REVISTA CASTELLANA DE GASTROENTEROLOGÍA

VOLUMEN **35** NÚMERO **2** DICIEMBRE **2020**

Editorial

64 **Volando sobre las alas de un cisne negro**
Joaquín Rodríguez Sánchez

Originales

67 **Repercusión del la infección COVID-19 sobre la hospitalización del Servicio de Aparato Digestivo**
Repercussion of COVID-19 infection on the hospitalization of the Gastroenterology Service
Montero Moretón, ÁM. Cabezudo Molleda, L. Maestro Antolín, S. Santos Santamarta, F. Pérez Millán, AG.

Gastroenterología en imágenes

71 **Causa poco frecuente de vómitos en paciente con antecedente de atresia duodenal**
Unfrequent cause of vomites in patient with background of duodenal atresia
Gabaldo Peidro C, Rodríguez Pérez A. , García Tejero A.

42ª Reunión ACAD, Valladolid. Mesa de Residentes: Ponencias

74 **Cribado del hepatocarcinoma, ¿A quién, cuándo y hasta cuándo?**
Óscar Moralejo Lozano

79 **¿Probióticos en el tratamiento de la infección por Helicobacter Pylori?**
Javier Tejedor-Tejada

82 **¿Cuál es la utilidad de la dieta sin gluten en el paciente no celiaco?**
Lidia Cuevas del Campo

ASOCIACIÓN CASTELLANA DE APARATO DIGESTIVO

www.acad.es

REVISTA CASTELLANA DE

GASTROENTEROLOGÍA

REVISTA CASTELLANA
DE GASTROENTEROLOGÍA

Junta Directiva de la Asociación Castellana de Aparato Digestivo

Presidente
Joaquín Rodríguez Sánchez-Migallón

Vicepresidente
Jesús Legido Gil

Secretario
Alberto Álvarez Delgado

Tesorera
Almudena García Vela

Vocales
María Montealegre Barrejón (Albacete)
José Manuel Blanco Esteban (Ávila)
Manuel Jiménez Moreno (Burgos)
Javier Crespo García (Cantabria)
Joaquín Rodríguez Sánchez-Migallón (Ciudad Real)
José Ignacio Pérez García (Cuenca)
Cármen Corella (Guadalajara)
María Calvo Íñiguez (La Rioja)
Marcos Jiménez Palacios (León)
María Teresa Pérez Fernández (Madrid)

Vocales
José Díaz-Tasende (Madrid)
Sergio Maestro Antolín (Palencia)
Alberto Álvarez Delgado (Salamanca)
Jesús Legido Gil (Segovia)
Vicente Hernández González (Soria)
Almudena García (Toledo)
Cármen Alonso Martín (Valladolid)
Gabriela Rascarachi (Zamora)
Michel Colmenares Bulgheroni (Residentes)

Presidente Comité Científico
Concepción Muñoz Rosas

Responsable Página Web
Carmen Alonso Martín

Director de la Revista ACAD
Joaquín Rodríguez Sánchez-Migallón

Miembros de Honor de la ACAD
J. M. Pajares García (Presidente de Honor)

E. Alonso del Campo
J. Hebrero San Martín
J. R. Armengol Miró
P. Malfertheiner
F. Carballo Álvarez
E. Castillo Begines
M. Díaz Rubio
J. M. de Diego Gómez
J. de Castro Lorenzo
F. Fernández Marqués
J. García Cabezas
Mª. J. García Molinero
S. Grisolía
P. Menchén Fernández-Pacheco
J. M. Montero Vázquez
V. Moreno de Vega
S. Peña Ramírez
J. Pérez de la Serna Bueno
J. L. Olcoz Goñi
E. Rodríguez Sánchez
A. Ruiz de León San Juan
J. L. Santamaría García
F. Vilardell Viñas
J. Yangüela Terroba

Secretaría Técnica de la ACAD
Calle Colón, 9 · Bajo
(24195) Villaobispo de las Regueras - León
Tel. 607 912 122
Email. secretario@acad.es
Web. www.acad.es

REVISTA CASTELLANA
DE **GASTROENTEROLOGÍA**

Coordinación Editorial

Edita:

MENYCEP

Menycep, S.L.
Calle Colón, 9 · Bajo
(24195) Villaobispo de las
Regueras - León
Tel. 987 307 568
Mov. 607 912 122
www.menycep.com
eventos@menycep.com

Maqueta:

elehache
www.elehache.com

Datos de la publicación:
La **Revista Castellana de Gastroenterología** publica 3-4 nºs al año.
Se distribuye entre los socios de la **ACAD**,
Servicios de Digestivo y Bibliotecas
de Hospitales a nivel nacional.

Cambio de domicilio:
Debe comunicar los cambios a la
Secretaría de la **ACAD**
C/ Sancho Dávila, 6 • 28028 MADRID
Tel. 91 402 13 53
e-mail: secretario@acad.es

Publicación autorizada por el
Ministerio de Sanidad y Consumo
S.V.R. 421
Depósito legal: M-13818-1985
ISSN: 0213-1463
REV. ACAD © 2018

ÓRGANO DE GOBIERNO DE LA REVISTA

Editor Adjunto
Dr. Joaquín Cabezas González

Editor Honorífico
Dr. José Miguel Diego Gómez

Director Adjunto
Dra. Michel Colmenares Bulgheroni

COMITÉ EDITORIAL

CONSEJO DE REDACCIÓN

Área de Endoscopia Digestiva / Páncreas / Vía biliar
Dr. Bartolomé López Viedma

Área de Enfermedad Inflamatoria Intestinal / ID / Colon
Dr. Jesús Legido

Área de Tracto Digestivo Superior / Motilidad
Dr. Joaquín Rodríguez Sánchez-Migallón

Área de Hepatología / Ecografía abdominal
Dr. Javier Crespo

EDITORES ASOCIADOS

Área de Endoscopia Digestiva / Páncreas / Vía biliar
Dr. Bartolomé López Viedma · Dr. Pedro González Carro
Dr. Benito Velayos · Dr. Jesús García Cano · Dr. Carlos de la Serna
Dr. Alberto Álvarez Delgado · Dr. Antonio José Velasco Guardado

Área de Enfermedad Inflamatoria Intestinal / ID / Colon
Dra. Concepción Muñoz · Dr. Luis Menchén · Dr. Luis Fernández
Dr. Fernando Muñoz

Área de Hepatología
Dr. Rafael Gómez · Dr. Fernando Gil Ares

Área de Tracto Digestivo Superior / Motilidad
Dr. Julio Pérez de la Serna · Dr. Cecilio Santander · Dr. Álvaro
Terán · Dr. Fernando Geijo Martínez · Dr. Antonio Ruiz de León

REVISTA CASTELLANA
DE **GASTROENTEROLOGÍA**

SUMARIO Vol. 35 - nº 2

Editorial

64 **Volando sobre las alas de un cisne negro**
Joaquín Rodríguez Sánchez

Originales

67 **Repercusión del la infección COVID-19 sobre la hospitalización del Servicio de Aparato Digestivo**
Repercussion of COVID-19 infection on the hospitalization of the Gastroenterology Service
Montero Moretón, ÁM. Cabezudo Molleda, L. Maestro Antolín, S. Santos Santamarta, F. Pérez Millán, AG.

Gastroenterología en imágenes

71 **Causa poco frecuente de vómitos en paciente con antecedente de atresia duodenal**
Unfrequent cause of vomites in patient with background of duodenal atresia
Gabaldo Peidro C, Rodríguez Pérez A. , García Tejero A.

42ª Reunión ACAD, Valladolid. Mesa de Residentes: Ponencias

74 **Cribado del hepatocarcinoma, ¿A quién, cuándo y hasta cuándo?**
Óscar Moralejo Lozano

79 **¿Probióticos en el tratamiento de la infección por Helicobacter Pylori?**
Javier Tejedor-Tejada

82 **¿Cuál es la utilidad de la dieta sin gluten en el paciente no celiaco?**
Lidia Cuevas del Campo

REVISTA CASTELLANA
DE **GASTROENTEROLOGÍA**

NORMAS DE PUBLICACIÓN

NORMAS PARA EL ENVÍO DE MANUSCRITOS A LA REVISTA DE LA ACAD

Se tendrán en cuenta para su publicación trabajos relacionados con cualquier aspecto del Aparato Digestivo.

Los originales no publicados anteriormente ni enviados simultáneamente a otra revista, deberán enviarse únicamente a través del centro de manuscritos de ACAD. El registro y acceso al centro de manuscritos se puede realizar a través de este portal. En la primera parte del formulario de envío de manuscritos se incluirán los datos relativos al título del trabajo, autores y filiación completa de los mismos, y dirección de contacto (incluyendo correo electrónico). Se solicitará también una dirección de correspondencia, que será pública. La revista está habitualmente dividida en varias secciones, y las normas para publicar en cada una de ellas presentan variaciones, especialmente en cuanto a la estructura o requisitos de cada sección. En la primera parte del formulario de envío se solicitará que se indique el tipo de manuscrito a remitir. A partir de esa selección, el centro de manuscritos ofrecerá formularios e información adaptada a cada tipo de manuscrito.

Las normas específicas para cada tipo de manuscrito son las siguientes:

Trabajos Originales y Revisión y Puesta al Día. Tendrán calidad de originales los artículos basados en trabajos, preferentemente prospectivos, que aporten o apoyen contribuciones en cualquier materia relacionada con el Aparato Digestivo. Así como revisiones de temas relevantes en la práctica clínica diaria. El trabajo original constará de las partes habituales: Resumen, Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Bibliografía. Todos los trabajos deberán incluir: resumen y bibliografía, además de las gráficas, figuras y tablas, que serán cuidadosamente seleccionadas, reservándose la redacción de la revista previa consulta al autor, la posible limitación de aquellas que no aporten comprensión o apoyo al texto. Deberán incluirse de 3 a 6 palabras clave.

El resumen no superará las 250 palabras, con una estructura similar a la del trabajo completo, y deberá dar una idea exacta del mismo sin necesidad de su lectura. El cuerpo del manuscrito para trabajos originales deberá tener un máximo de 5.400 palabras. El cuerpo del manuscrito para Revisión y Puesta al día deberá tener un máximo de 6.750 palabras. Será obligatorio remitir el título, resumen y palabras clave traducidos al inglés.

Casos Clínicos. Trabajos con la descripción de uno o más casos clínicos que por su originalidad en cualquier sentido supongan una aportación al conocimiento del proceso correspondiente. Constarán de los siguientes apartados: Resumen, Introducción, Caso Clínico, Discusión y Bibliografía. Deberán incluirse de 3 a 6 palabras clave. El resumen no superará las 250 palabras. El cuerpo del manuscrito para casos clínicos deberá tener un máximo de 2.200 palabras. Será obligatorio remitir el título, resumen y palabras clave traducidos al inglés.

Gastroenterología en Imágenes. La publicación de las imágenes en esta sección requiere que la foto o imagen, ya sea en color o en blanco y negro, sea muy nítida y clara, preferentemente en formato jpg, tif o eps (en alta resolución, mínimo 300 pixel/pulgada, caso de ser tif o eps). El cuerpo del manuscrito para Gastroenterología en Imágenes deberá tener un máximo de 450 palabras.

Cartas al Director. En las que se publicarán comentarios a artículos aparecidos en la revista y casos clínicos o experiencias que por su brevedad puedan incluirse en dicha sección. A ser posible no se incluirán más de dos figuras y un máximo de seis citas bibliográficas. El cuerpo del manuscrito para Cartas al Director deberá tener un máximo de 900 palabras.

Otras secciones. La revista contará también con secciones como terapéutica, puestas al día, editoriales, comentario de revistas y noticias (actividades de la ACAD, congresos, cursos, etc.), cuya elaboración serealizará a petición de la redacción.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Las normas comunes para todos los tipos de manuscritos son las siguientes:

Los gráficos, figuras y tablas se remitirán como ficheros adjuntos a través del centro de manuscritos. Los gráficos y/o figuras deberán enviarse preferentemente en formato jpg, tif o eps (en alta resolución, mínimo 300 pixel/pulgada, caso de ser tif o eps). En el formulario de envío deberán identificarse con números árabes correlativos, tal y como aparecen referenciadas en el cuerpo del manuscrito; Las tablas deberán remitirse en formato editable, preferentemente en formato Word, y se enumerarán de igual forma que las figuras. En el formulario de envío de figuras o tablas deberá incluirse el nombre y pie.

Conflicto de intereses. Los autores deben describir cualquier relación financiera o personal que pudiera dar lugar a un conflicto de intereses en relación con el artículo publicado. Al margen de la conveniencia de la inclusión de esta información en el cuerpo del manuscrito, en el formulario de envío existe un apartado específico para destacar cualquier posible conflicto de intereses que el autor deberá cumplimentar.

Derechos de autor. Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la ACAD y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. Todos los autores deberán autorizar a través del Centro de Manuscritos la cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado para la publicación en la Revista de la ACAD.

Responsabilidades éticas. Cuando se describen experimentos que se han realizado en seres humanos se debe indicar si los procedimientos seguidos se conformaron con las normas éticas del comité de ética responsable (institucional o regional) y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. No se deben utilizar nombres, iniciales o números de hospital, sobre todo en las figuras.

Consentimiento informado. Los autores deben mencionar en la sección de Métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras la obtención del consentimiento informado.

Bibliografía. La bibliografía, será referida según el orden de aparición en el texto, entre paréntesis, en números árabes correlativos. El orden de cada cita bibliográfica será el siguiente. Apellido (o apellidos) e iniciales del nombre (o nombres) de cada uno de los autores según las normas de Vancouver (para citas con más de 6 autores, se citarán sólo los 6 primeros, seguidos de et al. Para citas con 6 ó menos se citarán todos los autores), título del trabajo, revista en que fue publicado (utilizando las abreviaturas de Index Medicus), año, volumen, número, primera y última página (ejemplo: Esmatjes E, Bruguera M, y Rodés J. La Cirrosis hepática en el anciano. Gastroenterología y Hepatología, 1981; 4: 291-5). En el caso de libros o monografías se citará, tras el autor y el título, las páginas, número de edición, nombre de la editorial, ciudad de la misma y año de la publicación (ejemplo: Bockus HL. Gastroenterología. 451-63, II, 3ªEd, Salvat Edit, Barcelona, 1980). En el caso de un capítulo de un libro, se citará igualmente al autor o autores, título del capítulo, páginas y volumen, nombre del autor, editor o director del libro, título del libro, número de la edición, editorial, ciudad y año (ejemplo: Vilardell F: “Citología exfoliativa en las enfermedades gástricas”. 499-506, I, en Bockus HL, Gastroenterología, 3ªed, Salvat Edit, Barcelona, 1980).

Revisión de manuscritos

Los procesos de revisión de manuscritos se gestionarán a través del centro de manuscritos. Cuando, a criterio de los revisores, un manuscrito requiera de correcciones, el remitente recibirá una notificación por correo electrónico y deberá acceder de nuevo al centro de manuscritos para realizar las correcciones oportunas. La Redacción acusará recibo de los trabajos recibidos, juzgará anónimamente la aceptación, corrección o rechazo de los trabajos, y comunicará las decisiones del Consejo Editorial a través del centro de manuscritos.

REVISTA CASTELLANA
DE **GASTROENTEROLOGÍA**

SOLICITUD DE ADMISIÓN

Nombre y apellidos .....

Dirección ..... n.º ..... piso .....

Teléf. ..... E-mail .....

Población ..... C.P. ..... Provincia .....

Centro de trabajo .....

Dirección ..... n.º ..... piso .....

Teléf. ..... E-mail .....

Población ..... C.P. ..... Provincia .....

DATOS BANCARIOS

BANCO CAJA DE AHORROS .....

DOMICILIO (de la Sucursal)

Calle ..... n.º .....

Población .....

C.P. ..... Provincia .....

NOMBRE TITULAR DE LA CUENTA .....

IBAN	ENTIDAD	OFICINA	D.C.	Nº CUENTA

ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACIÓN BANCARIA

CUOTA ANUAL: 30,00 euros

BANCO CAJA DE AHORROS .....

DOMICILIO (de la Sucursal)

Calle ..... n.º .....

Población .....

C.P. ..... Provincia .....

NOMBRE TITULAR DE LA CUENTA .....

IBAN	ENTIDAD	OFICINA	D.C.	Nº CUENTA

Ruego a ustedes se sirvan tomar nota de que, hasta nuevo aviso, deberá adeudar en mi cuenta con esa entidad el recibo o letra que anualmente y a mi nombre curse la **ASOCIACIÓN CASTELLANA DE APARATO DIGESTIVO**:

Apellidos y Nombre .....

Atentamente

(firma del titular)

..... de ..... de 2021.

Remitir este impreso debidamente cumplimentado a la ***Menycep SL - Secretaría de la ACAD***
Calle Colón, 9 · Bajo | 24195 – Villaobispo de las Regueras (León) • Tel. 987 30 75 68
e-mail: secretario@acad.es

REVISTA CASTELLANA DE

GASTROENTEROLOGÍA

VOLANDO SOBRE LAS ALAS DE UN CISNE NEGRO

Dr. Joaquín Rodríguez Sánchez

Presidente de ACAD 2018-2020

A principios de los años 60 del pasado siglo Thomas Kuhn, un historiador y filósofo de la ciencia de la Universidad de Chicago, publicó su obra The Structure of Scienfitic Revolutions. Aquí Kuhn defendía que la actividad ordinaria de la ciencia tiene lugar durante extensos periodos de tiempo, que él denominaba ciencia normal, durante los cuales no se cuestionaban los pilares del conocimiento, o también denominados *paradigmas*. Sin embargo, en momentos puntuales, esta ciencia normal, se veía sacudida por lo que él llamó *revolución científica* y que daba lugar una ruptura de modelos, con la consiguiente renovación de arquetipos. Generando lo que en palabras de Kuhn se denominó *nuevos paradigmas inconmensurables*, que no sólo abarcarían a las ideas sino también a todos los sistemas de teorías, principios y doctrinas fundamentales. A saber, <<las estructuras tácitas de las ideas>>.

A pesar de que este modelo de la teoría de la ciencia ha sido ampliamente criticado, nos viene al pelo para introducir que un cambio abrupto en la dirección del viento puede modificar de forma irreversible e irremediable nuestro rumbo y por ende, el rumbo de la historia. La tendencia acomodaticia del ser humano actual, se ha visto sorprendida y con el pie cambiado por lo que Nicholas Taleb ha llamado **cisne negro**.

Al igual ocurriera con los atentados del 11-S o previamente, con el bombardeo de Varsovia en el septiembre de 1939 por parte del ejército Nazi, la pandemia de la COVID-19 ha venido para cambiar la historia de una forma definitiva e irreversible.

Que la COVID-19, ajusta a la perfección con la idea de **cisne negro**, es un hecho más que palmario. Taleb definió cisne negro con tres características: uno, es un hecho que habita fuera del reino de las expectativas, porque nada del pasado y cuando digo nada es NADA podría hacer presagiar la situación actual. Dos, produce un impacto tremendo (al contrario que el ave). Tercero, la naturaleza humana pese a su condición de rareza, trata de dar explicación de su existencia, intentando argucias intelectuales con el objetivo de construir modelos mecanicistas de causalidad que buscan en un último término ensamblar una regresión que propicie un mecanismo predictivo de futuros cisnes “ya no negros”.

En palabras de Taleb “la incapacidad de predecir las rarezas implica la incapacidad de predecir el curso de la historia, dada la incidencia de estos sucesos en la dinámica de los acontencimientos”.

En estas circunstancias tan desasosegantes, la mente humana padece 3 trastornos, que Taleb llamó el terceto de la opacidad: tenemos la ilusión de comprender un mundo que es

mucho más complejo de lo que vemos, la distorsión retrospectiva de evaluar las cosas una vez que han sucedido “a toro pasado”, como si se reflejaran en un retrovisor. La historia siempre parece más clara organizada en los libros que vivida. Por último, la valoración exagerada de la información factual.

Debemos por tanto, tener en cuenta que nuestras vidas y por consiguiente la historia que nos ha tocado vivir, no gatea en el curso del tiempo. Simplemente da saltos. De modo que, pensemos que aun nos encontramos volando en las alas del cisne negro, sin conocer las coordenadas de nuestro aterrizaje.

Simplemente dediquémonos a mantener la mirada bien abierta, en sentido puramente metafórico para ser capaces de canalizar todos y cada uno de los *nuevos paradigmas inconmensurables* que están por venir.

A la espera, de subirnos de nuevo a las alas el siguiente cisne negro. O no.

REVISTA CASTELLANA DE

GASTROENTEROLOGÍA

TRABAJOS
ORIGINALES

Rev ACAD 2020; 35 (2): 67-70

REPERCUSIÓN DE LA INFECCIÓN COVID-19 SOBRE LA HOSPITALIZACIÓN DEL SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO

REPERCUSSION OF COVID-19 INFECTION ON THE HOSPITALIZATION OF THE GASTROENTEROLOGY SERVICE

ÁM. Montero Moretón[1], L. Cabezudo Molleda[2],
S. Maestro Antolín[1], F. Santos Santamarta[1], AG. Pérez Millán[1]

[1] Servicio de Aparato Digestivo, [2] Servicio de Medicina Interna
Complejo Asistencial Universitario de Palencia

RESUMEN

Introducción: La infección por SARS-CoV-2 ha supuesto un cambio en la sanidad nacional. Los servicios de Aparato Digestivo se han visto afectados en su totalidad. Es necesario por ello un análisis, centrándonos en este estudio sobre la hospitalización en un hospital de tercer nivel.

Objetivos: Análisis de la repercusión del COVID-19 en la hospitalización del Servicio de Aparato Digestivo comparando con las mismas fechas del año 2019.

Material y Métodos: Análisis descriptivo, retrospectivo y comparativo de los ingresos durante el estado de alarma frente a 2019. Variables: edad, estancia hospitalaria, motivo de ingreso, diagnóstico al alta y realización de PCR.

Resultados: El número de ingresos en 2019 fue de 295 frente a 209 en 2020. La estancia media en 2019 fue 5.18 días y 4.45 en 2020. El motivo principal de consulta es dolor abdominal en ambos periodos, seguido por rectorragia en 2019 y otros motivos en 2020. El diagnóstico principal más frecuente en 2019 fue patología biliar no maligna y de la categoría "otros" en 2020. Se realizó prueba PCR de COVID-19 a al 73.7% de los 209 pacientes ingresados con resultado positivo 1.9%.

Conclusiones: El número de ingresos es casi un 30% menor en 2020. El motivo de ingreso más frecuente es dolor abdominal y la patología biliar no maligna es de los diagnósticos más frecuentes en ambos años. Destaca el aumento de ingresos por descompensación cirrótica y descenso de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Observamos que el COVID-19 ha modificado el número, perfil y estancia del paciente ingresado.

Palabras clave: COVID-19, Digestivo, Hospitalización.

TRABAJO ENVIADO: 05/08/2020

ACEPTADO PARA SU PUBLICACIÓN: 17/09/2020

CORRESPONDENCIA:

Ángela Montero Moretón
Dirección Responsable de la correspondencia:
Av. Donantes de Sangre, s/n
34005 Palencia
angela.monteromoreton@gmail.com

ABSTRACT

Background: COVID-19 infection has changed the national health. Gastroenterology services have been affected in its entirety, that's why it is necessary an analysis, focused in this study on hospitalization in a third level centre.

Objective: Analysis of the impact of COVID-19 on the hospitalization of the Digestive Service comparing with the same dates in 2019.

Methods: Descriptive, retrospective and comparative analysis of admissions during the state of alarm compared to 2019. Variables: age, hospital stay, reason

for admission, diagnosis at discharge and performance of PCR.

Results: The admissions in 2019 were 295 compared to 209 in 2020. The mean stay in 2019 was 5.18 days and 4.45 in 2020. The main reason for consultation is abdominal pain in both periods, followed by rectal bleeding in 2019 and other reasons in 2020. The most frequent main diagnosis in 2019 was non-malignant biliary pathology and "others" in 2020. A PCR test for COVID-19 was performed on 73.7% of the 209 patients admitted with a 1.9% positive result.

Discussion: The number of admissions is almost 30% lower in 2020. The most frequent reason for admission is abdominal pain and non-malignant biliary pathology is one of the most frequent diagnoses in both years. The increase in admissions due to cirrhotic decompensation and the decrease in patients with inflammatory bowel disease stands out. We observe that COVID-19 has modified the number, profile and stay of the admitted patient.

Keywords: COVID-19, Gastroenterology, Hospitalization.

INTRODUCCIÓN

La infección por SARS-CoV-2 ha supuesto un cambio en el panorama sanitario a nivel mundial con más de 13 millones de afectados y 500.000 fallecidos[1]. Ante la alta tasa de contagio y mortalidad, especialmente en pacientes con edad avanzada y comorbilidad[2], se declaró el Estado de Alarma en todo el territorio español el día 14 de Marzo de 2020 durando hasta el 21 de Junio de 2020. De manera global se ha visto alterada la medicina en materia de prevención, diagnóstico y tratamiento, implicando incluso, una modificación en la infraestructura de nuestros hospitales[3].

La especialidad de Aparato Digestivo, igual que el resto de las especialidades, se ha visto afectada. Primero por el hecho de que la infección por SARS-CoV-2 puede manifestarse mediante clínica digestiva con síntomas como diarrea, vómitos y dolor abdominal[4], incluso se ha demostrado la transmisión fecal-oral[5], pero también por la repercusión en los pacientes ingresados por otras causas.

Nuestras unidades han tenido que ser reestructuradas; las agendas de endoscopia programada, limitadas en número de exploraciones; las consultas anuladas o transformadas a una versión telefónica. Igualmente, la hospitalización ha sufrido alteraciones. Por ello, se han creado, para esta crisis sanitaria, protocolos de actuación específicos por las sociedades de la especialidad[6].

Dada la excepcionalidad de la situación, es necesario un análisis de la repercusión a todos los niveles, es necesario un análisis de la repercusión a todos los niveles, de la enfermedad por coronavirus, centrándonos en la afectación sobre la hospitalización del Servicio de Aparato Digestivo.

OBJETIVOS

Analizar la repercusión del COVID-19 en la hospitalización de pacientes con patología digestiva comparando con el mismo periodo de 2019.

MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis descriptivo, retrospectivo y comparativo de las características de la hospitalización entre el 14 de marzo y el 21 de junio de 2020, coincidiendo con el Estado de Alarma, frente a las mismas fechas de 2019 en un hospital de tercer nivel. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, días de estancia hospitalaria, motivo de consulta, diagnóstico al alta y, durante 2020, realización de PCR de COVID-19 al ingreso. Tanto los motivos de consulta como los diagnósticos al alta fueron agrupados en 12 categorías. La categoría "otros" en motivo de ingreso agrupa anemia, disfagia, astenia, deterioro del estado general, anorexia, disminución del nivel de conciencia, mareo y síncope. La categoría de diagnósticos al alta "otros" incluye dispepsia, estenosis esofágica postrádica, Síndrome de Ogilvie, ausencia de patología aguda, anemia crónica no filiada, abdominalgia inespecífica y neoplasia de origen ginecológico.

Para determinar la estancia media hospitalaria no se contabilizaron los ingresos programados con una estancia habitual de 24 horas, dado que durante 2020 se limitaron por la situación sanitaria de emergencia.

RESULTADOS

El número de ingresos del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Río Carrión de Palencia en 2019 fue de 295 pacientes, con estancia media de 4.86 días, sin tener en cuenta los ingresos programados fue 5.18 días. En el mismo periodo de 2020, ingresaron 209 pacientes con estancia media de 4.45 días, y 4.8 días, sin contabilizar ingresos programados.

La edad media de ingreso, en 2019 fue de 67.12 años

(67,4 años en marzo, 66,1 años en abril, 67.9 años en mayo y 66.9 años en junio). En 2020, de 69.7 años (73.8 años en marzo, 71.1 años en abril, 67.8 años en mayo y 69.7 años en junio).

En 2019 el motivo principal de consulta fue el dolor abdominal (96 casos, 32.5%), seguido de rectorragia (13.6%), otros motivos (10.5%), programados (9.2%) y fiebre (7.1%). En 2020 fue el dolor abdominal (65 casos, 31.1%), seguido de otros motivos (14.4%), melenas (12%) y rectorragia (10.5%). (**Figura 1**)

El diagnóstico principal al alta en 2019 fue la patología de la vía biliar no maligna (20%), incluyendo: colecistitis aguda, coledocolitiasis, cólico biliar y colangitis aguda; seguido de la categoría "otros" (18.3%), hemorragia digestiva baja (10.8%) y gastroenteritis aguda (9.2%). El diagnóstico al alta más frecuente en 2020 corresponde a la categoría "otros" (15.8%), seguido de la patología biliar no maligna (15.3%), hemorragia digestiva baja (13.9%) y hemorragia digestiva alta (12%). (**Figura 2**)

Los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática descompensada fueron 10 (3.4%) en 2019, frente a 18 (8.6%) en 2020. La pancreatitis aguda supuso un porcentaje similar de ingresos en ambos periodos, representando un 8.5% de los diagnósticos en 2019 y un 9.6% en 2020.

La neoplasia más frecuente fue en ambos años el páncreas con 18 casos en 2019 y 12 en 2020 (6.1% y 5.8% respectivamente del total de diagnósticos al alta) seguida de la neoplasia de vía biliar con 10 casos en ambos años.

La enfermedad inflamatoria intestinal representó un 5.1% de los ingresos de 2019, frente a un 2.4% en 2020.

De 209 pacientes se realizaron 154 PCR de COVID-19 en 2020 (73.7%), no se realizó a 52 pacientes (24.9%) y no consta en 4 (0.2%). De las 154 realizadas resultó negativa el 98.1% de los casos y positiva 1.9%. Los pacientes a los que no se realizó la PCR corresponden el 23% a ingresos programados, 50% a ingresos en marzo y 27% primeras dos semanas del mes de abril, realizándose de manera rutinaria en todos los pacientes a partir de entonces.

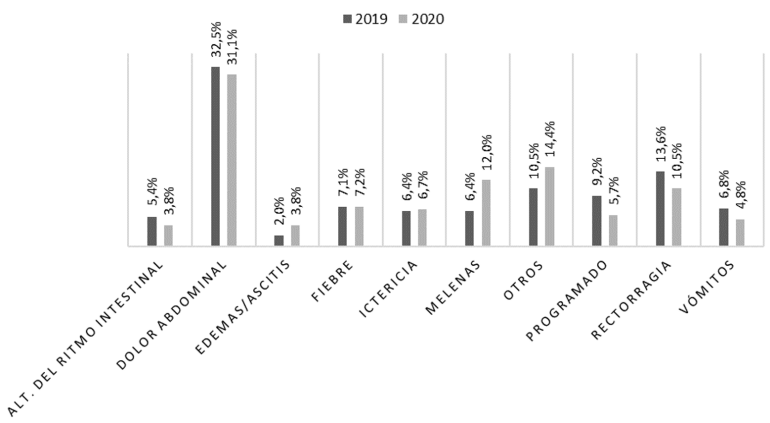

Figura 1: Gráfico de barras de los motivos más frecuentes de consulta comparando el mismo periodo de 2019 y 2020.

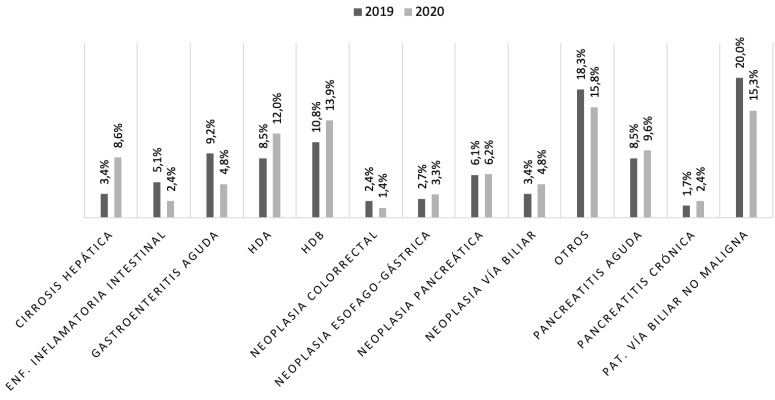

Figura 2. Gráfico de barras de los diagnósticos al alta de 2019 y 2020.

CONCLUSIONES

Cabe destacar el número total de ingresos significativamente menor en 2020 que en mismo periodo del año 2019. Respecto a la edad, ha resultado mayor la edad media en los pacientes ingresados durante los dos primeros meses de la declaración del estado de alarma (73.8 y 71.1 años) frente a la edad media durante 2019 pudiendo asociarse a una mayor demora de consulta de los pacientes más jóvenes.

El motivo ingreso principal fue el dolor abdominal en ambos periodos, pero fueron más frecuentes los ingresos por sangrado de origen gastrointestinal en 2020. La patología biliar no maligna fue el diagnóstico más frecuente en ambos períodos y la pancreatitis aguda ha presentado frecuencia similar.

En pacientes crónicos destaca la mayor frecuencia de descompensaciones cirróticas durante el periodo de 2020 frente a 2019. Sin embargo, en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal objetivamos un número de ingresos significativamente menor en 2020.

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal han estado en seguimiento de manera telefónica debido a la limitación de la atención sanitaria presencial. Se trata de pacientes que como norma general tienen amplia conciencia de enfermedad y adherencia al tratamiento, es por ello que consideramos que una de las explicaciones para la diferencia objetivada sea un buen control de síntomas con modificaciones en el tratamiento por vía telefónica y mayor tolerancia de la clínica en su domicilio al ser conocedores de los síntomas de alarma asociados a su enfermedad. Estas conclusiones deberán ser analizadas con estudios que valoren el número de ingresos y gravedad de los pacientes ingresados por brote de su enfermedad tras el periodo de alarma y confinamiento.

La realización de PCR en los pacientes al ingreso supone un método de prevención de contagios intrahospitalario. Durante el periodo a estudio vemos que aquellos pacientes a los que no se realizó corresponden al mes de marzo y primeras 2 semanas de abril, época en la que no estaba estandarizada la técnica y la disponibilidad era menor, realizándose de manera sistemática a todos los pacientes a partir de esa fecha.

Concluimos que durante el período de pandemia por COVID-19 se ha alterado la hospitalización en nuestro Servicio de Digestivo modificando el número, edad y perfil de paciente ingresado, así como la evolución de las patologías crónicas. Otros estudios deben llevarse a cabo para conclusiones más específicas al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Worldometer. Coronavirus Cases. Dadax Limited; 2020 [cited 2020 May 26].
2. Eurosurveillance Editorial Team, et al. Note from the editors: World Health Organization declares novel coronavirus (2019-nCoV) sixth public health emergency of international concern. Eurosurveillance, 2020, vol. 25, no 5, p. 200131e.
3. Umakanthan, Srikanth, et al. Origin, transmission, diagnosis and management of coronavirus disease 2019 (COVID-19). Postgraduate medical journal, 2020.
4. Domingo, Juan José Sebastián. COVID-19 y aparato digestivo. Medicina Clinica, 2020.
5. Hindson, Jordan. COVID-19: faecal–oral transmission?. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2020, vol. 17, no 5, p. 259-259.
6. Marín-Gabriel, José Carlos, et al. Documento de posicionamiento AEG-SEED para el reinicio de la actividad endoscópica tras la fase pico de la pandemia de COVID-19. Gastroenterología y Hepatología, 2020.

Rev ACAD 2020; 35 (2): 71-73

CAUSA POCO FRECUENTE DE VÓMITOS EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE ATRESIA DUODENAL

UNFREQUENT CAUSE OF VOMITES IN PATIENT WITH BACKGROUND OF DUODENAL ATRESIA

C. Gabaldo Peidro, A. Rodríguez Pérez, A. García Tejero

Hospital San Pedro Logroño
La Rioja

RESUMEN

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es una enfermedad poco frecuente resultante de la compresión y la obstrucción parcial de la tercera porción del duodeno por la AMS. Mujer de 16 años con antecedente de atresia duodenal intervenida, que ingresó por cuadro de vómitos repetidos junto con pérdida de peso de meses de evolución. En el angioTAC se objetivó una disminución del ángulo entre arteria mesentérica superior y aorta asociado a una dilatación del duodeno proximal. La paciente fue diagnosticada de SAMS y fue tratada inicialmente de forma conservadora sin mejoría. Se realizó duodenoyeyunostomía laterolateral mecánica con evolución postoperatoria satisfactoria.

PALABRAS CLAVE: Duodenoyeyunostomía, síndrome arteria mesentérica superior, obstrucción gastrointestinal alta.

ABSTRACT

The superior mesenteric artery syndrome (SMAS) is an unfrequent illness resulting from the compression and partial obstruction of the third portion of the duodenum because of superior mesenteric artery. A 16-year-old woman, with a previous record of duodenal atresia which was intervened at birth, experimented continuous vomits together with weight loss in a monthly basis. In SMA shortened distance was noticed in the angioTAC, as well as the aorta and also a dilation in the proximal duodenum. The patient was diagnosed superior mesenteric artery syndrome and was initially treated in a conservative way, with no recovering synthoms. A mecha bnical duodenojejunostomywas made, with a satisfying postoperative evolution.

KEYWORDS: Duodenojejunostomy; superior mesenteric artery syndrome, high gastrointestinal obstruction.

TRABAJO ENVIADO: 03/10/2020

ACEPTADO PARA SU PUBLICACIÓN: 21/10/2020

CORRESPONDENCIA:

Carmen Gabaldo Peidro
Dirección Responsable de la correspondencia:
Calle Piqueras, 98
26006 Logroño, La Rioja
carmengp88@gmail.com

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 16 años que ingresa por cuadro de varios meses de evolución de vómitos y pérdida de peso de 10 kg refractario a medidas conservadoras. Como antecedentes destaca una atresia duodenal intervenida al nacimiento realizándose duodeno-duodenostomía término-lateral.

Durante el ingreso se realizó un estudio radiológico con contraste esófago-gastroduodenal objetivándose una importante dilatación de primera/segunda porción duodenal e imagen de colapso en tercera porción

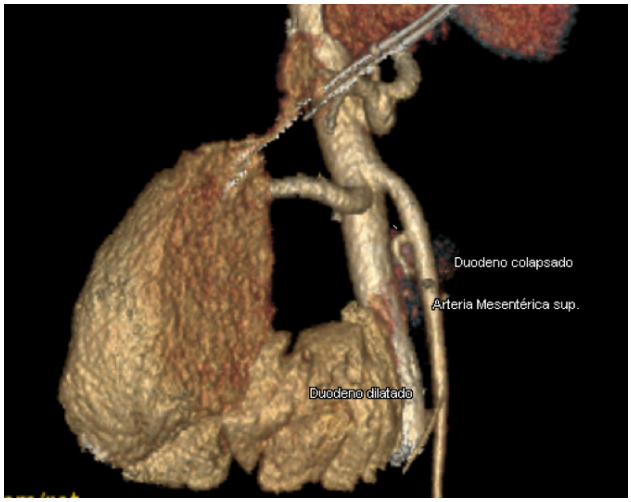

Figura 1. Reconstrucción AngioTAC en el que se objetiva dilatación duodenal previa a la arteria mesentérica superior con colapso a nivel distal.

Figura 2. TAC abdomen: dilatación duodenal hasta el cruce con arteria mesentérica superior.

sin alteraciones de la pared intestinal. La gastroscopia nos describe un duodeno muy dilatado; se objetiva anastomosis quirúrgica amplia y se avanza por duodeno sin objetivar estenosis.

En el AngioTAC se observa una distancia entre la arteria mesentérica superior y la aorta de 4 mm, justo en la zona donde cruza el duodeno la línea media, junto con una dilatación duodenal proximal. Distalmente existe paso de contraste pero sin dilatación de asas. **Figuras 1 y 2**.

Tras fracaso de tratamiento médico y ante la sospecha diagnóstica de Síndrome de la Arteria Mesentérica superior, se indica cirugía donde objetivamos dilatación importante de segunda porción duodenal con tercera y cuarta porciones de calibre normal. Se

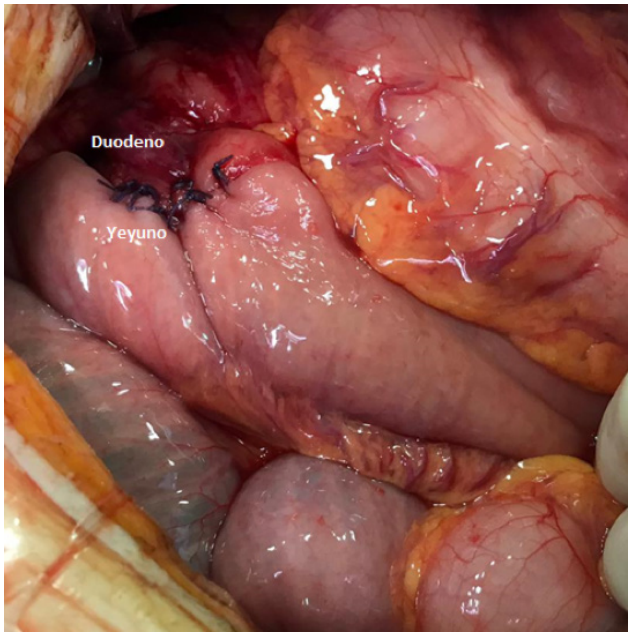

Figura 3. Anastomosis duodenoyeyunal.

realiza duodenoyeyunostomía latero-lateral (**Figura 3**) por cirugía abierta, dado el antecedente de intervención duodenal previa, la cual pudo ocasionar un mal vaciamiento del contenido alimentario, contribuyendo a la pérdida de peso y pudiendo ser la causa del SAMS. La evolución postoperatoria cursó sin complicaciones.

DISCUSIÓN

El síndrome de Wilkie o síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal alta con una incidencia de 0.2%, causada por la compresión del duodeno en su tercera porción, en el ángulo formado entre arteria mesentérica superior (AMS) en su origen y la aorta abdominal[1,2].

Suele darse en mujeres y puede presentarse a cualquier edad, aunque es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes.

Los síntomas son inespecíficos, pudiendo aparecer dolor epigástrico postprandial, distensión abdominal, saciedad precoz, náuseas y vómitos. En posición genupectoral y en decúbito lateral izquierdo se objetiva mejoría de los síntomas[3].

Las pruebas complementarias para el diagnóstico incluyen: estudio radiológico con contraste esófago-gastroduodenal, angioTAC y RM, la cual es la prueba de mayor sensibilidad. Los hallazgos clásicos son la dilatación de la primera y la segunda porción del duodeno

Rev ACAD 2020; 35 (2): 71-73

con colapso de la tercera porción duodenal y flujo antiperistáltico de bario proximal a la obstrucción, tránsito intestinal retardado y alivio de dicha obstrucción con cambios posturales. Los pacientes con Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior presentan un ángulo aortomesentérico de 7º-22º y una distancia entre la Aorta y la Arteria Mesentérica Superior de 2 a 8mm[1,3.]

El tratamiento es de inicio conservador: corrección de las alteraciones hidroeléctricas y metabólicas, conseguir una correcta nutrición, descompresión del tracto gastrointestinal con maniobras posturales o con SNG y procinéticos[4].

La intervención quirúrgica está indicada cuando fracasa el tratamiento conservador o la dilatación duodenal es persistente y progresiva[5].

La duodenoyeyunostomía es la técnica de elección con una tasa de éxito del 90%, tanto por laparoscópica como por laparotomía[6]. Las complicaciones asociadas son la fístula y posibles estenosis intestinales[5].

BIBLIOGRAFIA

1. Etxebarria Beitia E, Díez del Val, Loureiro González C, et al. Laparoscopic duodenojejunostomy as a treatment for superior mesenteric artery syndrome. Cir Esp. 2014; 92: 129-31.
2. Alsulaimy M, Tashiro J, Perez EA et al. Laparoscopic Ladd's procedure for superior mesenteric artery syndrome. J Pediatr. Surg. 2014; 49: 1533-5.
3. Morán Penco J, Cardenal Murillo J, De La Calle Pato U, et al. Un posible caso de origen congénito de síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) Cir. Pediatr, 2008; 21: 228-231.
4. Sato M, Hattori K,Miyauchi Y. Laparoscopic Roux-en.Y duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome in a 6-year-old girl: A case report of a new minimally surgical technique for children. Asian J Endosc Surg. 2014; 7:334-6.
5. Rosa-Jimenez F, Rodríguez González FJ, Puente Gutiérrez JJ, et al. Duodenal compression caused by superior mesenteric artery: study of 10 patients. Rev Esp Enferm Dig. 2003; 95: 485-9.
6. Shinji S, Matsumoto S, Kan H, et al. Superior mesenteric artery syndrome treated with single-incision laparoscopy-assisted duodenojejunostomy. Asian J Endosc Surg. 2015; 8: 67-70.
7. Fernández López M.T, López Otero M.J, Bardasco Alonso M. L., et al. Síndrome de Wilkie: a propósito de un caso. Nutrición Hospitalaria. 2011. 26: 1699-5198.

42ª REUNIÓN
ACAD VALLADOLID

Rev ACAD 2020; 35 (2): 74-78

CRIBADO DEL HEPATOCARCINOMA, ¿A QUIÉN, CUÁNDO Y HASTA CUÁNDO?

Óscar Moralejo Lozano

Servicio de Aparato Digestivo
Hospital Clínico San Carlos
Madrid

INTRODUCCIÓN

El carcinoma hepatocelular (CHC) o hepatocarcinoma es el quinto cáncer más común en el mundo, sin tener en cuenta el cáncer de piel no melanoma, y la primera causa de muerte en el paciente cirrótico[1,2]. Aproximadamente un quinto de los casos se dan en Europa, Estados Unidos y Japón fundamentalmente relacionados con el alcohol y la hepatitis crónica por virus C (VHC), mientras que el resto se dan en Asia y África teniendo como factores etiopatogénicos importantes al virus de la hepatitis B (VHB) y la aflatoxina B1 (presente en los cereales inadecuadamente conservados) además de los previamente mencionados[2,3]. Otro factor a tener en cuenta por su rápido ascenso en Occidente es la Enfermedad por Hígado Graso No Alcohólico (EHGNA)[2,3]. La vacunación infantil frente al VHB, así como las mejoras en seguridad agroalimentaria en Asia, y la epidemia de síndrome metabólico en Occidente contribuyen a explicar por qué la incidencia del tumor desciende en los primeros y aumenta en los segundos[4]. España ocupa el quinto lugar en incidencia de este tumor en Europa con 5.522 casos por 100.000 habitantes[5].

CRIBADO DE CHC. ¿ES EFICAZ?

Dada la alta incidencia del tumor, particularmente entre cierta población, de la que más adelante hablaremos, junto con que resulta una enfermedad asintomática hasta fases avanzadas, es natural el interés en buscar un método por el que poder hacer diagnóstico precoz en una población asintomática diana: el cribado de CHC. Existen múltiples estudios, observaciones en su práctica totalidad, en los que se evidencia mayor supervivencia en la población bajo cribado[6,7,8,9,10,11,12]. Sin embargo, estos estudios contienen importantes sesgos a considerar, por ejemplo, podría suceder que en la población cribada el tiempo desde el diagnóstico a la muerte (tiempo de supervivencia) sea mayor no tanto porque el cribado condicione una mayor supervivencia sino por el hecho de haber detectado antes un tumor cuyo curso natural ha sido el mismo en los pacientes cribados y no cribados. Esto se conoce como lead-time bias ("sesgo de tiempo de espera"). En el estudio de Cucchetti et al.13, específicamente diseñado para valorar este sesgo, se aprecia en pacientes con una supervivencia de más de 3 años existe un aumento de supervivencia entre la población cribada mayor al atribuible a dicho sesgo.

Únicamente existe un ensayo clínico en el que se randomiza a pacientes (poblaciones enteras) a ser cribados con ecografía abdominal y alfa-fetoproteína semestral o no, todos ellos con hepatitis crónica por VHB en Asia[14]. A pesar de una adherencia pobre (60%), la supervivencia a 1, 3, y 5 años era mayor entre los cribados (65,9, 52,6 y 46,4% vs 31,2, 7,2 y 0%, respectivamente). Dicho ensayo clínico se ha intentado replicar en otras poblaciones sin éxito: un estudio australiano valoró la posibilidad de su realización preguntando a 250 voluntarios si estarían dispuestos a formar parte de dicha randomización (cribado vs. no cribado)[15]. De todos ellos, sólo 1 se mostró dispuesto a participar en un estudio así.

TRABAJO ENVIADO: 23/08/2020

ACEPTADO PARA SU PUBLICACIÓN: 04/11/2020

CORRESPONDENCIA:

Óscar Moralejo Lozano
Dirección Responsable de la correspondencia:
Calle del Profesor Martín Lagos, s/n
28040 Madrid
oscarmoralejo@gmail.com

¿A QUIÉN HACERLO?

Para establecer la población diana de un cribado tres elementos deben considerarse: la incidencia del evento a cribar en dicha población (el riesgo), el incremento en supervivencia o calidad de vida derivada de la intervención, y el coste. El equilibrio entre estos elementos no es fácil. Varios estudios, sobre grupos diana muy concretos, se han llevado a cabo estimando un coste de entre 26.000 y 55.000 US$ por cada año de vida ganado ajustado[16,17], si bien la evaluación de este aspecto es compleja.

Según la European Association for the Study of the Liver (EASL), los grupos candidatos a cribado de CHC son[5]:

A. Pacientes cirróticos, Child-Pugh estadio A y B.

B. Pacientes cirróticos, Child-Pugh estadio C, únicamente si candidatos a trasplante.

   En estos dos primeros grupos, la indicación es independiente de la etiología de la cirrosis. Se estima que la incidencia a partir de la cual es rentable el cribado en estos grupos es de 1.5% anual, la cual es ampliamente superada[5,18].

C. Pacientes infectados por el Virus de la Hepatitis B (VHB) no cirróticos con un riesgo intermedio o alto de CHC (de acuerdo con el score PAGE-B[5,19] para caucásicos).

   Con respecto a la infección por VHB en no cirróticos, debido a que se trata de pacientes sin insuficiencia hepática, hipertensión portal, y en general más jóvenes, las expectativas de terapia curativa son mayores, por lo que la incidencia a partir de la cual se ha considerado costo-eficaz es del 0,2% anual; este umbral es ampliamente superado por asiáticos y africanos con infección activa o historia familiar, no siendo tan elevada esta incidencia en Occidente donde el riesgo se estima en 0,1-0,4% anual; dicha diferencia no es bien comprendida a día de hoy. La importancia de los procesos migratorios no ha sido evaluada, es decir, cuál es la incidencia en población asiática que reside en Occidente y viceversa.

   La actual indicación de cribado, según la EASL en 2018, ha sido modificada respecto de la de 2012 que decía "Portadores no cirróticos del VHB con hepatitis activa o historia familiar de CHC"[5]. Ahora, hace referencia a una escala de riesgo que es el PAGE-B, la cual no es la única, ya que otras se han desarrollado con anterioridad como GAG-HCC20, CU-HCC21 o REACH-B22. Estas escalas intentan valorar el riesgo de CHC en pacientes asiáticos con antígeno de superficie (VHBAgS) positivo tratados y no tratados, el problema es que los datos observacionales en población caucásica son desfavorables perdiendo capacidad predictiva en esta población[6,19]. Con respecto al PAGE-B, esta escala de riesgo se desarrolla sobre población diana caucásica y tratada con análogos de nucleósidos/nucleótidos; se identificaron tres variables en los análisis uni y multivariantes relacionadas con el riesgo de CHC que son la edad, la cifra de plaquetas, y el sexo, en virtud de los cuales se otorga la puntuación en dicha escala (**Tabla 1**), de forma que aquellos con un riesgo "bajo" (9 puntos o menos) no desarrollaron CHC tras 5 años de seguimiento[19,23,24]. Parece, pues, que este sistema PAGE-B podría ayudarnos a evitar cribar a aquellos pacientes con riesgo bajo.

No obstante, varias críticas se podrían hacer a esta última recomendación de la EASL (2018)[5]. Por un lado, no podemos olvidar que el score fue creado y validado sobre población en tratamiento, no dando respuesta a qué ocurre con los que no están en tratamiento antiviral (sí existe algún estudio observacional en el que parece que el score se comporta del mismo modo en ambas poblaciones[25]). Además, la guía europea sólo incluye en su recomendación un score validado en caucásicos bajo tratamiento, pero es innegable que en la práctica clínica habitual una parte importante de la población atendida es de origen asiático ¿deberíamos aplicar otro score como el REACH-B[22]? ¿deberíamos apli-

EDAD (AÑOS)	GÉNERO	PLAQUETAS (/MM³)
16-29: 0 puntos	Femenino: 0 puntos	≥ 200.000: 0 puntos
30-39: 2 puntos	Masculino: 6 puntos	199.999-100.000: 6 puntos
40-49: 4 puntos		< 100.000: 9 puntos
50-59: 6 puntos		
60-69: 8 puntos		
≥ 70: 10 puntos		

Tabla 1. Escala PAGE-B de riesgo de hepatocarcinoma. Riesgo bajo ≤ 9 puntos, Riesgo medio 10-17 puntos, Riesgo alto ≥ 18 puntos.

Rev ACAD 2020; 35 (2): 74-78

car las recomendaciones de la guía americana (AASLD)18 y asiática (Asia-Pacific)[26]: cribar a mujeres a partir de 50 años y varones a partir de 40 años? La guía europea tampoco hace referencia, como sí lo hacía en el pasado en su guía del 2012[3], a los antecedentes familiares de CHC; y tampoco ofrece recomendación específica a cuál es el mejor manejo de población de raza negra (africanos) donde la incidencia CHC parece ocurrir a más temprana edad (la guía asiática incluso recomienda cribado a partir de los 20 años de edad)[26].

D. Pacientes no cirróticos F3, independientemente de la etiología pueden ser candidatos a cribado de acuerdo a una valoración individual de riesgo.

En la guía de la EASL 2012 se incluye la recomendación de cribar a "no cirróticos por el virus de la hepatitis C (VHC) y fibrosis hepática avanzada F3"[3], basado en datos observacionales que sugieren que el riesgo en esta población podría superar el umbral a partir del cual sería costo-eficiente[27,28], y teniendo en cuenta que en ocasiones puede no ser fácil distinguir un F3 de un F4 ya que la fibrosis puede ser parcheada. La guía americana AASLD 2018[18], pone en duda la utilidad de esta indicación, ya que su beneficio podría no estar suficientemente demostrado.

Sin embargo, en la última guía de la EASL[5], esta recomendación de cribar a los F3 se torna más laxa, sin especificar etiología, y recomendando una valoración individual de riesgo. Un grupo al que este cambio va dirigido es el de los pacientes con Enfermedad Hepática Grasa No Alcohólica (EHGNA), en el que hasta el 50% de los CHC se dan sobre hígado no cirrótico[29]; no obstante, este grupo supone todo un reto por la elevada prevalencia de esta patología y la dificultad para realizar un cribado con ecografía abdominal dada la mala ventana acústica que la obesidad comporta con frecuencia, con los riesgos y coste que supondría realizar el cribado con tomografía computerizada (TC) o resonancia magnética (RM). La guía de práctica clínica española de manejo de la EHGNA 2017[30] recomienda cribar a los no cirróticos con fibrosis y obesidad (IMC>35kg/m2) o Diabetes Mellitus (DM).

¿CÓMO HACER EL CRIBADO?

El cribado de CHC se realiza con ecografía abdominal cada 6 meses. El CHC tiene una velocidad de crecimiento (doubling time) de 2-4 meses, es decir, cada 2-4 meses su diámetro se ha doblado, y esto ha de ser tenido en cuenta a la hora de diseñar el intervalo para el cribado, ya que si es demasiado extenso puede haber crecido demasiado impidiendo terapias con intención curativa, y si es demasiado breve podemos no detectar cambios. Varios estudios han arrojado evidencia en este sentido: Santi V et al. evidenció una mayor supervivencia entre aquellos cribados cada 6 meses respecto de los de cada [1211], del mismo modo que Trinchet JC et al. no detectó diferencias en incidencia ni supervivencia entre aquellos cribados cada 3 o 6 meses[31]. No obstante, estos y otros muchos estudios al respecto son observacionales, únicamente existiendo un ensayo clínico aleatorizado y controlado en el que se comprobó el beneficio en supervivencia del cribado en población con VHB mediante ecografía (y determinación de alfafetoproteína) cada 6 meses[32].

El uso de la alfafetoproteína ha sido ampliamente discutido, y si bien podría tener cierta utilidad, en la actualidad no se recomienda de forma rutinaria en virtud de su tasa de falsos positivos y negativos[5,18]. El uso de otros biomarcadores como des-γ-carboxyprotrombina, glipicano 3, Golgi protein 3, dickkopf 1, o alfafetoprotína unida a lectina ha sido explorado detectado bajas sensibilidades[33]. El uso combinado de varios de ellos, junto con otros factores de riesgo para el CHC como el sexo o la edad, se ha empleado para intentar crear escalas con utilidad en el cribado (ej: GALAD) y el pronóstico (ej: BALAD), si bien aún se encuentran pendientes de validación externa y prospectiva[33,34].

Una vez detectada mediante ecografía una nueva lesión, si es mayor o igual a 10mm deberá realizarse estudio dinámico de la misma con TC o RM para confirmar diagnóstico (en caso de duda, cambiar de técnica de imagen o realizar ecografía con contraste [CEUS], y si persiste la duda biopsiar). En caso de detectar una nueva lesión de menos de 10mm, cribar cada 4 meses durante un año y volver al cribado semestral en caso de estabilidad de dicha lesión, o proceder a realizar diagnóstico de la misma (TC o RM dinámicas) si crece.

El cribado de CHC es una actividad que forma parte de la práctica clínica habitual del especialista en Aparato Digestivo. Se pretende haber resumido en este artículo a quién debe realizarse y de qué manera, destacando que existen matices importantes a tener en cuenta.

BIBLIOGRAFIA

1. Forner A, Reig M, Varela M, Burrel M, Feliu J, Briceño J, et al. Diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. Update consensus document from the AEEH, SEOM, SERAM, SERVEI and SETH. Med Clin (Barc). 2016 Jun 3;146(11):511.e1-511.e22
2. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. Int J Cancer 2015;136:E359e86. http://dx.doi.org/10.1002/ijc.29210
3. European Association for the Study of Liver. EASL clinical practical guidelines: management of alcoholic liver disease. J Hepatol 2012;57:399e420. http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2012.04.004.
4. Bertuccio P, Turati F, Carioli G, Rodriguez T, La Vecchia C, Malvezzi M, et al. Global trends and predictions in hepatocellular carcinoma mortality. J Hepatol 2017; 67: 302–09
5. European Association for the Study of Liver. EASL clinical practical guidelines: Management of Hepatocellular carcinoma. J Hepatol 2018; doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.019
6. Diaz-Gonzalez A, Forner A. Surveillance for hepatocellular carcinoma. Best Pract Res Clin Gastroenterol.2016;30(6):1001–1010. doi:10.1016/j.bpg.2016.04.007
7. Wong LL, Limm WM, Severino R, Wong LM. Improved survival with screening for hepatocellular carcinoma. Liver Transpl 2000;6:320e5. http://dx.doi.org/10.1053/lv.2000.4875.
8. Bolondi L, Sofia S, Siringo S, Gaiani S, Casali A, Zironi G, et al. Surveillance programme of cirrhotic patients for early diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma: a cost effectiveness analysis. Gut 2001;48:251e9.
9. Santagostino E, Colombo M, Rivi M, Rumi MG, Rocino A, Linari S, et al. A 6-month versus a 12-month surveillance for hepatocellular carcinoma in 559 hemophiliacs infected with the hepatitis C virus. Blood 2003;102:78e82. http://dx.doi.org/10.1182/blood-2002-10-3310.
10. Sangiovanni A, Del Ninno E, Fasani P, De Fazio C, Ronchi G, Romeo R, et al. Increased survival of cirrhotic patients with a hepatocellular carcinoma detected during surveillance. Gastroenterology 2004;126:1005e14.
11. Santi V, Trevisani F, Gramenzi A, Grignaschi A, Mirici-Cappa F, Del Poggio P, et al. Semiannual surveillance is superior to annual surveillance for the detection of early hepatocellular carcinoma and patient survival. J Hepatol 2010;53(2):291e7.
12. Yeh Y-P, Hu T-H, Cho P-Y, Chen H-H, Yen AM-F, Chen SL-S, et al. Evaluation of abdominal ultrasonography mass screening for hepatocellular carcinoma in Taiwan. Hepatology 2014;59:1840e9. http://dx.doi.org/10.1002/hep.26703.
13. Cucchetti A, Trevisani F, Pecorelli A, Erroi V, Farinati F, Ciccarese F, et al. Estimation of lead-time bias and its impact on the outcome of surveillance for the early diagnosis of hepatocellular carcinoma. J Hepatol 2014;61:333e41. http://dx.doi.org/ 10.1016/j.jhep.2014.03.037.
14. Zhang B-H, Yang B-H, Tang Z-Y. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. J Cancer Res Clin Oncol 2004;130:417e22. http://dx.doi.org/10.1007/s00432-004-0552-0
15. Poustchi H, Farrell GC, Strasser SI, Lee AU, McCaughan GW, George J. Feasibility of conducting a randomized control trial for liver cancer screening: is a randomized controlled trial for liver cancer screening feasible or still needed? Hepatology 2011;54:1998e2004. http://dx.doi.org/10.1002/hep.24581
16. Sarasin FP, Giostra E, Hadengue A. Cost-effectiveness of screening for detection of small hepatocellular carcinoma in western patients with Child-Pugh class A cirrhosis. Am J Med 1996;101:422e34. http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343(96)00197-0
17. Arguedas MR, Chen VK, Eloubeidi MA, Fallon MB. Screening for hepatocellular carcinoma in patients with hepatitis C cirrhosis: a cost-utility analysis. Am J Gastroenterol 2003;98:679e90
18. AASLD Guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma. Hepatology 2018;67(1):358-380.
19. Papatheodoridis G, Dalekos G, Sypsa V, Yurdaydin C, Buti M, Goulis J, et al. PAGE-B predicts the risk of developing hepatocellular carcinoma in Caucasians with chronic hepatitis B on 5-year antiviral therapy. J Hepatol 2016;64:800–806.
20. Yuen MF, Tanaka D, Fong YT, Fung J, Wong DHK, Yuen JCH, et al. Independent risk factors and predictive score for the development of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B. J Hepatology 2009;50:80e8.
21. Wong VW, Chan SL, Mo F, Chan TC, Loong HH, Wong GL, et al. Clinical scoring system to predict hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B carriers. J Clin Oncol 2010;28:1660e5.
22. Yang HI, Yeun MF, Chan HLK, Han KH, Chen PJ, Kim DY, et al. Risk estimation for hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B (REACH-B): development and validation of a predictive score. Lancet Oncol 2011;12:568e74.
23. Papatheodoridis GV, Dalekos GN, Yurdaydin C, Buti M, Goulis J, Arends P, et al. Incidence and predictors of hepatocellular carcinoma in Caucasian chronic hepatitis B patients receiving entecavir or tenofovir. J Hepatol 2015;62:363–370.
24. Arends P, Sonneveld MJ, Zoutendijk R, Carey I, Brown A, Fasano M, et al. Entecavir treatment does not eliminate the risk of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B: limited role for risk scores in Caucasians. Gut 2015;64:1289–1295.
25. Brouwer, WP, Meer, AJP, Boonstra, A, et al. Prediction of long-term clinical outcome in a diverse chronic hepatitis B population: Role of the PAGE-B score. J Viral Hepat. 2017; 24: 1023– 1031. https://doi.org/10.1111/jvh.12727
26. Omata M, Cheng AL, Kokudo N, et al. Asia-Pacific clinical practice guidelines on the management of hepatocellular carcinoma: a 2017 update. Hepatol Int. 2017;11(4):317–370. doi:10.1007/s12072-017-9799-9
27. Lok AS, Seeff LB, Morgan TR, et al. Incidence of hepatocellular carcinoma and associated risk factors in hepatitis C-related advanced liver disease. Gastroenterology. 2009;136(1):138–148. doi:10.1053/j.gastro.2008.09.014
28. Masuzaki R, Tateishi R, Yoshida H, Goto E, Sato T, Ohki T, et al. Prospective risk assessment for hepatocellular carcinoma development in patients with chronic hepatitis C by transient elastography. Hepatology 2009;49:1954–1961.
29. Piscaglia F, Svegliati-Baroni G, Barchetti A, Pecorelli A, Marinelli S, Tiribelli C, et al. Clinical patterns of hepato-

cellular carcinoma in nonalcoholic fatty liver disease: A multicenter prospective study. Hepatology 2016;63:827–838.

30. Aller R, Fernández-Rodríguez C, lo Iacono O, Bañares R, Abad J, Carrión JA, et al. Documento de consenso. Manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA). Guía de práctica clínica. Gastroenterol Hepatol. 2018. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.12.003

31. Trinchet JC, Chaffaut C, Bourcier V, Degos F, Henrion J, Fontaine H, et al. Ultrasonographic surveillance of hepatocellular carcinoma in cirrhosis: a randomized trial comparing 3- and 6-month periodicities. Hepatology 2011;54:1987–1997.

32. Zhang B-H, Yang B-H, Tang Z-Y. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. J Cancer Res Clin Oncol 2004;130:417e22. http://dx.doi.org/10.1007/s00432-004-0552-0

33. Forner A, Reig M, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. Lancet (2018) pii: S0140-6736(18)30010-2.

34. Berhane S, Toyoda H, Tada T, et al. Role of the GALAD and BALAD-2 serologic models in diagnosis of hepatocellular carcinoma and prediction of survival in patients. Clin Gastroenterol Hepatol 2016; 14: 875–86.e6

Rev ACAD 2020; 35 (2): 79-81

¿PROBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI?

Javier Tejedor-Tejada

Servicio de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Rio Hortega
Valladolid

INTRODUCCIÓN

La infección por Helicobacter Pylori (HP) afecta aproximadamente al 50% de la población española. El HP causa la gastritis crónica, la úlcera péptica y supone un factor de riesgo para el cáncer gástrico[1].

LA TERAPIA ERRADICADORA DE HELICOBACTER PYLORI

En el momento actual, se considera que una terapia erradicadora es efectiva cuando es capaz de erradicar el HP en ≥ 90% de los pacientes. Se recomiendan terapias cuádruples con/sin bismuto cuya duración sea 10 o 14 días[2-3].

LOS PROBIÓTICOS

Los probióticos, según la Organización Mundial de Gastroenterología (febrero 2017), son "microorganismos vivos que, al ser administrados en cantidades adecuadas, confieren un beneficio a la salud del huésped"[4].

Se ha demostrado el beneficio de los probióticos en múltiples patologías como la diarrea aguda infecciosa en niños, en la prevención y tratamiento de la pouchitis o la reservoritis crónica y el síndrome de intestino irritable[5].

TRABAJO ENVIADO: 15/07/2020

ACEPTADO PARA SU PUBLICACIÓN: 19/11/2020

CORRESPONDENCIA:

Javier Tejedor-Tejada
Dirección Responsable de la correspondencia:
Calle Dulzaina, 2
47012 Valladolid
jtejedor1991@gmail.com

Sin embargo, existe otros escenarios clínicos donde el uso de probióticos es más controvertido como en la diarrea asociada a uso de antibióticos y por Clostridium Difficile[6], la enfermedad por hígado graso no alcohólico, la infección por Helicobacter Pylori o el cáncer colorrectal.

¿PROBIOTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI?

- Existen estudios y metaanálisis que evalúan la efectividad de los suplementos probióticos en la tasa de erradicación y en la reducción de efectos adversos[7-13].
- En el metaanálisis de Dang[7], que incluía 4.459 pacientes, demostró que la ganancia terapéutica obtenida con los probióticos era mayor cuanto menos eficaz era el tratamiento erradicador, sin obtenerse ningún beneficio cuando la efectividad del tratamiento erradicador era mayor del 80%.
- Ciertos probióticos han demostrado ser eficaces en reducir los efectos adversos gastrointestinales derivados de la terapia erradicadora de H. Pylori (Grado de evidencia: Moderado. Grado de recomendación: Fuerte): Lactobacillus spp. Bacillus spp. Saccharomyces boulardii, Bifidobacterium, Streptococcus y Escherichia coli[1, 14-21].

Existen distintos mecanismos de acción posibles[22]:

- No inmunológico:
  - Producción de sustancias antimicrobianas.
  - Inhibición de la adhesión al epitelio gástrico.
  - Efecto barrera de mucina.

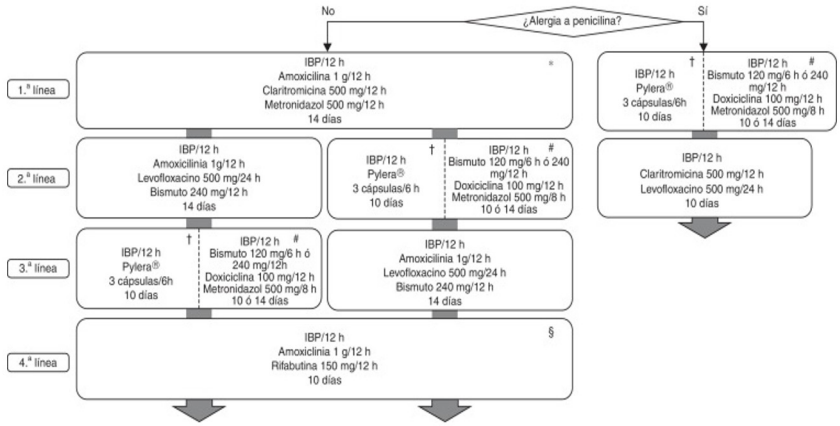

Figura 1. Algoritmo terapéutico del tratamiento erradicador del HP según la IV Conferencias Española de Consenso sobre el tratamiento del Helicobacter Pylori[1].

- Inmunológico:
  - Inmunomodulación de interleucinas proinflamatorias.

ARGUMENTOS EN CONTRA

- No se ha demostrado beneficio del uso de probioticos como alternativa a la terapia erradicadora[23].
- Un ensayo clínico español publicado en 2018[24] concluye que añadir probióticos (Lactobacillus plantarum y Pediococcus acidilactici) al tratamiento erradicador de HP no disminuyó los efectos secundarios ni mejoró el cumplimiento ni las tasas de erradicación. En este estudio se utilizaron tratamientos erradicadores con una tasa de erradicación buena o excelente[24].
- Tratamientos complejos (polifarmacia: Hasta 5 fármacos distintos).
- No financiados. Incremento del coste del tratamiento erradicador[1].

CONCLUSIÓN

Por lo tanto, no se recomienda asociar probióticos al tratamiento erradicador de manera generalizada, si bien podría plantearse su uso de forma individualizada en casos de mala tolerancia a los antibióticos. Esta conclusión está respaldada por la Recomendación 7 de la IV Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por HP[1].

BIBLIOGRAFIA

1. Gisbert JP, Molina-Infante J, Amador J, Bermejo F, Bujanda L, Calvet X et al. IV Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por Helicobacter pylori Gastroenterol Hepatol. 2016;39(10):697-721.

2. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. Gut 2012; 61: 646–64.

3. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017;66: 6-30.

4. Guarner F, Khan AG, Garisch J, Eliakim R, Gangl A, Thomson A, Krabshuis J, Lemair T, Kaufmann P, de Paula JA, Fedorak R, Shanahan F, Sanders ME, Szajewska H, Ramakrishna BS, Karakan T, Kim N; World Gastroenterology Organization. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: probiotics and prebiotics October 2011. J Clin Gastroenterol. 2012 Jul;46(6):468-81. doi: 10.1097/MCG.0b013e3182549092. PMID: 22688142.

5. Parker EA, Roy T, D'Adamo CR, Wieland LS. Probiotics and gastrointestinal conditions: An overview of evidence from the Cochrane Collaboration. Nutrition. 2018 Jan;45:125-134.e11. doi: 10.1016/j.nut.2017.06.024. Epub 2017 Jul 6.

6. Probiotics and Clostridium Difficile: A Review of Dysbiosis and the Rehabilitation of Gut Microbiota.. Kalakuntla AS, Nalakonda G, Nalakonda K, Pidikiti CV, Aasim SA.. Cureus. 2019 Jul 2;11(7):e5063. doi: 10.7759/cureus.5063. Review

7. Dang Y, Reinhardt JD, Zhou X, et al. The effect of probiotics supplementation on Helicobacter pylori eradication rates and side effects during eradication therapy: a meta-analysis. PLoS One 2014;9:e111030.

8. Lv Z, Wang B, Zhou X, et al. Efficacy and safety of probiotics as adjuvant agents for Helicobacter pylori infection: a meta-analysis. Exp Ther Med 2015;9:707–16.

9. Tong JL, Ran ZH, Shen J, et al. Meta-analysis: the effect of supplementation with probiotics on eradication rates and adverse events during Helicobacter pylori eradication therapy. Aliment Pharmacol Ther 2007;25:155–68.

10. Wang ZH, Gao QY, Fang JY. Meta-analysis of the efficacy and safety of Lactobacillus-containing and Bifidobacterium-containing probiotic compound preparation in Helicobacter pylori eradication therapy. J Clin Gastroenterol 2013;47:25–32.

11. Zhang M-M, Qian W, Qin Y-Y, et al. Probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy: a systematic review and meta-analysis. World J Gastroenterol 2015;21:4345–57.

12. Zheng X, Lyu L, Mei Z. Lactobacillus-containing probiotic supplementation increases Helicobacter pylori eradication rate: evidence from a meta-analysis. Rev Esp Enferm Dig 2013;105:445–53.

13. Zhu R, Chen K, Zheng Y-Y, et al. Meta-analysis of the effica-

cy of probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy. World J Gastroenterol 2014;20:18013–21.

14. Zou J, Dong J, Yu X. Meta-analysis: lactobacillus containing quadruple therapy versus standard triple first-line therapy for Helicobacter pylori eradication. Helicobacter 2009;14:97–107.

15. Li S, Huang XL, Sui JZ, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials on the efficacy of probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy in children. Eur J Pediatr 2014;173:153–61.

16. Sachdeva A, Nagpal J. Effect of fermented milk-based probiotic preparations on Helicobacter pylori eradication: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. Eur J Gastroenterol Hepatol 2009;21:45–53.

17. Szajewska H. Pooling data on different probiotics is not appropriate to assess the efficacy of probiotics. Eur J Pediatr 2014;173:975.

18. Szajewska H, Horvath A, Piwowarczyk A. Meta-analysis: the effects of Saccharomyces boulardii supplementation on Helicobacter pylori eradication rates and side effects during treatment. Aliment Pharmacol Ther 2010;32:1069–79.

19. Szajewska H, Horvath A, Kołodziej M. Systematic review with meta-analysis: Saccharomyces boulardii supplementation and eradication of Helicobacter pylori infection. Aliment Pharmacol Ther 2015;41:1237–45.

20. Nista EC, Candelli M, Cremonini F, et al. Bacillus clausii therapy to reduce side-effects of anti-Helicobacter pylori treatment: randomized, double-blind, placebo controlled trial. Aliment Pharmacol Ther 2004;20:1181–8.

21. Goderska K, Agudo Pena S, Alarcon T. Helicobacter pylori treatment: antibiotics or probiotics. Appl Microbiol Biotechnol (2018) 102:1–7. DOI 10.1007/s00253-017-8535-7.

22. Eslami M, Yousefi B, Kokhaei P, Jazayeri Moghadas A, Sadighi Moghadam B, Arabkari V, Niazi Z, Are probiotics useful for therapy of Helicobacter pylori diseases?, Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2019 Jun;64:99-108. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cimid.2019.02.010

23. Wang F, Feng J, Chen P, Liu X, Ma M, Zhou R, Chang Y, Liu J, Li J, Zhao Q. Probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy: Systematic review and network meta-analysis. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2017 Sep;41(4):466-475. DOI: 10.1016/j.clinre.2017.04.004.

24. McNicholl AG, Molina-Infante J, Lucendo AJ, Calleja JL, Pérez-Aisa Á, Modolell I, Aldeguer X, Calafat M, Comino L, Ramas M, Callejo Á, Badiola C, Serra J, Gisbert JP. Probiotic supplementation with Lactobacillus plantarum and Pediococcus acidilactici for Helicobacter pylori therapy: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Helicobacter. 2018 Oct; 23(5):e12529. DOI: 10.1111/hel.12529. Epub 2018 Aug 23. PMID: 30141228.

Rev ACAD 2020; 35 (2): 82-86

¿CUÁL ES LA UTILIDAD DE LA DIETA SIN GLUTEN EN EL PACIENTE NO CELIACO?

Lidia Cuevas del Campo

Servicio de Aparato Digestivo
Hospital Universitario 12 de Octubre
Madrid

INTRODUCCIÓN

La dieta sin gluten (DSG); fuera del ámbito de la enfermedad celiaca, se ha propuesto como elemento terapéutico en otras entidades, algunas de ellas ampliamente conocidas en nuestro campo como el síndrome de intestino irritable (SII) y la alergia al trigo (AT) y otras de reciente definición como es la sensibilidad al gluten no celiaca o sensibilidad al trigo no celiaca (SGNC/STNC). Además, en los últimos años se ha observado un aumento significativo de personas que, sin presentar trastornos relacionados con el gluten, lo retiran de su dieta con el objetivo de llevar una dieta más "sana"; influenciados por intensas campañas publicitarias de los productos sin gluten.

SENSIBILIDAD AL GLUTEN NO CELIACA O SENSIBILIDAD AL TRIGO NO CELIACA (SGNC/STNC)

La SGNC es una entidad en auge en los últimos años y de enorme controversia. La venta de productos sin gluten (PSG) ha presentado un ascenso muy importante en la última década. Esto se ha producido en el contexto de campañas publicitarias agresivas, apoyadas por la prensa y personajes públicos, que transmiten que los PSG son más saludables, favorecen la pérdida de peso, etc., no sustentadas en absoluto por una evidencia científica de calidad. La principal motivación por parte de la población no celiaca para adoptar una DSG, es la percepción que se trata de una dieta saludable[1,2].

La SGNC presenta una clara relación y superposición; todavía mal definidas con la EC, compartiendo con ella principalmente la respuesta clínica a la DSG, su único criterio diagnóstico[3] (**Figura 1**). Está demostrado que algunos pacientes (diagnosticados inicialmente de forma errónea de SGNC), tras completar el estudio diagnóstico, resultan ser celíacos mal diagnosticados[5].

No obstante, en los últimos años se ha ido definiendo el concepto de la SGNC en diferentes consensos científicos como una entidad propia. En el último consenso de 2019 de la Sociedad Europea del estudio de la enfermedad celiaca (ESSCD de European Society for the Study of Coeliac Disease), el grupo de Al-Toma y Volta describe la SGNC como una condición caracterizada por síntomas SII-like y manifestaciones extraintestinales que ocurren a las pocas horas o días tras la ingesta de gluten. Además, éstas deben mejorar rápidamente con la retirada del gluten y también reaparecer rápidamente con la reintroducción del mismo[6].

Se desconoce la patogenia de la SGNC y los resultados de múltiples estudios realizados en la última década al respecto son discordantes, siendo el principal motivo la marcada variabilidad en los criterios de inclusión (pacientes sin exclusión estricta de EC, pacientes HLA compatible y Marsh 1, pacientes "no celiacos" pero con depósitos antiTG epitelial, pacientes con SII tipo diarrea sin intolerancia al gluten autopercibida, etc.)[1]. No se ha identificado un claro desencadenante y se han propuesto diferentes componentes del trigo como posibles candidatos: proteínas como el gluten, los inhibidores de la alfa-amilasa-tripsina (ATIs) y las aglutininas del germen de trigo; entre los hidratos de

TRABAJO ENVIADO: 03/09/2020
ACEPTADO PARA SU PUBLICACIÓN: 02/11/2020
CORRESPONDENCIA:
Lidia Cuevas del Campo
Dirección Responsable de la correspondencia:
Av. de Córdoba, s/n
28041 Madrid
lccampo06@gmail.com

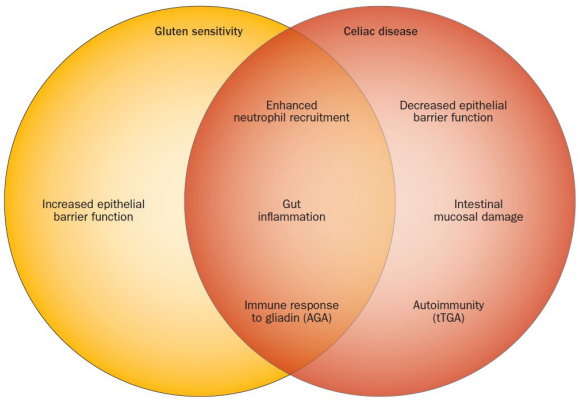

Figure 1 | Pathogenic mechanisms of gluten sensitivity and celiac disease. Enhanced neutrophil recruitment, gut inflammation (such as an increased number of intraepithelial lymphocytes) and an immune response to gliadin (AGAs) are features (orange field) common to gluten sensitivity and celiac disease. Decreased epithelial barrier function, intestinal mucosal damage and autoimmunity (that is, the presence of tTGA) are typical of celiac disease (red field), whereas enhanced epithelial barrier function has been demonstrated in gluten sensitivity (yellow field). Abbreviations: AGAs, antigliadin antibodies; tTGAs, tissue transglutaminase antibodies.

Figura 1. Mecanismos patogénicos propuestos en la SGNC y la EC. Extraído del artículo de Volta U, de Giorgio R et al. New understanding of gluten sensitivity. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2012.

carbono como los FODMAPs (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polialcoholes fermentables); y otros componentes como lípidos y polifenoles[1]. En en el consenso de expertos de Salermo de 2015 se propuso un cambio de nomenclatura por sensibilidad al trigo no celiaca (STNC) alegando que el gluten no es el único componente del trigo involucrado[1,3]; no obstante, otros autores exponen que esto excluiría a cereales como el centeno y la cebada sin un claro criterio[2].

Parece que, al contrario de lo que ocurre en la enfermedad celiaca donde la activación de la respuesta inmune adquirida es el "eje" de la cascada proinflamatoria, en la SGNC no se ha demostrado un papel relevante de los linfocitos T[1,4,7]. Parece que se produce una activación de la inmunidad innata, y en relación a esto parece importante el papel de los receptores Toll-like (TLR-1, TLR-2) y su relación con componentes bacterianos como los liposacáridos (LPS). Así, moléculas como el gluten, las ATIs, y los FODMAPs producirían una activación de la respuesta innata y por tanto independiente del sistema de histocompatibilidad (y HLA DQ2/DQ8), que desencadenaría una respuesta inflamatoria: 1) de baja intensidad; 2) aumento de la permeabilidad intestinal (controvertido: en estudios más antiguos se describió una permeabilidad intestinal disminuida); 3) activación del sistema colinérgico por disminución de la recaptación de serotonina en el plexo mientérico (que favorecería un estado hipersecretor y de hipercontractilidad de la musculatura intestinal)[1,3,4].

Por otro lado, se ha planteado que al igual que ocurre en el SII; los FODMAPs[8] podrían tener un papel en la SGNC considerando que se tratan de hidratos de carbono muy susceptibles a la fermentación bacteriana y la producción secundaria de ácidos grasos de cadena corta, lactato y gas que favorecerían la aparición de síntomas tales como hinchazón abdominal, meteorismo, dolor abdominal y diarrea, descritos en estos pacientes. En relación a esto se conoce que el trigo presenta un alto contenido en fructanos[8] (oligosacáridos de cadena larga) pobremente absorbibles que se exponen a esta fermentación. Además, la presencia de bacterias reductoras de sulfatos favorece la fermentación de proteínas del gluten con un aumento de liberación de amonio y sulfuro de hidrógeno, que explicarían tanto síntomas digestivos como extradigestivos[1,2,3,7]. Además, se ha teorizado sobre que la alteración del microbiota intestinal pueda tener un papel fundamental en la patogenia de esta enfermedad[3,4,5].

La clínica de la SGNC comprende síntomas digestivos y extradigestivos, que son inespecíficos. Entre los digestivos los más habituales son la distensión abdominal (72%) y el dolor abdominal (77%), seguidos de la diarrea (40%) y el estreñimiento (18%). Entre los extradigestivos los más frecuentes son la astenia (36%), la bradipsiquia (42%) y la cefalea (32%)[1,3,4,6]. La presencia de manifestaciones extraintestinales diferencia a la SGNC de otras patologías como la intolerancia a la lactosa o la fructosa y la sintomatología desencadenada por FODMAPs.

Se han establecido unos criterios diagnósticos para el diagnóstico de la SGNC[1,3], que deben cumplirse en todos los pacientes, que son:

1. Presencia de síntomas digestivos dependientes del gluten.
2. Despistaje adecuado y exhaustivo de la enfermedad celiaca[1,4,6,9]. Es el punto más importante. Implica que, en pacientes con serología negativa para EC pero con HLA sugestivo (DQ2/DQ8), sea necesario que presenten una biopsia duodenal normal. O bien, en el caso de presentar linfocitosis intraepitelial (presencia de >25 linfocitos por cada 100 células epiteliales), deberá confirmarse: a) la ausencia de un recuento elevado de CD3 TCR gamma/delta y de depósitos de IgA anti transglutaminasa tisulares; o en ausencia de estas técnicas b) una respuesta clínica e histológica a la retirada y reintroducción del gluten.
3. Despistaje adecuado de la alergia al trigo (IgE anti

Rev ACAD 2020; 35 (2): 82-86

trigo y *prick-test* frente al trigo negativos).

4. Prueba diagnóstica de retirada y reintroducción del gluten[1,3,5]. Lo primero es determinar y cuantificar los síntomas bajo una dieta con gluten en alguno de los formularios propuestos (**Figura 2**). Posteriormente iniciar una DSG durante al menos 6 semanas y reevaluar los síntomas. Se excluye SGNC en pacientes que no responden a DSG y a los pacientes respondedores se les realiza una prueba de introducción del gluten (**Figura 3**). Idealmente debe realizarse un doble ciego, pero en la práctica clínica es complejo y se acepta un simple ciego: se mantiene una DSG y se añade bien 7-10g/día de gluten (barrita muesli, cápsulas, etc.) o bien placebo y se reevalúa la sintomatología[10-12]. Debe tenerse en cuenta que se ha demostrado un frecuente efecto nocebo (empeoramiento de los síntomas o signos con el tratamiento placebo por la expectativa, consciente o no, de los efectos negativos de una medida terapéutica), en los estudios realizados en población con sospecha de SGNC. Algunos autores afirman que la prueba de reintroducción debe ser libre de FODMAPs para evitar factores confusores[3].

Con respecto al tratamiento, se plantean controversias sobre si solo la DSG es de elección o puede plantearse una dieta libre en trigo o una libre de FODMAPs[2,8,13], teniendo en cuenta lo previamente descrito sobre las dudas que arroja la patogenia de esta entidad. Aunque la evidencia científica es limitada, actualmente es la DSG la dieta que ha demostrado mayores beneficios clínicos en la SGNC[1,3,4,6]. El papel de los FODMAPs es controvertido. Algunos grupos han descrito que pacientes con SGNC resuelven sus síntomas con la DSG a pesar de seguir consumiendo FODMAPs de otras fuentes (legumbres, etc.)[7], mientras que otros estudios, incluyendo algunos bien diseñados (doble-ciego gluten vs fructanos vs placebo), concluyen que el papel de los fructanos en desencadenar síntomas en la SGNC puede ser incluso mayor que el del gluten, aunque estos últimos se encuentran muy limitados por un importante efecto nocebo observado. Teniendo en cuenta lo previo, se acepta que en aquellos pacientes que presenten una mejoría insuficiente con la DSG o reaparición de los síntomas en su curso, puede probarse empíricamente una dieta baja/libre de FODMAPs[2].

La evidencia disponible hasta el momento indica que la SGNC, aunque puede coexistir con una linfocitosis intraepitelial como muchas otras entidades[1], no produce atrofia vellositaria ni linfoma intestinal con el tiempo[1,3,4]. Esto ha hecho cuestionar si la DSG debe ser

Table 2. Questionnaire used for Step 1 evaluation (the same items are evaluated during Step 2).

Intestinal Symptoms	Baseline	1 Week	2 Week	3 Week	4 Week	5 Week	6 Week
Abdominal pain or discomfort							
Heartburn							
Acid regurgitation							
Bloating							
Nausea and vomiting							
Borborygmus							
Abdominal distension							
Eructation							
Increased flatus							
Decreased passage of stools							
Increased passage of stools							
Loose stools							
Hard stools							
Urgent need for defecation							
Feeling of incomplete evacuation							
Extra-intestinal symptoms							
Dermatitis							
Headache							
Foggy mind							
Fatigue							
Numbness of the limbs							
Joint/muscle pains							
Fainting							
Oral/tongue lesions							
Other (specify)							

How severe was your symptom in the last week?

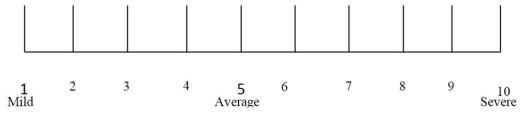

Figure 1. The numerical rating scale (NRS) used for rating the intensity of relevant items.

Figura 2. Propuesta de cuestionario de síntomas extraída del artículo de Catassi et al. Diagnosis of non-celiac gluten sensitivity (NCGS): the Salerno Experts Criteria. Nutrients 2015.

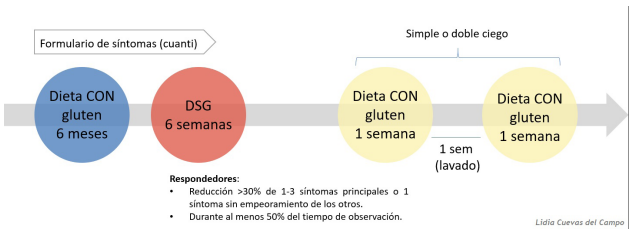

Figura 3. Esquema general de la prueba de retirada y provocación con gluten. Basada en artículo de Catassi et al. Diagnosis of non-celiac gluten sensitivity (NCGS): the Salerno Experts Criteria. Nutrients 2015.

tan estricta como en la EC, si debe utilizarse el mismo límite de 10g gluten/día y si la DSG debe mantenerse de manera indefinida[4,7,13]. Es un tema controvertido y del que se dispone de poca evidencia, pero todo apunta a que una DSG menos estricta es suficiente.

Los estudios futuros deben ir encaminados a explorar los factores genéticos subyacentes, las características histológicas e inmunológicas, la susceptibilidad individual y los factores de riesgo implicados, así como la identificación de biomarcadores fiables[6].

ALERGIA AL TRIGO (AT)

Al igual que ocurre en otras alergias, existen aquellas mediadas por IgE y aquellas no mediadas por IgE. Se postula que el trigo podría ser uno de los desencadenantes de entidades ampliamente conocidas como son la esofagitis eosinofílica (EEo) o la gastroenteritis eosinofílica (GEEo), a través de reacciones inflamatorias crónicas no mediadas por IgE. La alergia alimentaria al trigo "clásica" o mediada por IgE[14,15], presenta una sintomatología dentro del espectro alérgico de inicio rápido (1-3 horas tras la exposición) y es más frecuente en población pediátrica. El diagnóstico se basa en pruebas de test cutáneos (skin prick-test) y la determinación de IgE anti trigo. En casos dudosos se pueden plantear test de provocación oral controlados, que son el gold standard diagnóstico. Estos pacientes deberán realizar una dieta estricta sin trigo[3,4,6,14].

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (SII) Y DIETA SIN GLUTEN

El SII ha sido ampliamente estudiado en los últimos años y, aunque se desconoce la patogenia exacta detrás de este síndrome, se han identificado múltiples factores implicados (alteración del axis neuro-digestivo, alteraciones en la microbiota intestinal, alteraciones inmunológicas, infecciones, etc.)[2] (**Figura 4**). Hasta el 60% de los pacientes con SII detectan que determinados alimentos desencadenan o exacerban su sintomatología, entre los que se encuentran los alimentos con gluten o ricos en FODMAPs.

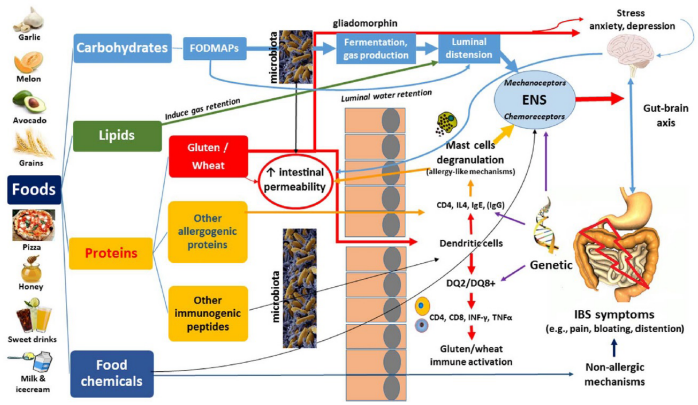

Figure 1 Synopsis illustrating the interplay among several dietary factors, such as gluten, wheat and fermentable oligo-di-mono-saccharides and polyols (FODMAPs), that contribute to generate a wide array of symptoms in patients with IBS. For example, in the gut lumen, the interaction between dietary factors (carbohydrates, lipids and proteins) and the microbiota results in gas production and/or passage of noxious macromolecules triggering the release of mast cell mediators and the activation of the immune system. These mechanisms are at the base of mechanoreceptor and sensory nerve pathway activation ultimately responsible for commonly reported symptoms, such as abdominal pain, bloating and distension, especially in genetically predisposed patients. Moreover, stress or gliadomorphin evoked anxiety/depression, can directly impair intestinal barrier function, thus favouring passage of previously mentioned noxious macromolecules. ENS, enteric nervous system; IgE, immunoglobulin E; IgG, immunoglobulin G; IL4, interleukin-4; INF-γ, interferon-γ; TNFα, tumour necrosis factor α.

170 De Giorgio R, *et al. Gut* 2016;**65**:169–178. doi:10.1136/gutjnl-2015-309757

Figura 4. Extraído del artículo De Giorgio, Volta et al. Sensitivity to wheat, gluten and FODMAPs. Gut 2016.

Existen varios motivos por los que se cree que existe un overlap entre el SII y el SGNC, y que estas dos entidades funcionan como un espectro clínico[9,13,15,16,19]. El gluten y otras proteínas del trigo se han identificado desencadenantes en pacientes con SII. Además, la mayoría de pacientes con SGNC tiene sintomatología típica de SII y muchos cumplen criterios de Roma III/IV. En adición, aproximadamente un tercio de los pacientes con SII pueden tener, además, sensibilidad al gluten y a las proteínas del trigo[16-18].

Considerando lo previo, son dos entidades difíciles de categorizar ya que comparten sintomatología (que es inespecífica) y criterios diagnósticos. Una vez más, lo más importante es, en pacientes en los que se sospeche o autoperciban una sensibilidad al gluten, descartar exhaustivamente EC y AT[1,3,6]. Una vez descartadas éstas, en presencia de bien un SII con síntomas desencadenados por el gluten o trigo o bien un overlap SG-NG-SII, se puede realizar una prueba terapéutica con DSG o dieta sin trigo[6,9,15,16,19].

PACIENTES AUTODIAGNOSTICADOS DE SENSIBILIDAD AL GLUTEN NO CELIACA

En la consulta de Gastroenterología ocasionalmente recibimos a pacientes que, de manera autónoma y sin haber realizado pruebas diagnósticas previamente, siguen una dieta sin gluten. Lo primero que hay que evaluar es cuál es la razón por la que estos pacientes evitan el gluten:

1. Para llevar una dieta "más saludable", pero sin sintomatología que relacionen con el gluten ni sintomatología típica. A estos deberemos trasmitirles que no hay evidencia científica que apoye que la DSG sea beneficiosa en pacientes sin trastornos relacionados con el gluten. Y, por otro lado, que la DSG no es necesariamente más sana que una dieta tradicional y que, de hecho, los alimentos procesados sin gluten llevan frecuentemente más grasas y aditivos[1,4,6].

2. Los llamados "self-reported NCGS" por sus siglas en inglés non-coeliac gluten sensibility (NCGS). Son aquellos pacientes que retiran el gluten de su dieta tras autopercibir

Rev ACAD 2020; 35 (2): 82-86

sintomatología asociada al trigo o al gluten. En estos, habrá que reevaluar la sintomatología e identificar los datos de alarma que nos hagan sospechar otras entidades (enfermedad celiaca, síndrome constitucional, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.). Posteriormente será necesario, en la mayoría de los casos, reintroducir la dieta con gluten para poder llevar a cabo una evaluación extensa para descartar una enfermedad celiaca (anticuerpos anti transglutaminasa, biopsia duodenal, etc.). Esto puede generar aversión en el paciente que se ha "autoretirado" el gluten de la dieta y habrá que informarle de que es un proceso fundamental ya que solo el hecho de identificar el gluten como desencadenante de sus síntomas supone un riesgo de entre el 2-42% de tener una enfermedad celíaca no diagnosticada[9,16-19].

CONCLUSIONES

Ante síntomas relacionados con el gluten, lo más importante es descartar de forma exhaustiva la enfermedad celíaca y la alergia al trigo. En la alergia al trigo (IgE mediada) está indicada una dieta libre de trigo.

Se recomienda la DSG o dieta baja en gluten en pacientes con SGNC y también en aquellos con SII y síntomas relacionados con el gluten. Los FODMAPs pueden tener un papel en la patogenia o como desencadenante de síntomas en la SGNC. Puede probarse una dieta baja en FODMAPs en pacientes que no responden completamente a la DSG o si reaparecen los síntomas en su curso.

Hay que tener en cuenta que la evidencia científica hasta el momento es controvertida y con importantes limitaciones metodológicas. Por lo que hacen falta más estudios estandarizados, con un buen diseño de la población a estudio según los criterios de EC y SGNC actuales.

La DSG no está indicada en ausencia de trastornos relacionados con el gluten y no es necesariamente una dieta más saludable que las dietas con gluten.

BIBLIOGRAFÍA

1. Molina Infante, Santos Santolaria, et al. Sensibilidad al gluten no celiaca: una revisión crítica de la evidencia actual. Gastroenterol Hepatol. Jun-Jul 2014;37(6):362-71.
2. De Giorgio R, Volta U, et al. Sensitivity to wheat, gluten and FODMAPs. Gut 2016;65:169–178.
3. Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, et al. Diagnosis of non-celiac gluten sensitivity (NCGS): the Salerno Experts Criteria. Nutrients 2015;7;4966-77.
4. Molina-Infante J, Santolaria S, Sanders DS, Fernández-Bañares F. Systematic review: noncoeliac gluten sensitivity. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41:807-20.
5. Lionelli E, Pulvirenti A, Vallorani M. Re-challange studies in non-celiac gluten sensitivity: a systematic review and meta-analysis. Front Physiol. 2017;8:621-8.
6. Al-Toma, Volta. ESsCD guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. United European Gastroenterol J. 2019 Jun; 7(5): 583–613.
7. Catassi. Non-Celiac Gluten Sensitivity: The New Frontier of Gluten Related Disorders. Nutrients 2013, 5, 3839-3853.
8. Gry I. Skodje et al. Fructan, Rather Than Gluten, Induces Symptoms in Patients With Self-Reported Non-Celiac Gluten Sensitivity. Gastroenterology 2018;154:529–539.
9. Kabbani et al. Celiac disease or non-celiac gluten sensitivity? Am J Gastroenterol 2014 May;109(5):741-6.
10. Zanini B, Basche R, Ferraresi A, et al. Randomised clinical study: gluten challenge induces symptom recurrence in only a minority of patients who meet clinical criteria for non-coeliac gluten sensitivity. Aliment Pharmacol Ther 2015; 42: 968–76.
11. Leffler D, Schuppan D, Pallav K, et al. Kinetics of the histological, serological and symptomatic responses to gluten challenge in adults with coeliac disease. Gut 2013; 62: 996–1004.
12. Raju et al. Letter: Gluten challenge in the era of noncoeliac gluten sensitivity a change in clinical practice? Aliment Pharmacol Ther 2016; 43: 654–661.
13. Volta U, de Giorgio R. New understanding of gluten sensitivity. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 9, 295–299.
14. Cianferoni A. Wheat allergy, diagnosis and management. Journal of Asthma and Allergy 2016:9 13–25.
15. Elli L, et al. Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. World J Gastroenterol 2015 June 21; 21(23): 7110-7119.
16. Catassi. The Overlapping Area of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS) and Wheat-Sensitive Irritable Syndrome (IBS). Nutrients 2017, 9, 1268.
17. Aziz I, Lewis N, et al. A UK study assessing the population prevalence of self-reported gluten sensitivity and referral characteristics to secondary care. Eur J Gastroenterol Hepatol 2014 Jan;26(1):33-9
18. Aziz I, et al. Self-reported gluten sensitivity: An international concept in need of consensus? Am J Gastroenterol 2014 Sep;109(9):1498-9.
19. Kaukinen et al. Intolerance to cereals is not specific for coeliac disease. Scand J Gastroenterol 2000 Sep;35(9):942-6.