with a peak incidence in the sixth decade,^{1, 2} but approximately 6% ACCs occur in childhood, and 15% of pediatric pancreatic neoplasms are ACCs.^{2, 3}

This tumor does not have typical presentations, because is relative circumscribed, invasion of the biliary system is less frequent than another carcinomas;³ conventionally the symptoms are related to mass effect. These include weight loss, abdominal pain, vomiting and general weakness. Ten and fifteen percent of patients have lipase hypersecretion syndrome, presenting skin nodules related with subcutaneous fat necrosis and polyarthralgia related with secondary cancellous bone sclerotic lesions; the syndrome is associated with liver metastases.¹ Although 13.8% ductal adenocarcinoma patient presents as acute pancreatitis, this is exceptional in ACC. Thomas et al, reported a case of a 70 years-old male patient with acute pancreatitis initial presentation.⁴ Fabre et al, reported a case of intraductal ACC who presented with recurrent acute pancreatitis, but was associated with neuroendocrine microadenoma.⁵ This case is a young patient with three episodes of acute pancreatitis and two of cholestasis in 5-years. At diagnosis, the average tumor size is 10 cm, usually are round, with well-defined contour, a homogeneous contrast uptake, but lower than the normal surrounding parenchyma. No specific laboratory abnormalities, but some patients have elevated serum lipase. EUS-FNA cytology is usually required for histological diagnosis often is obtained acinar cell differentiation sample, cell cords and solid nests of a neoplastic epithelium¹ that happened to our patient. Grapes bunch pattern is not common. Some studies has been trying to relate the utility of EUS elastography and contrast-enhanced EUS for advantage in the differential diagnosis of acinar cell carcinoma from pancreatic ductal adenocarcinoma without success.⁶ The diagnostic hallmark of ACC is the immunohistochemically demonstra-

tion of acinar-specific products such as trypsin, lipase, amylase, and carboxyl ester lipase (CEL).⁷ Klimstra and Sigel found differences between cytology and histologic diagnosis in 14 of 29 cases.⁸ Acinar carcinoma cytology was misdiagnosed as a neuroendocrine tumor (NET) or ductal adenocarcinoma in 13 cases.⁷ ACC granular chromatin without uniform distribution pattern differs with salt and pepper NET pattern. Immunohistologically chymotrypsin and trypsin are positive in ACC, but often negative in NET and solid pseudo papillary tumors (SPT). Five percent of NET shows positive enzyme markers. B-catenin is positive in nucleus and cell membrane ACC, while NET only present in the membrane. The strong expression of vimentin can help differentiate pseudo papillary solid tumor and ACC.⁹ Macroscopically are usually large, well circumscribed and multinodular. Grouped nests pyramidal cells are observed in a small lumen at microscopic analysis, with pure solid or acinar pattern.¹ The prognosis is better compared PDAC but still is a highly aggressive neoplasm. The median survival for localized and metastatic disease is 38 and 14 months, and the overall 5-years survival is less than 10%. Fifty percent of patients have metastases at diagnosis, and 50% develop additional metastases after surgical resection. Metastasis is more common to regional lymph nodes and liver. Factors associated with poor prognosis are age over 60 years, male gender and tumor larger than 10 cm. The classification stage is the same in all exocrine pancreatic carcinoma cells. The only potentially curative therapy is surgical excision with margins and lymph nodes free of disease, and the absence of metastasis.¹ In the absence of data on prospective chemotherapeutic treatment regimens currently DAC or colorectal cancer are used. 5-FU is the agent used but described gemcitabine, cisplatin, doxorubicin and irinotecan among others. For locally advanced or metastatic disease, some studies speak in favor to the combination of oxaliplatin-based chemotherapy that appears to be most effective than others available treatments.¹⁰ Some reports show that in selected patients, repeated serum lipase measurements were accurately predicted response to chemotherapy and relapse after surgery.¹¹ In unresectable disease, patients should be treated with 5-FU for neoadjuvant or palliative treatment.⁴ ACC of the pancreas is considered rare neoplasia, despite its poor overall survival, has a better prognosis than DAC.¹² The diagnosis is often late and symptoms are unspecific, few reported initial presentation cases with acute pancreatitis are known.¹² The pathological diagnosis is made with EUS-FNA since the

differential diagnosis is wide. Immunohistochemically and enzymatic markers are necessary for an accurate cytological diagnosis. Surgery is the only chance of cure.

References

1. Chaudhary P. Acinar Cell Carcinoma of the Pancreas: A Literature Review and Update. *Indian J Surg* 2015; 77: 226-231.
2. Klimstra DS, Adsay V. Acinar neoplasms of the pancreas. A summary of 25 years of research. *Klimstra DS, Adsay V. Semin Diagn Pathol* 2016; 33: 307-318.
3. Shorter NA, Glick RD, Klimstra DS, Brennan MF, Laquaglia MP: Malignant pancreatic tumors in childhood and adolescence: The Memorial Sloan-Kettering experience, 1967 to present. *Journal of Pediatric Surgery* 2002; 37: 887-892.
4. Thomas PC, Nash GF, Aldridge MC. Pancreatic acinar cell carcinoma presenting as acute pancreatitis. *HPB (Oxford)* 2003; 5: 111-113.
5. Fabre A, Sauvanet A, Flejou JF, Belghiti J, Palazzo L, Ruzniewski P, Degott C, Terris B. Intraductal acinar cell carcinoma of the pancreas. *Virchows Arch* 2001; 438: 312-315.
6. Chantarojanasiri T, Hirooka Y, Kawashima H, Ohno E, Yamamura T, Funasaka K, Nakamura M, Miyahara R, Ishigami M, Watanabe O, Nakaguro M, Shimoyama Y, Nakamura S, Goto H. Endoscopic ultrasound in the diagnosis of acinar cell carcinoma of the pancreas: contrast-enhanced endoscopic ultrasound, endoscopic ultrasound elastography, and pathological correlation. *Endosc Int Open* 2016; 4: E1223-E1226.
7. La Rosa S, Sessa F, Capella C. Acinar Cell Carcinoma of the Pancreas: Overview of clinicopathologic features and insights into the molecular pathology. *Front Med (Lausanne)* 2015; 2: 41.
8. Sigel CS, Klimstra DS. Cytomorphologic and immunophenotypic features of acinar cell neoplasms of the pancreas. *Cancer Cytopathol* 2013; 121: 459-470.
9. Yoneda M, Kanayama K, Imai H, Shiraiishi T. Report of a case of acinar cell carcinoma with its differential diagnosis on endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration cytology. *J Cytol* 2014; 31: 93-95.
10. Béchade D, Desjardin M, Salmon E, Désolneux G, Bécouarn Y, Evrard S, Fonck M. Pancreatic acinar cell carcinoma. *Case Rep Gastroenterol* 2016; 10: 174-180.
11. Kruger S, Haas M, Burger PJ, Ormanns S, Modest DP, Westphalen CB, Kleespies A, Angele MK, Hartwig W, Bruns CJ, Kirchner T, Werner J, Heinemann V, Boeck S. Acinar cell carcinoma of the pancreas: a rare disease with different diagnostic and therapeutic implications than ductal adenocarcinoma. *J Cancer Res Clin Oncol* 2016; 142: 2585-2591.
12. Glazer ES, Neill KG, Frakes JM, Coppola D, Hodul PJ, Hoffe SE, Pimiento JM, Springett GM, Malafa MP. Systematic review and case series report of acinar cell carcinoma of the pancreas. *Cancer Control* 2016; 23: 446-454.

La epidemiología de los desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes latinoamericanos. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP)

Carlos Alberto Velasco-Benítez,^{1,12} Miguel Saps,^{2,12} Ricardo Chanís,^{3,12} Edgar Játiva,^{4,12} Roberto Zablah,^{5,12} Milton Mejía,^{6,12} Laura Rodríguez,^{7,12} Aracelli Leyva,^{8,12} Jairo Moreno,⁹ Carmen Rosy Ramírez,¹⁰ Maira Patricia Sánchez,¹¹ Luz Eugenia Aragón,¹¹ Diana Nichols-Vinueza,¹²

¹ Universidad del Valle. Cali, Colombia.

² Department of Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition. Nationwide Children's Hospital. The Ohio State University. Ohio, United States.

³ Departamento de Pediatría. Hospital del Niño. Ciudad de Panamá, Panamá.

⁴ Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.

⁵ Departamento de Gastroenterología y Endoscopia. Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, San Salvador, El Salvador.

⁶ Hospital Nacional de Niños de Nicaragua. Managua, Nicaragua.

⁷ Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, México.

⁸ Servicio de Gastroenterología, Hospital del Niño y del Adolescente Morelense en Cuernavaca. Morelos, México.

⁹ Clínica Reina Sofía. Grupo de Clínicas Colsanitas. Bogotá, Colombia.

¹⁰ Hospital Regional María Inmaculada. Florencia, Colombia.

¹¹ Centro Médico Imbanaco. Cali, Colombia.

¹² Functional International Digestive Epidemiological Research Survey Group – FINDERS.

Acta Gastroenterol Latinoam 2017;47(2):148-158

Recibido: 04/01/2017 / **Aceptado:** 11/04/2017 / **Publicado ON-line:** 03/07/2017

Resumen

Varios trabajos han sido publicados desde Latinoamérica relacionados con los desórdenes gastrointestinales funcionales (DGFs) en escolares y adolescentes; entre ellos los relacionados con la validación del cuestionario para síntomas gastrointestinales pediátricos de los criterios de Roma III (QPGS-RIII), del inglés al español; por medio del cual se identifica la prevalencia y la caracterización de los principales DGFs en niños latinoamericanos de Colombia, México, Ecuador, Nicaragua, El Salvador y Panamá. Asimismo, en la identificación de las posibles asociaciones entre los DGFs, la malnutrición y las náuseas.

Palabras claves. Epidemiología, desórdenes gastrointestinales funcionales, escolares, adolescentes, Latinoamérica, Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, SLAGHNP.

The epidemiology of the functional gastrointestinal disorders in latinoamerican schoolchildren working group of the Latin American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (LAS-PGHAN)

Summary

Several papers have been published from Latin America related to functional gastrointestinal disorders (FGIDs) in schoolchildren and adolescents; including those related to the

Correspondencia: Carlos Alberto Velasco-Benítez
Calle 5 D 38 A 35 Torre 1 Consultorio 626 Telefax +57 5542456
Cali, Colombia.
Correo electrónico: carlos.velasco@correounivalle.edu.co

validation of the questionnaire for pediatric gastrointestinal symptoms of the Rome criteria III (QPGS-RIII) in English into Spanish, which identifies the prevalence and characterization of the main FGIDs in LATAM children in Colombia, Mexico, Ecuador, Nicaragua, El Salvador and Panama. Likewise, in the identification of possible associations between the FGIDs, malnutrition and nausea.

Key words. *Epidemiology, functional gastrointestinal disorders, school children, adolescents, Latin America, Latin American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, LASPGHAN.*

Abreviaturas

SLAGHNP: Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

LATAM: Latinoamérica.

DGFs: desórdenes gastrointestinales funcionales.

FINDERS: Functional International Digestive Epidemiological Research Survey Group.

QPGS-RIII: Questionnaire on Pediatric Gastrointestinal Symptoms, Rome III version.

A principios del año 2010, un grupo de gastroenterólogos pediatras pertenecientes a la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP), decide iniciar el estudio epidemiológico de los desórdenes gastrointestinales funcionales (DGFs) en niños latinoamericanos (LATAM) a través del Grupo FINDERS (*Functional International Digestive Epidemiological Research Survey Group*). Al día de hoy, varios artículos originales han sido publicados reportando dichos trabajos de investigación.

El objetivo del presente manuscrito es relatar, a través de los resultados de la investigación del Grupo FINDERS, la experiencia en niños LATAM relacionada con los DGFs.

Validación del cuestionario QPGS-R/III en español

Como el eje principal del diagnóstico de los diferentes DGFs en escolares y adolescentes es el *Questionnaire on Pediatric Gastrointestinal Symptoms, Rome III Version (QPGS-RIII)*, ésta fue la primera tarea del Grupo FINDERS: la validación del QPGS-R/III (en español).¹ Para ello, se decidió traducir el QPGS-R/III del inglés al español. Esto se realizó en dos etapas. La primera consistió en

la traducción inicial del inglés al español que fue realizada por un estudiante senior de medicina y un gastroenterólogo pediatra. La verificación de la seguridad de la traducción se llevó a cabo inicialmente por un grupo de niños conformado por 7 y 17 niños de Pasto y Cali (Colombia), respectivamente, que revisaron esta versión en español, quienes expresaron dificultades en la comprensión de 2 de las palabras del cuestionario, las cuales fueron cambiadas. Luego, a un segundo grupo de 406 niños de Pasto, se les presentó la versión modificada en español del QPGS-R/III a través de diapositivas en *power point*, sin que reportaran ninguna dificultad de comprensión o diligenciamiento del cuestionario, y finalmente, la versión revisada en español del QPGS-R/III fue revisada por un individuo nativo de los Estados Unidos, quien verificó la seguridad de la traducción reversa. Esta traducción fue luego revisada por un miembro bilingüe del grupo de investigación, quien aseguró la fidelidad de la versión reversa traducida con la versión original en inglés.² La segunda etapa consistió en determinar la confiabilidad (consistencia interna, estabilidad y equivalencia) del QPGS-R/III versión español. Para ello, se administró el cuestionario a 474 estudiantes (de manera guiada a 143 estudiantes entre los 8 y 10 años

Tabla 1. Confiabilidad del cuestionario para síntomas gastrointestinales pediátricos de los criterios de Roma III (QPGS-R/III) Versión español (n = 474).

Cuestionario	Preguntas	Tema	Coefficiente Alfa de Cronbach	Confiabilidad
Todas las secciones	1-71	DGFs	0,92	Muy alta
Sección A	1-20	Dolor y molestia por encima del ombligo	0,88	Muy alta
Sección B	21-44	Dolor y molestia en el ombligo, alrededor o por debajo del ombligo	0,91	Muy alta
Sección C	45-57	Movimientos intestinales	0,65	Alta
Sección D	58-71	Otros síntomas digestivos	0,77	Alta

de edad y por autorreporte a 331 estudiantes entre los 10 y 18 años). El cuestionario contiene 71 preguntas de síntomas gastrointestinales, dividido en 4 secciones y fue fácilmente entendido y usado; arrojando un coeficiente de Cronbach para todo el cuestionario de confiabilidad muy alto (Tabla 1).³

Finalmente se decide realizar la validez de constructo del QPGS-RIII versión español en 255 escolares de una escuela pública y un colegio privado de Pasto, quienes fueron seguidos durante 6 semanas. La prevalencia de náuseas, estreñimiento, diarrea, cefalea, dolor torácico y de extremidades, y la intensidad de náuseas, diarrea, dolor abdominal, cefalea y dolor de las extremidades, fue mayor en los escolares con DGFs ($p < 0,05$), lo que permite concluir que los criterios de Roma III tienen una adecuada validez de constructo.⁴

Prevalencia de DGFs en niños colombianos

Posterior a la validación del QPGS-RIII en español, se decide determinar la prevalencia y los posibles factores de riesgo asociados de los DGFs en escolares y adolescentes colombianos. Para ello, inicialmente se identifica en 373 niños con una edad mediana de 9,9 años (rango: 8-14), de 1 escuela pública y de 2 colegios privados de Pasto, una prevalencia de DGFs del 29,0%: 14,0% estreñimiento funcional (EF), 5,4% síndrome de intestino irritable (SII), 2,7% dolor abdominal funcional (DAF), 1,7% dispepsia funcional (DF), 1,5% incontinencia fecal no retentiva (IFNR), 1,0% migraña abdominal y 0,3% síndrome de dolor abdominal funcional (SDAF) y síndrome de vómito cíclico (SVC), respectivamente; sin ningún caso para aerofagia (AE) ni síndrome de rumiación del adolescente (SRA); hubo una mayor oportunidad para presentar DGFs en el género femenino (OR = 1,63; IC95: 1,04-2,56, $p = 0,03$).⁴ Posterior a este trabajo, se decide determinar en 10 ciudades del territorio colombiano (Pereira, La Unión, Cúcuta, Bogotá, San Andrés de Sotavento, Cartagena, Soledad, Cali, Santander de Quilichao y Florencia) dicha prevalencia y sus posibles factores de riesgo; en general en 4.218 escolares y adolescentes colombianos de 5 colegios privados y 8 escuelas públicas hay una prevalencia para DGFs del 23%; las principales causas en orden de frecuencia fueron, el EF (11,9%), el SII (4,6%), y el DAF y el SDAF (2,5%) (Tabla 2).⁶⁻¹²

En este grupo de escolares y adolescentes colombianos, se encontró mayor oportunidad para presentar

DGFs en los escolares entre 8 y 12 años (OR 1,30; IC 95%: 1,11-1,51; $p = 0,006$), en el género femenino (OR = 1,19; IC 95%: 1,03-1,38; $p = 0,0155$), en el colegio privado (OR = 1,54; IC 95%: 1,29-1,83; $p = 0,000$), en poseer padres separados/divorciados (OR = 1,19; IC 95%: 1,02-1,39; $p = 0,0194$), en tener el antecedente de dengue 1 año previo (OR = 2,00; IC 95%: 1,54-2,59; $p = 0,000$) y en presentar náuseas (OR = 3,66; IC 95%: 2,96-4,53; $p = 0,000$) (Tabla 3).⁶⁻¹²

Prevalencia de DGFs en niños latinoamericanos

El siguiente esfuerzo que realiza el Grupo FINDERS es analizar los DGFs por medio del QPGS-RIII en español en escolares y adolescentes de otros países latinoamericanos (LATAM) diferentes a Colombia como Panamá, El Salvador, Nicaragua, México y Ecuador. Se identificaron en 1.799 niños con edad mediana de 11,5 años (rango: 8-18), de 4 escuelas públicas y 4 de colegios privados de la Ciudad de Panamá, San Salvador, Managua, Monterrey, Cuernavaca y Quito, una prevalencia de DGFs del 22,6%: 11,9% EF, 4,4% SII, 2,4% DAF, 1,7% MA, 0,8% DF, 0,4% AE, 0,3% SDAF, y 0,2% IFNR, AE y SRA, respectivamente; con una mayor oportunidad para presentar DGFs en quienes presentaron náuseas (OR = 2,92; IC 95%: 2,16-3,94; $p = 0,000$) (Tablas 4 y 5).¹³⁻¹⁷

Caracterización de DGFs en niños latinoamericanos

El grupo FINDERS, al unir todos los países LATAM (Colombia, Ecuador, Panamá, El Salvador, Nicaragua y México) donde se había determinado la prevalencia y los posibles factores de riesgo, caracterizó a los 1.378 escolares y adolescentes; obtuvo datos sociodemográficos generales como: mediana de la edad 11 años (rango: 8-18), el grupo de edad predominante (64,7% de escolares entre 8 y 12 años de edad), el género (52,4% niñas) e igualmente datos específicos para los diez DGFs identificados (Tabla 6).

Estreñimiento e incontinencia fecal. El EF fue, en orden de frecuencia, el principal DGFs identificado en un 11,9% (716 escolares y adolescentes LATAM); sus síntomas más frecuentes fueron el dolor al defecar (63,6%), las maniobras retentivas (47,4%) y menos de 2 deposiciones por semana (36,0%) (Tabla 7).

La IFNR fue el DGFs menos frecuente (0,1%) en el grupo de escolares y adolescentes LATAM, identificándose en 6/7 de ellos (85,7%), manchado de la ropa interior de heces y en poca cantidad, 1 vez por semana, respectivamente, y en 4/6 (57,1%) por más de un año de evolución (datos no mostrados en tablas).

Tabla 2. Prevalencia de los desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes colombianos (n = 4.218).

	Colombia n (%)	Zona Andina	Pereira	La Unión	Cúcuta	Bogotá	Zona Atlántica	Sotavento	Cartagena	Soledad	Zona Pacífica	Cali	Quilichao	Zona Amazónica	Florencia
Total	4.218	1.494	476	448	416	154	1.341	558	419	364	1.015	688	327	368	368
No FGIDs	3.247 (77,0)	1.114 (74,6)	309 (64,9)	366 (81,7)	324 (77,9)	115 (74,7)	1.038 (77,4)	464 (83,2)	332 (79,2)	242 (66,5)	825 (81,3)	530 (77,0)	295 (90,2)	270 (73,4)	270 (73,4)
FGIDs	971 (23,0)	380 (25,4)	167 (35,1)	82 (18,3)	92 (22,1)	39 (25,3)	303 (22,6)	94 (16,9)	87 (20,8)	122 (33,5)	190 (18,7)	158 (23,0)	32 (9,8)	98 (26,6)	98 (26,6)
Vómitos y aerofagia															
Aerofagia	36 (0,9)	7 (0,5)	4 (0,8)	0 (0,0)	2 (0,5)	1 (0,7)	19 (1,4)	11 (2,0)	3 (0,7)	5 (1,4)	10 (1,0)	9 (1,3)	1 (0,3)	0 (0,0)	0 (0,0)
Síndrome del vómito cíclico	14 (0,3)	5 (0,3)	2 (0,4)	2 (0,5)	0 (0,0)	1 (0,7)	4 (0,3)	1 (0,2)	2 (0,5)	1 (0,3)	4 (0,4)	3 (0,4)	1 (0,3)	1 (0,3)	1 (0,3)
Síndrome de rumiación del adolescente	17 (0,4)	4 (0,2)	0 (0,0)	2 (0,5)	1 (0,2)	1 (0,7)	9 (0,7)	5 (0,9)	2 (0,5)	2 (0,6)	3 (0,3)	1 (0,2)	2 (0,6)	1 (0,3)	1 (0,3)
Dolor abdominal relacionado FGIDs															
Dispepsia funcional	39 (0,9)	12 (0,8)	3 (0,6)	5 (1,1)	3 (0,7)	1 (0,7)	11 (0,8)	1 (0,2)	6 (1,4)	4 (1,1)	11 (1,1)	7 (1,0)	4 (1,2)	5 (1,4)	5 (1,4)
SII	196 (4,6)	77 (5,2)	33 (6,9)	22 (4,9)	18 (4,3)	4 (2,6)	64 (4,8)	8 (1,4)	16 (3,8)	40 (11,0)	40 (3,8)	31 (4,5)	9 (2,8)	15 (4,1)	15 (4,1)
Migraña abdominal	58 (1,4)	31 (2,1)	12 (2,5)	9 (2,0)	6 (1,4)	4 (2,6)	6 (0,4)	0 (0,0)	1 (0,2)	5 (1,4)	18 (1,8)	17 (2,5)	1 (0,3)	3 (0,8)	3 (0,8)
Dolor abdominal funcional	71 (1,7)	28 (1,8)	9 (1,9)	7 (1,6)	6 (1,4)	6 (3,9)	17 (1,3)	5 (0,9)	7 (1,7)	5 (1,4)	18 (1,8)	15 (2,2)	3 (0,9)	8 (2,2)	8 (2,2)
Síndrome del dolor abdominal funcional	35 (0,8)	21 (1,4)	7 (1,5)	7 (1,6)	5 (1,2)	2 (1,3)	5 (0,4)	0 (0,0)	4 (1,0)	1 (0,3)	8 (0,8)	6 (0,9)	2 (0,6)	1 (0,3)	1 (0,3)
Estreñimiento e incontinencia															
Estreñimiento funcional	502 (11,9)	195 (13,1)	97 (20,4)	28 (6,3)	51 (12,3)	19 (12,3)	168 (12,5)	63 (11,3)	46 (11,0)	59 (16,2)	75 (7,4)	67 (9,7)	8 (2,5)	64 (17,4)	64 (17,4)
Incontinencia fecal	3 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (0,3)	2 (0,3)	1 (0,3)	0 (0,0)	0 (0,0)

Tabla 3. A

	Colombia n = 4.218					Zona Andina n = 1.494					Pereira n = 476				
	FGID + n = 971	FGID - n = 3.247	OR	CI95%	p	FGID + n = 380	FGID - n = 1.114	OR	CI95%	p	FGID + n = 167	FGID - n = 309	OR	CI95%	p
Grupo de edad															
Adolescentes (13-18 años)	325	1.284	1,00			108	466	1,00			5	17	1,00		
Escolares (8-12 años)	646	1.963	1,3	1,11 - 1,51	0,0006*	272	648	1,81	1,39 - 2,35	0,0000*	162	292	1,88	0,65 - 6,65	0,21
Sexo															
Masculino	478	1.742	1,00			189	650	1,00			77	163	1,00		
Femenino	493	1.505	1,19	1,03 - 1,38	0,0155*	191	464	1,41	1,11 - 1,80	0,0035*	90	146	1,30	0,87 - 1,93	0,16
Colegio															
Público	728	2.669	1,00			312	907	1,00					n/a		
Privado	743	578	1,54	1,29 - 1,83	0,0000*	68	207	0,95	0,69 - 1,30	0,76					
Antecedentes familiares															
Padres separados/divorciados															
No	456	1.684	1,00			136	488	1,00			62	141	1,00		
Sí	435	1.344	1,19	1,02 - 1,39	0,0194*	205	511	1,43	1,11 - 1,86	0,0042*	105	168	1,42	0,95 - 2,13	0,07
Hijo único															
No	823	2.771	1,00			292	883	1,00			136	251	1,00		
Sí	109	358	1,02	0,80 - 1,29	0,83	49	116	1,27	0,87 - 1,85	0,18	31	58	0,98	0,58 - 1,63	0,95
FGIDs intrafamiliar															
No	871	2.959	1,00			312	917	1,00			159	289	1,00		
Sí	61	173	1,19	0,87 - 1,63	0,23	29	82	1,03	0,64 - 1,64	0,86	8	20	0,72	0,27 - 1,77	0,45
Antecedentes clínicos															
Antecedente dengue (n = 3.918)															
No	787	2.840	1,00			293	934	1,00			133	275	1,00		
Sí	104	187	2,00	1,54 - 2,59	0,0000*	48	65	2,35	1,54 - 3,55	0,0000*	34	34	2,06	1,18 - 3,58	0,0054*
Náuseas															
No	769	3.030	1,00			280	1.031	1,00			127	287	1,00		
Sí	202	217	3,66	2,96 - 4,53	0,0000*	100	83	4,43	3,18 - 6,18	0,0000*	40	22	4,10	2,27 - 7,55	0,0000*

Tabla 3. A

	La Unión n = 448					Cúcuta n = 416					Bogotá n = 154				
	FGID + n = 82	FGID - n = 366	OR	CI95%	p	FGID + n = 92	FGID - n = 324	OR	CI95%	p	FGID + n = 39	FGID - n = 115	OR	CI95%	p
Grupo de edad															
Adolescentes (13-18 años)	55	255	1,00			37	138	1,00			11	56	1,00		
Escolares (8-12 años)	27	111	1,12	0,64 - 1,92	0,64	55	186	1,10	0,67 - 1,82	0,68	28	59	2,41	1,04 - 5,88	0,0257*
Sexo															
Masculino	42	203	1,00			31	169	1,00							
Femenino	40	163	1,18	0,71 - 1,97	0,48	61	155	2,14	1,29 - 3,60	0,0018*			n/a		
Colegio															
Público						63	232	1,00							
Privado			n/a			29	92	1,16	0,67 - 1,96	0,56			n/a		
Antecedentes familiares															
Padres separados/divorciados															
No	52	239	1,00			22	108	1,00							
Sí	30	127	1,08	0,63 - 1,83	0,74	70	216	1,59	0,91 - 2,84	0,08			n/a		
Hijo único															
No	71	334	1,00			85	298	1,00							
Sí	11	32	1,61	0,70 - 3,48	0,19	7	26	0,94	0,33 - 2,33	0,89			n/a		
FGIDs intrafamiliar															
No	76	344	1,00			77	284	1,00							
Sí	6	22	1,23	0,39 - 3,27	0,65	15	40	1,38	0,67 - 2,71	0,32			n/a		
Antecedentes clínicos															
Antecedente dengue (n = 3.918)															
No	81	362	1,00			79	297	1,00							
Sí	1	1	1,11	0,02 - 11,48	0,92	13	27	1,81	0,81 - 3,82	0,09			n/a		
Náuseas															
No	65	331	1,00			67	307	1,00			21	106	1,00		
Sí	17	35	2,47	1,21 - 4,84	0,0043*	25	17	6,73	3,27 - 14,02	0,0000*	18	9	10,09	3,65 - 28,72	0,0000*

Tabla 3. A

	Zona Atlántica n = 1.341					Sotavento 558					Cartagena n = 419				
	FGID + n = 303	FGID - n = 1.038	OR	CI95%	p	FGID + n = 94	FGID - n = 464	OR	CI95%	p	FGID + n = 87	FGID - n = 332	OR	CI95%	p
Grupo de edad															
Adolescentes (13-18 años)	80	365	1,00			23	185	1,00			56	179	1,00		
Escolares (8-12 años)	223	673	1,51	1,12 - 2,03	0,0044*	71	279	2,04	1,21 - 3,55	0,0049*	31	153	0,64	0,38 - 1,08	0,08
Sexo															
Masculino	163	515	1,00			48	240	1,00			46	149	1,00		
Femenino	140	523	0,84	0,64 - 1,10	0,2	46	224	1,02	0,64 - 1,63	0,9	41	183	0,72	0,43 - 1,19	0,18
Colegio															
Público	181	796	1,00												
Privado	122	242	2,21	1,67 - 2,93	0,0000*			n/a					n/a		
Antecedentes familiares															
Padres separados/divorciados															
No	216	682	1,00			72	324	1,00			50	171	1,00		
Sí	87	356	0,77	0,57 - 1,02	0,06	22	140	0,7	0,40 - 1,20	0,18	37	161	0,78	0,47 - 1,29	0,32
Hijo único															
No	272	924	1,00			89	449	1,00			72	256	1,00		
Sí	31	111	0,94	0,60 - 1,46	0,8	5	15	1,68	0,46 - 5,02	0,32	15	76	0,7	0,35 - 1,32	0,25
FGIDs intrafamiliar															
No	284	989	1,00			91	441	1,00			83	320	1,00		
Sí	19	49	1,35	0,73 - 2,37	0,27	3	23	0,63	0,11 - 2,16	0,45	4	12	1,28	0,29 - 4,37	0,67
Antecedentes clínicos															
Antecedente dengue (n = 3.918)															
No	272	967	1,00			77	421	1,00			83	316	1,00		
Sí	31	71	1,55	0,96 - 2,45	0,05	17	43	2,16	1,09 - 4,10	0,0118*	4	16	0,95	0,22 - 3,05	0,93
Náuseas															
No	259	981	1,00								77	320	1,00		
Sí	44	57	2,92	1,87 - 4,51	0,0000*			n/a			10	12	3,46	1,28 - 9,07	0,0034*

Tabla 3. A

	Soledad n = 364					Zona Pacifica n = 1.015					Cali n = 688				
	FGID + n = 122	FGID - n = 242	OR	CI95%	p	FGID + n = 190	FGID - n = 825	OR	CI95%	p	FGID + n = 158	FGID - n = 530	OR	CI95%	p
Grupo de edad															
Adolescentes (13-18 años)	1	1	1,00			63	281	1,00			62	237	1,00		
Escolares (8-12 años)	121	241	0,50	0,006 - 39,7	0,62	127	544	1,04	0,73 - 1,48	0,81	96	293	1,25	0,85 - 1,83	0,22
Sexo															
Masculino	69	126	1,00			80	449	1,00			65	306	1,00		
Femenino	53	116	0,83	0,52 - 1,32	0,41	110	376	1,64	1,17 - 2,29	0,0022*	93	224	1,95	1,34 - 2,85	0,0002*
Colegio															
Público						149	721	1,00			117	426	1,00		
Privado			n/a			41	104	1,90	1,24 - 2,89	0,0014*	41	104	1,43	0,92 - 2,20	0,08
Antecedentes familiares															
Padres separados/divorciados															
No	94	187	1,00			58	360	1,00			42	201	1,00		
Sí	28	55	1,01	0,57 - 1,74	0,96	91	361	1,56	1,07 - 2,28	0,0144*	75	225	1,59	1,02 - 2,49	0,0297*
Hijo único															
No	111	219	1,00			168	711	1,00			139	461	1,00		
Sí	11	20	1,08	0,45 - 2,47	0,83	22	114	0,81	0,47 - 1,34	0,41	19	69	0,91	0,50 - 1,59	0,74
FGIDs intrafamiliar															
No	110	228	1,00			182	797	1,00			151	510	1,00		
Sí	12	14	1,77	0,72 - 4,28	0,15	8	28	1,25	0,48 - 2,87	0,58	7	20	1,18	0,41 - 2,97	0,7
Antecedentes clínicos															
Antecedente dengue (n = 3.918)															
No	112	230	1,00			136	678	1,00			105	400	1,00		
Sí	10	12	1,71	0,64 - 4,46	0,22	13	42	1,54	0,73 - 3,02	0,18	12	26	1,75	0,77 - 3,75	0,11
Náuseas															
No	88	200	1,00			142	760	1,00			123	478	1,00		
Sí	34	42	1,83	1,05 - 3,18	0,0198*	48	65	3,95	2,54 - 6,08	0,0000*	35	52	2,61	1,57 - 4,29	0,0000*

Tabla 3. A

	Quilichao n = 327					Zona Amazónica n = 368					Florencia n = 368				
	FGID + n = 32	FGID - n = 295	OR	CI95%	p	FGID + n = 98	FGID - n = 270	OR	CI95%	p	FGID + n = 98	FGID - n = 270	OR	CI95%	p
Grupo de edad															
Adolescentes (13-18 años)	1	44	1,00			74	172	1,00			74	172	1,00		
Escolares (8-12 años)	31	251	5,43	0,85 - 226,39	0,06	24	98	0,56	0,32 - 0,98	0,0335*	24	98	0,56	0,32 - 0,98	0,0335*
Sexo															
Masculino	15	143	1,00			46	128	1,00			46	128	1,00		
Femenino	17	152	1,06	0,48 - 2,38	0,86	52	142	1,01	0,62 - 1,66	0,93	52	142	1,01	0,62 - 1,66	0,93
Colegio															
Público						86	245	1,00			86	245	1,00		
Privado			n/a			12	25	1,36	0,59 - 2,96	0,39	12	25	1,36	0,59 - 2,96	0,39
Antecedentes familiares															
Padres separados/divorciados															
No	16	159	1,00			46	154	1,00			46	154	1,00		
Sí	16	136	1,16	0,52 - 2,60	0,67	52	116	1,50	0,91 - 2,45	0,08	52	116	1,50	0,91 - 2,45	0,08
Hijo único															
No	29	250	1,00			91	253	1,00			91	253	1,00		
Sí	3	45	0,57	0,10 - 1,98	0,37	7	17	1,14	0,38 - 3,02	0,77	7	17	1,14	0,38 - 3,02	0,77
FGIDs intrafamiliar															
No	31	287	1,00			93	256	1,00			93	256	1,00		
Sí	1	8	1,15	0,02 - 9,12	0,89	5	14	0,98	0,26 - 2,99	0,97	5	14	0,98	0,26 - 2,99	0,97
Antecedentes clínicos															
Antecedente dengue (n = 3.918)															
No	31	278	1,00			86	261	1,00			86	261	1,00		
Sí	1	16	0,56	0,01 - 3,86	0,57	12	9	4,04	1,49 - 11,22	0,0011*	12	9	4,04	1,49 - 11,22	0,0011*
Náuseas															
No	19	282	1,00			88	258	1,00			88	258	1,00		
Sí	13	13	14,84	5,42 - 39,81	0,0000*	10	12	2,44	0,90 - 6,39	0,0394*	10	12	2,44	0,90 - 6,39	0,0394*

Tabla 4. Prevalencia de desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes latinoamericanos (n = 1.799).

	LATAM	Ecuador	El Salvador	México	Panamá	Nicaragua
Total	1799	417	399	362	321	300
Sin DGFs n (%)	1.392 (77,4)	322 (77,2)	318 (79,7)	263 (72,7)	229 (71,3)	260 (86,7)
Con DGFs n (%)	407 (22,6)	95 (22,8)	81 (20,3)	99 (27,3)	92 (27,8)	40 (13,3)
Vómito y aerofagia						
Aerofagia n (%)	7 (0,4)	1 (0,2)	2 (0,5)	0 (0,0)	1 (0,3)	3 (1,0)
Síndrome de vómito cíclico n (%)	4 (0,2)	2 (0,5)	0 (0,0)	1 (0,3)	1 (0,3)	0 (0,0)
Síndrome de rumiación del adolescente n (%)	4 (0,2)	3 (0,7)	1 (0,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Dolor abdominal relacionado a DGFs						
Dispesia funcional n (%)	15 (0,8)	2 (0,5)	7 (1,8)	3 (0,8)	3 (0,9)	0 (0,0)
Síndrome de intestino irritable n (%)	79 (4,4)	20 (4,8)	15 (3,8)	23 (6,4)	18 (5,6)	3 (1,0)
Migraña abdominal n (%)	31 (1,7)	4 (1,0)	3 (0,8)	19 (5,3)	5 (1,6)	0 (0,0)
Dolor abdominal funcional n (%)	43 (2,4)	13 (3,1)	10 (2,5)	6 (1,7)	12 (3,7)	2 (0,7)
Síndrome de dolor abdominal funcional n (%)	6 (0,3)	3 (0,7)	2 (0,5)	0 (0,0)	1 (0,3)	0 (0,0)
Estreñimiento e incontinencia						
Estreñimiento funcional n (%)	214 (11,9)	46 (11,0)	41 (10,3)	46 (12,7)	51 (15,9)	30 (10,0)
Incontinencia fecal no retentiva n (%)	4 (0,2)	1 (0,2)	0 (0,0)	1 (0,3)	0 (0,0)	2 (0,7)

Tabla 5. Asociaciones entre desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes latinoamericanos y variables sociodemográficas y clínicas (n = 1.799).

	LATAM 1799					Ecuador 417					El Salvador 399				
	DGF+ n = 407	DGF- n = 1.392	OR	CI95%	p	DGF+ n = 95	DGF- n = 322	OR	CI95%	p	DGF+ n = 81	DGF- n = 318	OR	CI95%	p
Grupo de edad															
Escolares (8-12 años)	246	906	1,00			41	174	1,00			50	202	1,00		
Adolescentes (13-18 años)	161	486	1,22	0,96 - 1,54	0,08	54	148	1,54	0,95 - 2,52	0,06	31	116	1,07	0,62 - 1,83	0,76
Sexo															
Femenino	227	772	1,00			49	151	1,00			46	189	1,00		
Masculino	178	618	0,97	0,77 - 1,23	0,85	44	169	0,8	0,49 - 1,30	0,35	35	129	1,11	0,65 - 1,87	0,66
Colegio															
Público	156	509	1,00			67	190	1,00			30	171	1,00		
Privado	251	881	0,92	0,73 - 1,17	0,52	28	131	0,6	0,35 - 1,01	0,0458*	51	147	1,97	1,16 - 3,38	0,0072*
Antecedentes clínicos															
Náuseas															
No	309	1.256	1,00			71	280	1,00			50	270	1,00		
Sí	98	136	2,92	2,16 - 3,94	0,0000*	24	42	2,25	1,21 - 4,09	0,0041*	31	48	3,48	1,94 - 6,19	0,0000*
México															
Panamá															
Nicaragua															
	México 362					Panamá 321					Nicaragua 300				
	DGF+ n = 99	DGF- n = 263	OR	CI95%	p	DGF+ n = 92	DGF- n = 229	OR	CI95%	p	DGF+ n = 40	DGF- n = 260	OR	CI95%	p
Grupo de edad															
Escolares (8-12 años)	63	185	1,00			75	196	1,00			17	149	1,00		
Adolescentes (13-18 años)	36	78	1,35	0,80 - 2,26	0,22	17	33	1,34	0,66 - 2,65	0,36	23	111	1,81	0,87 - 3,80	0,07
Sexo															
Femenino	52	142	1,00			61	135	1,00			19	155	1,00		
Masculino	47	121	1,06	0,64 - 1,72	0,80	31	94	0,72	0,42 - 1,24	0,22	21	105	1,63	0,79 - 3,37	0,14
Colegio															
Público	25	57	1,00			29	82	1,00			5	9	1,00		
Privado	74	205	0,82	0,46 - 1,48	0,47	63	147	1,21	0,70 - 2,11	0,46	35	251	0,25	0,07 - 1,01	0,0116*
Antecedentes clínicos															
Náuseas															
No	78	240	1,00			72	213	1,00			38	253	1,00		
Sí	21	23	2,80	1,39 - 5,61	0,0012*	20	16	3,69	1,70 - 8,04	0,0002*	2	7	1,90	0,18-10,47	0,42

Tabla 6. Características sociodemográficas de escolares y adolescentes latinoamericanos con desórdenes gastrointestinales funcionales (n = 1.378).

	Vómito y aerofagia				Dolor abdominal asociado a DGFs				Estreñimiento e incontinencia		
	DGFs 1.378 (22,9)	Aerofagia 43 (0,7)	Síndrome de vómito cíclico 18 (0,3)	Síndrome de rumiación del adolescente 21 (0,4)	Dispepsia funcional 54 (0,9)	Síndrome de intestino irritable 275 (4,6)	Migraña abdominal 89 (1,5)	Dolor abdominal funcional 114 (1,9)	Síndrome de dolor abdominal funcional 41 (0,7)	Estreñimiento funcional 716 (11,9)	Incontinencia fecal no retentiva 7 (0,1)
Edad											
Grupos de edad											
Escolares (8- 12 años) n (%)	892 (64,7)	26 (60,5)	13 (72,2)	8 (38,1)	30 (55,6)	170 (61,8)	68 (76,4)	64 (56,1)	23 (56,1)	485 (67,7)	5 (71,4)
Adolescentes (13-18 años) n (%)	486 (35,3)	17 (39,5)	5 (27,8)	13 (61,9)	24 (44,4)	105 (38,2)	21 (23,6)	50 (43,9)	18 (43,9)	231 (32,3)	2 (28,6)
Promedio y mediana (años)											
Edad (X ± DE) n (%)	11,61 ± 2,31	11,90 ± 2,64	11,61 ± 2,31	11,61 ± 2,31	12,22 ± 2,10	11,71 ± 2,30	11,13 ± 1,99	12,05 ± 2,20	12,19 ± 2,43	11,43 ± 2,31	10,85 ± 1,86
Edad (mediana) n (%)	11	12	11	13	12	11	11	12	12	11	10
Sexo											
Femenino n (%)	722 (52,4)	17 (39,5)	9 (50,0)	10 (47,6)	36 (66,7)	148 (53,8)	55 (61,8)	67 (58,8)	26 (63,4)	351 (49,0)	3 (42,9)
Masculino n (%)	656 (47,6)	26 (60,5)	9 (50,0)	11 (52,4)	18 (33,3)	127 (46,2)	34 (38,2)	47 (41,2)	15 (36,6)	365 (51,0)	4 (57,1)

Tabla 7. Principales síntomas de escolares y adolescentes latinoamericanos con estreñimiento funcional (n = 716).

Dolor al defecar n (%)	455 (63,6)
Maniobras retentivas n (%)	339 (47,4)
Heces ≤ 2 veces/semana n (%)	258 (36,0)
Heces grandes n (%)	239 (33,4)
Heces duras n (%)	229 (32,0)
Fecalomas palpables n (%)	125 (17,5)
Incontinencia fecal n (%)	83 (11,6)

Dolor abdominal asociado a desórdenes gastrointestinales funcionales. En orden de frecuencia, el segundo DGFs que se presentó en este grupo de escolares y adolescentes LATAM, fue el SII en el 4,6%; identificándose con dolor supra e infra-umbilical concomitantemente en el 44,7%; con predominio del dolor supra-umbilical en el 76,7% y con de 2 a 6 veces por semana en el 38,2%, con un tiempo de evolución superior a 1 año en el 26,2%, con heces más duras y más frecuentes en el 52,3% y 49,0%, respectivamente, y con mejoría luego de realizar deposiciones en el 55,3% (Tabla 8).

El tercer DGFs que se presentó en estos escolares y adolescentes LATAM, fue el DAF (1,9%) junto con el SDAF (0,7%). Tanto en el DAF como en el SDAF, la presentación más frecuente fue la supra-umbilical, en el 65,8% y 63,4%, respectivamente; al igual que el tiempo de evolución mayor a 1 año en el 21,9% y 36,6%, respectivamente. En cuanto a la frecuencia del dolor, en el DAF se presentó en un 53,5%, 1 vez por semana y en el SDAF, en un 58,5% entre 2 y 6 veces por semana.

Los síntomas asociados más frecuentes en el SDAF fueron la cefalea (48,8%), el insomnio (41,5%) y el dolor de extremidades o espalda (36,5%), entre otros (Tabla 8). La DF que se presentó en el 0,9% de estos escolares y adolescentes LATAM, se presentó entre 2 y 6 veces por semana en el 85,2% y en el 37,0% de los casos, con un tiempo de evolución mayor a 1 año (Tabla 8). Los principales síntomas de los 89 escolares y adolescentes LATAM que se presentaron con MA fueron el malestar digestivo (78,7%), la cefalea (74,2%) y la inapetencia (55,1%), respectivamente (Tabla 9).

Vómito y aerofagia. La AE, el SVC y el SRA fueron DGFs que se presentaron en menos del 1,0% de los escolares y adolescentes LATAM. Con relación a la frecuencia, para AE SVC y SRA, se presentaron en el 30,2%, 50,0% y 61,9%, muchas veces, más de 4 veces y entre 2 y 6 veces por semana, respectivamente. Los síntomas más frecuentes en el caso de la AE fueron los borborismos (67,5%), las flatulencias (65,2%) y la distensión abdominal (58,2%); para el SVC, las náuseas (88,9%), y para el SRA, en el 90,5% de los casos los síntomas se presentaron en la primera hora luego de comer (Tabla 10).

Malnutrición en niños latinoamericanos con DGFs

Para identificar si el EF en escolares y adolescentes presentaba una posible asociación con el estado nutricional, el grupo FINDERS analiza 2.820 niños colombianos, de los cuales 368 (13,0%) presentaron EF, 542 (19,2%) sobrepeso y 188 (6,7%) obesidad, pero sin encontrar ninguna posible asociación entre el sobrepeso, obesidad y el EF.¹⁸ Otro país del grupo FINDERS que realiza me-

Tabla 8. Principales síntomas de escolares y adolescentes latinoamericanos con dolor abdominal asociado a desórdenes gastrointestinales funcionales (n = 484).

	SII (n = 275)		DAF (n = 114)		SDAF (n = 41)		DF (n = 54)
	Supra-umbilical 211 (76,7)	Infra-umbilical 186 (67,7)	Supra-umbilical 75 (65,8)	Infra-umbilical 58 (50,9)	Supra-umbilical 26 (63,4)	Infra-umbilical 24 (58,6)	
Dolor							
Frecuencia del dolor							
1 vez x semana n (%)	87 (31,6)	93 (33,8)	61 (53,5)	44 (38,6)	n/a	n/a	
2-6 veces x semana n (%)	105 (38,2)	73 (26,6)	12 (10,5)	14 (12,3)	24 (58,5)	22 (53,7)	46 (85,2)
Diario n (%)	19 (6,9)	20 (7,3)	2 (1,8)	0 (0,0)	2 (4,9)	2 (4,9)	8 (14,8)
Evolución del dolor							
2 meses n (%)	63 (22,9)	78 (28,4)	25 (21,9)	23 (20,2)	8 (19,5)	8 (19,5)	14 (25,9)
3 meses n (%)	44 (16,0)	28 (10,2)	14 (12,3)	8 (7,0)	3 (7,3)	2 (4,9)	14 (25,9)
4-11 meses n (%)	38 (13,8)	27 (9,8)	15 (13,2)	10 (8,8)	2 (4,9)	2 (4,9)	6 (11,1)
≥ 1 año n (%)	72 (26,2)	58 (21,1)	25 (21,9)	18 (15,8)	15 (36,6)	16 (39,0)	20 (37,0)
Cambios en la consistencia de las heces							
Más blandas o líquidas n (%)	126 (45,8)	111 (40,3)					
Más duras o en trozos n (%)	144 (52,3)	132 (48,0)					
Cambios en la frecuencia de las heces							
Más frecuentes n (%)	113 (41,2)	114 (41,4)					
Menos frecuentes n (%)	135 (49,0)	98 (35,6)					
Otros síntomas							
Mejoría luego de hacer deposición	152 (55,3)	153 (55,6)				n/a	
Cefalea n (%)					20 (48,8)	21 (51,2)	
Insomnio n (%)					17 (41,5)	19 (46,4)	
Dolor de extremidades o espalda n (%)	n/a			n/a	15 (36,5)	16 (39,0)	
Mareo n (%)					12 (29,2)	22 (53,7)	
Pérdida de funciones diarias n (%)					6 (14,6)	9 (22,0)	

*SII = síndrome de intestino irritable; DAF = dolor abdominal funcional; SDAF = síndrome de dolor abdominal funcional; DF = dispepsia funcional.

Tabla 9. Principales síntomas de escolares y adolescentes latinoamericanos con migraña abdominal (n = 89).

Malestar digestivo n (%)	70 (78,7)
Cefalea n (%)	66 (74,2)
Inapetencia n (%)	49 (55,1)
Palidez n (%)	46 (51,7)
Fotofobia n (%)	36 (40,5)
Vómito n (%)	27 (30,3)

didias antropométricas en 399 escolares y adolescente de un colegio privado y una escuela pública es El Salvador (San Salvador); donde se encuentra un 22,6% de malnutrición, un 3,0% de talla alterada y un 20,3% de algún DGFs, sin posibles factores de riesgo asociados a sobrepeso, obesidad, desnutrición o baja talla ($p > 0.05$), incluso cuando al analizar solo EF con sobrepeso y obesidad (OR = 1,27; IC95%: 0,61-2,62; $p = 0,48$) o con talla alterada (OR = 1.76; IC95%: 0,17-8,94; $p = 0,47$) (Tabla 11).

Náuseas en niños latinoamericanos con DGFs

Los actuales criterios de Roma IV ya incluyen a las náuseas como un DGFs aislado;¹⁹ sin embargo, el gru-

Tabla 10. Principales síntomas de escolares y adolescentes latinoamericanos con vómito y aerofagia (n = 82).

AE (n = 43)		SVC (n = 18)		SRA (n = 21)	
Síntomas					
Borborigmos n (%)	29 (67,5)	Náuseas n (%)	16 (88,9)	Presencia del síntoma ≤ 1 hora n (%)	19 (90,5)
Flatulencias n (%)	28 (65,2)				
Distensión abdominal n (%)	25 (58,2)				
Frecuencia					
Muchas veces n (%)	13 (30,2)	3 veces n (%)	7 (38,9)	2-6 veces x semana n (%)	13 (61,9)
Siempre n (%)	5 (11,6)	≥ 4 veces n (%)	9 (50,0)	Diario n (%)	6 (28,6)
Evolución					
		2 meses n (%)	1 (5,6)		
		3 meses n (%)	5 (27,8)		
		4-11 meses n (%)	4 (22,2)		
		≥ 1 año n (%)	6 (33,3)		

*AE = aerofagia; SVC = síndrome de vómito cíclico; SRA = síndrome de rumiación del adolescente.

Tabla 11. Malnutrición en escolares y adolescentes salvadoreños con desórdenes gastrointestinales funcionales (n = 399).

	DGF+ 81 (20,3%)	DGF- 318 (79,7%)	OR	IC95%	p
Estado nutricional					
Según IMC					
Eutróficos	40	169	1,00		
Obesos	39	140	1,17	0,69 - 1,98	0,51
Sobrepesados	40	169	1,00		
Eutróficos	40	169	1,00		
Desnutridos	2	9	0,93	0,09 - 4,79	0,93
Desnutridos severos	40	169	1,00	0,69 - 1,95	0,54
Eutróficos	41	149	1,16		
Según TE					
Eutróficos	78	309	1,00		
Baja talla	2	7	1,13	0,11 - 6,09	0,87
Baja talla severa	78	209	1,00		
Eutróficos	1	2	1,98	0,03 - 38,4	0,57
Alta talla	78	309	1,00		
Eutróficos	78	309	1,00		
Talla alterada	3	9	1,32	0,22 - 5,46	0,68

Tabla 12. Náuseas en escolares y adolescentes de Colombia, México y Nicaragua con desórdenes gastrointestinales funcionales (n = 4.880).

	DGF+ 1.110 (22,8%)	DGF- 3.770 (77,3%)	OR	IC95%	p
Grupos de edad					
Adolescentes (13-18 años)	384	1.473	1,00		
Escolares (8-12 años)	726	2.297	1,21	1,05 - 1,39	0,007
Sexo					
Femenino	564	1.802	1,00		
Masculino	546	1.968	0,88	0,77 - 1,01	0,07
Colegio					
Público	758	2.735	1,00		
Privado	352	1.034	1,22	1,05 - 1,42	0,006
País					
Nicaragua	40	260	1,00		
México	99	263	2,44	1,60 - 3,76	0,0000
Colombia	971	3.247	1,94	1,37 - 2,80	0,0001
DGFs					
No	885	3.523	1,00		
Sí	225	247	3,62	2,96 - 4,42	0,0000

po FINDERS en base a una de las preguntas del cuestionario para síntomas gastrointestinales pediátricos de los criterios de Roma III (QPGS-RIII) versión español, identifica dicho síntoma en 1.137 escolares y adolescentes de El Salvador (19,8%), Panamá (11,2%) y Ecuador (15,8%), más prevalente en los niños con DGFs, con EF, del género femenino y de colegio privado ($p < 0,05$).²⁰ En Nicaragua, México y Colombia la prevalencia de náuseas fue del 3,0%, 12,2% y 9,9%, respectivamente, más frecuente en los adolescentes entre 13 y 18 años, en el colegio privado y con DGFs (Tabla 12), y con mayor oportunidad en el SDAF (OR = 8,42; IC95%: 3,84-17,71; $p = 0,0000$), seguido del SII (OR = 6,70; IC95%: 4,84-9,22; $p = 0,0000$) y de la MA (OR = 6,45; IC95%: 3,74-10,84; $p = 0,0000$) (datos no mostrados en tabla).

¿Qué continúa?

Los proyectos de investigación que actualmente el Grupo FINDERS se encuentra ejecutando son: 1) las posibles asociaciones entre los DGFs y la psicología infantil, 2) la concordancia entre lo reportado por los padres en los criterios de Roma III y la escala de Bristol, 3) la asociación entre el síndrome de hiperlaxitud articular y los DGFs, 4) la menarquía como posible asociación con los DGFs, 5) el dengue como posible factor de riesgo para desarrollar DGFs, 6) la caracterización de los diferentes subtipos de SII, 7) la relación entre enfermedad celíaca y los DGFs, 8) el consumo de azúcar y DGFs, 9) la validación de los criterios de Roma IV del inglés al español, y 10) la identificación de los DGFs por medio de los criterios de Roma III versus Roma IV.

Referencias

1. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology* 2006; 130: 1527-1537.
2. Velasco-Benítez CA, Nichols-Vinueza D, Saps M. Spanish version of the questionnaire on pediatric gastrointestinal symptoms: Rome III (QPGS- RIII). *JPGN* 2011; 53: E65-E66.
3. Velasco CA, Vinueza D, Castillo A, Saps M. Confiabilidad de los Criterios de Roma III en español para desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares colombianos. *Rev Esp Pediatr* 2012; 68: 22.
4. Saps M, Nichols-Vinueza DX, Mintjens S, Pusatcioglu CK, Velasco-Benítez CA. Construct Validity of the Pediatric Rome III Criteria. *JPGN* 2014; 59: 577-581.
5. Saps M, Nichols-Vinueza DX, Rosen JM, Velasco-Benítez CA. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Colombian School Children. *J Pediatr* 2014; 164: 542-545.
6. Velasco CA, Moreno JE. Desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares de Bogotá, Colombia. *Rev Medica Sanitas* 2013; 16: 118-124.
7. Morales-Morales DM, Henao-Rodríguez DP, Velasco-Benítez CA, Saps M. Desórdenes gastrointestinales funcionales por medio de los Criterios de Roma III en español en escolares de una Institución Educativa Pública de Cali, Colombia y posibles factores de riesgo. *Rev Gastrohnp* 2013; 15: 126-133.
8. Calle-Gómez MM, Velasco-Benítez CA, Saps M. Prevalencia por medio de los Criterios de Roma III en español de desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares de Cúcuta, Colombia y posibles factores de riesgo. *Rev Gastrohnp* 2014; 16: 62-70.
9. Pérez-Flórez DF, Velasco-Benítez CA, Saps M. Prevalencia y posibles factores de riesgo de desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares de un colegio privado de Soledad, Atlántico, Colombia según Roma III en español. *Rev Gastrohnp* 2013; 15: 139-146.
10. Rubio LP, Velasco-Benítez CA. La edad como posible factor de riesgo para presentar desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes de San Andrés de Sotavento, Colombia. *Rev Gastrohnp* 2015; 17: 138-143.
11. Vinasco LG, Velasco-Benítez CA. Prevalencia y posibles factores de riesgo de desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares de Pereira, Risaralda, Colombia usando los Criterios de Roma III en español. *Rev Gastrohnp* 2016; 18: e1.
12. Matorel E, Velasco-Benítez, CA. Náuseas como posible factor de riesgo para desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes de las zonas atlántica, pacífica, andina y amazónica de Colombia. *Rev Gastrohnp* 2016; 18 (en prensa).
13. Lu PL, Saps M, Chanis RA, Velasco-Benítez CA. The prevalence of functionalgastrointestinal disorders in children in Panama: a school-based study. *Acta Pædiatrica* 2016; 105: e232-e236.
14. Jativa E, Velasco-Benítez CA, Koppen IJN, Jativa-Cabezas Z, Saps M. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Schoolchildren in Ecuador. *JPGN* 2016; 63: 25-28.
15. Zablah R, Velasco-Benítez CA, Merlos I, Bonilla S, Saps M. Prevalencia de trastornos funcionales gastrointestinales en niños en edad escolar en El Salvador. *Rev Gastroenterol Mex* 2015; 80: 186-191.
16. Mejía M, Velasco-Benítez CA, Díaz J. La prevalencia y sus posibles asociaciones de los desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes de colegios privados de Managua, Nicaragua. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2017 (en prensa).
17. Dhroove G, Saps M, Garcia-Bueno C, Leyva A, Rodríguez-Reynosa LL, Velasco-Benítez CA. Prevalencia de trastornos gastrointestinales funcionales en escolares mexicanos. *Rev Gastroenterol Mex* 2017 (en prensa).
18. Koppen IJN, Velasco-Benítez CA, Benninga MA, Di Lorenzo C, Saps M. Is There an Association between Functional Constipation and Excessive Bodyweight in Children? *J Pediatr* 2016; 171: 178-182.
19. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology* 2016; 150: 1456-1468.
20. Saps M, Velasco-Benítez CA, Kovacic K, Chelimsky G, Kovacic K, Jativa E, Chanís R, Zablah R. High prevalence of nausea among school children in Latin America. *J Pediatr* 2016; 169: 98-104.

ACTA
GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 47 N°2 año 2017