

## REVISIONES TEMÁTICAS

- 9** **Manejo de la infección por *Helicobacter pylori* en la consulta de Atención Primaria**  
*Management of Helicobacter pylori infection in Primary Care*  
Ricote Belinchon M
- 16** **Cáncer colorrectal de inicio precoz**  
*Early onset colorectal cancer*  
Puente Gutiérrez JJ, Chicano Gallardo M
- 28** **Manejo y tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en pediatría**  
*Management and treatment of Helicobacter pylori infection in pediatrics.*  
Cuadrado Caballero MC, Bello Córdoba D, Gómez Rodríguez BJ

## CASO CLÍNICO

- 39** **Trombosis del ligamento falciforme y necrosis grasa intraabdominal como complicaciones infrecuentes en paciente con pancreatitis aguda de repetición**  
*Falciform ligament thrombosis and intra-abdominal fat necrosis as rare complications in patient with recurrent acute pancreatitis*  
Torres Domínguez A, Lozano Calero C, Rivera Irigoín R, Méndez Sánchez IM

## IMAGEN DEL MES

- 43** **Peritonitis fecaloidea tras perforación de colon ascendente por tumor estenosante**  
*Fecaloid peritonitis after perforation of the ascending colon due to stenosing tumor*  
Garrido Márquez I, Torrecillas Cabrera MM, Pérez Naranjo P
- 46** **Masa epigástrica gigante complicada**  
*Complicated giant epigastric mass*  
Bailon Gaona MC, Berdugo Hurtado F, Barrientos Delgado A
- 49** **Una causa muy desconocida de dolor abdominal**  
*A very unknown cause of abdominal pain*  
Bailon Gaona MC, Berdugo Hurtado F, Barrientos Delgado A

**Edición**

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.U.  
Edificio Centris  
Glorieta Fernando Quiñones s/n  
Planta Baja Semisótano  
Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)  
Tlf. 954 15 75 56  
Email: [sulime@sulime.net](mailto:sulime@sulime.net)  
Web: [www.sulime.net](http://www.sulime.net)

Depósito Legal: M-26347-1978  
Registro de com. de soporte  
válido: 07/2  
ISSN: 1988-317X

# ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

**DIRECTOR**

R. Andrade Bellido  
FEA. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.

**SUBDIRECTOR**

J. Ampuero Herrojo  
FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

**EDITORES ASOCIADOS**

Á. Pérez Aisa  
FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.

J.M Benitez Cantero  
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

E. Redondo Cerezo  
FEA. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

M.D. Giraldez  
FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

**COMITÉ DE REDACCIÓN**

F. Argüelles Arias  
FEA. Hospital Virgen Macarena. Sevilla

J. A. Carnerero Rodríguez  
Hospital de Alta Resolución E. la Janda. Cádiz

M. Estévez Escobar  
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

F. J. García Fernández  
FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

B. J. Gómez Rodríguez  
FEA. Hospital Virgen Macarena. Sevilla

C. Heredia Carrasco  
FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.  
Granada

Á. Hernández Martínez  
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

C. Lara Romero  
FEA. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

J. M. Martín Guerrero  
FEA Hospital Virgen de Valme. Sevilla

J. G. Martínez Cara  
FEA. Hospital Universitario Virgen de las  
Nieves. Granada

R.V. Olmedo Martín  
Hospital Regional Carlos Haya. Málaga

J. J. Puente Gutiérrez  
FEA Hospital Alto Guadalquivir, Andújar. Jaén

E. Redondo Cerezo  
FEA. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

C. Rodríguez Ramos  
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz

J.M. Rosales Zabal  
FEA Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga

Y. Sánchez Torrijos  
FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

J. F. Suárez Crespo  
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

A. Viejo Almanzor  
FEA Hospital Universitario Puerta del Mar.  
Cádiz

**>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva**

**PRESIDENTA**  
M. Casado Martín

**VICEPRESIDENTE**  
J. Ampuero Herrojo

**SECRETARIA**  
A. Bejarano García

**TESORERO**  
J.J. Puente Gutiérrez

**DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE**  
R. Andrade Bellido

**DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB**  
A. Viejo Almanzor

**PRESIDENTE COMITÉ CIENTÍFICO**  
M. Rodríguez Téllez

**DIRECTOR GENERAL**  
M. Ortega Ortega

**>> Coordinadores de grupos de trabajo**

**ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL**  
R.V. Olmedo Martín

**HEPATOLOGÍA**  
J. M. Rosales Zabal

**CÁNCER COLORRECTAL**  
Á. Pizarro Moreno

**TRASTORNOS FUNCIONALES**  
I. Grilo Bensusan

**ENDOSCOPIA**  
P. Rosón Rodríguez

1. Objetivos y características de la RAPD
2. Contenidos de la RAPD
3. Envío de manuscritos
4. Normas de redacción de los manuscritos

#### A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Originales  
 Revisiones Temáticas  
 Documentos de consenso  
 Novedades y Puesta al día en Gastroenterología  
 y Hepatología  
 Casos Clínicos  
 Casos clínicos con video o Videoforum  
 Imágenes del mes  
 Cartas al Director

#### B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas  
 Referencias bibliográficas  
 Figuras, Fotografías, Gráficos, Tablas y Videos  
 Derechos de autor  
 Conflicto de intereses  
 Estadísticas  
 Otros documentos y normas éticas

#### Descarga de documentación

Normas para autores de la RAPD Online 2017  
 Carta de presentación  
 Modelo de transferencia de Derechos de Autor  
 Modelo de declaración de conflicto de intereses  
 Modelo de permisos para uso de Fotografías

**1. Objetivos y características de la RAPD:** la Revista Andaluza de Patología Digestiva es la publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), que desde 2007 se edita sólo en formato electrónico, bajo la denominación de RAPD Online. Su finalidad es la divulgación de todos los aspectos epidemiológicos, clínicos, básicos y sociológicos de las enfermedades digestivas, a través de las aportaciones enviadas a la revista desde Andalucía y desde toda la Comunidad Científica. La lengua oficial para la edición de esta revista es el español, pero algunas colaboraciones podrán ser eventualmente admitidas en el idioma original del autor en inglés, francés, o italiano. La RAPD Online se publica bimensualmente, estando uno de los números dedicado especialmente a la Reunión Anual de la SAPD y siendo decisión del Comité Editorial reservar uno o más números anuales al desarrollo monográfico de un tema relacionado con la especialidad.

Todas las contribuciones remitidas deberán ser originales y no estar siendo revisadas simultáneamente en otra revista para su publicación. La publicación de abstracts, o posters no se considera publicación duplicada. Los manuscritos serán evaluados por revisores expertos, designados por el comité editorial, antes de ser admitidos para su publicación, en un proceso cuya duración será inferior a 30 días.

**2. Contenidos de la RAPD:** los números regulares de la RAPD Online incluyen secciones definidas como:

- Originales sobre investigación clínica o básica.
- Revisiones temáticas sobre aspectos concretos de la Gastroenterología.
- Documentos de consenso.
- Casos clínicos.
- Casos clínicos con videos o Videoforum.
- Imágenes del mes.
- Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología
- Cartas al Director.

Otras aportaciones que sean consideradas de interés por el Comité Editorial, relativas a diferentes aspectos de la práctica clínica en el pasado reciente, comentarios biográficos, u otros contenidos de índole cultural, o relacionados con actividades

científicas en cualquier ámbito territorial serán insertadas en la RAPD Online en secciones diseñadas ex profeso.

**3. Envío de manuscritos:** la vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<https://www.sapd.es>), ingresando en la página de la RAPD Online y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A través de él se accederá al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a [sulime@sulime.net](mailto:sulime@sulime.net) o [RAPDonline@sapd.es](mailto:RAPDonline@sapd.es), para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

**4. Normas de redacción de los manuscritos:** los números monográficos, las revisiones temáticas, las puestas al día y los artículos comentados serán encargados por el Consejo Editorial, pero la remisión de alguna de estas colaboraciones a instancias de un autor será considerada por la Dirección de la RAPD Online y evaluada con mucho interés para su inclusión en la revista.

Todos los manuscritos estarán sometidos a normas específicas, en función del tipo de colaboración, y a normas comunes éticas y legales.

#### A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Se refieren a la extensión aconsejada y a la estructura de cada tipo de manuscrito. Como unidad básica de extensión para el texto, en cualquiera de las contribuciones, se considera una página de 30-31 renglones, espaciados 1,5 líneas, con letra de tamaño 12, con 75-80 caracteres sin espacios por renglón y un total de 400-450 palabras por página. Los textos deberán enviarse revisados con el corrector ortográfico y en formato editable en todas sus aplicaciones (texto principal, figuras, leyendas o pies de figuras, tablas, gráficos, dibujos).

**Originales:** los originales pueden tener una extensión de hasta 12 páginas (5.100 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas. No se aconseja que las imágenes insertadas excedan el número de 10, incluyendo tablas y figuras. Las ilustraciones en color y los videos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de videos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 9 autores, salvo en los trabajos colaborativos. En estos originales, se relacionarán los nueve primeros participantes en la cabecera del trabajo y el resto de los participantes se relacionarán al final de la primera página del manuscrito.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de un original, se le requerirá la siguiente información:

#### - Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español y en inglés
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras y debería estar estructurado en:

- a) Introducción y Objetivos
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Conclusiones

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: incluirá los siguientes apartados:

- a) Introducción
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Discusión.
- e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado

4º Bibliografía: según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

**Revisiones Temáticas:** los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas (6.375 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas (8.500 palabras). En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Revisiones y Temáticas y Puestas al día, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español y en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.
- 2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4º Agradecimientos.
- 5º Pies de figuras.
- 6º Tablas y Figuras de texto.

**Documentos de consenso:** los textos sobre Documentos de consenso no tienen limitación de extensión en cuanto a texto o imágenes y tablas. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 10 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Revisiones y Temáticas y Puestas al día, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español y en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.
- 2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4º Agradecimientos.
- 5º Pies de figuras.
- 6º Tablas y Figuras de texto.

**Casos Clínicos:** los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.

La extensión de los textos en la sección de Casos Clínicos no debe ser superior a 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
- 3º Descripción del caso clínico.

4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.

5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

6º Agradecimientos.

7º Pies de figuras.

8º Tablas y Figuras de texto.

**Casos Clínicos con Videos o Videoforum:** los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.

La extensión de los textos en la sección de Videoforum no debe ser superior a 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los videos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de videos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los videos deberán aportarse en formato AVI, MPEG, MP4 O MOV, y a una resolución recomendada de alta calidad (720p o 1080p). No deben contener datos personales de los pacientes. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su edición, que no deber ser superior a 10 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. No deben exceder de 2GB.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos - Videoforum, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

1º Título completo del trabajo en español y en inglés.

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.

3º Descripción del caso clínico.

4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.

5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

6º Agradecimientos.

7º Pies de figuras.

8º Tablas y Figuras de texto.

9º Videos.

Enlace videos tutoriales: <https://www.sapd.es/videoteca/varios/tutoriales/>

**Imágenes del mes:** los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos, según la preferencia de los autores.

- **Formato A.** Imágenes con valor formativo: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, que contribuyan a la formación de postgrado y que por tanto merezcan mostrarse por su peculiaridad, o por representar un ejemplo característico.

- **Formato B.** Imágenes claves para un diagnóstico: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, junto a una historia clínica resumida, que planteen la posible resolución diagnóstica final. Esta se presentará en un apartado diferente en el mismo número de la revista.

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página (425 palabras), en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas (850 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los videos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de videos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Imagen del Mes, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

1º Título completo del trabajo en español y en inglés.

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

5º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español y en inglés y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

2º Descripción de la imagen.

3º Comentarios a la imagen.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5º Pies de figuras.

**Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología:** esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología y Hepatología.

En esta sección se analizará sistemáticamente y de forma periódica todas las facetas de la especialidad.

Los textos sobre "Novedades en Gastroenterología" pueden tener una extensión de hasta 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas añadidas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite

considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 3 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, se le requerirá la siguiente información:

- **Datos generales:**

- 1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Descripción del material bibliográfico analizado.
- 3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.
- 4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.
- 5º Pies de figuras.
- 6º Tablas y Figuras de texto.

**Cartas al Director:** esta sección estará dedicada a los comentarios que se deseen hacer sobre cualquier manuscrito publicado en la RAPD Online. En esta sección se pueden incluir también comentarios de orden más general, estableciendo hipótesis y sugerencias propias de los autores, dentro del ámbito científico de la Gastroenterología. La extensión de los textos en esta sección de Cartas al Director no debe ser superior a 2 páginas (850 palabras), incluyendo las referencias bibliográficas. Se podrán incluir 2 figuras o tablas y el número de autores no debe superar los cuatro.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Carta al Director, se le requerirá la siguiente información:

- **Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español y en inglés.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Texto del manuscrito.
- 2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

**B) Normas comunes y otros documentos de apoyo**

Se refiere al conjunto de normas obligatorias, tanto para la uniformidad en la presentación de manuscritos, como para el cumplimiento de las normas legales vigentes. En general el estilo de los manuscritos debe seguir las pautas establecidas en el acuerdo de Vancouver recogido en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.ICMJE.org>).

**Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:**

- **Unidades.** Los parámetros bioquímicos y hematológicos se expresarán en Unidades Internacionales (SI), excepto la hemoglobina que se expresará en g/dL. Las medidas de longitud, altura y peso se expresarán en unidades del Sistema Métrico decimal y las temperaturas en grados centígrados. La presión arterial se medirá en milímetros de mercurio.

Existe un programa de ayuda para la conversión de unidades no internacionales (no-SI), en unidades internacionales (SI) (<http://www.techexpo.com/techdata/techcntr.html>).

- **Nombres genéricos.** Deben utilizarse los nombres genéricos de los medicamentos, los instrumentos y herramientas clínicas y los programas informáticos. Cuando una marca comercial sea sujeto de investigación, se incluirá el nombre comercial y el nombre del fabricante, la ciudad y el país, entre paréntesis, la primera vez que se mencione el nombre genérico en la sección de Métodos.

- **Abreviaturas.** Las abreviaturas deben evitarse, pero si tiene que ser empleadas, para no repetir nombres técnicos largos, debe aparecer la palabra completa la primera vez en el texto, seguida de la abreviatura entre paréntesis, que ya será empleada en el manuscrito.

**Referencias bibliográficas:** las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el manuscrito, asignándosele un número correlativo, que aparecerá en el sitio adecuado en el texto, entre paréntesis. Esa numeración se mantendrá y servirá para ordenar la relación de todas las referencias al final del manuscrito, como texto normal y nunca como nota a pie de página. Las comunicaciones personales y los datos no publicados, no se incluirán en el listado final de las referencias bibliográficas, aunque se mencionarán en el sitio adecuado del texto, entre paréntesis, como corresponda, esto es, comunicación personal, o datos no publicados. Cuando la cita bibliográfica incluya más de 6 autores, se citarán los 6 primeros, seguido este último autor de la abreviatura *et al*.

El estilo de las referencias bibliográficas dependerá del tipo y formato de la fuente citada:

- **Artículo de una revista médica:** los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo del Index Medicus/Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals?itool=sidebar>).

- **Artículo ya publicado en revistas editadas en papel y en Internet:**

Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

*Kandulsky A, Selgras M, Malfertheiner P. Helicobacter pylori infection: A Clinical Overview. Dig Liver Dis 2008; 40:619-626.*

*Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol 1999; 31:929-938.*

- **Artículo admitido, publicado sólo en Internet, pero aún no incluido en un número regular de la revista:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año y el mes desde el que está disponible el artículo en Internet y el DOI. El trabajo original al que se hace referencia, suele detallar cómo citar dicho manuscrito.

*Stamatakis M, Sargedí C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaiopoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy against Echinococcus granulosus. Parasitol Int (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002*

*Inadomi JM, Somsouk M, Madanick RD, Thomas JP, Shaheen NJ. A cost-utility analysis of ablative therapy for Barrett's esophagus. Gastroenterology (2009), doi: 10.1053/j.gastro.2009.02.062.*

- **Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero ordenada de modo convencional:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista (puede añadirse entre paréntesis on line), el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última pagina del trabajo. Si el trabajo original al que se hace referencia, proporciona el DOI y la dirección de Internet (URL), se pueden añadir al final de la referencia.

Gurbulak B, Kabul E, Dural C, Citlak G, Yanar H, Gulluoglu M, et al. Heterotopic pancreas as a leading point for small-bowel intussusception in a pregnant woman. JOP (Online) 2007; 8:584-587.

Fishman DS, Tarnasky PR, Patel SN, Rajiman I. Management of pancreaticobiliary disease using a new intra-ductal endoscope: The Texas experience. World J Gastroenterol 2009; 15:1353-1358. Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/1353.asp>. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.15.1353>

- **Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero no está ordenada de modo convencional:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y el DOI.

Rossi CP, Hanauer SB, Tomasevic R, Hunter JO, Shafran I, Graffner H. Interferon beta-1a for the maintenance of remission in patients with Crohn's disease: results of a phase II dose-finding study. BMC Gastroenterology 2009; 9:22doi:10.1186/1471-230X-9-22.

- **Artículo publicado en resumen (abstract) o en un suplemento de una revista:** se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la palabra abstract entre corchetes, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista, seguida de la abreviatura Suppl, o Supl, entre paréntesis y tras dos puntos los números completos de la primera y última pagina del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocytosteo TNF-induced apoptosis vs necrosis [Abstract]. Hepatology 1998; 28(Suppl):310A.

- **Libros:** se reseñarán los autores del libro (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el título del libro, la ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial y el año de publicación.

Takada T. Medical Guideline of Acute Cholangitis and Cholecystitis. Tokyo: Igaku Tosho Shuppan Co; 2005.

- **Capítulo de un libro:** se reseñarán los autores del capítulo (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), seguidos de In: los nombres de los editores del libro y tras un punto, el nombre del libro. La ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial, el año de publicación y tras dos puntos los números completos de la primera y última pagina del trabajo.

Siewert JR. Introduction. In: Giulii R, Siewert JR, Couturier D, Scarpignato C, eds. OESO Barrett's Esophagus. 250 Questions. Paris: Hors Collection, 2003; 1-3.

- **Información procedente de un documento elaborado en una reunión:** este tipo de referencia debe ser evitado, siempre que sea posible. Pero en caso de tener que ser citado, se reseñará el título del tema tratado, el nombre de la reunión y la ciudad donde se celebró. La entidad que organizaba la reunión, y el año. La dirección electrónica mediante la cual se puede acceder al documento.

U.S. positions on selected issues at the third negotiating session of the Framework Convention on Tobacco Control. Washington, D.C.: Committee on Government Reform, 2002. (Accessed March 4, 2002, at: [http://www.house.gov/reform/min/inves\\_tobacco/index\\_accord.htm](http://www.house.gov/reform/min/inves_tobacco/index_accord.htm).)

**Figuras, tablas y vídeos:** la iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo

el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

- **Fotografías:** las fotografías se enviarán en formato digital TIFF (.TIF), JPEG (.JPG) o BMP, en blanco y negro o color, bien contrastadas, con una resolución adecuada (preferentemente 150-300 puntos por pulgada). En el caso de archivos JPEG deberá usarse la compresión mínima para mantener la máxima calidad, es decir en un tamaño no reducido.

Las imágenes de radiografías, ecografías, TAC y RM, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse en escala de grises y guardarse en formato JPG.

Las imágenes de endoscopia y otras técnicas que generen imágenes en color, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse a color.

Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para éstos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1\_Gómez.jpg) o título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

Las fotografías de los pacientes deben evitar que estos sean identificables. En el caso de no poderse conseguir, la publicación de la fotografía debe ir acompañada de un permiso escrito (Modelo Formulario permisos Fotografías).

- **Esquemas, dibujos, gráficos y tablas:** los esquemas, dibujos, gráficos y tablas se enviarán en formato digital, como imágenes a alta resolución o de forma preferente, en formato Word/PowerPoint con texto editable. No se admitirán esquemas, dibujos, gráficos o figuras escaneadas de otras publicaciones. Para esquemas, dibujos, gráficos, tablas o cualquier otra figura, deberá utilizarse el color negro para líneas y texto, e incluir un fondo claro, preferiblemente blanco. Si es necesario usar varios colores, se usarán colores fácilmente diferenciables y con alto contraste respecto al fondo. Los gráficos, símbolos y letras, serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Las tablas deberán realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

- **Videos:** los videos deberán aportarse en formato AVI o MPEG, procesados con los codec CINEPAC RADIUS o MPEG y a una resolución de 720x576 ó 320x288. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su duración, que no debe ser superior a 2 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. Para la inclusión de videos en los artículos, deberá obtener autorización previa del comité editorial.

**Derechos de autor:** los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán autorizar a través del Centro de Manuscritos la cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPD Online. Como alternativa existe un modelo disponible para su descarga (**Modelo transferencia Derechos de Autor**). Esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPD Online. Posteriormente puede enviarse el original firmado por correo terrestre a **Sulime Diseño de Soluciones, Glorieta Fernando Quiñones, s/n. Edificio Centris. Planta Baja Semisótano, mod. 7A. 41940 Tomares. Sevilla.**

**Conflicto de intereses:** existe conflicto de intereses cuando un autor (o la Institución del autor), revisor, o editor tiene, o la ha tenido en los 3 últimos años, relaciones económicas o personales con otras personas, instituciones, u organizaciones, que puedan influenciar indebidamente su actividad.

Los autores deben declarar la existencia o no de conflictos de intereses en el Centro de Manuscritos durante el proceso de remisión artículos, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

Las Becas y Ayudas con que hayan contado los autores para realizar la investigación se deben especificar, al final del manuscrito en el epígrafe de Agradecimientos.

**Estadísticas:** no es el objetivo de la RAPD Online, una exhaustiva descripción de los métodos estadísticos empleados en la realización de un estudio de investigación, pero sí precisar algunos requisitos que deben aparecer en los manuscritos como normas de buena práctica. Si los autores lo desean pueden consultar un documento básico sobre esta materia en: Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations ([http://www.sapd.es/public/guidelines\\_statistical\\_articles\\_medical\\_journals.pdf](http://www.sapd.es/public/guidelines_statistical_articles_medical_journals.pdf)). Ann Intern Med 1988; 108:266-73.

- Los métodos estadísticos empleados, así como los programas informáticos y el nombre del software usados deben ser claramente expresados en la Sección de Material y Métodos.

- Para expresar la media, la desviación standard y el error standard, se debe utilizar los siguientes formatos: "media (SD)" y "media  $\pm$  SE". Para expresar la mediana, los valores del rango intercuartil (IQR) deben ser usados.

- La P se debe utilizar en mayúsculas, reflejando el valor exacto y no expresiones como menos de 0,05, o menos de 0,0001.

- Siempre que sea posible los hallazgos (medias, proporciones, odds ratio y otros) se deben cuantificar y presentar con indicadores apropiados de error, como los intervalos de confianza.

- Los estudios que arrojen niveles de significación estadística, deben incluir el cálculo del tamaño muestral. Los autores deben reseñar las pérdidas durante la investigación, tales como los abandonos en los ensayos clínicos.

#### Otros documentos y normas éticas:

- **Investigación en seres humanos:** las publicaciones sobre investigación en humanos, deben manifestar en un sitio destacado del original que: a) se ha obtenido un consentimiento informado escrito de cada paciente, b) El protocolo de estudio esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (<https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

- **Investigación en animales:** los estudios con animales de experimentación, deben manifestar en un sitio destacado del original que estos reciben los cuidados acordes a los criterios señalados en la "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" redactada por la National Academy of Sciences y publicada por el National Institutes of Health (<http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats>).

- **Ensayos clínicos controlados:** la elaboración de ensayos clínicos controlados deberá seguir la normativa CONSORT, disponible en: <http://www.consort-statement.org> y estar registrado antes de comenzar la inclusión de pacientes.

- **Los datos obtenidos mediante microarray:** deben ser enviados a un depósito como Gene Expression Omnibus o ArrayExpress antes de la remisión del manuscrito.

- **Protección de datos:** los datos de carácter personal que se solicitan a los autores van a ser utilizados por la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), exclusivamente con la finalidad de gestionar la publicación del artículo enviado por los autores y aceptado en la RAPD Online. Salvo que indique lo contrario, al enviar el artículo los autores autorizan expresamente que sus datos relativos a nombre, apellidos, dirección postal institucional y correo electrónico sean publicados en la RAPD Online, eventualmente en los resúmenes anuales publicados por la SAPD en soporte CD, así como en la página web de la SAPD y en Medline, u otras agencias de búsqueda bibliográfica, a la que la RAPD Online pueda acceder.

# MANEJO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

*Management of Helicobacter pylori infection in Primary Care*

**Ricote-Belinchon M**

CENTRO DE SALUD MAR BÁLTICO. DAE MADRID.

## Resumen

El objetivo de esta revisión es que el médico de Atención Primaria (AP) pueda reconocer aquellas indicaciones de tratamiento de *Helicobacter pylori* más frecuentes en las consultas de Atención Primaria. Adaptar el tratamiento más efectivo a las características de cada paciente, con el fin de lograr la erradicación en el primer intento. Y derivar después de un segundo intento de erradicación fallido.

**Palabras clave:** *H. pylori*, erradicación, Atención Primaria.

## Abstract

The objective of this review is for the physician to be able to recognize the most frequent *Helicobacter pylori* treatment indications in Primary Care. Adapt the most

effective treatment to the characteristics of each patient, in order to achieve eradication in the first attempt. And refer to a gastroenterologist after a second failed eradication attempt.

**Keywords:** *H. pylori*, eradication, Primary Health Care.

## Introducción

La infección por *Helicobacter pylori* (Hp) es una de las más prevalentes del planeta, llegando en algunos países como España a afectar a más del 50 % de la población.

Aunque en muchas de las ocasiones los individuos van a permanecer asintomáticos, existe una clara asociación de la infección por Hp y enfermedades digestivas como úlcera péptica, la dispepsia y el cáncer gástrico.

Muchas de estas patologías asociadas al Hp, son motivo frecuente de consulta en AP. En muchos de estos pacientes es el médico de familia el que va a poner el primer tratamiento erradicador del Hp a estos pacientes.



**Mercedes Ricote-Belinchon**  
Centro de Salud Mar Báltico. DAE Madrid.  
mercedes.ricote@salud.madrid.org

## Indicaciones del diagnóstico

Según las III y IV Conferencia Española de Consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori* esta indicado el tratamiento erradicador de Hp en pacientes con<sup>1,2</sup>:

Indicación de tratamiento para <i>H. pylori</i>	No indicación de tratamiento para <i>H. pylori</i>
Úlcera péptica	Rosácea
Dispepsia no investigada menores de 55 años	Urticaria crónica
En pacientes con antecedentes de úlcera péptica que van a requerir AINE o AAS	Necesidad de tratamiento con IBP de manera continuada
Linfoma MALT gástrico de bajo grado	
Resección quirúrgica o endoscópica de cáncer gástrico	
Familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico	
Atrofia de mucosa gástrica o metaplasia intestinal	
Anemia ferropénica de causa no aclarada	
Púrpura trombocitopénica idiopática	
Déficit de B12 no explicable por otras causas	

Tabla 1

Indicaciones de tratamiento para *H. pylori*.

De todas estas indicaciones de tratamiento erradicador de la infección por Hp, la dispepsia es una de las más frecuentes como en las consultas de Atención Primaria.

Los síntomas de dispepsia son estiman que están presentes en un 20%-30% de la población general, siendo un motivo frecuente de consulta en AP, llega al 8%, y un motivo frecuente de derivación a digestivo. En un importante

porcentaje de estos pacientes son diagnosticados de dispepsia funcional<sup>3</sup>.

La erradicación del Hp en la dispepsia no investigada en menores de 55 años sin síntomas o signos de alarma (pérdida de peso significativa no intencionada, vómitos intensos y recurrentes, disfagia, odinofagia, signos de sangrado digestivo (anemia, hematemesis, melenas), masa abdominal palpable, ictericia, linfadenopatías )<sup>1,2</sup>.

La estrategia test and treat sigue siendo la estrategia médica más rentable para el tratamiento de la dispepsia y para la prevención de úlceras y cáncer gástrico en estos pacientes<sup>4</sup>.

En pacientes con dispepsia funcional, la erradicación de la infección por Hp ha mejorado los síntomas durante más de un año y sigue siendo coste-efectiva en zonas con alta prevalencia de infección por Hp<sup>5</sup>.

Otra recomendación de indicación de tratamiento de la infección por Hp en las consultas de Atención Primaria son los pacientes con necesidad de toma prolongada de AINES y/o AAS.

La III Conferencia Española de Consenso<sup>1</sup> sobre la infección por Hp, establece que en aquellos pacientes que van a requerir tratamiento con AINE o AAS de manera continuada no se recomienda investigar y tratar sistemáticamente la infección por Hp. Si se recomienda investigar y tratar en aquellos pacientes con antecedentes de úlcera que van a requerir tratamiento con AINE o AAS de manera continuada se recomienda investigar la infección por Hp y realizar tratamiento.

Los estudios epidemiológicos muestran que la infección por Hp y los AINE son factores de riesgo independientes para la úlcera péptica y sus complicaciones. La erradicación del Hp es eficaz para la prevención de la úlcera endoscópica en pacientes que iniciaban tratamiento con AINE, pero carecía de efecto en pacientes que ya recibían tratamiento crónico con estos fármacos<sup>1</sup>.

En pacientes en tratamiento con inhibidores de la ciclooxigenasa 2, otros antiagregantes o anticoagulantes (heparinas, anti vitamina K o anticoagulantes de acción directa), no hay evidencia de que la erradicación de la infección por Hp reduzca el riesgo de hemorragia. Por ello no

se recomienda tratamiento erradicador sistemático en estos pacientes<sup>6</sup>.

Otras patologías extradigestivas, que también son frecuentes en AP, donde si esta recomendado investigar y tratar la infección por Hp son la anemia ferropénica de causa no aclarada, la púrpura trombocitopénica idiopática, el déficit de B12 no explicable por otras causas<sup>7</sup>.

Existen diversos estudios que demuestran que la infección por Hp a menudo contribuye al desarrollo de la anemia ferropénica, y ocasionalmente puede ser el factor causal de esta. Por ello en el estudio del paciente con anemia ferropénica de causa no aclarada, debemos incluir la detección y erradicación del Hp, pues podría ser eficaz para mejorar la anemia, en los pacientes infectados por Hp, sobretodo en anemia moderada o grave.

### Métodos diagnósticos

Las pruebas indicadas para el diagnóstico que más vamos a manejar en A P<sup>8</sup>, siempre que el paciente no precise endoscopia, son las no invasivas; son más accesibles, mejor toleradas y con menor coste.

Dentro de ellas el test del aliento con urea marcada con C13 con administración previa de ácido cítrico es la prueba no invasiva más sensible y específica. Se considera de elección para el diagnóstico de la infección por Hp antes y después del tratamiento.

La prueba de detección de antígeno en heces es una alternativa disponible en algunos centros de salud, en los que no se dispone el test del aliento. Su sensibilidad y especificidad son menores.

La serología no se recomienda su uso en la práctica clínica habitual. Y las pruebas diagnósticas invasivas están indicadas, cuando el paciente precise una endoscopia, y para ello debemos de derivar a digestivo. Para su determinación se debe tomar biopsias de antro y de cuerpo y se puede utilizar la prueba rápida de la ureasa.

Siempre debemos confirmar la erradicación<sup>8</sup>. Para esto se recomienda el test del aliento con urea marcada con C13 con la administración previa de ácido cítrico. Se deben de hacer 4 semanas o más después de haber finalizado el tratamiento. No se recomienda la prueba de detección de antígeno en heces postratamiento, pues tiene un valor predictivo alrededor del 50%. Es decir, uno de cada dos pacientes con una determinación en heces positiva después del tratamiento será un falso positivo.

Al utilizar estas pruebas, tanto en el diagnóstico como en el control postratamiento, debemos suspender los IBP al menos dos semanas antes de realizar una prueba diagnóstica de la infección por Hp, y los antibióticos y las sales de bismuto también se suspenderán al menos 4 semanas antes de la realización de la prueba. Pues pueden reducir la sensibilidad y provocar resultados falsos negativos. Los anti-H2 tienen una actividad mínima y el antiácido no tiene actividad frente a Hp, por lo que no hay que suspenderlos antes de las pruebas diagnósticas.

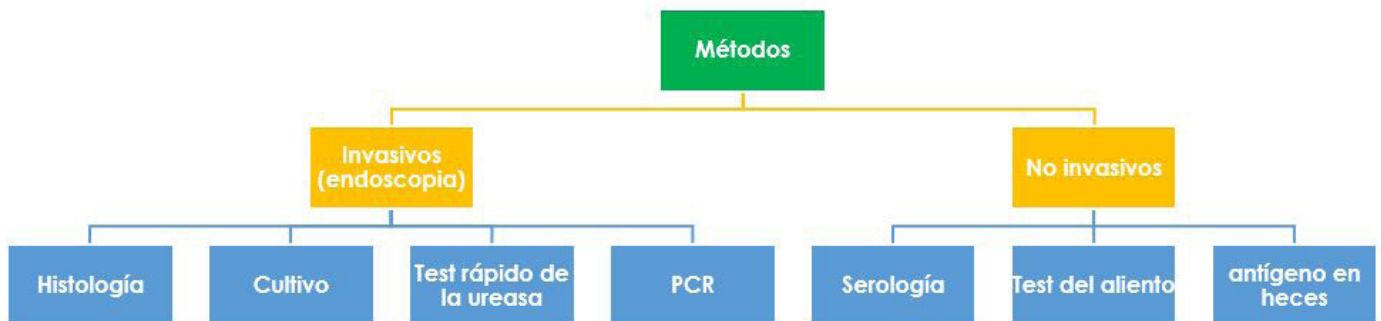


Figura 1

Métodos diagnósticos ( 1).

	Diagnóstico	Comprobar erradicación
Recomendado	Prueba del aliento con urea marcada con <sup>13</sup> C* Prueba de antígeno en heces (método de ELISA monoclonal)	Prueba del aliento con urea marcada <sup>13</sup> C
No recomendado	Serología	Serología Prueba de antígeno en heces (método de ELISA monoclonal)

Tabla 2

Métodos diagnósticos ( 2 ). \*De elección.

de antibióticos por ese paciente, del número de intentos de erradicación y de la adherencia terapéutica.

Las tasas de resistencia a antibióticos, en concreto a la claritromicina en España, son altas, oscilando entre el 14 al 21% según los distintos estudios<sup>9</sup>. El uso previo de antibióticos se correlaciona positivamente con esta resistencia.

En un estudio multicéntrico europeo se vio que la resistencia de Hp a macrólidos y quinolonas se correlaciona con el uso ambulatorio de esos antibióticos. Sugieren que el consumo de antibióticos en una determinada región podría utilizarse para predecir la eficacia de diferentes regímenes de erradicación.

En un estudio realizado en nuestro país, muestra que la ingesta de antibióticos macrólidos por un paciente durante los últimos diez a doce años se correlaciona con unas tasas bajas de erradicación de Hp con triple terapia y con regímenes que contiene claritromicina concomitante. Siendo, en pacientes que no han usado macrólidos, unas tasas de erradicación superiores al 90% con triple terapia. No encontraron una influencia significativa entre las tasas de erradicación y el número de tratamientos previos con macrólidos, ni la duración total de todos los tratamientos con macrólidos (días) ni el tiempo transcurrido desde que el último tratamiento con macrólidos (años)<sup>12</sup>.

La ingesta previa de amoxicilina o quinolonas no tuvo influencia en las tasas de erradicación de Hp. Aunque la ingesta previa de metronidazol no tuvo influencia en las tasas de erradicación de Hp, el número de pacientes fue muy bajo<sup>13</sup>.

## Tratamiento

A todo paciente con diagnóstico de infección por Hp, se le debe ofrecer tratamiento erradicador. Debemos usar siempre como primera línea la terapia más eficaz, con la intención de erradicar en el primer intento. Se recomienda elegir un tratamiento erradicador efectivo, es decir que sea capaz de erradicar la infección por Hp en un porcentaje próximo o preferiblemente superior al 90% de los pacientes<sup>9</sup>.

Por esto debemos de abandonar las triples terapias, pues tienen unas tasas de erradicación del: OCA (omeprazol+ claritromicina+ amoxicilina) del 74,75% y OLA (omeprazol+ levofloxacino + amoxicilina) del 73,8%<sup>10,11</sup>.

La eficacia del tratamiento antibiótico depende de las tasas de resistencia antibiótica de la zona, del consumo previo

	No residente	Resistencia a claritromicina	Resistencia a nitroimidazol	Resistencia dual (ambos)
Naïve	54%	22%	30%	12%
2ª línea	38%	52%	44%	35%
3ª línea	22%	70%	62%	55%
4ª línea	20%	72%	62%	55%

Los porcentajes representan la prevalencia de resistencia entre muestras cultivadas.

Tabla 3

Prevalencia resistencia antibiótica. Extraída de 12. A.G. McNicholl et al. Registro europeo del manejo de H. pylori (hp-eureg): análisis intermedio de la prevalencia de resistencia antibiótica y de su efecto sobre la eficacia erradicadora. Gastroenterol Hepatol. 2017;40( 3 ):145–161.

Además, la prevalencia de cepas con resistencia a la claritromicina en Europa supera el umbral establecido en los consensos (15%) a partir de la cual, la triple terapia estándar debe ser abandonada. La prevalencia de resistencia antibiótica es mayor después de cada fracaso de línea en el tratamiento erradicador.<sup>13</sup>.

Según la V Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por Hp no está recomendado el uso de probióticos dado que no se ha demostrado su eficacia en mejorar las tasas de erradicación del Hp. Aunque, podría plantearse el uso de probióticos en casos muy seleccionados, como por ejemplo en pacientes con mala tolerancia o con efectos secundarios con tratamientos antibióticos previos<sup>9</sup>.

### Tratamiento de primera línea

Actualmente, el tratamiento de elección en primera erradicación es: la terapia cuádruple concomitante sin bismuto durante 14 días o la terapia cuádruple con bismuto durante 10 días. Ambos tratamientos han demostrado eficacias iguales o superiores al 90% en estudios bien diseñados. En los pacientes alérgicos a penicilina la primera línea de tratamiento es la terapia cuádruple con bismuto durante 10 días.

El número de tomas, el número de pastillas y los días de tratamiento es algo a tener en cuenta para mejorar la adherencia de estos pacientes y así evitar el fracaso del tratamiento erradicador. En la terapia cuádruple concomitante son 5 comprimidos cada 12 h durante 14 días y la terapia cuádruple clásica con bismuto son 3 o 4 comprimidos 4 veces al día durante 10 días.

La ventaja de la terapia cuádruple clásica con bismuto es que requiere sólo dos envases de medicación (metronidazol, tetraciclina y bismuto en un solo comprimido y el IBP) y esto puede favorecer el cumplimiento terapéutico.

Se recomienda utilizar un IBP a dosis altas cada 12 h, ya que cuanto más intensa es la inhibición ácida, más efectivo es el tratamiento de la infección por Hp<sup>14</sup>.

El esomeprazol 40 mg cada 12 h ofrece la inhibición ácida más potente con un número mínimo de comprimidos. El coste es mayor, y no parece que esta pauta sea coste-efectiva en especial en tratamientos de primera línea<sup>8</sup>.

#### Derivación a Digestivo:

Tras el fracaso de dos tratamientos erradicadores, se debe replantear la indicación del tratamiento erradicador.

#### Posología y duración de las terapias recomendadas

Terapia cuádruple clásica (Cápsulas tres en uno: 140 mg de subcitrate de bismuto, 125 mg de metronidazol y 125 mg de clorhidrato de tetraciclina.) •IBP a dosis altas/12 h •3 cápsulas metronidazol, tetraciclina y bismuto /6 h	10 días
Terapia cuádruple «concomitante» •IBP a dosis altas/12 h •Amoxicilina 1 g/12 h •Claritromicina 500 mg/12 h •Metronidazol 500 mg/12 h	14 días
Terapia cuádruple con levofloxacino •IBP a dosis altas/12 h •Levofloxacino 500 mg/24 h •Amoxicilina 1 g/12 h •Subcitrate de bismuto 120 mg, 2 comp/12 h	14 días

Tabla 4

Tratamiento recomendados. Modificada de 8. J. Sánchez Delgado et al. Actualización en el manejo de la infección por Helicobacter pylori Gastroenterol Hepatol. 2018;41( 4 ):272-280.

Conclusiones

La figura del médico de Atención Primaria es fundamental en el diagnóstico y tratamiento del Hp. De él depende, de hecho, mucho el éxito de la mayoría de las intervenciones de primera línea, sobre todo, en las que una indicación de “test y tratamiento” sea posible.

Es por ello de especial importancia que esté actualizado en el tema y realizar un uso correcto de las pruebas diagnósticas que puede realizar desde su propia consulta. Al mismo tiempo debe conocer las posibilidades terapéuticas correctas e indicadas en cada caso. Fundamentalmente, la primera y segunda línea de tratamiento. Y, finalmente, saber cuándo un tratamiento fallido o la valoración clínica exige la derivación a una consulta de Aparato Digestivo.

Todo este conocimiento ayudará, sin duda, a un manejo global (desde el diagnóstico a la erradicación) óptimo de la infección que redundará en una beneficio directo para los pacientes de su consulta, y otro indirecto para la población general al conseguir tasas de éxito más altas y precoces y así mantener controlada la resistencia antibiótica; una clave de existe segura a largo plazo.

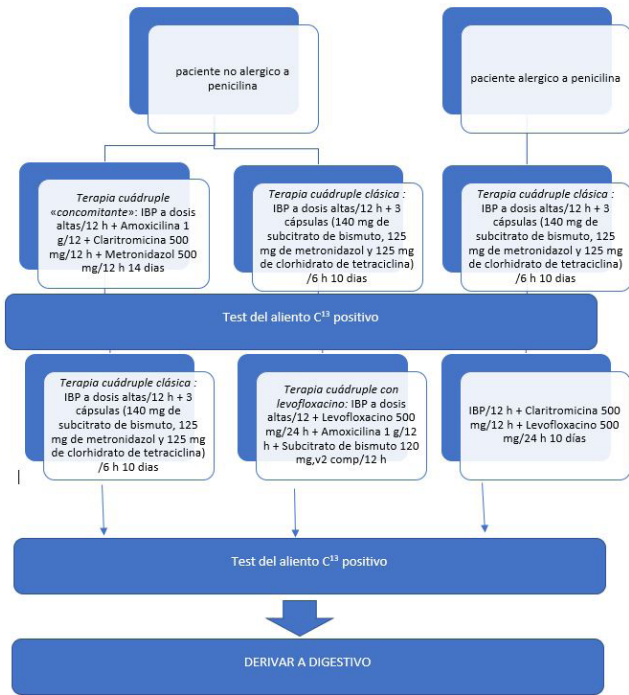


Figura 2

Esquema algoritmo de tratamiento.

Tratamiento primera línea	Uso, n (%)	mITT, n/N (%)	95% CI	PP, n/N (%)	95% CI	Cumplimiento, n/N (%)	Efectos adversos, n/N (%)
PPI + C + M°	285 (48)	158/228 (69)	63-75	157/227 (98)	63-75	231/236 (98)	55/243 (23)
PPI + C + L	54 (9.2)	40/50 (80)	68-92	40/49 (82)	70-93	51/52 (98)	10/52 (19)
PPI + B + T + M°	250 (42)	207/228 (91)	87-95	203/221 (92)	88-96	224/234 (96)	68/233 (29)

Abreviaturas: B, bismuto; C, claritromicina; IC: intervalo de confianza; L, levofloxacina; M, metronidazol; protocolo; mITT, intención de tratar modificada; PP, por protocolo; PPI, inhibidor de la bomba de protones; T, tetraciclina. PPI+B+T+M: cuádruple de bismuto clásico o Pylera\*.

\*Las comparaciones estadísticas de la prueba de chi-cuadrado se realizaron con los tratamientos de primera línea prescritos con mayor frecuencia, y las diferencias entre los tratamientos fueron estadísticamente significativas (P < 0.01).

Tabla 7

Primera línea de tratamiento para la erradicación de H. Pylori en pacientes alérgicos a la penicilina en el “Registro europeo de manejo de H. Pylori”.

## Bibliografía

1. Gisbert JP et al. III Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36(5):340-374.
2. Gisbert JP et al. IV Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Hepatol*. 2016;39(10):697-721.
3. Gisbert JP, Calvet X, Ferrándiz J, Mascort J, Alonso-Coello P, Marzo M. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia. Actualización 2012. *Aten Primaria*. 2012;44:727.e1-727.e38.
4. Beresniak A. et al. *Helicobacter pylori* "Test-and-Treat" strategy with urea breath test: A cost-effective strategy for the management of dyspepsia and the prevention of ulcer and gastric cancer in Spain—Results of the Hp-Breath initiative *Helicobacter*. 2020;25:e12693. [wileyonlinelibrary.com/journal/hel](https://doi.org/10.1111/hel.12693) 1 of 10 <https://doi.org/10.1111/hel.12693>.
5. Ford AC. Eradicating *Helicobacter pylori* in functional dyspepsia. *Gastroenterology*. 2012;142(7):1613-4.
6. Bhatt DL, Scheiman J, Abraham NS, Antman EM, Chan FKL, Furberg CD, et al. ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1502-17.
7. Wenzhen Yuan, Li Yumin, Yang Kehu, Ma Bin, Guan Quanlin, Donghai Wang, Lijuan Yang. Anemia por deficiencia de hierro en la infección por *Helicobacter pylori*: metaanálisis de ensayos controlados aleatorios. *Scand J Gastroenterol* Junio de 2010; 45 (6): 665-76. DOI: 10.3109 / 00365521003663670.
8. J. Sánchez Delgado et al. Actualización en el manejo de la infección por *Helicobacter pylori* *Gastroenterol Hepatol*. 2018;41(4):272-280.
9. Gisbert JP, Alcedo J, Amador J, Bujanda L, Calvet X, Castro-Fernández M, Fernández-Salazar L, Gené E, Lanas Á, Lucendo AJ, Molina-Infante J, Nyssen OP, Pérez-Aisa A, Puig I. V Spanish Consensus Conference on *Helicobacter pylori* infection treatment. *Gastroenterol Hepatol*. 2022 May;45(5):392-417.
10. Molina-Infante J, Gisbert J.P. Actualización de la eficacia de la terapia triple para la infección por *Helicobacter pylori* y de la resistencia a claritromicina en España (2007-2012) *Gastroenterol Hepatol*. 2013; 36(6):375-381.
11. Gisbert JP, Perez-Aisa A, Bermejo F, Castro-Fernandez M, Almela P, Barrio J, et al. Second-line therapy with levofloxacin after failure of treatment to eradicate *Helicobacter pylori* infection: Time trends in a Spanish multicenter study of 1000 patients. *J Clin Gastroenterol* 2013; 47: 130-135
12. Muñoz-Gómez P, Jordán-Castro JA, Abanades-Tercero M, Blanco-González JJ, Andrés Esteban EM, Valle-Muñoz J. Macrolide use in the previous years is associated with failure to eradicate *Helicobacter pylori* with clarithromycin-containing regimens. *Helicobacter*. 2018;23:e12452.
13. A.G. McNicholl et al. Registro europeo del manejo de *H. Pylori* (hp-eureg): análisis intermedio de la prevalencia de resistencia antibiótica y de su efecto sobre la eficacia erradicadora *Gastroenterol Hepatol*. 2017;40(3):145-161
14. Villoria A, Garcia P, Calvet X, Gisbert JP, Vergara M. Meta-analysis: High-dose proton pump inhibitors vs. standard dose in triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;28:868-77.

# CÁNCER COLORRECTAL DE INICIO PRECOZ

*Early onset colorectal cancer*

**Puente Gutiérrez JJ, Chicano Gallardo M, Pizarro Moreno Á**

HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR. ANDÚJAR, JAÉN.

HOSPITAL DE MONTILLA. CÓRDOBA.

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

## Resumen

Se define el cáncer colorrectal de aparición temprana como aquel que se diagnostica en personas menores de 50 años. A diferencia del cáncer colorrectal de inicio tardío, cuya incidencia se ha mantenido estable o ha disminuido, su incidencia ha ido en aumento a nivel mundial en las últimas décadas, siendo la causa desconocida y probablemente multifactorial. Este artículo pretende revisar la información disponible acerca de su epidemiología, características clínicas, histopatológicas y genéticas diferenciales, probables factores de riesgo, así como las posibles estrategias basadas en las evidencias disponibles dirigidas a su prevención y detección precoz, siendo la más importante el descenso de la edad de inicio del cribado poblacional a los 45 años.

**Palabras clave:** *cáncer, colorrectal, precoz, cribado.*



**Juan Jesús Puente Gutiérrez**  
Hospital Alto Guadalquivir. Andújar, Jaén.  
jjpuenteg@outlook.com  
@Jesus\_jjpg

## Abstract

Early-onset colorectal cancer is defined as cancer diagnosed in people under 50 years of age. Unlike late-onset colorectal cancer, whose incidence has remained stable or decreased, its incidence has been increasing worldwide in recent decades, the cause being unknown and probably multifactorial. This article intends to review the available information about epidemiology, differential clinical, histopathological and genetic characteristics, probable risk factors, as well as possible strategies based on the available evidence aimed at prevention and early detection, the most important being the reduction of the age of initiation of population screening at 45 years.

**Keywords:** colorectal, cancer, early-onset, screening.

## Introducción

Se define cáncer colorrectal de inicio precoz o aparición temprana (EOCRC) como aquel que es diagnosticado antes

de los 50 años<sup>1</sup>, que es la edad de inicio establecida en la mayoría de los programas de cribado poblacional. Este punto de corte de edad para definir el cáncer colorrectal (CCR) como precoz, por tanto, es artificial y no está fundamentado en base fisiopatológica alguna. De hecho, la edad es una variable continua y la categorización en rangos de edad puede suponer una limitación a la hora de interpretar los resultados obtenidos de los distintos estudios clínicos y moleculares sobre EO CRC. Se trata de un grupo heterogéneo de pacientes, que integra pacientes con mayor riesgo de CCR (enfermedad inflamatoria intestinal, antecedentes familiares de CCR, síndromes de predisposición hereditaria al cáncer, etc.) con pacientes sin una clara predisposición<sup>2</sup>. Representa entre el 7-12% de todos los casos de CCR, en su mayoría concentrados entre 40-49 años, y supone, comparativamente, el 35% de los casos que se diagnostican entre 50-59 años<sup>3,4</sup> (Figura 1).

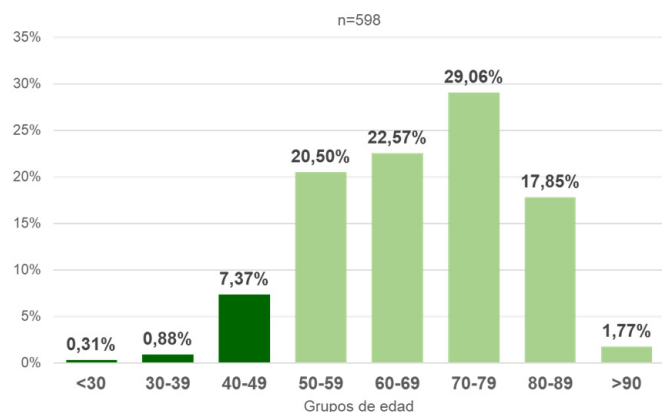


Figura 1

Porcentaje de casos de CCR por grupo de edad. Datos propios Hospital Alto Guadalquivir 2007-2021 (n=598).

### Características clínico-patológicas

Hay numerosos estudios que describen las características clínicas y patológicas diferenciales del EO CRC respecto del CCR de aparición tardía, aunque con limitaciones derivadas de su diseño retrospectivo, frecuentemente unicéntrico, con reducidos tamaños muestrales y con dificultad para excluir de forma sistemática a los portadores de mutaciones patogénicas de síndromes de predisposición hereditaria a CCR. A pesar de ello, hay datos coincidentes que nos permiten afirmar que su forma de presentación es algo distinta al CCR de inicio tardío<sup>1,3,5-8</sup> (Tabla 1): 1.- diagnóstico en fase sintomática, generalmente

por rectorragia o dolor abdominal, frente a hallazgo creciente en programas de cribado del CCR en mayores de 50 años (5,2% vs 14,6%); 2.- retraso en el diagnóstico, que se obtiene una media de 6 meses más tarde; 3.- diagnóstico en estadios más avanzados, dado que el 61% se diagnostican en estadios III o IV, frente al 45-50% de los CCR de inicio tardío, con un riesgo relativo (RR) de 1,37 para metástasis regional y 1,58 para metástasis a distancia, si bien este hallazgo no parece explicarse sólo por el mayor retraso diagnóstico pues, paradójicamente, aquellos casos de EO CRC en estadio III-IV tenían una etapa sintomática más breve en comparación con aquellos con enfermedad menos avanzada; 4.- a pesar de esto tienen tasas de supervivencia más favorables (95,1 % frente a 91,9 % para cáncer local, y 21,3% vs 14,1%, para avanzado); 5.- se localizan con más frecuencia en colon izquierdo (80%) y sobre todo en recto (25-50%) frente al resto de casos de CCR (70% colon izquierdo, localización rectal 20%); 6.- con frecuencia su histología muestra tumores con histología en anillo de sello (2-13%), mucinosa (10-14%), o pobremente diferenciados (28%); 7.- Hasta en un 20-25% se

CCR de inicio precoz	CCR a partir de los 50 años
<ul style="list-style-type: none"> <li>Diagnóstico en fase sintomática (&gt;95%)</li> <li>Predominio de hematoquecia y dolor abdominal.</li> <li>Síntomas de mayor duración y retraso diagnóstico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diagnóstico creciente en programas de cribado (15%)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Estadio más avanzado III-IV (61-89%)</li> <li>Mejor supervivencia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Menos del 50% estadios III-IV (30-60%)</li> <li>Peor supervivencia y más comorbilidades</li> </ul>
Localización distal (80%) predominio rectal (25-50%)	Localización distal sin predominio rectal (20-35%)
Con frecuencia histología más agresiva	Menos casos mal diferenciados
Mayor frecuencia de casos hereditarios (15-25%)	Menor frecuencia de casos hereditarios
Prevalencia baja respecto del total de casos de CCR	La mayoría de los casos de CCR
Incidencia en aumento	Incidencia en descenso

Tabla 1

Características diferenciales en la forma de presentación del CCR de inicio precoz respecto del de inicio a partir de los 50 años. Adaptado de Patel et al.<sup>2</sup>

asocian a síndromes hereditarios de predisposición al cáncer, si bien la mayoría son esporádicos<sup>1-3,5-8</sup>.

### Epidemiología. Variables asociadas.

Distintos estudios coinciden en que existe una asociación positiva entre la aparición de EOCRC y determinados hábitos dietéticos, la obesidad, la falta de actividad física y el consumo de alcohol, además de los antecedentes familiares<sup>9-12</sup> (Tabla 2). Un reciente metaanálisis de la Universidad de Calgary en Canadá<sup>13</sup> seleccionó 20 estudios de una revisión inicial de 3.304, abarcando un total de 47.692 casos de EOCRC repartidos por Norteamérica, Asia y Europa. Los resultados constataban una asociación significativa entre el EOCRC y la presencia de antecedentes familiares de primer grado (RR 4,4), la hiperlipemia (RR 1,6), la obesidad (RR 1,54), la raza caucásica (RR 1,3) y el consumo importante de alcohol (RR: 1,71), mientras que variables clásicamente relacionadas con el CCR como el consumo de tabaco no alcanzaron una asociación estadísticamente significativa. Este metaanálisis no incluyó información sobre la dieta. El papel de la dieta fue analizado por un amplio estudio de cohortes prospectivo<sup>14</sup> en 116.430 enfermeras estadounidenses de 25-42 años (Nurses Health Study II) que seleccionó 29.474 mujeres que se habían realizado al menos una colonoscopia antes de los 50 años (1991-2011) y evaluó la relación entre el patrón dietético y el riesgo de aparición de adenomas. La dieta occidental se asoció con un mayor riesgo de adenoma de alto riesgo de aparición temprana frente a distintos patrones de dieta saludable (anti-hipertensión, mediterránea alternativa, prudente, etc.) que se asociaron con un menor riesgo<sup>14</sup>. Otro amplio estudio basado en la misma cohorte del trabajo anterior analizó prospectivamente 85.256 mujeres, con un seguimiento de 1.196.452 personas-año, y vio que aquellas con un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 30$  tenían el doble de riesgo de EOCRC (RR 1,93) comparado con las mujeres con un IMC entre 18.5-22.9 lo que sugiere que la obesidad se asocia con un incremento del riesgo de EOCRC<sup>15</sup>. En este sentido, la relación entre obesidad y EOCRC podría originarse incluso previamente al nacimiento, de modo que la obesidad en el embarazo incrementa el riesgo en la descendencia, tal y como lo muestra un estudio basado en una cohorte prospectiva de 18.751 madres-hijos reclutados de 1959 a 1966 en California con 738.048 personas-año de seguimiento<sup>16</sup>; el estudio encontró que la obesidad materna (IMC  $\geq 30$ ) aumentó el riesgo de EOCRC en la descendencia (RR 2,51), al igual que el sobrepeso al nacimiento  $\geq 4000$ g (RR 1,95). Aquí entra el concepto de exposoma, que consiste en

que, a lo largo del curso de la vida de un individuo, desde la concepción hasta la edad adulta, la interacción de factores externos con el genoma puede condicionar el desarrollo de distintas enfermedades a lo largo de la vida, entre ellas el EOCRC, ya sea por cambios epigenéticos, alteraciones en la inmunidad, la microbiota, etc., cambios que podrían ser modulados por exposiciones tan precoces como en el período prenatal o perinatal<sup>17</sup>.

Antecedentes familiares
Sexo masculino
Obesidad
Dieta occidental (consumo de carne roja y alimentos procesados)
Sedentarismo
Hiperlipemia
Consumo de alcohol
Raza caucásica (vs raza negra)

Tabla 2

*Factores asociados con un mayor riesgo de CCR de inicio precoz.*

### Papel de la historia familiar y los síndromes de CCR hereditario

Hemos de tener en cuenta que el CCR es el resultado de la interacción de uno o múltiples genes con uno o múltiples factores ambientales a lo largo del tiempo de vida de un individuo. Así, está bien establecido que las formas hereditarias son el resultado de una mutación germinal en uno o varios genes dominantes de baja frecuencia y alta penetrancia, lo que confiere un alto riesgo de desarrollar CCR. En el otro extremo, las formas familiares y una proporción de casos esporádicos son el resultado de la interacción de diversos factores ambientales y varias mutaciones somáticas recesivas de baja penetrancia y prevalencia variable afectando a múltiples genes, muchos de ellos aún por identificar, cada una de las cuales está ligada a un riesgo bajo-moderado de cáncer pero que, en conjunto, contribuyen al desarrollo de CCR en buena parte de los casos<sup>18</sup> (Figura 2).

Diversos estudios han puesto de manifiesto que el 15-25% de los pacientes con EOCRC tienen una mutación patogénica germinal asociada con un alto riesgo de desarrollar CCR (síndrome de Lynch, síndromes de poliposis, etc.), y otro 15-25% adicional tienen historia familiar en ausencia de mutaciones patogénicas conocidas<sup>3,19-23</sup> (Figura 3). Adicionalmente, estos estudios también mostraron

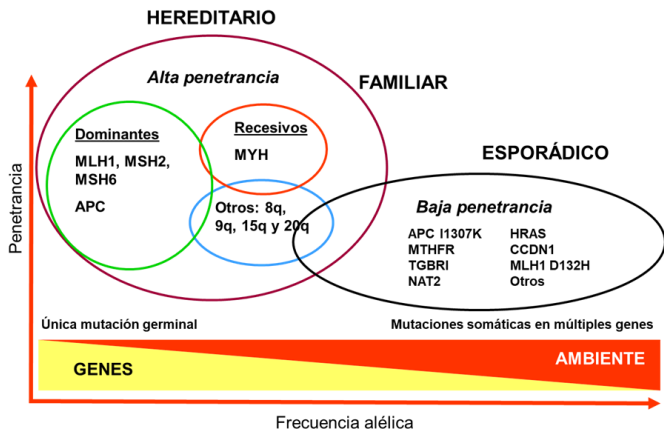


Figura 2

Papel de los factores genéticos y ambientales en la patogénesis del cáncer colorrectal. Adaptado de De la Chapelle<sup>18</sup>.

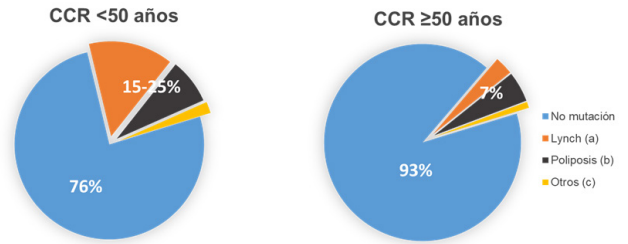


Figura 3

Proporción de individuos portadores de mutaciones patológicas asociadas a síndromes de predisposición hereditaria al cáncer, entre individuos con CCR mayores y menores de 50 años. Adaptado de Stoffel et al.<sup>3</sup> A, Síndrome de Lynch (genes MLH1, MSH2, MSH6, PMS2); B, Poliposis y otros síndromes de predisposición hereditaria al CCR (APC, MUTYH, SMAD4, BMPRIA, PTEN, POLE); C, síndromes de predisposición hereditaria a cánceres no colorrectales (BRCA1, BRCA2, TP53, PALB2, CDKN2A, CHEK2, ATM, NBN, BARD1, BRIP1).

altas tasas de variantes de significado incierto, es decir, mutaciones cuya información es limitada o contradictoria con respecto a su patogenicidad, alcanzando entre el 7-38% de los casos. Además de las mutaciones asociadas con los síndromes de CCR hereditario, existen muchas otras mutaciones tales como los heterocigotos MUTYH, o mutaciones patológicas asociadas a cáncer no colorrectal, cuyo significado en este contexto es poco claro, pudiendo tratarse de un hallazgo coincidente. En este sentido, el estudio más amplio disponible hasta la fecha es el de Pearlman et al.<sup>19</sup> quienes aplicaron un panel de genes en 450 pacientes con EOCRC y encontraron que el 16% tenían una variante germinal patógena: un 8% tenían una mutación asociada al síndrome de Lynch, un 5% tenían mutaciones asociadas a poliposis hereditarias y un 3% adicional tenían mutaciones patológicas no asociadas a CCR, pero sí de otras localizaciones. Adicionalmente cabe destacar que una proporción sustancial de pacientes con EOCRC y mutaciones patológicas pertenecen a familias que no cumplen los criterios clínicos esperados por el síndrome hereditario asociado<sup>23</sup>.

Cuando excluimos a los individuos con síndromes hereditarios, todavía hay una considerable proporción de pacientes con EOCRC que tienen antecedentes familiares de CCR, de forma que entre un 14-25% tienen un familiar de primer grado afecto<sup>19-21</sup>. Ya desde hace años diversos estudios encontraron una mayor prevalencia de CCR entre sujetos pertenecientes a familias donde se había diagnosticado un caso de CCR; hay 3 metaanálisis<sup>24-26</sup> que comprenden un amplio número de publicaciones, y que

demuestran que la aparición de un caso de CCR incrementa ese riesgo en los familiares y que la edad de presentación tiende a adelantarse un promedio de 10 años, de forma que, en personas con un único familiar de primer grado afecto, la incidencia acumulada de CCR a los 40 años es similar a la de la edad de 50 años en sujetos sin antecedentes familiares. Estos resultados han sido criticados dado que se sustentan principalmente en estudios casos-controles y cohortes retrospectivas, sin embargo, nuevos datos procedentes de cohortes prospectivas avalan estos hallazgos<sup>27,28</sup>. Un reciente y muy amplio estudio prospectivo<sup>27</sup> con un seguimiento de 12.829.251 individuos con información genealógica, de los que 173.796 desarrollaron CCR, concluye que los individuos con antecedentes familiares alcanzaron el riesgo de CCR para la población de 50 años 3-30 años antes que sus pares en la población general sin historia familiar, dependiendo del número de familiares afectados y de la edad de diagnóstico del caso índice, sin que el riesgo sea igual al de la población general en ningún caso. Así, las personas con un familiar de primer grado afecto antes de los 45 años alcanzaron el nivel de riesgo acumulado de la población general de 50 años a los 34 años (16 años antes), aquellos con edad de diagnóstico entre 45-49, a los 37 años (13 años antes); aquellos con edad de diagnóstico entre 50-54, a los 41 años (9 años antes); aquellos con edad de diagnóstico entre 55-59, a los 42 años (8 años antes); aquellos con edad de diagnóstico entre 60-64, a los 44 años (6 años antes); aquellos con edad de diagnóstico entre 65-69, a los 45 años (5 años antes); y aquellos con edad de diagnóstico a partir de 70, a los 46 años (4 años antes). Aunque bien es cierto que ese estudio no

pudo excluir la totalidad de casos de CCR hereditario debido a la falta de información genética parece razonable concluir que una parte de los casos de EOCRC sean casos familiares en ausencia de mutaciones patogénicas conocidas.

## Magnitud del problema

El EOCRC se puede considerar un problema mundial, con una tasa promedio de incidencia estandarizada por edad de 2,8 por 100.000 habitantes. En Europa, la tasa de incidencia es de 3,9 por 100.000 y en España 4,1 por 100.000<sup>4,29</sup>. Aunque el número de casos de CCR en personas mayores de 50 años superaron con creces a los diagnosticados en menores de 50, las tendencias en la tasa de incidencia entre ambos grupos son opuestas, con un incremento progresivo anual en el caso de la incidencia de EOCRC en Estados Unidos, Canadá, Europa, Australia y China.

Los datos del registro SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results) del NCI (National Cancer Institute), registro de alta calidad, completo y poblacional de incidencia y mortalidad anual por cáncer que recopila datos de distintos lugares y fuentes de los Estados Unidos, han puesto de manifiesto que, entre los menores de 50 años, las tasas de incidencia ajustadas por edad para CCR aumentaron un 1,3% anual entre 1996 y 2016; paralelamente, la incidencia de cáncer de recto ha aumentado un 2,3% anual desde 1991<sup>30</sup>. De forma opuesta, los individuos mayores de 50 años mostraron una disminución de la incidencia en torno a 3% anual. Esto ha ocasionado que, globalmente, la incidencia del EOCRC ha aumentado un 51% desde mediados de los 90 hasta hoy, más aún en el caso del cáncer de recto, mientras que la incidencia de CCR en los mayores de 50 años ha caído de 225,6 a 119,3 por 100.000 desde 1985 a 2013<sup>30</sup>.

En Europa, se recogieron datos de incidencia y mortalidad de 20 países desde 2004 a 2016, abarcando a 143,7 millones personas de 20-49 años, de los cuales 187.918 (0,13%) eran diagnosticados de CCR. Se concluye que la incidencia de CCR está aumentando entre los jóvenes adultos; un 7,9% en el grupo de 20-29 años, un 4,9% en el grupo de 30-39 años y un 1,6% en el de 40-49 años<sup>31</sup>. Los autores apuntan que las causas de este incremento, aún mayor cuanto menor es la edad, son desconocidas, que es preciso estar muy alerta para identificar factores de riesgo y que se necesita más investigación sobre esta tendencia y cómo revertirla, sugiriendo que, si esta continúa, sería necesario reconsiderar la edad de inicio de cribado poblacional.

En cualquier caso, existe heterogeneidad en el comportamiento de estas tasas entre distintos países. En un análisis de estas tendencias en 36 países de América, Europa y Oceanía entre 2008-2012, se vio que las tasas de incidencia de EOCRC eran estables en 14, están aumentando de forma excepcional en 19 (9 de los cuales tienen tendencias de descenso o estabilización de la tasa en mayores de 50: Alemania, Estados Unidos, Australia, Canadá, Nueva Zelanda, Reino Unido, Dinamarca, Eslovenia y Suecia) y disminuían, por el contrario, en tres países (Italia, Austria y Lituania)<sup>32</sup>.

## ¿Cómo afrontar el problema?

Entretanto podamos ir avanzando en la investigación sobre los factores de riesgo y las causas de la enfermedad EOCRC, hay medidas que, desde hoy mismo, se pueden tomar para frenar el impacto de esta enfermedad, que desglosamos a continuación (**Tabla 3**):

### Fomentar estilos de vida saludable

#### Evaluación precoz y completa de los síntomas en pacientes menores de 50 años

- Reducir retrasos diagnósticos
- Evaluación completa de la hematoquecia

#### Mejorar la precisión del cribado del CCR

- En población de alto riesgo, mejorar la identificación de los síndromes de CCR hereditario, así como el CCR familiar
- En población de riesgo medio, reducir la edad de inicio del cribado poblacional a 45 años.

Tabla 3

*Estrategias dirigidas a reducir la incidencia del CCR de inicio precoz.*

## Fomento de los hábitos saludables de vida y evaluación precoz de síntomas en pacientes jóvenes

Dado que la obesidad y determinados hábitos alimentarios han demostrado ser variables de riesgo, se hace imprescindible fomentar desde todos los ámbitos los estilos de vida saludable y la educación en ese aspecto. Asimismo, como se ha señalado previamente, hay retrasos considerables desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de la enfermedad, probablemente de causa multifactorial (resistencias a la hora de consultar, retrasos y listas de espera, evaluación inadecuada de los signos/síntomas, etc.). En este sentido, aunque el sangrado es el más signo más frecuente de presentación de EOCRC, es

a su vez uno de los motivos de consulta más frecuentes en las consultas de atención primaria y gastroenterología, en su mayoría causadas por hemorroides o fisuras, que, sin embargo, no excluyen la existencia de patología más proximal<sup>33</sup>, no debiendo subestimarse la hematoquecia por el mero hecho de presentarse en un paciente joven.

### Mejorar la identificación del CCR hereditario y familiar

Como se discutió, al menos el 15% de todos los pacientes con EOCRC tienen un síndrome hereditario y un 25% adicional tienen antecedentes familiares de CCR<sup>19-23</sup> que, teóricamente, los habría cualificado para un cribado específico a una edad precoz<sup>34</sup>. Pero es un hecho bien conocido la existencia de un bajo reconocimiento de los síndromes hereditarios de predisposición al CCR (el número de casos remitidos para estudio genético es menor del que cabría esperar) así como una mala recolección y documentación de la historia familiar de nuestros pacientes con CCR<sup>35-37</sup>. En la práctica clínica, si no existe una alta sospecha, la mayoría de los casos pasan desapercibidos, lo que hace que estas entidades estén infradiagnosticadas; y este es un hecho extremadamente importante porque los portadores de la mutación se pueden beneficiar, ya desde edades precoces, de cribado y seguimiento intensivo, que es la única intervención que ha demostrado una reducción en la incidencia de CCR y la mortalidad. Así, en el caso del síndrome de Lynch, entre los motivos de este infradiagnóstico se encuentran la escasa sensibilidad de los criterios de Ámsterdam II, la complejidad de los criterios de Bethesda, difíciles de recordar, que requieren de una estrecha cooperación patólogo-clínico y de una historia familiar detallada, que no es la norma en la práctica clínica habitual. Finalmente, la ausencia de historia familiar tampoco excluye el diagnóstico (penetrancia incompleta), e incluso, aunque esté bien hecha, esta puede no ser informativa por falta de conocimiento de los pacientes sobre su familia, familias de pequeño tamaño, casos de cáncer mal documentados, etc.

Para corregir ese infradiagnóstico nos hemos de apoyar en una mejor documentación de la historia familiar y en el uso rutinario de recursos como las técnicas moleculares (inmunohistoquímica, inestabilidad de microsatélites) y los índices matemáticos (PREMM5), desde las consultas de alto riesgo, siguiendo la estrategia de la investigación sistemática de todos los pacientes con CCR. Tanto es así, que las guías

de manejo clínico del síndrome de Lynch recomiendan hoy investigar, independientemente del cumplimiento o no de los criterios de Ámsterdam II o Bethesda, todos los casos de CCR (opcionalmente, aquellos diagnosticados a una edad inferior a 70 años) y todos los casos de cáncer de endometrio (opcionalmente, aquellos diagnosticados a una edad inferior a 70 años) mediante inmunohistoquímica o inestabilidad de microsatélites, realizando estudio genético en los casos positivos, afirmando que se trata de una estrategia útil y coste-efectiva para identificar a los pacientes con síndrome de Lynch<sup>33,38-40</sup>.

### Reducir la edad de inicio de cribado poblacional

Otro abordaje frente al EOCRC es disminuir la edad de inicio de cribado en la población de riesgo medio. Aunque bien es cierto que no hay estudios controlados que evalúen el impacto de esta medida por debajo de los 50 años (en términos de reducción de incidencia, mortalidad y balance riesgo-beneficio) frente al no cribado, sí hay suficientes datos que apoyan ampliar el cribado poblacional iniciándolo a partir de los 45 años (Tabla 4):

- Reducción de incidencia y mortalidad por CCR en estudios en población de riesgo medio de 45 a 75 años.
- Exceso de aumento en la incidencia de CCR a los 50 vs 49 años.
- Prevalencia de neoplasia avanzada en individuos entre 45-49 años similar a poblaciones ya elegibles para el cribado (50-59 años).
- Adecuada relación coste-efectividad en modelos de simulación a partir de los 45 años.

Tabla 4

Resumen de evidencias que sustentan el inicio del cribado poblacional de CCR a partir de los 45 años.

A) Resultados de estudios en población de riesgo medio de 45 a 75 años. Tres de los principales y mayores estudios controlados que demuestran la disminución de la mortalidad por CCR en programas de cribado poblacional (entre 11-18%) incluían edades de los 45 a los 75 años, aunque sin separar resultados por grupos de edad por lo que no se pueden extraer conclusiones en subgrupos<sup>4143</sup>.

B) Exceso de incidencia a los 50 años frente a los 49. Abualkhair *et al.*<sup>44</sup> informaron, tomando datos de 18 registros del SEER entre 2000-2015, de un incremento significativo en la incidencia de CCR en la población de Estados Unidos de

50 años en comparación con la de 49 años (46,1%; RR 1,46), probablemente debido a cánceres asintomáticos ya presentes en personas de 45-49 años que fueron detectados a los 50 en los programas de cribado poblacional. Estos cánceres lógicamente no están incluidos en las tasas observadas en los registros de cáncer en menores de 50, por lo que las tasas de incidencia observadas en población de 45-49 años, por ejemplo, para evaluar los beneficios potenciales del cribado en ese rango de edad, podrían estar infraestimadas.

C) Prevalencia de neoplasia avanzada en individuos de 45-49 años similar a poblaciones ya elegibles para el cribado. En la revisión sistemática y metaanálisis de Kolb et al.<sup>45</sup>, que incluyó 51.811 personas de riesgo medio menores de 50 años procedentes de 17 estudios publicados de 2002 a 2020, se vio que el 3,6% de los individuos entre 45-49 años tenían neoplasia avanzada (cáncer o adenoma avanzado), prevalencia similar a la de la cohorte de 50-59 años (4,2 %,  $p=0,69$ ), con un NNT de 28 individuos que necesitarían hacerse una colonoscopia para diagnosticar una neoplasia avanzada. Otro reciente estudio en 40.812 individuos de riesgo medio que se sometieron a colonoscopia por cribado o por síntomas menores (de bajo riesgo de CCR) encontró hallazgos muy similares (3,7% en 45-49 años vs 3,6% en 50-54 años) con un riesgo relativo en el modelo de regresión logística de 3,64 vs 3,74 respectivamente, comparado con los individuos menores de 40 años<sup>46</sup>.

D) Modelos matemáticos que muestran que los beneficios del cribado superan los riesgos y costes. El beneficio del cribado poblacional a partir de los 45 años ha venido siendo estimado en 3 modelos matemáticos de simulación estadística por el Cancer Intervention and Surveillance Modeling Network (CISNET): Sim-CRC, CRC-SPIN y MISCAN-CRC. Estos modelos incorporan datos disponibles (incidencia y mortalidad de CCR, número de pruebas de cribado necesarias, complicaciones del cribado, etc.) para predecir la edad óptima de inicio-finalización del cribado con un adecuado balance coste-efectividad. Los resultados de estos modelos han informado desde 2008 y han condicionado tomas de decisiones por las sociedades científicas americanas<sup>47,48</sup>. Los tres modelos mostraron un balance favorable de años de vida ganados (AVAC) al iniciar el cribado a los 45 años frente a la edad de 50 años. Así, MISCAN-CRC comparó los resultados de diferentes pruebas diagnósticas (colonoscopia, test de sangre oculta en heces, ADN fecal, rectosigmoidoscopia y TC-colonografía) en diferentes intervalos y a diferentes edades

de inicio/fin, y valoró 145 estrategias. De las 57 estrategias que se consideraron eficientes, la mayoría (47/57) iniciaron el cribado a la edad de 45 años. Así, bajar la edad de 50 a 45 años resultó, por cada 1.000 personas, en 22-27 AVAC adicionales (8-9% de aumento), 4-6% menos casos de CCR y 3-5% menos muertes, precisando 161-784 colonoscopias adicionales (incremento de 10-23%), asumiendo una adherencia de 100%. Además de colonoscopia cada 10 años, el modelo recomendó test de sangre oculta en heces anual, rectosigmoidoscopia cada 5 años y TC-colonografía cada 5 años, desde los 45 a los 75 años<sup>47,48</sup>.

### Recomendaciones de las sociedades científicas

Basados en estos datos, la American Cancer Society (ACS) y, posteriormente, la U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) y la U.S. Multi-Society Task Force of Colorectal Cancer (MSTF) han ido recomendado reducir la edad de inicio del cribado poblacional de 50 a 45 para la población general (anteriormente, era de 50 a 75 años). Así, la ACS incluyó en su guía de 2018<sup>49</sup> la recomendación de iniciar el cribado mediante test de sangre oculta en heces o mediante examen visual (dependiendo de la preferencias del paciente y disponibilidad del test) a partir de los 45 años, si bien matizó que esta era una recomendación cualificada o condicionada, basada en evidencias de menor calidad que el cribado a partir de los 50 años, es decir, basada en los modelos predictivos de simulación coste-efectividad<sup>47,48</sup> y en las evidencias que muestran un aumento de incidencia de CCR en los individuos más jóvenes<sup>30-32</sup>. En la misma línea, la USPSTF<sup>50</sup> concluye con alta certeza que la detección del CCR en adultos de 50 a 75 años tiene un beneficio neto sustancial (recomendación A) y con certeza moderada que la detección del CCR en adultos de 45 a 49 años tiene beneficio neto moderado (recomendación B). Finalmente, la MSTF en 2022<sup>51</sup> decidió incluir la recomendación expresa de inicio de cribado en la población entre 45-49 años, aunque la califica como una recomendación débil, basada en evidencias de baja calidad, frente al cribado a partir de los 50 años, que califica como recomendación fuerte, basada en evidencias de alta calidad.

### ¿Es posible extrapolar las nuevas evidencias y recomendaciones a nuestro medio?

En Europa, las estrategias de cribado poblacional se circunscriben mayoritariamente al rango de edad entre 50-

69 años, con algunas variaciones en algunos países<sup>52</sup>, sin que exista un cambio de recomendación hasta la fecha en la línea de las guías norteamericanas. La cuestión que cabe plantearse es si es factible bajar la edad de inicio del cribado poblacional, dando respuesta a las nuevas evidencias, sin desplazar recursos para alcanzar los otros objetivos y necesidades simultáneas tales como prolongar el cribado hasta los 75 años, mejorar la atención a grupos de alto riesgo, etc.; todo lo cual nos puede llevar a tener que implementar restricciones de algún tipo, teniendo que elegir de forma explícita o implícita. Esta preocupación quizás tenga menos sentido en Estados Unidos, donde el cribado es oportunista y sustentado en un modelo de asistencia predominantemente privado, pero sí puede constituir un verdadero desafío en Europa, donde el cribado es sistemático y sustentado por los sistemas públicos de salud, cuyos recursos son limitados, con unidades de endoscopia sobresaturadas, etc. Y esto nos conduce a la cuestión de la sostenibilidad, es decir, si podemos afrontar la demanda de colonoscopias que eventualmente se generarían, en un contexto en el que a duras penas estamos pudiendo afrontar el cribado poblacional entre 50-69 años, o si tenemos que adaptarnos a las limitaciones de nuestra capacidad endoscópica.

Para saber si podemos afrontar la demanda es indispensable tener en cuenta la capacidad de incremento de trabajo de las unidades responsables de llevar a cabo el programa de cribado. Debemos tener en cuenta que la población entre 50-69 años representa el 28,5% de la población censada en el padrón de habitantes de nuestro país, y la población entre 45-49 años supone el 9% (un 30% del total de la población entre 50-69 años)<sup>53</sup> (Figura 4). En este sentido, el grupo de trabajo de CCR de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD) publicó en 2020 unas estimaciones de la demanda de colonoscopia y equipos de trabajo necesarios para la implantación del programa de cribado de CCR en Andalucía<sup>54</sup>. Por cada 100.000 habitantes de población diana elegible, con una participación estimada de 40 %, un 7% de positividad del test de sangre oculta en heces, un 95% de aceptación de la colonoscopia y un 10% de tasa de repetición por limpieza inadecuada se realizarían casi 1.800 colonoscopias anuales (incluyendo las generadas directamente en el programa de cribado, las exclusiones y el seguimiento). Para realizar este número de colonoscopias se necesitaría un equipo completo de trabajo a dedicación completa (5 jornadas semanales con una agenda de 5 colonoscopias). Si estos datos se extrapolan a toda nuestra comunidad autónoma, partiendo de una población diana

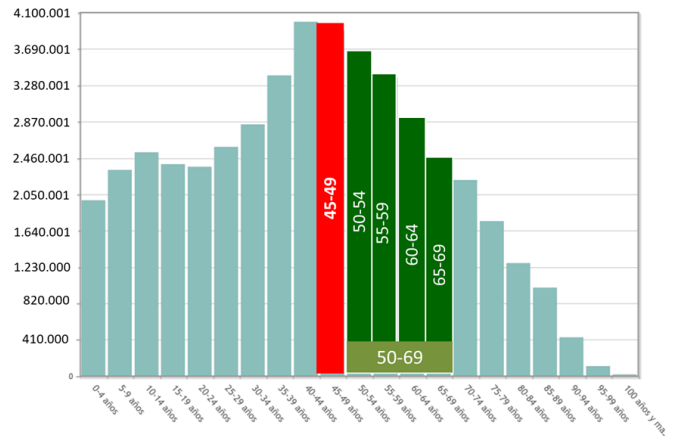


Figura 4

Pirámide de población (grupos quinquenales, ambos sexos) y población susceptible elegible para el programa de cribado poblacional de cáncer colorrectal. En verde, población diana del programa de cribado de CCR en España. En rojo, población entre 45-49 años, que podría añadirse próximamente. Datos procedentes del Padrón de habitantes 2020<sup>53</sup>.

elegible de 1.919.143 personas, tendríamos que multiplicar por 20 los cálculos previos. Pues bien, es de suponer que un descenso en la edad de inicio de cribado supondría un incremento en esta demanda correspondiente a una entrada de hasta un 30% adicional de población elegible.

Paralelamente, es necesario actuar sobre otras variables que permitan hacer frente a este eventual incremento en la demanda de exploraciones endoscópicas, por ejemplo, con un uso más eficiente de la colonoscopia de vigilancia, que debe estar más enfocada al seguimiento endoscópico de aquellos individuos con lesiones de mayor riesgo y cuyo uso en la práctica clínica habitual, por tanto, ha de ser optimizado<sup>55</sup>. Según estimaciones del grupo CCR de la SAPD, hasta en el 41,9% de las colonoscopias del programa de cribado andaluz se precisa vigilancia endoscópica de acuerdo con las recomendaciones vigentes del programa<sup>56</sup>. Sin embargo, algunas de estas se encuentran desactualizadas con respecto a las evidencias más recientes. Por ello se está trabajando en una propuesta con recomendaciones de seguimiento post-polipectomía actualizadas, adaptadas a las nuevas guías de práctica clínica<sup>57,57</sup> y a las evidencias que las sustentan<sup>59</sup>.

Adicionalmente, está el reto de la participación de la población, siendo necesarias políticas para mejorarla desde todos los ámbitos. No está claro que, sólo con ofrecer cribado, superemos las barreras de la población elegible frente al cribado y, a la vez, es conocido que, sólo mejorando

la participación podemos obtener reducciones adicionales en incidencia y mortalidad. Según datos del Servicio Andaluz de Salud, Andalucía ofrece datos muy inferiores al resto de España, con un 26,2% (media nacional 46%)<sup>60</sup>, aunque bien es verdad que el arranque ha sido mucho más tardío respecto de otras comunidades autónomas y, a la vez, accidentado por la coincidencia de la pandemia SARS-CoV-2. A este respecto, Knudsen *et al*<sup>48</sup>, en un estudio-modelo de Márkov, analizaron el coste-efectividad de iniciar el cribado a los 45 frente a los 50 años y exploraron el potencial clínico y económico si esos recursos se asignaran a personas mayores no cribadas o pertenecientes a subgrupos de mayor riesgo. Encontraron que iniciar el cribado a los 45 es coste-efectivo (por cada 1.000 individuos cribados, se evitarían 4 casos de CCR, 1-2 muertes, 14 AVAC, a un coste de 7.700-33.900 \$/AVAC y se realizarían entre 267-758 colonoscopias adicionales) pero también encontraron que el beneficio sería mayor y a un menor coste mejorando las tasas de participación de la población no cribada (ese mismo número de colonoscopias podrían usarse para evaluar a 231 personas mayores de 55 años, evitando 13-14 casos de CCR y 6-7 muertes, 27-28 AVAC, con un ahorro de entre 163.700-445.800\$). Consideramos que estas conclusiones, procedentes de modelos matemáticos norteamericanos, han de ser tenidas en cuenta, aunque no desdican todas las evidencias y motivos que nos llevan a afirmar que reducir el cribado a 45 años ha de ser un objetivo que cumplir, y que este esfuerzo ha de realizarse en paralelo con otros muchos.

## Conclusiones

1. El EOCRC es un problema de salud real, cuya incidencia cada año que pasa está en aumento.
2. Pueden estar detrás factores de riesgo como la obesidad, el sedentarismo, la dieta, etc., si bien son necesarios más estudios para identificar mejor los factores etiológicos. Mientras tanto, es una buena práctica preventiva fomentar los hábitos saludables de vida.
3. Es importante realizar una evaluación lo más precoz posible de síntomas sugestivos de organicidad también en pacientes menores de 50 años, sin infravalorarlos por el mero hecho de tratarse de un paciente joven.

**4. Aunque la mayoría son esporádicos, una parte de los EOCRC son debidos a síndromes de cáncer hereditario o familiar, frecuentemente infradiagnosticados, por lo que es necesario mejorar su identificación, así como el cribado en la población de alto riesgo, para lo cual es imprescindible el desarrollo y extensión de las consultas de alto riesgo de cáncer digestivo.**

**5. Aunque no hay evidencias directas sobre reducción de incidencia o mortalidad, sí hay suficientes evidencias que apoyan el cribado poblacional en la franja de población entre 45-49 años, incluido su coste-efectividad, lo que ha llevado a la modificación de las guías americanas reduciendo la edad recomendada de inicio del cribado.**

6. Se hace necesario reconsiderar dichas recomendaciones también en nuestro medio, si bien la sostenibilidad de su implementación puede suponer un gran desafío en la actualidad.

## Bibliografía

1. Patel SG, Karlitz JJ, Yen T, Lieu CH, Boland CR. The rising tide of early-onset colorectal cancer: a comprehensive review of epidemiology, clinical features, biology, risk factors, prevention, and early detection. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2022; 7(3): 262-274. doi: 10.1016/S2468-1253(21)00426-X.
2. Patel SG, Boland CR. Colorectal Cancer in Persons Under Age 50: Seeking Causes and Solutions. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2020; 30(3): 441-455.
3. Stoffel, E.M.; Murphy, C.C. Epidemiology and Mechanisms of the Increasing Incidence of Colon and Rectal Cancers in Young Adults. *Gastroenterology.* 2020, 158: 341-353.
4. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2021; 71(3): 209-249.

5. Vuik FER, Nieuwenburg SAV, Nagtegaal ID, Kuipers EJ, Spaander MCW. *Clinicopathological characteristics of early onset colorectal cancer. Aliment Pharmacol Ther.* 2021; 54(11-12): 1463-1471.
6. Strum WB, Boland CR. *Clinical and Genetic Characteristics of Colorectal Cancer in Persons under 50 Years of Age: A Review. Dig Dis Sci.* 2019; 64(11): 3059-3065.
7. Rho YS, Gilabert M, Polom K, et al. *Comparing clinical characteristics and outcomes of young-onset and late-onset colorectal cancer: an international collaborative study. Clin Colorectal Cancer* 2017; 16(4): 334-42.
8. Chang DT, Pai RK, Rybicki LA, Dimaio MA, Limaye M, Jayachandran P, et al. *Clinicopathologic and molecular features of sporadic early-onset colorectal adenocarcinoma: an adenocarcinoma with frequent signet ring cell differentiation, rectal and sigmoid involvement, and adverse morphologic features. Mod Pathol.* 2012; 25(8): 1128-39.
9. Hur J, Otegbeye E, Joh HK, Nimptsch K, Ng K, Ogino S, et al. *Sugar-sweetened beverage intake in adulthood and adolescence and risk of early-onset colorectal cancer among women. Gut.* 2021; 70(12): 2330-2336.
10. Jung YS, Ryu S, Chang Y, Yun KE, Park JH, Kim HJ, et al. *Risk factors for colorectal neoplasia in persons aged 30 to 39 years and 40 to 49 years. Gastrointest Endosc.* 2015; 81(3): 637-645.e7. doi: 10.1016/j.gie.2014.09.031.
11. Rosato V, Bosetti C, Levi F, Polesel J, Zucchetto A, Negri E, et al. *Risk factors for young-onset colorectal cancer. Cancer Causes Control.* 2013; 24(2): 335-41.
12. Low EE, Demb J, Liu L, Earles A, Bustamante R, Williams CD, et al. *Risk Factors for Early-Onset Colorectal Cancer. Gastroenterology.* 2020; 159(2): 492-501.e7. doi: 10.1053/j.gastro.2020.01.004.
13. O'Sullivan DE, Sutherland RL, Town S, Chow K, Fan J, Forbes N, et al. *Risk Factors for Early-Onset Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022; 20(6): 1229-1240.e5. doi: 10.1016/j.cgh.2021.01.037.
14. Zheng X, Hur J, Nguyen LH, Liu J, Song M, Wu K, et al. *Comprehensive Assessment of Diet Quality and Risk of Precursors of Early-Onset Colorectal Cancer. J Natl Cancer Inst.* 2021; 113(5): 543-552. doi: 10.1093/jnci/djaa164.
15. Liu PH, Wu K, Ng K, Zauber AG, Nguyen LH, Song M, et al. *Association of Obesity With Risk of Early-Onset Colorectal Cancer Among Women. JAMA Oncol.* 2019; 5(1):37-44. Erratum in: *JAMA Oncol.* 2019; 5(4): 579.
16. Murphy CC, Cirillo PM, Krigbaum NY, Singal AG, Lee M, Zaki T, et al. *Maternal obesity, pregnancy weight gain, and birth weight and risk of colorectal cancer. Gut.* 2022; 71(7): 1332-1339.
17. Akimoto N, Ugai T, Zhong R, Hamada T, Fujiyoshi K, Giannakis M, et al. *Rising incidence of early-onset colorectal cancer - a call to action. Nat Rev Clin Oncol.* 2021; 18(4): 230-243.
18. De la Chapelle A. *Genetic predisposition to colorectal cancer. Nat Rev Cancer.* 2004; 4(10): 769-80.
19. Pearlman R, Frankel WL, Swanson B, Zhao W, Yilmaz A, Miller K, et al. *Prevalence and Spectrum of Germline Cancer Susceptibility Gene Mutations Among Patients With Early-Onset Colorectal Cancer. JAMA Oncol.* 2017; 3(4): 464-471.
20. Yurgelun MB, Kulke MH, Fuchs CS, Allen BA, Uno H, Hornick JL, et al. *Cancer Susceptibility Gene Mutations in Individuals With Colorectal Cancer. J Clin Oncol.* 2017; 35(10): 1086-1095.
21. Stoffel EM, Koeppe E, Everett J, Ulintz P, Kiel M, Osborne J, et al. *Germline Genetic Features of Young Individuals With Colorectal Cancer. Gastroenterology.* 2018; 154(4): 897-905.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2017.11.004.
22. Uson PLS Jr, Riegert-Johnson D, Boardman L, Kisiel J, Mountjoy L, Patel N, et al. *Germline Cancer Susceptibility Gene Testing in Unselected Patients With Colorectal Adenocarcinoma: A Multicenter Prospective Study. Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022; 20(3): e508-e528. doi: 10.1016/j.cgh.2021.04.013.
23. Mork ME, You YN, Ying J, Bannon SA, Lynch PM, Rodriguez-Bigas MA, Vilar E. *High Prevalence of Hereditary Cancer Syndromes in Adolescents and Young Adults With Colorectal Cancer. J Clin Oncol.* 2015; 33(31): 3544-9.
24. St John DJ, McDermott FT, Hopper JL, Debney EA, Johnson WR, Hughes ES. *Cancer risk in relatives of patients with common colorectal cancer. Ann Intern Med.* 1993; 118(10): 785-90.
25. Butterworth AS, Higgins JP, Pharoah P. *Relative and absolute risk of colorectal cancer for individuals with a family history: a meta-analysis. Eur J Cancer.* 2006; 42: 216-27.

26. Baglietto L, Jenkins MA, Severi G, Giles GG, Bishop DT, Boyle P et al. Measures of familial aggregation depend on definition on family history: meta-analysis for colorectal cancer. *J Clin Epidemiol.* 2006; 59(2): 114-24.
27. Tian Y, Kharazmi E, Brenner H, Xu X, Sundquist K, Sundquist J, Fallah M. Calculating the Starting Age for Screening in Relatives of Patients With Colorectal Cancer Based on Data From Large Nationwide Data Sets. *Gastroenterology.* 2020; 159(1): 159-168.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2020.03.063.
28. Roos VH, Mangas-Sanjuan C, Rodriguez-Gironde M, Medina-Prado L, Steyerberg EW, Bossuyt PMM, et al. Effects of Family History on Relative and Absolute Risks for Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019; 17(13): 2657-2667.e9. doi: 10.1016/j.cgh.2019.09.007.
29. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, Piñeros M, et al (2020). *Global Cancer Observatory: Cancer Today.* Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available from: <https://gco.iarc.fr/today>, acceso [4.1.2023].
30. Loomans-Kropp HA, Umar A. Increasing Incidence of Colorectal Cancer in Young Adults. *J Cancer Epidemiol.* 2019; 11: 9841295. doi: 10.1155/2019/9841295.
31. Vuik FE, Nieuwenburg SA, Bardou M, Lansdorp-Vogelaar I, Dinis-Ribeiro M, Bento MJ, Zadnik V, et al. Increasing incidence of colorectal cancer in young adults in Europe over the last 25 years. *Gut.* 2019; 68(10): 1820-1826.
32. Siegel RL, Torre LA, Soerjomataram I, Hayes RB, Bray F, Weber TK, Jemal A. Global patterns and trends in colorectal cancer incidence in young adults. *Gut.* 2019; 68(12): 2179-2185.
33. Cubiella J, Marzo-Castillejo M, Mascort-Roca JJ, Amador-Romero FJ, Bellas-Beceiro B, Clófent-Vilaplana J, et al; Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Asociación Española de Gastroenterología. Clinical practice guideline. Diagnosis and prevention of colorectal cancer. 2018 Update. *Gastroenterol Hepatol.* 2018; 41(9): 585-596. English, Spanish. doi: 10.1016/j.gastrohep.2018.07.012.
34. Gupta S, Bharti B, Ahnen DJ, Buchanan DD, Cheng IC, Cotterchio M, et al. Potential impact of family history-based screening guidelines on the detection of early-onset colorectal cancer. *Cancer.* 2020; 126(13): 3013-3020.
35. Van Lier MG, De Wilt JH, Wagemakers JJ, Dinjens WN, Damhuis RA, Wagner A et al. Underutilization of microsatellite instability analysis in colorectal cancer patients at high risk for Lynch syndrome. *Scand J Gastroenterol.* 2009; 44: 600-4.
36. Singh H, Schiesser R, Anand G, Richardson PA, El-Serag HB. Underdiagnosis of Lynch syndrome involves more than family history criteria. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010; 8: 523-9.
37. Trano G, Wasmuth HH, Sjørusen W, Hofslie E, Vatten LJ. Awareness of heredity in colorectal cancer patients is insufficient among clinicians: a Norwegian population-based study. *Colorectal Dis.* 2009; 11: 456-61.
38. Vasen HF, Blanco I, Aktan-Collan K, Gopie JP, Alonso A, Aretz S, et al; Mallorca group. Revised guidelines for the clinical management of Lynch syndrome (HNPCC): recommendations by a group of European experts. *Gut.* 2013; 62(6): 812-23.
39. Giardiello FM, Allen JI, Axilbund JE, Boland CR, Burke CA, Burt RW, et al; US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Guidelines on genetic evaluation and management of Lynch syndrome: a consensus statement by the US Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Gastroenterology.* 2014; 147(2): 502-26.
40. Monahan KJ, Bradshaw N, Dolwani S, Desouza B, Dunlop MG, East JE, et al; Hereditary CRC guidelines eDelphi consensus group. Guidelines for the management of hereditary colorectal cancer from the British Society of Gastroenterology (BSG)/Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland (ACPGBI)/United Kingdom Cancer Genetics Group (UKCGG). *Gut.* 2020; 69(3): 411-444.
41. Faivre J, Dancourt V, Lejeune C, Tazi MA, Lamour J, Gerard D, et al. Reduction in colorectal cancer mortality by fecal occult blood screening in a French controlled study. *Gastroenterology.* 2004; 126(7): 1674-80.
42. Kronborg O, Jørgensen OD, Fenger C, Rasmussen M. Randomized study of biennial screening with a faecal occult blood test: results after nine screening rounds. *Scand J Gastroenterol.* 2004; 39(9): 846-51.
43. Scholefield JH, Moss SM, Mangham CM, Whynes DK, Hardcastle JD. Nottingham trial of faecal occult blood testing for colorectal cancer: a 20-year follow-up. *Gut.* 2012; 61(7): 1036-40.
44. Abualkhair WH, Zhou M, Ahnen D, Yu Q, Wu XC, Karlitz JJ. Trends in Incidence of Early-Onset Colorectal Cancer in the United States Among Those Approaching Screening Age. *JAMA Netw Open.* 2020; 3(1): e1920407. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.20407. Erratum in: *JAMA Netw Open.* 2020 Feb 5;3(2):e201038.

45. Kolb JM, Hu J, DeSanto K, Gao D, Singh S, Imperiale T, et al. Early-Age Onset Colorectal Neoplasia in Average-Risk Individuals Undergoing Screening Colonoscopy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2021; 161(4): 1145-1155.e12. doi: 10.1053/j.gastro.2021.06.006.

46. Butterly LF, Siegel RL, Fedewa S, Robinson CM, Jemal A, Anderson JC. Colonoscopy Outcomes in Average-Risk Screening Equivalent Young Adults: Data From the New Hampshire Colonoscopy Registry. *Am J Gastroenterol*. 2021; 116(1): 171-179.

47. Peterse EFP, Meester RGS, Siegel RL, Chen JC, Dwyer A, Ahnen DJ, et al. The impact of the rising colorectal cancer incidence in young adults on the optimal age to start screening: Microsimulation analysis I to inform the American Cancer Society colorectal cancer screening guideline. *Cancer*. 2018; 124(14): 2964-2973.

48. Knudsen AB, Rutter CM, Peterse EFP, Lietz AP, Seguin CL, Meester RGS, et al. Colorectal Cancer Screening: An Updated Modeling Study for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2021; 325(19): 1998-2011.

49. Wolf AMD, Fontham ETH, Church TR, Flowers CR, Guerra CE, LaMonte SJ, et al. Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. *CA Cancer J Clin*. 2018; 68(4): 250-281.

50. Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, Davis EM, et al. Screening for Colorectal Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2021; 325(19): 1965-1977.

51. Patel SG, May FP, Anderson JC, Burke CA, Dominitz JA, Gross SA, et al. Updates on Age to Start and Stop Colorectal Cancer Screening: Recommendations From the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology*. 2022; 162(1): 285-299. doi: 10.1053/j.gastro.2021.10.007.

52. Basu P, Ponti A, Anttila A, Ronco G, Senore C, Vale DB, et al. Status of implementation and organization of cancer screening in The European Union Member States-Summary results from the second European screening report. *Int J Cancer*. 2018; 142(1): 44-56.

53. Población por edad (grupos quinquenales), españoles/ extranjeros, sexo y año. Estadística del Padrón continuo. Últimos datos. Instituto Nacional de Estadística, 2021. Acceso disponible en [ine.es](http://ine.es).

54. Hervás AJ, Puente JJ, Pizarro Á, Rivas M, Rodríguez CÁ, Redondo E, et al. Programa poblacional de cribado de cáncer colorrectal. Documento de posicionamiento de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Requisitos mínimos para un cribado de calidad. *RAPD Online*. 2020; 43(1): 30-42. DOI: 10.37352/2020431.4.

55. Djinbajian R, Dubé AJ, Durand M, Camara LR, Panzini B, Bouchard S, von Renteln D. Adherence to post-polypectomy surveillance guidelines: a systematic review and meta-analysis. *Endoscopy*. 2019; 51: 673-83.

56. Fernández-Echegaray R, Bayo E, Garrucho J, Hervás AJ, Romero M, Sánchez MJ, et al. Actualización del cribado de cáncer colorrectal en Andalucía [Recurso electrónico] / Sevilla. Consejería de Salud y Familias, 2019. Texto electrónico disponible en: <https://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/ciudadania/programas-de-prevencion/programa-de-cribado-de-cancer-colorrectal>.

57. Hassan C, Antonelli G, Dumonceau JM, Regula J, Bretthauer M, Chaussade S, et al. Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2020. *Endoscopy*. 2020; 52(8): 687-700.

58. Gupta S, Lieberman D, Anderson JC, Burke CA, Dominitz JA, Kaltenbach T, et al. Recommendations for Follow-Up After Colonoscopy and Polypectomy: A Consensus Update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastrointest Endosc*. 2020; 91: 463-85.

59. He X, Hang D, Wu K, Nayor J, Drew DA, Giovannucci EL, et al. Long-term Risk of Colorectal Cancer After Removal of Conventional Adenomas and Serrated Polyps. *Gastroenterology*. 2020; 158(4): 852-861.e4. doi: 10.1053/j.gastro.2019.06.039.

60. Red de programas de Cribado de Cáncer. Informe de evaluación (Datos: julio 2019). Disponible en: [cribadocancer.es](http://cribadocancer.es).

# MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* EN PEDIATRÍA

*Management and treatment of Helicobacter pylori infection in pediatrics*

**Cuadrado Caballero MC<sup>1</sup>, Bello Córdoba D<sup>1</sup>, Gómez Rodríguez BJ<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>UNIDAD DE PEDIATRÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA

<sup>2</sup>UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Resumen

La infección por *Helicobacter Pylori* es una de las causas principales de gastritis crónica y enfermedad ulcerosa, tanto en niños como en adultos. La prevalencia de la infección está disminuyendo en los últimos años, especialmente en países desarrollados, aunque depende de distintos factores. La presentación clínica en la población pediátrica es inespecífica y la mayoría son asintomáticos, no relacionándose con la presencia de *H. Pylori* con dolor abdominal crónico de características funcionales, aunque en ocasiones sí que puede estar relacionada con patologías extradigestivas (anemia ferropénica refractaria y trombocitopenia inmune primaria crónica).

A diferencia de la población adulta, en la infancia el diagnóstico se debe realizar mediante métodos invasivos,

precisando endoscopia para la recogida de muestras para cultivo, estudio histológico, test rápido de ureasa y PCR, mientras que los métodos no invasivos se reservan para el control de la erradicación de la infección.

Como novedad en las últimas guías, se unifican los criterios sobre la toma de muestras, siendo necesarias al menos seis biopsias de mucosa gástrica (dos de antro y dos de cuerpo para anatomía patológica y una de antro y una de cuerpo para cultivo) y si es posible, una extra de antro para realizar test adicionales.

El tratamiento, no debe realizarse por la estrategia test and treat, sino que debe ser dirigido según la sensibilidad a los antibióticos en el cultivo, siendo de elección la triple terapia durante 14 días basada en el antibiograma.

**Palabras clave:** *Helicobacter pylori*, cultivo, biopsia.



**Carmen Cuadrado Caballero**  
Hospital Virgen Macarena. Sevilla.  
carmencuadrado@gmail.com

## Abstract

*Helicobacter Pylori* infection is one of the main causes of chronic gastritis and ulcer disease, both in children and adults. The prevalence of the infection has been decreasing in recent years, especially in developed countries, although it depends on different factors. The clinical presentation in the pediatric population is non-specific and most are asymptomatic, the presence of *H. Pylori* not being associated with chronic abdominal pain of functional characteristics, although on occasions it can be related to extradigestive pathologies (refractory iron deficiency anemia and primary immune thrombocytopenia chronicle).

Unlike the adult population, in childhood the diagnosis must be made using invasive methods, requiring endoscopy to collect samples for culture, histological study, rapid urease test and PCR, while non-invasive methods are reserved for control. the eradication of the infection.

As a novelty in the latest guidelines, the criteria on sample collection are unified, requiring at least six biopsies of the gastric mucosa (two from the antrum and two from the body for pathology and one from the antrum and one from the body for culture) and if it is possible, an extra den to carry out additional tests.

Treatment should not be carried out by the test and treat strategy, but should be directed according to the sensitivity to antibiotics in the culture, triple therapy being the choice for 14 days based on the antibiogram.

**Keywords:** *Helicobacter pylori*, culture, biopsy.

## Introducción

A pesar de una disminución de la prevalencia de la infección por (*H. pylori*), todavía representa una carga de salud significativa en todo el mundo. El manejo de la infección por *H. pylori* en los niños constituye un dilema en la práctica diaria. La primera preocupación es saber en qué pacientes debemos investigar la infección por su pobre relación de ésta con la sintomatología. Otro de los principales debates es el papel de las pruebas no invasivas en el diagnóstico de la infección y si alguna de ellas puede sustituir a la endoscopia. Por último, la alta tasa de resistencia de *H. pylori* y, en consecuencia, las bajas tasas de erradicación siguen siendo un problema importante.

## Epidemiología

*Helicobacter pylori* es una bacteria microaerófila gramnegativa que coloniza el estómago y causa una infección persistente. La infección se adquiere en la primera infancia y se asocia con vivir en condiciones de hacinamiento y bajo nivel socioeconómico.

La prevalencia de *H. pylori* está cambiando rápidamente, como lo demuestra la gran cantidad de estudios epidemiológicos publicados en el último año. La prevalencia mundial de *H. pylori* varía de modo significativo, del 2,5% en Japón al 34,6% en Etiopía como se muestra en la **Tabla 1**<sup>1</sup>, siendo en los países desarrollados raro encontrarlo antes de la primera década de la vida. Aunque se observa una tendencia decreciente en la prevalencia de la infección por *H. pylori* entre los niños, las tasas de infección siguen siendo más altas en algunos grupos de niños, dependiendo de factores como las malas condiciones sanitarias, según podemos observar en los estudios realizados en Polonia, Perú, China y Etiopía<sup>2</sup>.

Con respecto a la población infantil de la península ibérica, la prevalencia es mayor que en la del centro y norte de Europa. Se considera que en niños en edad escolar en España la prevalencia está en torno al 20%<sup>3</sup>, incrementándose con la edad, llegando al 51% entre los 11 y los 15 años de edad. Sin embargo, apenas se han publicado estudios epidemiológicos al respecto en los 10-15 últimos años en nuestro país, por lo que desconocemos la prevalencia real y la tendencia evolutiva que pueda haber tenido lugar como consecuencia de los cambios socio-sanitarios.

Probablemente, la forma más frecuente de transmisión de la infección sea la intrafamiliar, sobre todo la transmisión entre hermanos y de padres a hijos, siendo especialmente importante el papel de las madres en la transmisión de la infección, especialmente durante el primer año de vida, y posteriormente, el papel de los hermanos mayores<sup>4</sup>. La relación entre lactancia materna e infección por *H. pylori* es contradictoria, ya que frente a estudios que destacan el papel protector de la leche materna<sup>5</sup>. Hay otros que muestran una mayor prevalencia de la infección en niños lactados con leche materna, comparados con otros que recibieron lactancia artificial. También se ha relacionado la infección por *H. pylori* con el contacto con algunos animales de compañía y con la ingesta de agua de fuentes no controladas.

Región (periodo de estudio)	Autor (referencia)	Tipo de estudio	Número de niños, rango de edad	Prevalencia	Método	Factor de riesgo
Polonia (2008-2015)	Szaflarska-Poptawska et al <sup>3</sup>	Prospectivo Transversal	N=3067,1317y	23,6%	<sup>13</sup> C-UBT	Vivir en el distrito de la ciudad vieja, ambiente de alta densidad, consumiendo vegetales crudos y no utiliza agua hervida. Instalaciones de restauración colectiva
China (2014)	Zhou et al <sup>4</sup>	Transversal	N=867,712y	241%	<sup>13</sup> C-UBT	Compartiendo dormitorio con otros
Perú	Aguilar Luis et al <sup>5</sup>	Transversal	N=285614y	17,2%	Muestras de heces, Extracción de ADN	Agua no hervida, consumo de berro
Etiopía (2017-2018)	Shiferaw et al <sup>1</sup>	Transversal	N=153,318y	34,6%	Antígeno en heces	Bajos ingresos mensuales, familias con bajo nivel de estudios
Polonia (2009-2016)	Chobot et al (7)	Retrospectivo	N=1984,318y	11%	<sup>13</sup> C-UBT	
Hong Kong (2005-2017)	Tang et al <sup>2</sup>	Retrospectivo	N=602,018y	12,8%	Endoscopia	
Brasil (2009-2012)	Toscano et al (6)	Retrospectivo	N=91,0419y	247%	Endoscopia	
Japón (2016-2018)	Kakiuchi et al (8)	Cribado	N=21042, >15y (3rd grade junior high)	3,6% (2016) 3,3% (2017) 2,5% (2018)	Anticuerpo urinario, antígeno en heces	

Tabla 1

Estudios recientes de la epidemiología de la infección por *H. pylori*.

## Respuesta inflamatoria. Enfermedad gastroduodenal.

Los resultados de la infección por *H. pylori* parecen depender de algunos factores como los factores de regulación génica, la predisposición genética del paciente, los polimorfismos del gen receptor, las citocinas en particular, y la influencia medioambiental.

Afortunadamente, la mayoría de los niños infectados no desarrollan complicaciones. Sin embargo, los eventos inmunológicos que generalmente se desarrollan en la mucosa gástrica de los niños son probablemente decisivos en la respuesta inmune que determina el resultado final de la infección<sup>5</sup>.

El hallazgo histológico más frecuente en los niños es el de una gastritis crónica superficial activa. El úlcus gastroduodenal relacionado con la infección por *H. pylori* es menos frecuente en los niños que en los adultos, y en la edad pediátrica es más frecuente en los niños más mayores, en torno a la adolescencia, y en las comunidades en las que la infección es más prevalente o en las infectadas por cepas más virulentas<sup>6</sup>.

Los estudios en niños y adultos infectados con *H. pylori* han demostrado que los niños poseen una inflamación gástrica reducida en comparación con los adultos infectados, a pesar de la similitud en el nivel de colonización de *H. pylori*. Se ha demostrado que la inflamación en los niños es menor en comparación con la de los adultos, lo que indica una regulación negativa en la respuesta inmune a la infección en los niños. Además, el análisis de la secuencia revela que las

bacterias aisladas de los niños y adultos infectados podrían tener una cag A y perfiles de genes vac A similares.

Los niños infectados por *H. pylori* tienen respuestas Th1 y Th17 reducidas, y respuestas Treg aumentadas en comparación con adultos infectados de acuerdo con un nivel más alto de FOXP3, TGF -  $\beta$  e IL-10. Estas respuestas inmunitarias pueden contribuir a las diferencias en los síntomas gastrointestinales entre niños y adultos infectados por *H. pylori* (Tabla 2)<sup>7</sup>

	Niños	Adultos
Th1	↓	↑
Th17	↓	↑
Treg	↑	↓
TGF-beta	↑	↓
IL-10	↑	↓
Inflamación gástrica	↓	↑
Infiltración de neutrófilos	↓	↑
Úlcera péptica	↓	↑
Factores virulentos	Similar	Similar

Tabla 2

Respuesta inmune comparativa y resultado clínico en niños y adultos infectados por *H. pylori*.

En el niño, también se han descrito la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal, lesiones ambas relacionadas como factores de riesgo para el desarrollo posterior del cáncer gástrico y que pueden estar presentes durante muchos años antes de la aparición de la displasia y de la malignidad (8). El linfoma MALT de bajo grado de malignidad asociado a la gastritis crónica por *H. pylori*, aunque con muy poca frecuencia, ha sido también descrito en niños y adolescentes, pero no se han referido casos de carcinoma gástrico relacionado con la infección por *H. pylori* en la infancia<sup>5</sup>.

## Clínica de la infección por *H. pylori*

### Manifestaciones digestivas

La clínica en el niño es inespecífica, salvo si existe ulceración gastroduodenal, en cuyo caso la sintomatología es claramente digestiva con epigastralgia y /o vómitos reiterados.

En las recientes guías ESPGHAN (Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica) y NASPGHAN (Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica) para la infección por *H. pylori* en niños, la recomendación es que el objetivo principal de la investigación clínica de los síntomas gastrointestinales es para determinar la causa subyacente de los síntomas y no solo la presencia de infección por *H. pylori*<sup>9</sup>. A pesar de eso, continúan las discusiones sobre si el tratamiento de la dispepsia pediátrica debe incluir la determinación del estado de *H. pylori*.

Con respecto a las úlceras pépticas, en un estudio realizado en niños de Shanghai, China, los autores analizaron de modo retrospectivo 19208 niños a los que se le había realizado una endoscopia, y encontraron la presencia de úlcera péptica en el 7,2 % de ellos, de los cuales el 71 % fueron positivos para la infección por *H. pylori* (prevalencia de infección del 36%), lo que sugiere una fuerte asociación entre las úlceras y la infección por *H. pylori*<sup>1</sup>.

### Manifestaciones extradigestivas

La asociación entre la infección *H. pylori* y los síntomas extra gastrointestinales en los niños sigue siendo controvertido. Un gran estudio prospectivo multicéntrico de casos y controles (808 sujetos incluidos) que evaluó las asociaciones entre la esofagitis eosinofílica y la infección por *H. pylori* no pudo demostrar la asociación inversa entre ellos, tanto en niños como en adultos. Por lo tanto, los estudios futuros son imprescindibles para aclarar esta asociación<sup>10</sup>.

Otro estudio investigó la relación entre la otitis media con derrame (OME) y la presencia de *H. pylori* en el oído medio. La frecuencia del *H. pylori* en el líquido del oído medio en el grupo infectado ( 70% pacientes) fue mayor que su frecuencia en los tejidos adenoides de ambos grupos de casos y controles. Por lo tanto, se sugirió que *H. pylori* puede ser un factor etiológico para el desarrollo de OME, pero debe tenerse en cuenta que el estudio se realizó en un país de alta prevalencia (Irán) y que el número incluido de pacientes fue limitado<sup>11</sup>.

Se ha sugerido que la disminución de la frecuencia de *H. pylori* podría estar asociada con una mayor frecuencia de trastornos autoinmunes como la enfermedad celíaca (EC) en niños. Además, la última guía pediátrica para el manejo de *H. pylori* en niños subraya que la infección por *H. pylori* en la primera infancia podría tener beneficios inmunológicos más adelante en la vida. Por lo tanto, se sugiere que la detección

incidental de *H. pylori* en la endoscopia debe evaluarse con cautela para determinar los riesgos y beneficios del tratamiento de erradicación. Sin embargo, los datos sobre la asociación entre EC y *H. pylori* en la infancia son escasos y contradictorios<sup>12</sup>.

### Indicaciones de estudio de infección de *H. pylori*

Las indicaciones para el estudio del *H. pylori* en la infancia, basadas en la evidencia según el documento conjunto de las Sociedades Europea y Americana de Gastroenterología y Nutrición pediátrica se resumen en la **Tabla 3**<sup>13</sup>.

Absolutas	Enfermedad ulcerosa péptica
	Anemia ferropénica refractaria
A considerar	Trombocitopenia inmune primaria
	Hallazgos en endoscópica de imágenes sugerentes de infección por HP ( nodularidad antral ) en ausencia de erosión o ulcus
	Dolor abdominal funcional
	Clinica gastrointestinal inespecífica
No realizar	Antecedentes familiares de cáncer gástrico
	Anemia ferropénica
	Talla baja
	Halitosis

Tabla 3

Indicaciones de estudio de enfermedad por *H. pylori*.

Las nuevas guías publicadas conjuntamente por ESPGHAN y NASPGHAN<sup>9</sup> en 2017 insisten en que la investigación del *H. pylori* no está recomendada en niños con criterios diagnósticos de dolor abdominal funcional, a no ser que, buscando una enfermedad orgánica, se haya realizado una endoscopia. Las guías recuerdan que el objetivo principal de la investigación de los síntomas gastrointestinales es determinar la causa de éstos y no la presencia del *H. pylori*.

No se recomienda el estudio de infección de *H. pylori* en el estudio inicial de la anemia ferropénica. En los casos de

anemia ferropénica refractaria en los que se ha descartado otras causas, se puede valorar la presencia de *H. pylori* a los que se le ha realizado una endoscopia. El tratamiento consistirá en tratamiento erradicador más hierro<sup>14</sup>.

Debe considerarse la realización de pruebas no invasivas para la detección de *H. pylori* durante la investigación de las causas de la púrpura trombocitopénica inmune, que es una enfermedad autoinmune caracterizada por una trombocitopenia en ausencia de otras causas. El primer caso asociado con *H. pylori* fue descrito en España en 1999<sup>15</sup>. Dos estudios intervencionales no randomizados detectan aumento de plaquetas en pacientes con PTI crónica en los que se realiza erradicación de *H. pylori*. Se requieren más estudios adecuadamente diseñados para apoyar esta recomendación.

Se ha definido una asociación entre el cáncer gástrico y la infección por *H. pylori* en el adulto. Sin embargo, ningún estudio evidencia la prevención de su desarrollo tras el tratamiento erradicador en la infancia. En las últimas actualizaciones, no se recomienda la búsqueda de *H. pylori* en niños con familiares de primer grado de cáncer gástrico.

Tampoco se recomienda la detección de la infección por *H. pylori* en el estudio de talla baja. La evidencia de los estudios observacionales sugiere que la infección por *H. pylori* puede estar asociada con una disminución del crecimiento de los niños, tanto en el crecimiento esquelético como en el ponderal. Sin embargo, no está claro si la asociación observada es una relación causal o es el resultado de factores de confusión socioeconómicos. No está claro si la erradicación de *H. pylori* puede ser beneficiosa para el crecimiento de los niños, y falta de evidencia de ensayos clínicos controlados aleatorios<sup>16</sup>.

### Diagnóstico de la infección por *H. Pylori* en pediatría

El diagnóstico de esta infección precisa la realización de endoscopia con biopsia de cuerpo y antro gástrico, test de ureasa y si es posible cultivo y antibiograma. Si hay disponibilidad, es recomendable realizar la PCR en tejido. Los procedimientos no invasivos, como el test del aliento con urea marcada C13 y el test del antígeno en heces, se reservarán para el control de pacientes tratados, pero no está indicado realizar el tratamiento solo en base a estas pruebas, ya que indican infección/colonización pero no necesariamente enfermedad.

## Métodos Invasivos

La guía ESPGHAN / NASPGHAN enfatiza la importancia de la endoscopia en el diagnóstico inicial de la infección por *H. pylori* en niños. Con ella se permite la observación de la mucosa gástrica, así como la realización de otras pruebas<sup>9</sup>:

**Cultivo microbiológico.** Las cepas de *pylori* cultivadas se pueden usar para realizar pruebas de susceptibilidad a antibióticos, que podrían guiar la selección de anti-*H. pylori*. Con una especificidad del 100% se acepta como un "estándar de oro" para diagnosticar las infecciones actuales por *H. pylori*. Sin embargo, es difícil usar esta técnica como método de diagnóstico de rutina ya que su sensibilidad para detectar *H. pylori* es relativamente baja (55% -96%).

El examen histológico en la mayoría de los casos revela la existencia de una gastritis antral superficial, la identificación del bacilo mediante la tinción de Giemsa.

**Test de ureasa rápida:** que permite detectar en poco tiempo, y en el propio quirófano de Endoscopias, la presencia de *pylori*. Consiste en poner en contacto una muestra obtenida de la mucosa gástrica con un medio líquido que contiene urea y un indicador de pH, observando su cambio de coloración en pocos minutos en presencia de *H. pylori*.

**Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o fluorescente:** detecta el ADN del *pylori* en muestras de mucosa gástrica con una alta sensibilidad y especificidad. Puede detectar pequeñas poblaciones bacterianas y ser útil para valorar resistencias. Sería la prueba de elección en pacientes en los que no se haya podido suspender inhibidores de bomba de protones con suficiente antelación o en los que haya un sangrado digestivo activo puesto que, en estas situaciones, el resto de test invasivos tendrían peor rendimiento.

Las pautas ESPGHAN / NASPGHAN publicadas en el 2017 recomiendan realizar el diagnóstico inicial en los niños mediante endoscopia digestiva alta con biopsias, considerando infección la positividad para el cultivo bacteriano o la positividad para el estudio histopatológico junto al menos otra técnica invasiva (test rápido de ureasa o técnicas moleculares). De hecho, la recomendación actual se posiciona en contra del modelo utilizado en adultos de test and treat, es decir, de buscar y tratar sistemáticamente con test no invasivos.

Los métodos no invasivos indican infección/colonización pero no necesariamente enfermedad por lo que no estarían justificados para la determinación inicial de la infección. Las únicas situaciones aceptadas para el diagnóstico de la infección y su posterior tratamiento mediante test no invasivos son la PTL crónica y los pacientes de alto riesgo de complicaciones graves por la realización de la endoscopia bajo anestesia o sedación. En el resto de casos, se reservarán para el control de pacientes tratados.

**Test de aliento con urea marcada:** Se basa en la capacidad del *H. pylori* de descomponer la urea en amoníaco y dióxido de carbono mediante la enzima ureasa. Por ello, se analiza la proporción de dióxido de carbono exhalado basal y tras 30 minutos de la ingesta de urea marcada con C13. Es una prueba sencilla que se puede realizar en todas las edades, incluido los lactantes en los que se puede obtener la muestra a través de una mascarilla. Pero puede presentar resultados falsos positivos en niños menores de 6 años debido al menor volumen de distribución y las diferentes tasas de producción de CO<sub>2</sub><sup>18</sup>.

**Detección del antígeno fecal:** determinación del antígeno del *pylori* en las heces de los niños infectados utilizando técnicas con ELISA de anticuerpos monoclonales, reflejando infección activa.

**Serología:** detección de la respuesta inmunológica sistémica generada por *H. pylori*. En adultos tiene una sensibilidad superior al 90%, en niños por debajo de los 6 años no supera el 60%, lo que limita su aplicación en esas edades como método diagnóstico.

La precisión de las pruebas de diagnóstico disminuye rápidamente en poblaciones con baja prevalencia de infección. Por lo tanto, la evaluación del estado de *H. pylori* en adultos o niños debe realizarse al menos 2 semanas después de suspender los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y 4 semanas después de suspender el tratamiento con antibióticos. Según se informa, los IBP y los antibióticos pueden suprimir el crecimiento y la replicación bacteriana, lo que puede presentar un resultado de diagnóstico falso negativo al detectar la infección por *H. pylori*. Si el paciente no pudiera suspender tratamiento debido a persistencia de síntomas, podría considerar intercambiar IBP por un antagonista H<sub>2</sub>, que se suspenderá 48 horas antes del procedimiento. Recientemente se han retirado del mercado los comprimidos de Ranitidina, pero los Servicios de Farmacia

Hospitalaria mantienen el principio activo pudiendo fabricar cápsula o la solución con la dosis indicada por el facultativo.

### Recogida de biopsias para el diagnóstico de *H.pylori*

Las biopsias de mucosa gástrica deben tomarse antes de progresar a duodeno, para evitar la contaminación que puede ocurrir en el procedimiento, que impediría el correcto crecimiento de *H.pylori* en el cultivo. Se debe evitar introducir previamente la pinza de biopsia en formol ya que se trata de un alcohol bactericida.

Se deberán tomar, al menos, seis biopsias de mucosa gástrica: dos de antro y dos de cuerpo para anatomía patológica y otras dos (cuerpo y antro) para cultivo. Aunque siempre que sea posible, se recomienda la toma de dos muestras de cada localización para cultivo, evitando así el riesgo de fracaso por contaminación. Se recomienda además tomar una biopsia adicional de antro para realizar un test adicional (test rápido de ureasa o PCR).

Las muestras para cultivo serán las primeras en recogerse. Deben introducirse en un medio de cultivo específico o en su defecto, en 1-2mL de suero salino fisiológico, manteniendo la muestra en nevera a 4°C hasta su transporte (que no debe ser superior a una hora) o si se envían a un laboratorio externo y se prevé mayor demora deberán conservarse a una temperatura de - 20°C y hasta -70° si no se prolonga más de 24 horas.

### Tratamiento de la infección por *H. pylori* en pediatría

#### ¿ A quién se debe tratar?

*La decisión de tratar a un paciente con infección de *H. pylori* debe ser individualizada, dependiendo del contexto por el que se han realizado pruebas diagnósticas, el test utilizado o la clínica del paciente. Es fundamental realizar los test diagnósticos de manera óptima, para evitar discrepancias diagnóstico-tratamiento, y consensuar con la familia las decisiones<sup>19</sup>.*

Según el conocimiento actual, la situación en la que el tratamiento de la infección por *H. pylori* es más clara

Indicación	Patología
Definitiva	Anemia ferropénica refractaria
	Úlcera péptica demostrada
	Anemia ferropénica inexplicada que no responde a tratamiento
Recomendada	Trombocitopenia inmune primaria
Discutible	Gastritis sin enfermedad ulcerosa
	Asintomático
	Dolor abdominal recurrente
No recomendado	Prevención de cáncer
	Familiares de primer grado con cáncer gástrico
	Baja talla
	Familiar con infección por <i>H. Pylori</i>

Tabla 4

*Indicaciones para el tratamiento del *H Pylori* en niños.*

en Pediatría (Tabla 4), es la presencia de úlcera péptica demostrada. La erradicación adecuada de la infección por *H.pylori* implica la curación a largo plazo de la úlcera gástrica o duodenal y reduce significativamente el riesgo de recidiva tanto en adultos como en niños<sup>20</sup>.

En los pacientes pediátricos diagnosticados de trombocitopenia inmune primaria y en los casos de anemia ferropénica inexplicada resistente al tratamiento, una vez descartadas otras causas, es adecuado realizar tratamiento erradicador por lo comentado previamente, aunque no se debe incluir la búsqueda del *H. pylori* en la fase inicial de la anemia refractaria.

En situaciones de dolor abdominal con gastritis e infección de *H. pylori* sin presencia de úlceras, la decisión es más comprometida. No está claro si la gastritis puede ser la causa del dolor, ni si esta situación puede ser precursora de cáncer gástrico. Por lo tanto, la decisión de tratar a estos pacientes está sujeta al juicio del pediatra, siendo recomendable consensuar con la familia, explicando los riesgos y beneficios potenciales<sup>21</sup>.

En el resto de las situaciones, el tratamiento de la infección no se recomienda actualmente. De hecho, a diferencia con el paciente adulto, las estrategias de test and treat, es decir, buscar y tratar, en pacientes con síntomas inespecíficos, no son recomendadas en la edad pediátrica. No se ha demostrado que la infección por *H. pylori* produzca sintomatología en ausencia de enfermedad péptica. Igualmente, existe controversia sobre el posible papel beneficioso del *H. pylori* en determinadas circunstancias, como la protección del esófago de Barrett<sup>22</sup>.

### Tratamiento de la infección por *H. pylori*

El tratamiento ideal es el que consigue tasas de erradicación elevadas, superiores al 90%, de corta duración para asegurar el cumplimiento y con mínimos efectos secundarios. Sin embargo, la selección de clases de antibióticos que sirvan para la erradicación de *H. pylori* en niños es extremadamente limitada, recomendándose en primera línea amoxicilina, claritromicina y metronidazol.

A esto se une que actualmente existe el problema del aumento de prevalencia de cepas de *H. pylori* resistentes a claritromicina y metronidazol en todo el mundo, lo que está

haciendo disminuir las tasas de erradicación en niños<sup>23</sup>. Por lo tanto, sería importante la evaluación de la resistencia a la claritromicina antes del tratamiento ya que podría ayudar a optimizar la selección de las terapias de erradicación de *H. pylori*<sup>24</sup>, dado que la resistencia a metronidazol podría evitarse con dosis más altas o duración del tratamiento. Para alcanzar una tasa alta de erradicación en la terapia inicial los antibióticos deberían elegirse por las pruebas de susceptibilidad basadas en cultivos o por la PCR para detectar cepas de *H. pylori* resistentes a la claritromicina, y si no tenemos antibiograma puede basarse en estudios regionales /nacionales.

Si no se conocen los perfiles de susceptibilidad a los antibióticos se recomienda usar altas dosis de triple terapia (inhibidor de bomba de protones, amoxicilina y metronidazol) durante 14 días o terapia cuádruple ( bismuto e inhibidores de la bomba de protones, asociando en menores de 8 años amoxicilina y metronidazol; y en mayores de 8 años metronidazol y tetraciclinas) durante 7 días. Esta combinación ha conseguido buenos resultados, con un 85% de erradicación de la bacteria, superior a la obtenida con omeprazol, amoxicilina y claritromicina durante el mismo periodo de tiempo (en torno al 60%). Por lo cual los tratamientos con claritromicina deberían reservarse a los niños infectados con cepas sensibles (Figura 1)<sup>25</sup>.

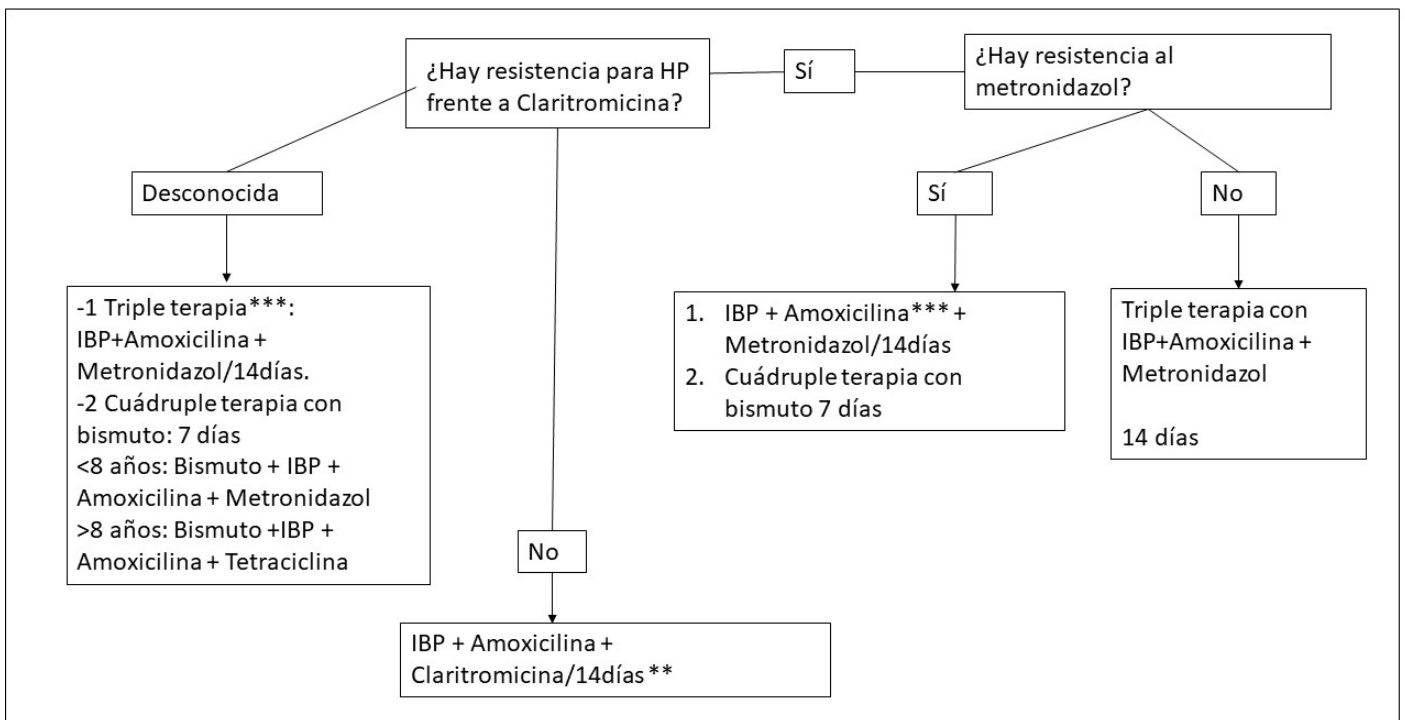


Figura 1

Resumen de tratamiento de infección por *H.pylori* en niños. IBP: Inhibidor de la bomba de protones.\*\*: Dosis estándar de antibiótico.\*\*\*: Dosis altas de antibiótico.

El éxito del tratamiento debe monitorizarse después de 4-8 semanas, siendo de elección los test no invasivos (en menores de 6 años indicado el estudio en heces). Si no hay respuesta al tratamiento se propone el siguiente abordaje terapéutico (Tabla 5)<sup>25</sup>.

**Gastroscopia con estudio de resistencias de primera elección**

Si no hay resistencia a Claritromicina ni Metronidazol: IBP+Claritromicina o Metronidazol/14

Si hay resistencia a Claritromicina: probar triple terapia con BP+Amoxicilina+Metronidazol/14 días.

Si hay resistencia a Metronidazol: probar triple terapia con BP+Amoxicilina+Claritromicina/14 días.

**Si no es posible gastroscopia para el estudio de resistencias:**

Bismuto+IBP+Amoxicilina+Metronidazol 7 días.

Tabla 5

*Segundo ciclo de tratamiento si fracaso terapéutico. Amoxicilina\*\*\*: Amoxicilina a altas dosis. Datos del consenso ESPGHAN/NASPGHAN para el manejo del Helicobacter pylori en niños<sup>8</sup>.*

La terapia secuencial con 5 días de Inhibidores de la bomba de protones (IBP) + Amoxicilina, seguida de 5 días de IBP + Claritromicina + Metronidazol, ha sido abandonada como terapia de primera elección en pacientes en los que se desconoce la resistencia antimicrobiana ya que expone al niño a tres antibióticos diferentes y favorece la aparición de resistencias.

**Papel de los probióticos en el tratamiento**

El tratamiento con antibióticos e inhibidores de la bomba de protones (IBP) podría verse reforzado con probióticos, cuyo papel en la erradicación del *H. pylori* es aún discutido, si bien disminuiría los efectos secundarios que sobre la microbiota intestinal produce el tratamiento antimicrobiano. Esta disbiosis de la microbiota intestinal inducida por la terapia de erradicación es una preocupación importante. Estudios recientes han indicado que la microbiota gastrointestinal podría restaurarse después de la erradicación de *H. pylori* en adolescentes y adultos jóvenes sanos<sup>26,27</sup>. Además, Serrano et al (28) informaron que la erradicación de *H. pylori* en niños infectados se asoció con la restauración de la microbiota gástrica a la observada en los niños no infectados en una cohorte de 16 pacientes (≤13 años) que presentaban náuseas y molestias abdominales. Sin embargo, este estudio se

realizó en un tamaño de muestra relativamente pequeño, lo que requiere estudios adicionales para definir el impacto de la terapia de erradicación en la composición microbiana intestinal en los niños. Se desconoce el tipo, la dosis y el tiempo de administración adecuado ya que los estudios publicados utilizaron diferentes cepas y concentraciones de probióticos<sup>26</sup>.

Fármaco	Peso	Dosis en la mañana (mg)	Dosis en la noche (mg)
IBP	15-24kg	20	20
	25-34kg	30	30
	>35kg	40	40
Amoxicilina	15-24kg	500	500
	25-34kg	750	750
	>35kg	1000	1000
Claritromicina	15-24kg	250	250
	25-34kg	500	250
	>35kg	500	500
Metronidazol	15-24kg	250	250
	25-34kg	500	250
	>35kg	500	500
Amoxicilina a altas dosis	15-24kg	750	750
	25-34kg	1000	1000
	>35kg	1500	1500

Tabla 6

*Dosis de fármacos.*

Deben realizarse más estudios para ver que probiótico y que dosificación ayudarían a la mejora de la eficacia antibiótica y la prevención de la reinfección. Con ello promoveremos la efectividad del tratamiento de primera línea de *H.pylori* para reducir la dosis de antibióticos y la aparición de efectos secundarios durante el mismo, logrando así el máximo efecto mortal en este patógeno<sup>29</sup>.

**Bibliografía**

1. Mišak Z, Hojsak I, Homan M. Review: *Helicobacter pylori* in pediatrics. *Helicobacter* 2019;24 Suppl 1:e12639.

2. Zhou Y, Ye Z, Huang J, Huang Y, Yan W, Zhang Y. High prevalence and low spontaneous eradication rate of *Helicobacter pylori* infection among school children aged 7-12 years . *Acta Paediatr* 2018;107: 1624-1628.
3. Martínez G, Camarero-Salces C. Gastritis y enfermedad ulceropéptica. *Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición de la SEGHP*. pp 190-197.
4. Urruzuno-Tellería P. Manejo de la infección por *Helicobacter pylori* en el niño. *Anales de Pediatría* 2021(Nov) Vol. 95, no. 5pp. 383.e1 – 383.e9
5. Okuda M, Miyashiro E, Koike M, et al. Breast-feeding prevents *Helicobacter pylori* infection in early childhood. *Pediatr Int*. 2001;43(6):714-5.
6. Razavi A, Bagheri N, Azadegan-Dehkordi F, Shirzad M, Rahimian G, Rafeian-Kopaei M, et al. Comparative Immune Response in Children and Adults with *pylori* Infection. *J Immunol Res* 2015; 2015: 315957.
7. Peng C, Hu Y, Ge ZM, Zou QM, Lyu NH. Diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infections in children and elderly populations. *Chronic Dis Transl Med*. 2019 Dec; 5(4): 243-251.
8. Yu Y, Su L, Wang X, et al. Association between *Helicobacter pylori* infection and pathological changes in the gastric mucosa in Chinese children. *Intern Med* 2014;53:83-88.
9. Jones N.L., Koletzko S., Goodman K. Joint ESPGHAN/ NASPGHAN guidelines for the management of *Helicobacter pylori* in children and adolescents (update 2016) *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017;64:991-1003.
10. Molina-Infante J, Gutierrez-Junquera C, Savarino E. *Helicobacter pylori* infection does not protect against eosinophilic esophagitis: results from a large multicenter case-control study. *Am J Gastroenterol*. 2018 Jul;113(7):972-979.
11. Damghani MA, Dehghan E. Is there any association between *Helicobacter pylori* and otitis media with effusion?. *Braz J Otorhinolaryngol* 2018 ; 86:217-221
12. Yrak NA, Tutar E, Volkan B, Sahin Akkelle B, Polat E, Kutluk G, et al. *Helicobacter pylori* infection in children with celiac disease: multi-center, cross-sectional study. *Helicobacter* 2020;25:e12691.
13. Suárez Rodríguez MA, Salcedo Lobato E. Infección por *Helicobacter Pylori* (V.1.0/2019). En *Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico*.
14. Gravina AG, Zagarina RM, De Musis C, Romano L, Loguercio C, Romano M. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases: A review. *World J Gastroenterol* 2018;24:3204-3221.
15. García Pérez A, Valverde de La Osa J, Giménez Samper M, Alonso García I. Resolution of an autoimmune thrombocytopenic purpura after eradicating treatment of *Helicobacter pylori*. *Sangre (Barc)* 1999;44:387-388.
16. *Helicobacter pylori* eradication in the management of patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. Stasi R, Rossi Z, Stipa E, Amadori S, Newland AC, Provan D. *Am J Med* 2005;118:414-419.
17. Dror G, Muhsen K. *Helicobacter pylori* infection and Children's Growth: An Overview. *JPGN* 2016;62:E48-E59.
18. Leal YA, Flores LL, Fuentes Pananá EM, Cedillo Rivera R., Torres J. 13C-urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter Pylori* infection in children: a systematic review and meta-analysis. *Helicobacter* 2011;16:327-337.
19. Fernández Ventureira V, Ros Arnal I, García Romero R. Diagnóstico de *Helicobacter pylori* en Pediatría. *Form Act Pediatr Aten Prim* 2019;12:203-206.
20. Cadranet S, Mougnot JF, Thomson M. Chapter 5.1.3. Forty Years of *Helicobacter Pylori* in ESPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2018;66(Suppl 1):S94-S97.
21. Sierra MS, Hastings EV, Goodman KJ. What do we know about benefits of *H. pylori* treatment in childhood? *Gut Microbes* 2013;4:549-567.
22. Doorakkers E, Lagergren J, Santoni G, Engstrand L, et al. *Helicobacter pylori* eradication treatment and the risk of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Helicobacter* 2020;25:e12688. doi: 10.1111/hel.12688.
23. Silva G.M., Silva H.M., Nascimento J., Gonçalves J.P., Pereira F., Lima R. *Helicobacter pylori* antimicrobial resistance in a pediatric population. *Helicobacter* 2018;23:e12528.
24. Zhang W., Chen Q., Liang X, Liu W, Xiao S, Graham DY, et al. Bismuth, lansoprazole, amoxicillin and metronidazole or clarithromycin as first-line *Helicobacter pylori* therapy. *Gut* 2015;64:1715-1720.

25. Suárez Rodríguez M<sup>a</sup> A. Grupo de patología infecciosa de la AEPap. *Helicobacter pylori*: una bacteria a considerar en pediatría de atención primaria.

26. Peng C, Hu Y, Ge ZM, Zou QM, Lyu NH. *Diagnosis and treatment of Helicobacter pylori infections in children and elderly populations. Chronic Dis Transl Med* 2020;5:243-251.

27. He C., Peng C., Wang H, Ouyang Y, Zhu Z, Shu X, et al. *The eradication of Helicobacter pylori restores rather than disturbs the gastrointestinal microbiota in asymptomatic young adults. Helicobacter* 2019;24:e12590

28. Serrano CA, Pierre R, Van Der Pol WJ, Morrow CD, Smith PD, Harris PR. *Eradication of Helicobacter pylori in children restores the structure of the gastric bacterial community to that of noninfected children. Gastroenterology* 2019;157:1673–1675.

29. Jianfu J, Hong Y. *Using Probiotics as Supplementation for Helicobacter pylori Antibiotic Therapy. Int J Mol Sci* 2020 ;21:1136; doi:10.3390/ijms21031136.

# TROMBOSIS DEL LIGAMENTO FALCIFORME Y NECROSIS GRASA INTRAABDOMINAL COMO COMPLICACIONES INFRECIENTES EN PACIENTE CON PANCREATITIS AGUDA DE REPETICIÓN

*Falciform ligament thrombosis and intra-abdominal fat necrosis as rare complications in patient with recurrent acute pancreatitis*

Torres Domínguez A<sup>1</sup>, Lozano Calero C<sup>2</sup>, Rivera Irigoin R<sup>1</sup>, Méndez Sánchez IM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA, MÁLAGA.

<sup>2</sup>SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA, MÁLAGA.

## Resumen

El ligamento falciforme es un vestigio de la vena umbilical que forma parte de la circulación materno-fetal durante la gestación, y que se oblitera en los primeros meses de vida extrauterina. Su trombosis es un hallazgo muy infrecuente y se ha descrito principalmente como complicación de la canalización de la vena umbilical en cuidados intensivos neonatales. Esta estructura puede revascularizarse en pacientes con hipertensión portal, siendo rara su trombosis y más aún en el contexto de una pancreatitis aguda, de los que hay muy pocos casos publicados.

**Palabras clave:** ligamento falciforme, trombosis, pancreatitis aguda.



Ana Torres Domínguez  
Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga  
anaa.td@hotmail.com  
@anatorresdz\_

## Abstract

The falciform ligament is a vestige of the umbilical vein that is part of the maternal-fetal circulation during pregnancy, and that is obliterated in the first months of extrauterine life. Its thrombosis is a very rare finding and it has been described mainly as a complication of umbilical vein cannulation in neonatal intensive care. This structure can be revascularized in patients with portal hypertension, and its thrombosis is rare in the context of acute pancreatitis, of which there are very few published cases.

**Keywords:** falciform ligament, thrombosis, acute pancreatitis.

## Introducción

El ligamento falciforme es un remanente de la vena umbilical del feto que se oblitera en los primeros meses de vida, y que puede verse revascularizada en pacientes con hipertensión portal. La pancreatitis aguda en ocasiones

curso con complicaciones vasculares, siendo la trombosis del territorio esplenoportal la más frecuente.

### Caso Clínico

Mujer de 89 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, asma bronquial, y pancreatitis aguda de repetición de origen desconocido, aunque sugestivos de origen biliar por las alteraciones del perfil hepatobiliar.

La paciente ingresa en planta de hospitalización por cuadro de dolor abdominal epigástrico irradiado a ambos hipocondrios y náuseas. En la analítica de Urgencias se observa una hiperamilasemia (766 U/L) y elevación de la alanina aminotransferasa (ALT) (422 U/L) y aspartato aminotransferasa (AST) (914 U/L), con niveles de bilirrubina normales. La paciente refiere que en esta ocasión, el dolor abdominal es más intenso respecto a episodios previos de pancreatitis aguda principalmente en epigastrio, donde se palpa en profundidad una zona nodular de bordes lisos, no totalmente fija a planos profundos y dolorosa.

Se realiza una resonancia magnética para valorar la vía biliopancreática observándose una lesión de comportamiento inflamatorio de 10 cm de diámetro que ocupa la grasa properitoneal entre pared abdominal y cámara gástrica (**Figura 1**) compatible con foco de necrosis grasa. La lesión presenta extensión hacia lóbulo izquierdo hepático a través del ligamento falciforme (**Figura 2**) que se muestra engrosado con grandes cambios inflamatorios a su alrededor y una imagen en su interior compatible con trombosis. Se observa además un aumento de señal de la rama portal izquierda indicando la presencia de un flujo enlentecido y asociado a cambios inflamatorios del espacio periportal (**Figura 3**). No se apreciaron colelitiasis ni coledocolitiasis. Estos hallazgos no estaban presentes en una resonancia magnética anterior realizada en el contexto de un episodio de pancreatitis aguda. Se completó el estudio ecografía-Doppler que descartó la trombosis de los vasos del eje esplenoportal y las ramas portales, decidiéndose tras estos hallazgos y por la situación basal de la paciente, no iniciar tratamiento anticoagulante.

La paciente evolucionó favorablemente durante el ingreso con resolución del dolor y normalización de los parámetros analíticos.



Figura 1

Corte axial secuencias SSFSE donde se aprecia lesión nodular en grasa properitoneal en relación con foco de necrosis grasa.

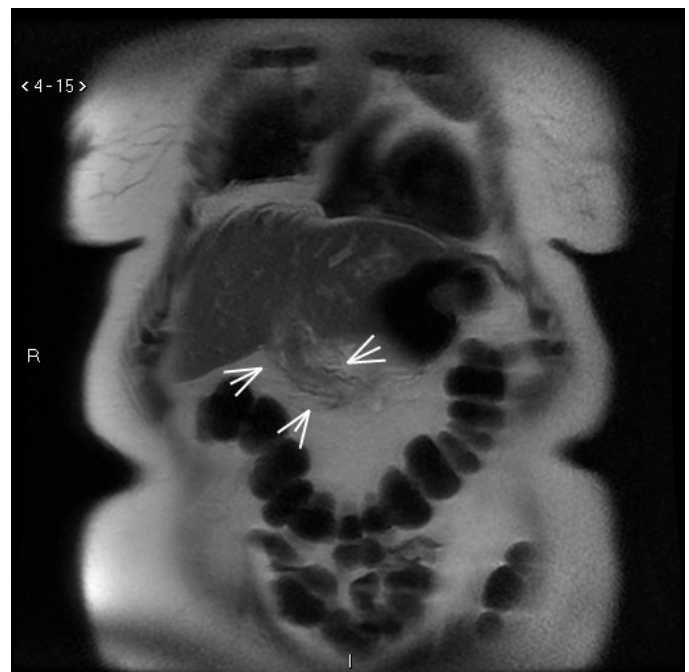


Figura 2

Corte coronal secuencias SSFSE donde se aprecia la extensión del proceso inflamatorio hacia el lóbulo izquierdo por ligamento falciforme.

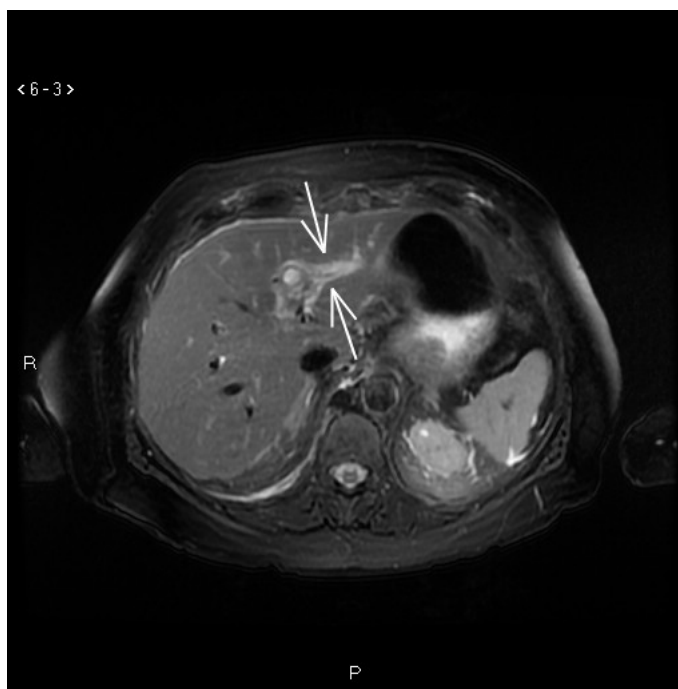


Figura 3

Corte axial secuencias FSE T2 FAT SAT donde se aprecia el aumento de señal de la rama portal izquierda y del espacio periportal.

Un mes más tarde, presentó un nuevo cuadro compatible con pancreatitis aguda, realizándose una ecografía-Doppler abdominal cuyos hallazgos fueron superponibles a la resonancia magnética, sin objetivarse progresión de la trombosis. La paciente finalmente falleció meses más tarde por una infección por SARS-COV2.

## Discusión

La pancreatitis aguda es una entidad frecuente cuya incidencia está aumentando en los últimos años. Son muchas las complicaciones descritas que se asocian a la misma, tanto locales como generales, entre ellas las complicaciones vasculares. El proceso inflamatorio de la pancreatitis en ocasiones tiene un efecto irritativo o compresivo por los residuos inflamatorios y colecciones generados en las estructuras vasculares, que aumentan el riesgo de trombosis, siendo típicamente manifiesta como trombosis de los vasos que conforman el eje esplenoportal<sup>1,2</sup>. Por otro lado, la necrosis grasa del tejido subcutáneo también se ha descrito como complicación de la pancreatitis aguda como lesiones

subcutáneas de la piel localizadas principalmente en tobillos, dedos de la mano, rodillas y codos<sup>1</sup>.

El ligamento falciforme es un cordón fibroso que une la cara anterior de hígado con la pared anterior del abdomen, dividiéndolo en lóbulo hepático izquierdo y derecho. En su extremo inferior se localizan las venas paraumbilicales y el ligamento redondo del hígado<sup>3</sup>. Las complicaciones trombóticas de la vena umbilical se han descrito en recién nacidos relacionadas con el uso de catéteres<sup>4</sup>.

Se han publicado dos casos similares de trombosis del ligamento falciforme como complicación de una pancreatitis aguda. La hipótesis que plantean es que a consecuencia del gran proceso inflamatorio que se genera, se produce una tromboflebitis que se extiende desde el sistema venoso portal al ligamento falciforme, provocando su recanalización espontánea y finalmente su trombosis. En estos dos casos, a diferencia de nuestro caso, se objetivó trombosis de unas de las ramas venosas portales<sup>5,6</sup>.

Respecto al tratamiento de la misma, no existe evidencia suficiente acerca del tratamiento anticoagulante. En uno de los casos descritos, se inició terapia con heparina de bajo peso molecular y más tarde con warfarina durante seis meses, evidenciándose la desaparición de la trombosis en pruebas de imagen posteriores<sup>5</sup>. Por la edad, la situación basal de nuestra paciente y la evolución favorable, se decidió no iniciar terapia anticoagulante.

**La trombosis del ligamento falciforme secundaria a una pancreatitis aguda es un hallazgo infrecuente que se debe tener en cuenta debido al aumento de pruebas de imagen que se solicitan.**

## Bibliografía

1. Feldman M, Friedman L, Brandt L. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 10th ed. 2018.
2. Xu W, Qi X, Chen J, Su C, Guo X. Prevalence of Splanchnic Vein Thrombosis in Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Gastroenterology Research and Practice*. 2015;2015:1-23.

3. Garbar V, Newton BW. *Anatomy, Abdomen and Pelvis, Falciform Ligament*. 2022 Jul 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.

4. Bacciedoni V, Attie M, Donato H, Transfusional M. *Trombosis en el recién nacido*. *Arch Argent Pediatr*. 2016;114(2):159–66.

5. Lim H, Lee X, Mathias N. *A Rare Finding of Falciform Ligament Thrombosis as a Sequel of Acute Pancreatitis*. *Case Reports in Radiology*. 2017;2017:1-4.

6. Qureshi P, Yaseen M, Niazi I, Tariq T. *Falciform ligament thrombosis: a rare complication of pancreatitis*. *Pakistan Journal Radiology*. 2019;29:134-136.

# PERITONITIS FECALOIDEA TRAS PERFORACIÓN DE COLON ASCENDENTE POR TUMOR ESTENOSANTE

*Fecaloid peritonitis after perforation of the ascending colon due to stenosing tumor*

Garrido Márquez I, Torrecillas Cabrera MM, Pérez Naranjo P

HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

## Resumen

La peritonitis fecaloidea es una entidad que se relaciona principalmente con la perforación de colitis estercorácea, colitis ulcerosa o diverticulitis aguda perforada, existiendo pocos casos descritos en la literatura de peritonitis fecaloidea asociada a perforación por carcinoma colorrectal. Esto suele ser un hallazgo muy tardío que condiciona una alta morbimortalidad dado que se provoca una sepsis abdominal que hay que diagnosticar a tiempo mediante pruebas de imagen como la tomografía computarizada (TC) para así realizar una cirugía temprana.

Los hallazgos a tener en cuenta en la TC son gas extraluminal con patrón “en miga de pan” que corresponde con las heces, y engrosamiento mural de un segmento de colon que corresponderá con el proceso neofornativo.

Es importante que no se demore más allá de las 24 horas, debido a que el pronóstico dependerá directamente del intervalo de tiempo entre la perforación y el tratamiento.

**Palabras clave:** peritonitis fecaloidea, colon, neumoperitoneo, radiología.

## Abstract

Fecaloid peritonitis is an entity that is mainly related to perforation of stercoraceous colitis, ulcerative colitis or acute perforated diverticulitis, with few cases described in the literature of fecal peritonitis associated with perforation due to colorectal carcinoma. This is usually a very late finding that conditions a high morbidity and mortality since it causes abdominal sepsis that must be demonstrated in time by imaging tests such as computed tomography (CT) in order to perform early surgery.



**Irene Garrido Márquez**  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.  
igamar26@gmail.com  
@IreneGamar

The findings to take into account in the CT are extraluminal gas with a “breadcrumb” pattern that corresponds to feces, and wall thickening of a segment of the colon that corresponds to the neoplastic process.

It is important that it is not delayed beyond 24 hours, since the prognosis depends directly on the time interval between the perforation and the treatment.

**Keywords:** fecaloid peritonitis, colon, pneumoperitoneum, radiology.

## Introducción

La peritonitis fecaloidea consiste en la contaminación de la cavidad peritoneal por perforación de una víscera hueca, con la consiguiente salida del contenido fecal. Constituye una causa frecuente de sepsis en las unidades de cuidados críticos asociada a una alta mortalidad.

## Presentación del caso

Presentamos a un varón de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo 2, EPOC y apendicectomía, que acude a urgencias por dolor abdominal de un mes de evolución asociado a cambios en el hábito intestinal (tanto estreñimiento como diarrea) y vómitos el día previo, sin otros síntomas asociados. A la exploración presentaba abdomen blando y depresible sin defensa, con analítica mostrando proteína C reactiva de 39 mg/l (normal 0-5 mg/l), procalcitonina 15 ng/ml (normal 0,02-0,5 ng/ml) y neutrofilia del 86%. Tras la administración de tramadol, el paciente muestra sudoración profusa y mareo, por lo que se suspende la medicación y se solicita una prueba de imagen.

La radiografía simple de abdomen en bipedestación muestra gas infradiaphragmático derecho, lo que sugiere neumoperitoneo (**Figura 1**). Se realiza una TC abdominopélvica con contraste iv en fase venosa, visualizando hallazgos compatibles con perforación en colon ascendente-ciego con signos de peritonitis fecaloidea (**Figura 2A**), probablemente secundaria a proceso neoplásico a nivel de ángulo hepático del colon (**Figura 2B**). Tras el informe del radiólogo, se contacta con el servicio de Cirugía para intervención urgente.

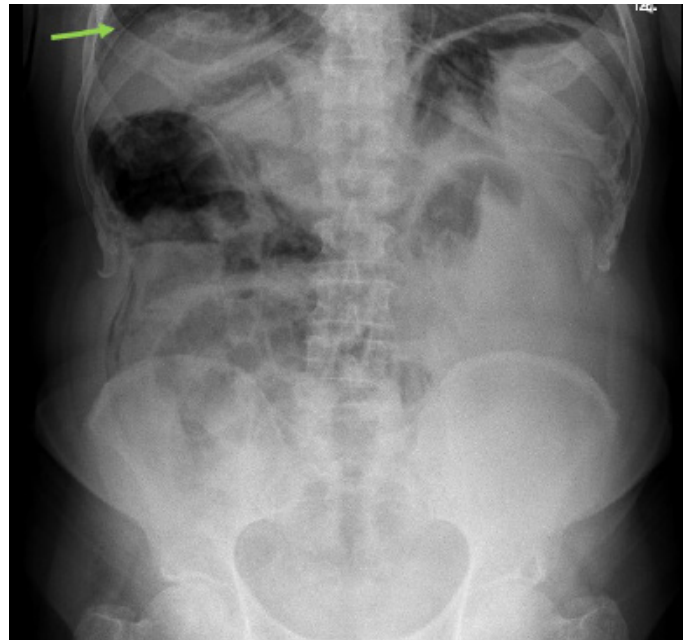


Figura 1

Radiografía simple de abdomen en bipedestación. La flecha indica gas de localización infradiaphragmática derecha, lo que sugiere neumoperitoneo. Igualmente, no se observa gas en ampolla rectal.

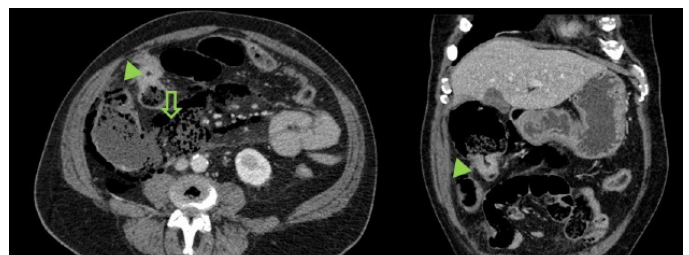


Figura 2

Imágenes de TC abdominopélvica con contraste intravenoso en fase venosa, corte axial (A) y coronal (B). La flecha hueca señala la perforación del colon ascendente con patrón “en miga de pan” extraluminal que sugiere material fecaloideo en peritoneo con aumento de densidad del mismo. La cabeza de flecha muestra engrosamiento parietal de unos 11 mm de espesor y unos 4 cm de longitud en ángulo hepático del colon, sugestivo de proceso neoplásico, que condiciona punto de cambio de calibre con distensión retrógrada de colon ascendente.

En la cirugía, se observa colon derecho dilatado con ciego con paredes de aspecto isquémico, así como perforación hacia retroperitoneo de la pared del colon ascendente, con salida de abundante cantidad de material fecaloideo espeso. Se identifica una formación tumoral excrecente a

aproximadamente 28 cm del margen de resección proximal, que estenosa la luz colónica aproximadamente un 90%. Por tanto, se lleva a cabo hemicolectomía derecha con anastomosis latero-lateral mecánica.

A los dos días de la cirugía, durante su ingreso en Reanimación, presenta mala evolución clínica con dolor y distensión abdominal, sospechando dehiscencia de sutura, que se descarta con nuevo estudio de imagen (TC abdominal).

Tras tratamiento con Meropenem + Linezolid, el paciente muestra mejoría con alta a los 15 días y confirmación del proceso neoplásico por parte de Anatomía Patológica.

## Discusión

La peritonitis fecaloidea es una entidad que se relaciona principalmente con la perforación de colitis estercorácea, colitis ulcerosa o diverticulitis aguda perforada. Existen pocos casos descritos en la literatura de peritonitis fecaloidea asociada a perforación por carcinoma colorrectal, dado que el diagnóstico del mismo suele ser más precoz.

Similar a la colitis estercorácea, si hay una lesión neoplásica estenosante en el colon, las heces se acumulan causando distensión colónica y ejerciendo efecto de presión sobre la pared intestinal, comprometiendo el suministro de sangre y haciéndolo vulnerable a la isquemia. Si el efecto de presión y el compromiso vascular persisten durante mucho tiempo sin tratamiento, se puede llegar a la necrosis isquémica, ulceración, perforación y peritonitis<sup>1</sup>.

La prueba de imagen que se utiliza en la urgencia será inicialmente la radiografía simple en bipedestación y posteriormente la TC. Los hallazgos consisten en dilatación del colon afectado con engrosamiento de la pared colónica que sugiere edema agudo o inflamación<sup>1</sup>, con rarefacción de la grasa pericólica que lo acompaña con gas extraluminal y patrón típico “en miga de pan” en relación con las heces<sup>2</sup>. En ocasiones se podrá visualizar la solución de continuidad entre el colon y el peritoneo, referente al punto de perforación.

El pronóstico de la peritonitis fecaloidea es malo, con una alta mortalidad reportada<sup>3</sup>. Estudios recientes demuestran que, en unidades de críticos, la mortalidad a los 28 días fue del 19,1%, aumentando a un 31,6% a los 6 meses<sup>4</sup>. Los factores independientes asociados con la mortalidad fueron la edad, el

Apache II, la insuficiencia renal y la disfunción cardiovascular desarrolladas durante la primera semana de admisión en unidades de críticos, la hipotermia, el hematocrito bajo y la bradicardia<sup>5</sup>.

**Su tratamiento será quirúrgico urgente, consistente en cierre del punto de perforación con resección del segmento de colon afecto, junto con antibioterapia empírica. Es importante que no se demore más allá de las 24 horas, debido a que el pronóstico dependerá directamente del intervalo de tiempo entre la perforación y el tratamiento.**

## Bibliografía

1. Tajmalzai A, Najah DM. Stercoral colitis due to massive fecal impaction: a case report and literatura review. *Radiol Case Rep.* 2021;16:1946–1950.
2. Ünal E, Onur MR, Balcı S, Görmez A, Akpınar E, Böge M. Stercoral colitis: diagnostic value of CT findings. *Diagn Interv Radiol.* 2017;23(1):5–9.
3. Heffernan C, Pachter HL, Megibow AJ, Macari M. Stercoral colitis leading to fatal peritonitis: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1189–93 PMID:15788592 .
4. Tridente A, Clarke GM, Walden A, McKechnie S, Hutton P, Mills GH, et al. Patients with faecal peritonitis admitted to European intensive care units: an epidemiological survey of the GenOSept cohort. *Intensive Care Med.* 2014;40(2):202-10.
5. Gómez Garrido M, Rodilla Fiz AM, Jiménez Vizuete JM. Epidemiología de la peritonitis fecaloidea en las unidades de críticos. *Rev Elect Anestesiár.* 2015;7(4):1.

# MASA EPIGÁSTRICA GIGANTE COMPLICADA

*Complicated giant epigastric mass*

**Bailon Gaona MC, Berdugo Hurtado F, Barrientos Delgado A**

HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

## Resumen

Los quistes hepáticos simples forman parte del grupo de lesiones quísticas del hígado, entre las cuales es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial basado en pruebas de imagen, ya que el abordaje clínico varía según el diagnóstico final. Estas formaciones quísticas son mayoritariamente benignas y asintomáticas, y no requieren ni tratamiento ni seguimiento. No obstante, una pequeña minoría crece y alcanza un tamaño considerable; otras, se complican generando una infección, una hemorragia o una ruptura del quiste hepático, entre otras. En estas situaciones, lo más probable es que sea necesaria una actitud quirúrgica urgente, como en el caso de nuestra paciente.

**Palabras clave:** quiste hepático, cirugía, complicaciones.



**Maria Cristina Bailon-Gaona**  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.  
mbailon97@gmail.com  
@m4cri

## Abstract

Simple liver cysts belong to the cohort of cystic lesions of the liver, where accurate differentiation through imaging tests is essential to determine the appropriate clinical approach, contingent upon the final diagnosis. Although predominantly benign and asymptomatic, these formations may require treatment or follow-up if they increase in size or present complications, such as infection, hemorrhage, or rupture. In such cases, expedient surgical intervention is likely necessary, as is the case with our patient.

**Keywords:** liver cyst, surgery, complications.

## Introducción

Las lesiones quísticas del hígado son un grupo variado de trastornos que se diferencian entre sí en cuanto a prevalencia, etiología y clínica acompañante. La gran mayoría son quistes que se encuentran incidentalmente en pruebas de imagen, son asintomáticos y siguen un curso

benigno. Una pequeña minoría, sobre todo los quistes de mayor tamaño, pueden causar síntomas y asociarse a una mayor morbimortalidad al causar complicaciones como la hemorragia espontánea, la ruptura en la cavidad peritoneal o en la vía biliar, la infección, la compresión del árbol biliar o incluso la degeneración maligna como en el caso del cistoadenoma. A continuación exponemos el caso de la ruptura de un quiste hepático simple.

### Presentación del caso

Presentamos el caso de una mujer de 77 años que como único antecedente médico destaca la presencia de quistes hepáticos simples en ambos lóbulos hepáticos desde hace 4 años (Figura 1). Acude a Urgencias por presentar dolor en hemiabdomen derecho de 48 horas de evolución. Asocia sensación nauseosa sin vómitos junto con intolerancia oral tanto a líquidos como a sólidos. Sin fiebre, distermia ni otra sintomatología por órganos y aparatos. Niega trauma en los días previos.

Se realiza análisis de sangre sin encontrar hallazgos significativos salvo una elevación de proteína C reactiva. Dada la persistencia del dolor a pesar de tratamiento analgésico, se realiza tomografía computarizada de abdomen con contraste intravenoso, con hallazgo de quistes hepáticos de gran tamaño, el mayor de ellos de 25 centímetros (Figura 2), junto con lengüetas de líquido libre perihepático en el contexto de rotura de quiste hepático de lóbulo hepático izquierdo (Figura 3) que condiciona clínica compresiva y cuadro obstructivo.

Se decide intervención quirúrgica urgente realizando vaciado y quistectomía parcial hepática vía laparoscópica, con buena evolución durante el postoperatorio.

### Discusión

Los quistes hepáticos simples son, con mucha frecuencia, formaciones quísticas benignas y asintomáticas que se diagnostican de manera incidental mediante estudio de imagen con ecografía, tomografía computarizada o resonancia magnética<sup>1</sup>. Son más frecuentes en el lóbulo hepático derecho y en la población femenina mayor de 50 años<sup>5</sup>.

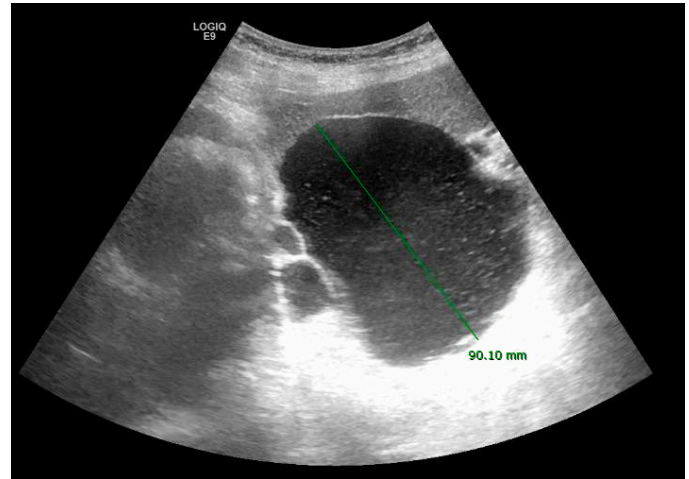


Figura 1

Quiste hepático simple de 9 cm mediante ecografía abdominal.



Figura 2

Quiste hepático simple de 25 cm en lóbulo hepático derecho en tomografía computarizada.



Figura 3

Lengüeta de líquido libre perihepático por rotura de quiste hepático simple en lóbulo hepático izquierdo.

**Quando estas formaciones son de gran tamaño pueden llegar a producir sintomatología por compresión como en el caso de nuestra paciente, manifestando malestar abdominal, náuseas, vómitos y/o intolerancia oral<sup>1,3</sup>.**

Estas formaciones quísticas no necesitan tratamiento ni seguimiento cuando no manifiestan sintomatología. En caso contrario, se han descrito varios enfoques terapéuticos sin mostrar evidencia de superioridad ninguno de ellos<sup>1,4</sup>: aspiración con aguja con escleroterapia, destechamiento laparoscópico del quiste, drenaje interno del quiste con cistoyeyunostomía, destechamiento quirúrgico abierto del quiste y/o resección hepática<sup>4</sup>.

En nuestra paciente se realizó un destechado laparoscópico, que ha demostrado ser seguro y mostrar menor tasa de morbilidad que el destechado quirúrgico; así como menor tasa de recurrencia que la aspiración percutánea<sup>1,2</sup>.

## Bibliografía

1. Shimizu T, Yoshioka M, Kaneya Y, Kanda T, Aoki Y, Kondo R, Takata H, Ueda J, Kawano Y, Hirakata A, Matsushita A, Tani N, Mamada Y, Yoshida H. Management of Simple Hepatic Cyst. *J Nippon Med Sch.* 2022 Mar 11;89(1):2-8. doi: 10.1272/jnms.JNMS.2022\_89-115. Epub 2021 Sep 14. PMID: 34526451.
2. Marichez A, Fernandez B, Adam JP, Chiche L. Laparoscopic cyst fenestration for simple hepatic cyst. *J Visc Surg.* 2022 Dec;159(6):497-501. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2022.05.007. Epub 2022 Jun 9. PMID: 35690582.
3. Asuquo M, Nwagbara V, Agbor C, Ootobo F, Omotoso A. Giant simple hepatic cyst: a case report and review of relevant literature. *Afr Health Sci.* 2015 Mar;15(1):293-8. doi: 10.4314/ahs.v15i1.40. PMID: 25834563; PMCID: PMC4370140.
4. Gomez A, Wisneski AD, Luu HY, Hirose K, Roberts JP, Hirose R, Freise CE, Nakakura EK, Corvera CU. Contemporary Management of Hepatic Cyst Disease: Techniques and Outcomes at a Tertiary Hepatobiliary Center. *J Gastrointest Surg.* 2021 Jan;25(1):77-84. doi: 10.1007/s11605-020-04821-1. Epub 2020 Oct 20. PMID: 33083858; PMCID: PMC7850990.
5. Rahman MM, Bhuiyan MH, Mahmud R, Nuton MA. A giant hepatic cyst. *Mymensingh Med J.* 2014 Jan;23(1):160-2. PMID: 24584391.

# UNA CAUSA MUY DESCONOCIDA DE DOLOR ABDOMINAL

*A very unknown cause of abdominal pain*

**Bailon Gaona MC, Berdugo Hurtado F, Barrientos Delgado A**

HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

## Resumen

El síndrome del ligamento arcuato es una afectación poco frecuente que se produce cuando dicho ligamento comprime el tronco celiaco. Se trata de un diagnóstico por exclusión que ha de tenerse en cuenta en cuadros de dolor abdominal postprandial recurrentes, acompañados o no de otra sintomatología. Su tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, reservándose este último para grandes estenosis del tronco celiaco o resistentes a tratamiento médico.

**Palabras clave:** ligamento arcuato, Síndrome Dunbar, dolor abdominal.

## Abstract

Arcuate ligament syndrome is a rare condition characterized by compression of the celiac trunk due to the involvement of the arcuate ligament. This diagnosis is established by excluding other potential causes in patients with recurring postprandial abdominal pain, either accompanied or unaccompanied by additional symptoms. Conservative and surgical treatments are options, with the latter reserved for cases of significant stenosis of the celiac trunk or when medical interventions prove inadequate.

**Keywords:** arcuate ligament, Dunbar Syndrome, abdominal pain.

## Introducción

El síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM) o síndrome de Dunbar es una afección infrecuente causada por la compresión extrínseca del tronco celiaco por parte



**Maria Cristina Bailon-Gaona**  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.  
mbailon97@gmail.com  
@m4cri

del ligamento arcuato medio. Este ligamento, que une ambos pilares del diafragma a ambos lados del hiato aórtico, frecuentemente presenta una localización craneal al tronco celiaco. Sin embargo, en algunas ocasiones el origen del ligamento es más bajo o el origen del tronco celiaco es más alto, causando una angulación y estrechez de este último en su porción proximal, que se hace más evidente durante la espiración.

### Presentación del caso

Mujer de 70 años sin antecedentes de interés ni consumo de tóxicos ni fármacos, que consulta por cuadro de epigastralgia de predominio postprandial de larga data que en los últimos días no cede con analgesia y se acompaña de sensación nauseosa e hiporexia.

Se le realiza una analítica sin alteraciones destacables y una TC de abdomen con contraste donde se evidencia una estenosis en el origen del tronco celiaco en una extensión de 13 mm con calibre posterior ligeramente dilatado (Figuras 1 y 2), en relación con síndrome de compresión por ligamento arcuato medio, que provoca una estenosis en el límite de la significación (57 %).

Dada la respuesta clínica a la analgesia y la ausencia de gravedad en las pruebas complementarias realizadas, se decide proseguir con una actitud conservadora.

### Discusión

El SLAM es una patología poco frecuente que en algunos individuos puede comprometer el flujo sanguíneo, siendo la gravedad de la estenosis lo que justificaría la condición de isquemia intestinal y los síntomas gastrointestinales<sup>3</sup>.

La mayor parte de los casos han sido descritos en mujeres jóvenes y delgadas<sup>3</sup>, aunque este diagnóstico no debe descartarse en pacientes que no cumplan estas condiciones, como en nuestro caso. Este diagnóstico ha de tenerse en cuenta ante un dolor abdominal que empeora con las comidas y el ejercicio y presenta mejoría con la dorsoflexión<sup>1,3</sup>. No obstante, este debe hacerse siempre por exclusión<sup>3</sup>, después de haber descartado otras causas de dolor abdominal.



Figura 1

Corte sagital. Muesca en tronco celiaco en relación con compresión extrínseca.

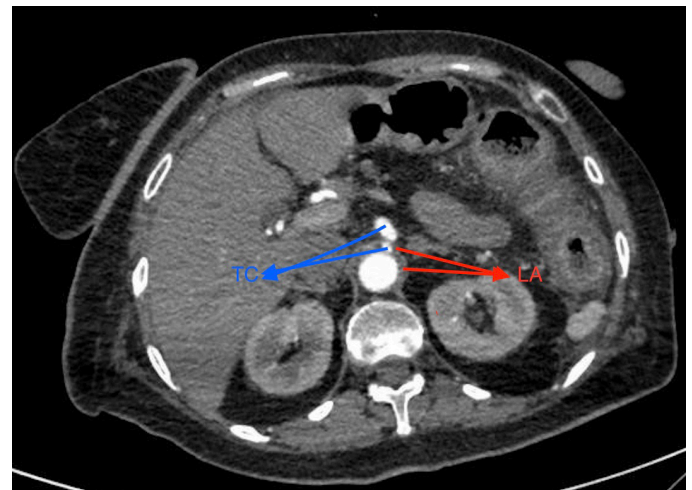


Figura 2

Corte axial. Compresión del tronco celiaco en su porción proximal por el ligamento arcuato. \*\*LA: ligamento arcuato; \*\*TC: tronco celiaco.

“La angio-TAC y RM son las técnicas diagnósticas de elección, ya que permiten determinar la gravedad del caso en función del diámetro del tronco celíaco y la existencia de colaterales y/o aneurismas. La edad y la gravedad del paciente condicionan la necesidad de tratamiento conservador mediante analgesia, como en el caso expuesto, o la necesidad de cirugía, en casos recurrentes o que no presenten mejoría con tratamiento médico<sup>1,2</sup>.”

## Bibliografía

1. Jiménez Fuentes M, Díaz García G, Ruíz Tovar J, et al. Síndrome de compresión del ligamento arcuato medio en el adulto: a propósito de dos casos. *Cir Cir.* 2019; 87: 85-87.
2. Novo Martínez GM, Rodríguez Morata A, Alonso Arguello G, et al. Dolor abdominal crónico recurrente, a consecuencia del síndrome del ligamento arcuato medio. *CIR ESP.* 2016; 94(5): 301-309.
3. Sapadin A, Mísek R. Atypical presentation os median arcuate ligament syndrome in the emergency department. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2019 Oct 21; 3(21): 413-416.