

01 EDITORIAL

- Editorial. J. Romero-Vázquez **263**

02 ORIGINALES

- Elastometría de transición: factores involucrados en su correcta lectura. A. Giráldez-Gallego, A. Araujo-Míguez, F. Martínez Alcalá-García, M.T. Ferrer-Ríos, J.M. Pascasio-Acevedo,

J.M. Sousa-Martín, A. Garrido-Serrano, M. Sayago-Mota, J.L. Márquez-Galán **265**

- Resultados del tratamiento endoscópico en la hemorragia digestiva alta ulcerosa ¿Es necesario el "second-look" endoscópico?

A. Garrido, R. León, A. Luque, J. López, F. Bellido, J.L. Márquez **273**

03 REVISIONES TEMÁTICAS

- Trastornos motores esofágicos primarios. L. Trujillo-Rodríguez **277**

- Indicaciones de la pHmetría de 24 horas. Selección de candidatos para tratamiento quirúrgico. F.J. Casado-Caballero **282**

- Pruebas funcionales anorrectales. M.J. Soria-de la Cruz, C. López-Ramos, E. González-Montero **289**

04 SESIÓN CLÍNICA

- Mujer de 47 años con cirrosis hepática que consulta por fiebre y hematemesis, detectándose pancitopenia y acidosis metabólica.

A. Sáenz-de Santa María Rodríguez, S. Pereira-Gallardo, J. Sáenz-de Saitegui Fernández **296**

05 CASOS CLÍNICOS

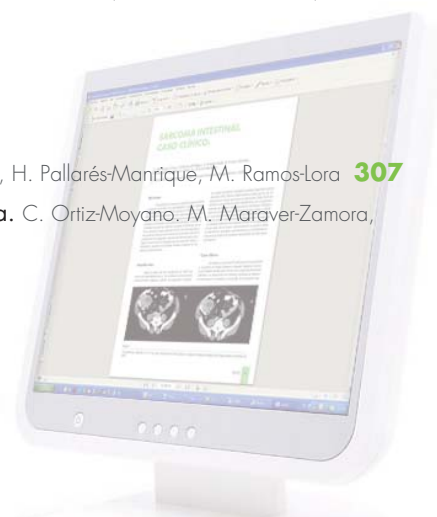
- Adenocarcinoma yeyunal como complicación de enfermedad celíaca. A. Benítez-Roldán, V. Méndez-Rufián, A.M. Vallejo-Benítez, E. Domínguez-Adame, M.J. Pareja-Mejía, M. Rodríguez-Téllez, J.M. Valladolid-León, F. Pellicer-Bautista, J.M. Herrerías-Gutiérrez **303**

- Hepatitis aguda tóxico-medicamentosa de evolución tórpida e infrecuente. M. Lázaro-Sáez, R. Bendejú-García, R. Carreño-González, O. Patrón-Román, M. Casado-Martín **305**

06 IMAGEN DEL MES

- Dolor abdominal de etiología infrecuente. C. Núñez-Sousa, B. Benítez-Rodríguez, M.C. García-Esteban, H. Pallarés-Manrique, M. Ramos-Lora **307**

- Diagnóstico mediante Ultrasonografía Endoscópica-PAAF (USE-PAAF) de metástasis pancreática. C. Ortiz-Moyano, M. Maraver-Zamora, M. Romero-Gómez **309**



>> Órgano Oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva - www.sapd.es



DIRECTOR
Javier Romero Vázquez (Sevilla)

DIRECTOR ADJUNTO
Jose M^o Navarro Jarabo (Marbella)

SUBDIRECTOR
Antonio Garrido Serrano (Sevilla)

SECRETARIOS DE REDACCIÓN
R. Andrade Bellido (Hepatología)
F. Docobo Duránte (Cirugía)
M.^o Isabel Lucena (Farmacología Clínica)
H. Pallarés Manrique (Endoscopia)
M. A. Macías Rodríguez (Ecografía)
M. Fernández-Dovale Martín (Cirugía)
M. Rodríguez Téllez (Gastroenterología)

REDACTORES
J. L. Martín Ruiz (Endoscopia)
J. de Teresa Galván (Redactor Jefe)
M. Valenzuela Barranco (Ecografía)

COMITÉ DE DIRECCIÓN

J. Aguilar Reina (Sevilla)
J. Esteban Carretero (Almería)
M. Castro Fernández (Sevilla)
M. de la Mata García (Córdoba)

A. Domínguez Macías (Huelva)
J. M.^o García Gil (Granada)
J. M.^o Garijo Forcada (Jaén)

COMITÉ EDITORIAL

E. Baeyens Cabrera (Jaén)
A. Bonetti Munnigh (Almería)
A. Caballero Plasencia (Granada)
I. Carmona Soria (Sevilla)
F. J. Casado Caballero (Granada)
M. Casado Martín (Almería)
A. Caunedo Álvarez (Sevilla)
A. Domínguez Muñoz (Málaga)
J. M.^o Esteban Carretero (Cádiz)
F. J. Fernández Pérez (Málaga)
A. Galindo Galindo (Sevilla)
F. Gallego Rojo (Almería)
M. García Montero (Granada)
F. Gómez Camacho (Córdoba)
A. González Galilea (Córdoba)

P. Guerrero Jiménez (Sevilla)
J. Guilarte López-Mañás (Granada)
A. López Cano (Cádiz)
M. López-Cantarero Ballesteros (Granada)
A. Maté Hurtado (Málaga)
F. Nogueras López (Granada)
H. Pallarés Manrique (Huelva)
P. Rendón Unceta (Cádiz)
J. M. Rodríguez Láiz (Almería)
R. Romero Castro (Sevilla)
M. Romero Gómez (Sevilla)
J. Rosell Pradas (Granada)
H. Sánchez Martínez (Almería)
M.^o J. Soria de la Cruz (Cádiz)

COMITÉ INTERNACIONAL

COORDINADOR COMITÉ INTERNACIONAL
J. M. Herrerías Gutiérrez

F. Bernal Sahagún (Méjico)
A. D. Jorge (Córdoba. Argentina)
M. Mascarenhas (Oporto. Portugal)
E. Monteiro (Lisboa. Portugal)
J. R. Nogueira de Rojas (Irapuato. Méjico)
S. Peña (Amsterdam. Holanda)

A. Pulpeiro (Buenos Aires. Argentina)
F. Ramalho (Lisboa. Portugal)
F. Roesch (Veracruz. Méjico)
G. Rojas de Matamoros (San Pedro de Sula. Honduras)
J. Valenzuela (Santiago de Chile. Chile)

>> Junta Directiva de la Sociedad de Patología Digestiva

PRESIDENTE
José Luis Márquez Galán (Sevilla)

VICEPRESIDENTES

Andalucía Oriental
Raúl Andrade Bellido (Málaga)

Andalucía Occidental
Juan Francisco de Dios Vega (Córdoba)
Luisa Castro Laria (Sevilla)

SECRETARIO
Javier Romero Vázquez (Sevilla)

VICESECRETARIO
Andrés Sánchez Yagüe (Marbella)

TESORERO
Antonio Galindo Galindo (Sevilla)

DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD
Javier Romero Vázquez (Sevilla)

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB
Pedro Hergueta Delgado (Sevilla)

VOCALES A LA PRESIDENCIA
Manuel Fernández Dovale Martín (Sevilla)
Manuel Macías Rodríguez (Cádiz)

Vol. 33
Número 4
Julio - Agosto 2010

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

Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.
Edificio Centris
Glorieta Fernando Quiñones s/n
Planta Baja Semisótano
Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)
Tlf. 954 15 75 56
Fax. 954 15 00 42
Email: sulime@sulime.net
Web: www.sulime.net

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 y Puestas al día
Sesiones clínicas y Anatomoclínicas
Casos Clínicos
Imágenes del mes
Artículos comentados
Cartas al Director

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

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

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 RAPDOnline. 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 RAPDOnline 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 RAPDOnline incluyen secciones definidas como:

- Originales sobre investigación clínica o básica.
- Revisiones temáticas sobre aspectos concretos de la Gastroenterología.
- Puestas al día sobre temas que, por su amplitud, requieran la publicación en varios números de la revista.
- Sesiones clínicas o anatomoclínicas.
- Casos clínicos.
- Imágenes del mes.
- Artículos comentados.
- 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 RAPDOnline en secciones designadas ex profeso.

3. Envío de manuscritos: La vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<http://www.sapd.es>), ingresando en la página de la RAPDOnline y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A través de él se accederá a las direcciones electrónicas que se pueden utilizar para enviar los archivos, o eventualmente a una Página Web Central de manuscritos construida para este fin. En cualquier caso, la dirección RAPDOnline@sapd.es y las contenidas en el botón "Con-

tacto", situado en la página de acceso de la propia RAPDOnline, se pueden utilizar para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

El envío del manuscrito debe incluir:

- Carta de Presentación, según un formato establecido (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Archivos Específicos del propio trabajo científico.
- Si el manuscrito es admitido para publicación debe remitirse el Formulario de Transferencia de Derechos de Autor (http://www.sapd.es/public/modelo_transferenciaderechosdeautor.doc) y si procediera la Declaración de Conflictos de Interés (http://www.sapd.es/public/modelo_declaracionconflictodeinteresesrapdonline.doc).

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 RAPDOnline 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, 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 vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, 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.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:
 - 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
 - 2º Tipo de colaboración: Original.
 - 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
 - 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieron distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
 - 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
 - 6º 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, y 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 y Puestas al día: Los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas. 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 RAPDOnline, 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.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Tipo de colaboración: Revisión Temática o Puesta al día.
- 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
- 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 6º 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: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 3º Agradecimientos.
- 4º Pies de figuras.
- 5º Tablas y Figuras de texto.
- 6º Opcional, un resumen en español (opcional también en inglés) con una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

Sesiones clínicas y Anatomoclínicas: Los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos:

- **Formato A.** Sesiones Clínicas: Formato convencional, en el trabajo asistencial diario actual, en el que un clínico presenta y discute un caso, basándose en los datos clínicos y complementarios, con la potencial participación de otros especialistas, para llegar a un juicio clínico, que se correlaciona con la confirmación final del diagnóstico bien fundada en una exploración complementaria de la naturaleza que sea.

- **Formato B.** Sesiones Anatomoclínicas: Formato clásico, en el que un clínico presenta y discute un caso, basándose en los datos clínicos y complementarios, con la potencial participación de otros especialistas, para llegar a un juicio clínico, que se correlaciona con la confirmación final morfológica presentada por un patólogo. Los textos sobre Sesiones Clínicas y Anatomoclínicas pueden tener una

extensión de hasta 25 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 35, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline 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.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Tipo de colaboración: sesión Clínica o sesión Anatomoclínica.
- 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
- 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Texto A: Con la Exposición del clínico ponente del caso clínico, en la que se podrá intercalar la intervención de otros especialistas participantes.
- 2º Texto B: Con la Exposición del clínico ponente del diagnóstico diferencial y su juicio clínico final.
- 3º Texto C: Con la Exposición por parte del clínico o del especialista correspondiente del dato diagnóstico fundamental (modelo Sesión Clínica), o del Patólogo de los resultados morfológicos definitivos (Modelo Sesión Anatomoclínica).
- 4º Imágenes: Las imágenes irán intercaladas en el texto de cada uno de los participantes.
- 5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 6º Pies de figuras.
- 7º Tablas y Figuras de texto.
- 8º Opcional un resumen de la discusión suscitada después del diagnóstico definitivo final.

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, 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 RAPDOnline, 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.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Tipo de colaboración: Caso Clínico.
- 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.

2º Descripción del caso clínico.

3º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.

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.

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, en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas, 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 RAPDOnline, 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 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).

- Página del Título, conteniendo:

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Tipo de colaboración: Imagen del mes.

3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.

4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

6º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Descripción del caso clínico.

2º Comentarios a la imagen.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4º Pies de figuras.

Artículos comentados: Esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología. En esta sección se analizará sistemáticamente y de forma periódica todas las facetas de la especialidad, a cargo de grupos de uno o más autores designados entre los miembros de la SAPD. El comentario sobre un trabajo novedoso publicado, por parte de cualquier otro miembro de

la SAPD, será favorablemente considerado por el Comité editorial, como una contribución valiosa.

La extensión de los textos en la sección de Artículos Comentados no debe ser superior a 10 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y, salvo excepciones, sólo se considera la inserción de tablas que ayuden a entender los contenidos. El número de autores dependerá de los que hayan participado en la elaboración de la sección.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).

- Página del Título, conteniendo:

1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.

2º Tipo de colaboración: Artículos comentados.

3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.

4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

6º 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 Descripción del material bibliográfico analizado.

2º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.

3º 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.

Cartas al Director: Esta sección estará dedicada a los comentarios que se deseen hacer sobre cualquier manuscrito publicado en la RAPDOnline. 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, incluyendo las referencias bibliográficas. Se podrán incluir 2 figuras o tablas y el número de autores no debe superar los cuatro.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).

- Página del Título, conteniendo:

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Tipo de colaboración: Cartas al Director.

3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.

4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

6º 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, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaipoulou 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 página 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, Rajman 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 página del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocystoma 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 página del trabajo.

Siewert JR. Introduction. In: Giulì 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.)

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.

gos, 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".

- 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 (http://www.sapd.es/public/modelo_formulariopermisosfotosrapdonline.doc).

- 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).

- Vídeos: 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 enviar por escrito una carta de cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPDOnline (http://www.sapd.es/public/modelo_transferenciaderechosdeautor.doc). No obstante, para evitar el retraso en el envío del original a producción, esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPDOnline. 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 la Carta de Presentación, 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 RAPDOnline, 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). 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 (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>) 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 RAPDOnline. 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 RAPDOnline, 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 RAPDOnline pueda acceder.

EDITORIAL

En este verano de 2010, tras unos años de exitosas modificaciones en el formato de la RAPDonline, se produce un cambio en la dirección de nuestra revista. Mi maestro, compañero y amigo, el Dr. Manuel Jiménez Sáenz, deja paso a nuevos gastroenterólogos para continuar con el impulso por él mismo iniciado en 2007.

Como de bien nacidos es ser agradecidos, me gustaría comenzar esta editorial dándote las gracias, Manolo, en nombre de toda la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva por el excelente trabajo que has desarrollado en estos años y especialmente por tu dedicación y esfuerzo incansable en los últimos meses en los que has trabajado en muy diferentes circunstancias. Posiblemente, la Sociedad y su revista nunca puedan devolverte todo lo que tú has hecho por ella, si bien intentaremos lograrlo.

Mucho ha cambiado desde que el Dr. Jiménez se hiciese cargo de la revista: se inició y consolidó posteriormente su formato bimensual, se pusieron las primeras piedras para su inclusión en Pubmed, se aumentó su difusión y el número de visitas, se abrió la RAPD a los colegas sudamericanos y se despertó el interés por la misma de determinados gastroenterólogos, entre los que me incluyo, algo perezosos en las etapas iniciales.

La tarea que comienza o, mejor dicho, continúa en este agosto de 2010 debe ser, inicialmente, afianzar unos cimientos ya de por sí bien consolidados y, posteriormente, conseguir la calidad y difusión que merece la gastroenterología andaluza. Referente a este aspecto, la nueva Dirección de la RAPDonline afronta con gran ilusión el ambicioso reto de incluir la revista en Pubmed, objetivo final para la consecución de una ansiada relevancia nacional e internacional.

No obstante, para que todo lo anteriormente expuesto sea posible, es fundamental que la RAPDonline sea sentida como “nuestra” revista, en la que la totalidad de los digestólogos andaluces se vean reflejados y representados, siendo necesaria para ello la participación de todos y cada uno de los escalafones de la SAPD, desde residentes a Jefes de Servicio o Directores de Unidades de Gestión Clínica.

Sin más que desearte un buen verano, recibe un cordial saludo.

Javier Romero Vázquez
Director de la RAPDonline

su web
de referencia
sobre **información**
gastrointestinal



www.infogastro.es

Servicio Bibliográfico

Solicitud y envío gratuito de artículos

Formación Médica Continuada

Proyecto Yamada (acreditado)

GH Continuada

Estrategias Clínicas en Digestivo (acreditado)

Lesiones por AINE y medidas de prevención (acreditado)

Calculadora de Digestivo

Banco de imágenes

Miles de imágenes de digestivo que podrá utilizar
en sus presentaciones o en material formativo



NEX-00-0000-A


Nexium[®]
esomeprazol

Fichas técnicas disponibles en
<http://hcp.infogastro.es/article/520958.aspx>

ELASTOMETRÍA DE TRANSICIÓN: FACTORES INVOLUCRADOS EN SU CORRECTA LECTURA

A. Giráldez-Gallego, A. Araujo-Míguez, F. Martínez Alcalá-García, M.T. Ferrer-Ríos, J.M. Pascasio-Acedo, J.M. Sousa-Martín, A. Garrido-Serrano, M. Sayago-Mota, J.L. Márquez-Galán

Servicio de Aparato Digestivo. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

INTRODUCCIÓN: La elastometría de transición (ET) es uno de los métodos no invasivos más usados en la evaluación de la fibrosis hepática. Diversas circunstancias se han relacionado con el éxito técnico de la exploración, aunque con resultados discordantes.

OBJETIVOS: Identificar los factores que influyen en la obtención de una lectura correcta de la ET.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizaron 306 ET en una serie con las siguientes características: edad: 47,8 +/- 12,4 años; 62,1% hombres; 12 (3,9%) sometidos a trasplante hepático (TH); etiología: VHC 71,6%, VHB 19%, EHNA 2,5%, alcohol 2% y otras 4,9%; índice de masa corporal (IMC): 26,3 +/- 4,1 Kg/m². Se consideró correcta aquella exploración que reunía simultáneamente las siguientes tres condiciones: más de 10 mediciones válidas, un porcentaje de éxito mayor del 60% (cociente entre mediciones válidas y totales) y un ratio intervalo intercuartil/mediana inferior al 30%. Comparamos la edad y el IMC (t de Student) y por otro lado, el sexo y el hecho de haber sido sometido a TH (Chi-cuadrado).

RESULTADOS: En 289 casos (94,4%) la lectura fue correcta (A); en 17 pacientes fue incorrecta (B) técnicamente (5,6 %). La edad fue inferior en el grupo A: 47,3 +/- 12,4 vs. 55,7 +/- 11,5 (años); (P=0,007). El IMC fue mayor en

el grupo B: 30,9 +/- 6,5 Kg/m² vs. 26,0 +/- 3,7 (Kg/m²); (P=0,007). No se encontraron diferencias para las demás variables.

CONCLUSIONES: La ET presenta un porcentaje de éxito técnico muy próximo al 95%. Un IMC elevado y una edad avanzada son factores que determinan un mayor riesgo de una lectura inadecuada de la ET.

PALABRAS CLAVE: elastometría de transición, Fibroscan, biopsia hepática, índice de masa corporal.

LISTADO DE ABREVIATURAS:

ET: elastometría de transición

BH: biopsia hepática

IMC: índice de masa corporal

VHC: virus de la hepatitis C

VHB: virus de la hepatitis B

EHNA: esteatohepatitis no alcohólica

TH: trasplante hepático

RIC: rango intercuartílico

M: mediana

CORRESPONDENCIA

Álvaro Giráldez Gallego
Servicio de Aparato Digestivo
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío
Avda. Manuel Siurot, s/n, 41013, Sevilla

giraldezg@hotmail.com

Introducción

La elastometría de transición (ET) es la técnica diagnóstica que más ha aportado en el campo de la valoración no invasiva de la fibrosis hepática¹. La primera publicación científica sobre dicho procedimiento data del año 2003². En la actualidad está comercializada con el nombre de Fibroscan® (París, Francia) y se ha instaurado con rapidez en la práctica clínica diaria de algunos centros sanitarios^{3, 4}.

El Fibroscan® consta de una sonda de transductor de ultrasonidos de 5 MHz de frecuencia, acoplado sobre el eje de un vibrador, que se coloca perpendicularmente sobre la piel del paciente, en un espacio intercostal, sobre la zona correspondiente al lóbulo hepático derecho. Con una imagen ecográfica directa en modo tiempo-movimiento se localiza el área a estudiar, evitando estructuras vasculares importantes. El cilindro de tejido hepático estudiado con la ET (1 cm de diámetro y unos 2-4 cm de longitud) representa un volumen unas 100 veces superior que el obtenido mediante biopsia hepática (BH), considerándose, por lo tanto, más representativo de la totalidad del parénquima hepático⁵. Tras localizar el área idónea, se genera, al presionar el botón de la sonda, una vibración de baja frecuencia (50 Hz) y moderada amplitud, que induce una onda elástica que se propaga a través del tejido hepático, con una profundidad que oscila entre los 25 y los 45 mm, evitándose así, casi siempre, las interferencias producidas por el tejido celular subcutáneo y por la cápsula hepática⁶. La velocidad de propagación de la onda elástica (de acuerdo con los parámetros profundidad y tiempo) es rastreada mediante la adquisición de señales de ultrasonidos. El fundamento de la ET en los pacientes con hepatopatías es la relación existente entre la elasticidad hepática y el grado de fibrosis⁷: a mayor velocidad de propagación de la onda elástica, menor elasticidad (mayor rigidez).

No obstante, existen algunas limitaciones relacionadas con el uso de la ET, que condicionan una tasa de errores que oscila entre el 2,4 y el 9,4%^{8, 9}. Una de ellas es la presencia de ascitis¹⁰, ya que las ondas de baja frecuencia no se transmiten adecuadamente a través de los líquidos; no obstante la ascitis suele indicar la existencia de una cirrosis evolucionada y, por lo tanto, la estimación de la fibrosis en estos casos no suele ser necesaria. Por otra parte, la grasa de los tejidos interfiere en la difusión de las ondas elásticas y de ultrasonidos. Por dicho motivo, la obesidad¹¹ puede hacer imposible o limitar el procedimiento, o reducir su reproducibilidad¹². Así, un elevado índice de masa corporal (IMC)¹⁰ es un factor involucrado en las lecturas incorrectas de la ET. No obstante, existe discordancia con respecto a la influencia de otros factores del paciente, como la edad¹³.

Propósito

Nuestro objetivo fue valorar la tasa de éxito técnico de la ET durante nuestro primer año de experiencia con el procedimiento e identificar los factores del paciente que, en

nuestra propia serie, influyen una correcta lectura de la rigidez hepática.

Material y métodos

Se incluyeron los datos de las primeras 306 ET realizadas en nuestro centro, a lo largo de 12 meses (entre Noviembre de 2008 y Octubre de 2009, ambos incluidos). De acuerdo con la distribución normal de los datos, los resultados se expresan como la media $\pm$ desviación estándar (rango). La edad de los pacientes de nuestra serie fue de 47,8 $\pm$ 12,4 (19-92) años, incluyendo 190 hombres (62,1%) y 116 mujeres (37,9%); el IMC fue de 26,3 $\pm$ 4,1 (16,3-47,7) Kg/m². La etiología de la enfermedad hepática en nuestros casos se detalla a continuación: virus de la hepatitis C (VHC) 219 (71,6%), virus de la hepatitis B 58 (19%), esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) 8 (2,5%), alcohol 6 (2%) y otras 15 (4,9%). 12/306 (3,9%) habían sido sometidos previamente a un trasplante hepático (TH).

Todas las exploraciones fueron realizadas por el mismo operador, siguiendo las instrucciones del fabricante, tal y como se ha comentado ampliamente en el apartado anterior. Para considerar correcta la lectura de la ET se consideraron imprescindibles las siguientes 3 condiciones simultáneas: a) un número de mediciones válidas superior a 10; b) una tasa de éxito (proporción entre las mediciones válidas y las totales) superior al 60%; y, c) un rango intercuartílico (RIC) inferior al 30% del valor de la mediana (M) de las exploraciones válidas. El tiempo empleado en la exploración no excedió los 5 minutos, durante los cuales se realizaron al menos 10 mediciones válidas siempre que fue posible; si al conseguirlas se obtenía una tasa de éxito inferior al 60% o un RIC superior al 30% del valor de la M, se proseguía en la obtención de mediciones adicionales, con objeto de mejorar dichos parámetros, hasta que se agotaban los 5 minutos del tiempo máximo de la exploración.

Se obtuvo un consentimiento informado por escrito en cada caso, que fue firmado por todos los pacientes participantes en el estudio, en el que se autorizaba expresamente para que el procedimiento fuese llevado a cabo y para que los resultados obtenidos pudiesen ser divulgados con fines científicos.

Se compararon las lecturas correctas e incorrectas con la edad y el IMC (t de Student) y con el sexo y el hecho de haber sido sometido a un TH (Chi-cuadrado). Un valor de p inferior a 0,05 se consideró estadísticamente significativo.

Resultados

Por lo tanto, se pudieron obtener al menos 10 mediciones válidas en un total de 299 casos, con los siguientes resultados: mediciones válidas 11,4 $\pm$ 4,2; mediciones totales 12,8 $\pm$ 6,6; tasa de éxito 93,1 $\pm$ 11,4 (20-100%); RIC/M 16,4 $\pm$ 8,1 (0-50%); M 10,5 $\pm$ 11,5 (2,8-75 kPa).

Tabla 1. Número de pacientes y motivos por los que se consideró la elastometría de transición correcta o incorrecta.

		RIC/M		
		≤ 30%	> 30%	Total
Tasa de éxito	< 60 %	2	2	4
	≥ 60%	289	6	295
	Total	291	8	299

Se consideró correcta la lectura de la ET en 289 casos (94,4%) e incorrecta en 17 (5,6%): en 7 casos no se pudo llevar a cabo la exploración por no obtenerse las 10 mediciones válidas precisas; en 6 casos el RIC fue superior al 30% de la M; en 2 casos la tasa de éxito fue menor del 60%; y en 2 casos el RIC fue superior al 30% de la M y la tasa de éxito inferior al 60%. Estos resultados se expresan en la **tabla 1**.

La edad media fue menor en el grupo de pacientes con lectura correcta de la ET (47,3 +/- 12,4 (19-92 años) respecto a aquellos en los que la lectura fue incorrecta (55,7 +/- 11,5 (39-72 años), con diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (p=0,007). Por el contrario, el IMC fue mayor en el grupo de pacientes con lectura incorrecta de la ET (30,9 +/- 6,5 (20,8- 47,7 Kg/m²), respecto a el grupo de pacientes con lectura correcta (26,0 +/- 3,7 (16,3-38,1 Kg/m²), documentando igualmente la existencia de significación estadística para dicha diferencia (p=0,007). Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p=NS) para el sexo ni para el hecho de haber sido sometido a un TH. Estos y otros resultados se expresan detalladamente en la **tabla 2**.

Discusión

Con vistas a poder comparar los resultados de los distintos estudios y para poder determinar la efectividad global de la prueba en sí¹⁴, se considera recomendable seguir las

instrucciones del fabricante. De esta forma, se consigue una mayor homogeneidad en cuanto a la calidad de la realización de la exploración entre distintos estudios. En cada paciente se deben realizar al menos diez mediciones válidas de elasticidad, expresándose los resultados en kilopascales (kPa), oscilando los valores que se pueden obtener entre 2,5 y 75 kPa. El resultado final de la ET es la M del total de las mediciones válidas^{5, 15}. Cuando la medición no es válida, el Fibroscan ® no da ningún resultado. En conjunto, para que una exploración se pueda considerar correcta, la proporción de mediciones válidas con respecto al total debe ser superior al 60% y el RIC, que indica la variabilidad entre los distintos resultados válidos, no debe exceder el 30% del valor de la M¹⁶. Hay magníficos estudios desde el punto de vista de la calidad del Fibroscan ®, con al menos 10 mediciones válidas y una tasa de éxito igual o superior al 60%, en los que no se hace mención al número de pacientes excluidos por defectos en la lectura^{3, 17-20} o bien el número de pacientes excluidos fue sorprendentemente alto, en concreto, 47 pacientes²¹.

Sin embargo, en aproximadamente la mitad de los estudios de un reciente meta-análisis²² (cuyo objetivo era revisar sistemáticamente la capacidad diagnóstica para fibrosis hepática de la ET), se excluyeron algunos pacientes porque la exploración había sido defectuosa. Así, en la mayor parte de estos trabajos (10 estudios publicados), se excluyeron sólo entre 1 y 5 pacientes^{8, 9, 23-30}. Hemos estudiado si en dichos estudios se presentaron datos sobre la tasa de éxito y/o el número de exploraciones realizadas. En este sentido, en la mayoría de dichos estudios (7 de 10) se realizaron al menos 10 mediciones válidas^{23-28, 30} y, en 6 estudios, la tasa requerida

Tabla 2. Diferencias entre los grupos con elastometría de transición correcta e incorrecta.

	Lecturas correctas n = 289			Lecturas incorrectas n = 17			P
	Media	DE	Rango	Media	DE	Rango	
Edad (años)	47,3	12,4	19-92	55,7	11,5	39-72	0,007
IMC (Kg/m ²)	26,0	3,7	16,3-38,1	30,9	6,5	20,8-47,7	0,007
	n		%	n		%	
Hombres	178		61,6	12		70,6	NS
TH	11		3,8	1		5,9	NS

de aciertos fue igual o superior al 60%^{23-27,30}; por tanto, ambas condiciones simultáneamente sólo las reunían 6 de los 10 estudios iniciales^{23-27,30}. Cuando se evaluó si en los estudios se había mencionado un tiempo empleado en la realización de la prueba inferior a 5 minutos, sólo 1 de los 6 estudios anteriores lo habían hecho de forma expresa²⁴. Por otra parte, algunos autores contemplaron como correctas exploraciones con un número de mediciones válidas oscilante entre 5³¹ y 20³², mientras que otros permitieron tasas de éxito del 40%²⁸ o hasta del 30%³¹. Precisamente en dicha revisión²², se consideró que la calidad de la exploración era una de las responsables de la heterogeneidad, sin que fuese posible analizar si otras características de los pacientes (como la edad o el IMC) pudieron contribuir. En cualquier caso, no se describieron efectos secundarios en ninguno de los trabajos seleccionados.

Aparte de su carácter no invasivo, la tecnología tiene otras ventajas. Se considera que la ET tiene una elevada reproducibilidad^{17, 24, 33}, requisito esencial para su aplicación en la práctica clínica. En los pocos estudios en los que se ha evaluado este aspecto, existe un alto grado de acuerdo inter e intra-observador (índice Kappa y/o coeficiente de correlación interclase superior a 0,90). Por otra parte, el tiempo de exploración es corto (inferior a 5 minutos) y los resultados (operador-independientes) se obtienen de forma inmediata^{2, 32}. La técnica puede considerarse fácil y puede ser realizada por personal sanitario no médico, aunque debidamente entrenado en la realización del procedimiento¹⁴, tras una pequeña curva de aprendizaje^{13, 34}. La concordancia entre operadores expertos y no expertos es muy alta, sobre todo para valores altos de rigidez hepática, en ausencia de esteatosis y con un IMC menor de 25 Kg/m²^{12, 24}. En nuestro estudio todas las exploraciones (las primeras 306 en nuestro centro) fueron realizadas por el mismo profesional médico, tras el período de aprendizaje considerado adecuado por la empresa Echosens, distribuidora de Fibroscan® (París, Francia). No disponemos, pues, de datos acerca de la reproducibilidad en nuestra serie.

Por el contrario, sí se ha confirmado, que la tasa de éxito alcanzado con el Fibroscan® aumenta con la experiencia del operador, con porcentaje de fallos en global del 5% (2,4-9,4%)¹⁵. Se considera que los médicos que han realizado al menos 50 exploraciones presentan un alto índice de lecturas satisfactorias¹³. En cualquier caso, la principal causa de estos fallos es la obesidad del paciente^{14, 24}. La grasa de la pared torácica atenúa, tanto la onda elástica de propagación, como los ultrasonidos¹³; actualmente están disponibles accesorios específicos para este tipo de pacientes¹¹. La participación de otro tipo de factores, como la esteatosis (en los casos en los que se dispone de esta información) y la edad, son más cuestionables^{12, 24}. En el estudio de Foucher et al¹⁰ un IMC mayor de 28 Kg/m² fue el único factor asociado con fallos técnicos de la ET. Sin embargo, en el estudio de Kettaneh et al¹³ el índice de lecturas correctas disminuyó con la edad y también fue inferior en obesos, respecto a pacientes con bajos IMC. La tasa de lecturas incorrectas de nuestra serie fue similar (5,6%) a la comunicada previamente en la literatura médica. Los factores del paciente que se asociaron a mayor riesgo de que la lectura del Fibroscan® fuese incorrecta fueron la obesidad y la edad avanzada, con diferencias

estadísticamente significativa para ambas variables. En nuestra serie no hemos estudiado la posible influencia de la esteatosis en la consecución de lecturas correctas o incorrectas de la ET, puesto que no disponemos de BH comparable en la mayor parte de los casos. En cualquier caso, es lógico pensar que pudiese existir un sesgo de confusión entre los pacientes con esteatosis y aquellos con más elevados valores de IMC. No hemos documentado, en cambio, un sesgo de confusión, también aparentemente lógico, entre las variables edad e IMC, en nuestra serie de casos.

Otro factor limitante del paciente es la existencia un espacio intercostal estrecho, sobre todo en pacientes de edad pediátrica, donde también se han desarrollado sondas especiales, con menor diámetro externo. La etiología de la enfermedad hepática y/o la gravedad de la lesión histológica no se han asociado en ningún estudio previo con la capacidad de éxito técnico en la realización de la ET. Nuestra serie constituye una muestra representativa de pacientes adultos (media de edad de 47,8 con rango de 19-92 años), con hepatopatías de distintas causas, fundamentalmente virales (71,6% por el VHC), con un espectro de gravedad que oscila entre el simple estado de portador, hasta la situación de cirrosis hepática descompensada con hipertensión portal (media de rigidez hepática de 10,5 con rango de 2,8-75 kPa).

Por todas las ventajas anteriormente comentadas, el Fibroscan® es una técnica rápida y segura, de bajo coste, sin complicaciones y muy bien aceptada por los pacientes. Para alcanzar el máximo rigor en sus resultados se deben seguir adecuadamente las especificaciones del fabricante. Se han desarrollado mejoras tecnológicas encaminadas a resolver algunas limitaciones surgidas en la utilización de esta tecnología. Se trata de una técnica fácil de realizar y que no necesariamente debe ser aplicada por personal médico. En pacientes con hepatopatía por VHC, su capacidad para discriminar de forma bastante exacta la fibrosis significativa -quizá reducida por la existencia de esteatosis- y sobre todo, su capacidad para valorar la presencia de cirrosis, hacen previsible que el Fibroscan® pueda utilizarse para indicar el mejor momento para iniciar el tratamiento, para seleccionar a los pacientes que deben ser sometidos a terapia y posiblemente se convierta en la técnica de elección para el seguimiento de esta patología, así como para la monitorización del tratamiento, valorando la progresión o regresión de la fibrosis³⁵⁻³⁷. Por lo tanto, podría reducir de forma significativa la necesidad de BH y, consecuentemente, los costes y riesgos asociados y los retrasos en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento. Al mismo tiempo, sería una herramienta muy recomendable para estudiar fibrosis hepática en niños, para hacer el cribado de pacientes de alto riesgo y para valorar el riesgo de posibles complicaciones asociadas a la cirrosis. La introducción racional de la ET en guías de práctica clínica para el manejo de pacientes con patología hepática puede ser de gran ayuda¹⁴, fundamentalmente en aspectos relacionados con la mejora de la calidad de vida.

Recientemente se ha actualizado en Francia una guía previamente elaborada con recomendaciones sobre el uso de técnicas no invasivas, considerándose la ET como la de

primera elección para el diagnóstico de fibrosis en pacientes con hepatitis crónica por el VHC y sin comorbilidad asociada³⁸. En pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana con hepatitis crónica por el VHC o el VHB las recomendaciones son similares³⁹. Independientemente de los algoritmos propuestos, existe una franca tendencia en la actualidad hacia a la evitación progresiva de un mayor número de BH⁴⁰. En la hepatitis por VHC (al contrario de lo que sucede en la hepatitis por VHB), por ejemplo, la existencia o no de actividad inflamatoria o de esteatosis, que sólo se puede conocer por medio del estudio histológico, no suponen en sí mismo, una indicación de tratamiento⁴¹. Como muestra, en el momento de la redacción de este artículo hemos realizado ya un total de 550 de ET; sin embargo, se ha realizado una BH "simultánea" (considerando como tal aquella realizada en los 6 meses anteriores o posteriores) en tan sólo 165 pacientes (un 30% de los casos).

Conclusiones

El porcentaje de lecturas correctas de la ET en nuestro estudio (casi el 95%) es prácticamente similar al comunicado previamente. Cuando se dan las circunstancias apropiadas, el éxito técnico suele ser la norma; en nuestra serie la tasa de éxito fue del 93,1 +/- 11,4% y el RIC/M fue del 16,4 +/- 8,1%. Un IMC elevado y una edad avanzada son los factores que determinan un mayor riesgo de una lectura inadecuada de la ET ($p=0,007$). El sexo del paciente y el hecho de que haya sido sometido a un TH no parecen influir ($p=NS$). La tasa de fracasos (5,6%) podría explicarse, al menos en parte, por el elevado IMC de nuestra muestra: 26,3 +/- 4,1 (16,3-47,7) Kg/m².

BIBLIOGRAFÍA

1. Rockey DC. Noninvasive assessment of liver fibrosis and portal hypertension with transient elastography. *Gastroenterology*. 2008;134:8-14.
2. Sandrin L, Fourquet B, Hasquenoph JM, Yon S, Fournier C, Mal F, et al. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis. *Ultrasound Med Biol*. 2003; 29:1705-1713.
3. Gómez-Domínguez E, Mendoza J, Rubio S, Moreno-Monteaugado JA, García-Buey L, Moreno-Otero R. Transient elastography: a valid alternative to biopsy in patients with chronic liver disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006; 24:513-518.
4. Soriano V, Núñez M, García-Samaniego J, Labarga P, Simarro N, Martín-Carbonero L, et al. Chronic hepatitis C in HIV-infected patients: those who more need therapy are those who respond less. *Infect Disord Drug Targets*. 2006; 6:57-88.
5. Beaugrand M. Fibroscan: instructions for use. *Gastroenterol Clin Biol*. 2006; 30:513-514.
6. Mendoza J, Gómez-Domínguez E, Moreno-Otero R. Transient elastography (Fibroscan), a new non-invasive method to evaluate hepatic fibrosis. *Med Clin*. 2006; 126:220-222.
7. Carrión JA. Utility of Fibroscan in the evaluation of liver fibrosis. *Gastroenterol Hepatol*. 2009; 32:415-423.
8. Ziol M, Handra-Luca A, Kettaneh A, Christidis C, Mal F, Kazemi F, et al. Noninvasive assessment of liver fibrosis by measurement of stiffness in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2005; 41:48-54.
9. Ganne-Carrié N, Ziol M, de Ledinghen V, Douvin C, Marcellin P, Castera L, et al. Accuracy of liver stiffness measurement for the diagnosis of cirrhosis in patients with chronic liver diseases. *Hepatology*. 2006; 44:1511-1517.
10. Foucher J, Castéra L, Bernard PH, Adhoute X, Laharie D, Bertet J, et al. Prevalence and factors associated with failure of liver stiffness measurement using FibroScan in a prospective study of 2114 examinations. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2006; 18:411-412.
11. de Franchis R, Dell'Era A. Non-invasive diagnosis of cirrhosis and the natural history of its complications. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007; 21:3-18.
12. Yoshioka K, Kawabe N, Hashimoto S. Transient elastography: Applications and limitations. *Hepatol Res*. 2008; 38:1063-1068.
13. Kettaneh A, Marcellin P, Douvin C, Poupon R, Ziol M, Beaugrand M, et al. Features associated with success rate and performance of FibroScan measurements for the diagnosis of cirrhosis in HCV patients: a prospective study of 935 patients. *J Hepatol*. 2007; 46:628-634.
14. Castera L, Forns X, Alberti A. Non-invasive evaluation of liver fibrosis using transient elastography. *J Hepatol*. 2008; 48:835-847.
15. Castéra L, Vergniol J, Foucher J, Le Bail B, Chanteloup E, Haaser M, et al. Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI, and liver biopsy for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C. *Gastroenterology*. 2005; 128:343-350.
16. Talwalkar JA, Kurtz DM, Schoenleber SJ, West CP, Montori VM. Ultrasound-based transient elastography for the detection of hepatic fibrosis: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007; 5:1214-1220.
17. Coco B, Oliveri F, Maina AM, Ciccorossi P, Sacco R, Colombatto P, et al. Transient elastography: a new surrogate marker of liver fibrosis influenced by major changes of transaminases. *J Viral Hepat*. 2007; 14:360-369.
18. Ogawa E, Furusyo N, Toyoda K, Takeoka H, Otaguro S, Hamada M, et al. Transient elastography for patients with chronic hepatitis B and C virus infection: Non-invasive, quantitative assessment of liver fibrosis. *Hepatol Res*. 2007; 37:1002-1010.
19. Harada N, Soejima Y, Taketomi A, Yoshizumi T, Ikegami T, Yamashita Y, et al. Assessment of graft fibrosis by transient elastography in patients with recurrent hepatitis C after living donor liver transplantation. *Transplantation*. 2008; 85:69-74.
20. Gómez-Domínguez E, Mendoza J, García-Buey L, Trapero M, Gisbert JP, Jones EA, et al. Transient elastography to assess hepatic fibrosis in primary biliary cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008; 27:441-447.
21. Foucher J, Chanteloup E, Vergniol J, Castéra L, Le Bail B, Adhoute X, et al. Diagnosis of cirrhosis by transient elastography (FibroScan): a prospective study. *Gut*. 2006; 55:403-408.
22. Elastografía de transición (Fibroscan ®) en el diagnóstico de fibrosis hepática: revisión sistemática y meta-análisis. Disponible en: www.isciii.es/htdocs/publicaciones/documentos/59_Fibroscan.pdf. 2009.
23. de Ledinghen V, Le Bail B, Rebouissoux L, Fournier C, Foucher J, Miette V, et al. Liver stiffness measurement in children using FibroScan: feasibility study and comparison with Fibrotest, aspartate transaminase to platelets ratio index, and liver biopsy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007; 45:443-450.
24. Fraquelli M, Rigamonti C, Casazza G, Conte D, Donato MF, Ronchi G, et al. Reproducibility of transient elastography in the evaluation of liver

fibrosis in patients with chronic liver disease. *Gut*. 2007; 56:968-973.

25. Corpechot C, El Naggar A, Poujol-Robert A, Ziol M, Wendum D, Chazouillères O, et al. Assessment of biliary fibrosis by transient elastography in patients with PBC and PSC. *Hepatology*. 2006; 43:1118-1124.

26. Yoneda M, Yoneda M, Mawatari H, Fujita K, Endo H, Iida H, et al. Noninvasive assessment of liver fibrosis by measurement of stiffness in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Dig Liver Dis*. 2008; 40:371-378.

27. Rigamonti C, Donato MF, Fraquelli M, Agnelli F, Ronchi G, Casazza G, et al. Transient elastography predicts fibrosis progression in patients with recurrent hepatitis C after liver transplantation. *Gut*. 2008; 57:821-827.

28. Posthouwer D, Mauser-Bunschoten EP, Fischer K, VAN Erpecum KJ, DE Knecht RJ. Significant liver damage in patients with bleeding disorders and chronic hepatitis C: non-invasive assessment of liver fibrosis using transient elastography. *J Thromb Haemost*. 2007; 5:25-30.

29. Kim KM, Choi WB, Park SH, Yu E, Lee SG, Lim YS, et al. Diagnosis of hepatic steatosis and fibrosis by transient elastography in asymptomatic healthy individuals: a prospective study of living related potential liver donors. *J Gastroenterol*. 2007; 42:382-388.

30. Vergara S, Macías J, Rivero A, Gutiérrez-Valencia A, González-Serrano M, Merino D, et al. The use of transient elastometry for assessing liver fibrosis in patients with HIV and hepatitis C virus coinfection. *Clin Infect Dis*. 2007; 45:969-974.

31. de Lédinghen V, Douvin C, Kettaneh A, Ziol M, Roulot D, Marcellin P, et al. Diagnosis of hepatic fibrosis and cirrhosis by transient elastography in HIV/hepatitis C virus-coinfected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2006; 41:175-179.

32. Colletta C, Smirne C, Fabris C, Toniutto P, Rapetti R, Minisini R, et al. Value

of two noninvasive methods to detect progression of fibrosis among HCV carriers with normal aminotransferases. *Hepatology*. 2005; 42:838-845.

33. Chang PE, Lui HF, Chau YP, Lim KH, Yap WM, Tan CK, et al. Prospective evaluation of transient elastography for the diagnosis of hepatic fibrosis in Asians: comparison with liver biopsy and aspartate transaminase platelet ratio index. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008; 28:51-61.

34. Boursier J, Konate A, Guilluy M, Gorea G, Sawadogo A, Quemener E, et al. Learning curve and interobserver reproducibility evaluation of liver stiffness measurement by transient elastography. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2008; 20:693-701.

35. José A. Carrión. Utilidad del Fibroscan para evaluar la fibrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 2009; 32:415-423.

36. Jorge Mendoza Jiménez-Ridruejo, Elena Gómez-Domínguez, Ricardo Moreno Otero. Medición de la elasticidad hepática. Utilidad potencial del Fibroscan®. *GH Continuada*. 2008; 7:27-30.

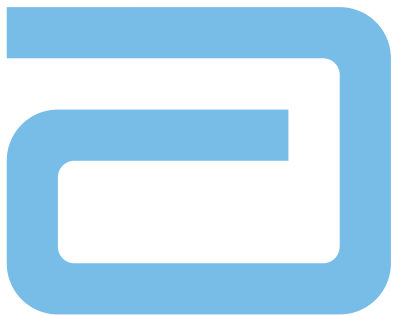
37. Jorge Mendoza, Elena Gómez-Domínguez, Ricardo Moreno-Otero. Elastografía de transición (Fibroscan®), un nuevo método no invasivo en la valoración de la fibrosis hepática. *Med Clin*. 2006; 126:220-222.

38. Non-invasive methods for the evaluation of hepatic fibrosis/cirrhosis. Disponible en: www.Has-sante.fr. 2008.

39. Nuevos métodos diagnósticos de la fibrosis hepática en pacientes infectados por el VIH con hepatitis crónica por el VHC o por el VHB. Disponible en: www.fundacionfit.org/agenda/consenso08/documentoConsenso.

40. E Navarrete García, ML Galve Martín, J Iborra Herrera. Indicaciones de la biopsia hepática. *Medicine*. 2008; 10:597-600.

41. Ángel Palacios Pérez, Javier Salmerón Escobar. Papel de la biopsia hepática en el diagnóstico y el control de la hepatitis C crónica. *Gastroenterol Hepatol*. 2007; 30:402-407.



Recupera su **vida** hoy
pensando en el **mañana**



En pacientes con **Enfermedad de Crohn**

 **HUMIRA**
adalimumab

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA ULCEROSA ¿ES NECESARIO EL "SECOND-LOOK" ENDOSCÓPICO?

A. Garrido, R. León, A. Luque, J. López, F. Bellido, J.L. Márquez

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la eficacia del control endoscópico precoz (second-look) en pacientes con hemorragia digestiva alta (HDA) ulcerosa de alto riesgo para presentar persistencia o recidiva hemorrágica.

MATERIAL Y MÉTODO: Se incluyeron 41 pacientes consecutivos ingresados por HDA ulcerosa con estigmas endoscópicos de riesgo según la clasificación de Forrest tras la endoscopia urgente; a todos ellos se les realizó nuevo control endoscópico transcurridas 24-48 horas. Se analizó el porcentaje de persistencia/recidiva hemorrágica, requerimientos transfusionales, necesidad de cirugía y mortalidad del episodio hemorrágico.

RESULTADOS: La edad media de los pacientes de la muestra fue de 60.35 + 15.54 años, siendo varones el 82.5% de ellos. 20/41 pacientes (49%) referían hábito tabáquico y 28/41 (68.5%) consumo de AINEs. El 15% de los enfermos se clasificaron dentro del grado Forrest Ia, el 35% como Forrest Ib y el 50% Forrest IIa, y a todos ellos se les realizó un primer

tratamiento endoscópico mediante inyección de adrenalina y sustancia esclerosante. En el control endoscópico a las 24-48 horas a ningún paciente se le realizó terapéutica endoscópica. 21/41 pacientes (52%) precisaron transfusión. 5 pacientes presentaron recidiva hemorrágica (12%), precisando cirugía 2 pacientes (5%) y falleciendo 1 paciente (2%).

CONCLUSIONES: La realización de un control endoscópico precoz (second-look endoscópico) no mejora los resultados en pacientes con hemorragia digestiva alta ulcerosa de alto riesgo.

Palabras clave: hemorragia digestiva, inhibidores de la bomba de protones, úlcera péptica, endoscopia precoz.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate the effectiveness of second-look endoscopy in patients with ulcerative gastrointestinal bleeding (UGB), with a high risk of presenting with persistent or recurrent haemorrhage.

MATERIALS AND METHOD: We included 41 consecutive patients admitted with UGB with endoscopic stigmata of risk according to Forrest classification after emergency endoscopy; all of them underwent endoscopic control again 24-48 hours elapsed. The percentage of haemorrhagic persistence/recurrence was analysed, as were transfusion

CORRESPONDENCIA

Antonio Garrido Serrano
c/Carmen de Burgos, nº 19
Tomares 41940, Sevilla
Teléfono: 954152431

agarser@telefonica.net

requirements, need for surgery and mortality resulting from the haemorrhagic episode.

RESULTS: The average age of patients in the sample was 60.35 + 15.54 years, male 82.5% of them. 20/41 patients (49%) reported smoking and 28/41 (68.5%) use of NSAIDs. 15% of patients were classified in grade Forrest Ia, 35% as Forrest Ib and 50% Forrest IIa, and all of them underwent an initial endoscopic injection of epinephrine and sclerosant. In the endoscopic control after 24-48 hours to any patient underwent endoscopic therapy. 21/41 patients (52%) required transfusion. 5 patients had recurrent bleeding (12%), requiring surgery 2 patients (5%) and 1 patient died (2%).

CONCLUSIONS: To perform early endoscopic control (second-look endoscopy) does not improve outcomes in patients with upper gastrointestinal bleeding ulcer at high risk.

Key words: digestive haemorrhage, proton pump inhibitors, peptic ulcer, second-look endoscopy.

Introducción

La hemorragia gastrointestinal por úlcera péptica continua siendo una de las urgencias digestivas más frecuentes y la endoscopia digestiva alta es la exploración más sensible para obtener el diagnóstico etiológico en la HDA¹, proporcionando además información crucial para estimar el riesgo de recidiva, el pronóstico del paciente y permite la aplicación de terapéutica endoscópica en aquellos casos en los que está indicado².

Los resultados claros y consistentes obtenidos en los ensayos clínicos demostrando la eficacia de la terapia endoscópica en el tratamiento de la HDA por úlcera³, en cuanto a disminución de la recidiva hemorrágica, necesidad de cirugía y mortalidad superan a los de cualquier otra modalidad terapéutica, incluyendo el tratamiento con fármacos inhibidores de la bomba de protones. No obstante para optimizar este tratamiento, algunos autores recomiendan revisar sistemáticamente el estado de la lesión, realizando nueva endoscopia a las 24-48 horas de aplicado el tratamiento endoscópico, es lo que se ha venido en llamar "second-look" endoscópico³. El objetivo de esta práctica sería detectar de forma precoz aquellas lesiones que pueden sufrir una recidiva de la hemorragia y anticipar el segundo tratamiento endoscópico antes de que el resangrado se produzca⁴.

En este trabajo nos proponemos estudiar la eficacia del control endoscópico precoz, en pacientes con HDA ulcerosa de alto riesgo para presentar persistencia/recidiva de la hemorragia.

Material y métodos

Se ha realizado un estudio prospectivo de pacientes

consecutivos ingresados en la Unidad de Sangrantes del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla por HDA ulcerosa durante un año. Se recogieron los siguientes datos de todos los pacientes: edad, sexo, hábito tabáquico, consumo de AINEs, patología de base (enfermedades que aumentan la comorbilidad del episodio hemorrágico), presencia de inestabilidad hemodinámica (cuando se presentaban dos o más de los siguientes criterios: presión arterial sistólica inferior a 100 mm Hg, frecuencia cardíaca superior a 100 spm, presencia de signos de hipoperfusión periférica, cambios en la tensión arterial o frecuencia cardíaca tras el ortostatismo), estigma del nicho ulceroso según la clasificación de Forrest y el tratamiento endoscópico aplicado en los casos de hemorragia activa, vaso visible y coágulo inestable. Los enfermos eran tratados bien mediante bolo de 80 mg i.v. de pantoprazol y perfusión continua a 8 mg/h durante 72 horas (grupo 0), lo que consigue una supresión ácida profunda, o bien con 40 mg i.v. de pantoprazol diarios durante 72 horas (grupo 1). Entre las primeras 24-48 horas de ingreso se realizaba un nuevo control endoscópico con retratamiento si persistían estigmas de riesgo de hemorragia. Se analizó el porcentaje de persistencia/recidiva hemorrágica entre ambos grupos, requerimientos transfusionales, necesidad de cirugía y mortalidad del episodio hemorrágico. Los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito previo a la inclusión en el estudio.

Estadística: Se incluyeron diversas variables cuantitativas y cualitativas, expresándolas como media o porcentaje respectivamente. Se empleó el test de la T-Student para la comparación de variables cuantitativas y de la chi-cuadrado para variables cualitativas. Se realizó un análisis de regresión logística multivariante para investigar los factores asociados a persistencia/recidiva hemorrágica.

Los valores de $p < 0.05$ se consideraron estadísticamente significativos.

Resultados

En la **Tabla 1** se recogen las características basales de los pacientes, comprobando que los resultados obtenidos respecto a edad, sexo, patología de base, hábito tabáquico, consumo de AINEs y presencia de inestabilidad hemodinámica son similares a lo descrito en la literatura y coinciden con los de una serie histórica publicada previamente a la realización de este estudio⁵; se anotó el grado de Forrest en la endoscopia inicial al ingreso. 20 pacientes se trataron mediante bolo e infusión de pantoprazol y 21 mediante dosis de 40 mg i.v. diarios, sin diferencias en los resultados entre ambos grupos ($p = ns$). Se aplicó terapéutica endoscópica inicial al 100% de los pacientes, consistiendo en todos los casos en la inyección de adrenalina diluida 1/10.000 y polidocaol 2%; ningún paciente precisó una segunda terapia en el control endoscópico precoz pues todos presentaban úlceras de fondo fibrinoso limpio o con manchas planas de hematina. En cuanto a la evolución de los pacientes en la **Tabla 2** se muestran las necesidades transfusionales, recidiva hemorrágica,

Tabla 1. Características generales de la muestra (n=41)

Edad (años)	60.35±15.54
Sexo (%hombres)	82.5
Hábito tabáquico (%)	49
Consumo de AINEs (%)	68.5
Inestabilidad hemodinámica (%)	63.2
Patología de base (%)	45
Forrest Ia (%)	9.5
Forrest Ib (%)	30.5
Forrest IIa (%)	60

tratamiento quirúrgico o mortalidad, que no difieren tampoco de los resultados generales publicados en la literatura, ni de los de nuestra serie de pacientes publicada previamente⁵, sin que hubiera tampoco diferencias entre los dos grupos de tratamiento médico utilizado.

El estudio de regresión logística multivariante no encontró ningún factor de riesgo asociado a recidiva hemorrágica, incluido la diferente modalidad de tratamiento con pantoprazol utilizada ni la aplicación de second-look endoscópico.

Discusión

El tratamiento médico con IBP sin aplicación de hemostasia endoscópica no se ha mostrado eficaz para detener el sangrado ni prevenir la recidiva en la HDA por ulcus péptico⁶, en cambio el advenimiento del tratamiento endoscópico en la HDA ulcerosa es, sin duda, el avance más importante en el manejo de estos pacientes, muy superior respecto al tratamiento farmacológico. Nuestro hospital cuenta con un médico adjunto de digestivo de guardia de presencia física, por lo que a los pacientes que acuden por HDA se les realiza endoscopia urgente (menos de 6 horas) en todos los casos, aplicando tratamiento endoscópico cuando está indicado, lo cual ha demostrado que reduce el riesgo de recidiva de la hemorragia, las necesidades quirúrgicas y la mortalidad⁷.

Un 10-25% de los pacientes con sangrado por úlcera gastrointestinal recidivan tras la primera endoscopia independientemente del método hemostático realizado⁸⁻¹². Parece razonable por lo tanto, considerar una segunda endoscopia de control, dado el riesgo de resangrado; sin embargo, tras una revisión exhaustiva de la literatura, el valor del control endoscópico precoz (second-look) sigue siendo controvertido¹.

El concepto de control endoscópico precoz (second-look) no es nuevo. Se define como la segunda endoscopia realizada entre 24-48 horas tras el procedimiento endoscópico inicial, en pacientes con sangrado por úlcera péptica, aunque sin evidencia de resangrado, con la intención de retratar lesiones de alto riesgo, o en su ausencia, de considerar un alta precoz^{8, 9}. A la luz de los resultados de algunos artículos de la literatura, la endoscopia de control precoz ofrece un efecto beneficioso sobre la tasa de resangrado^{7, 8, 11, 12}, reduciendo el riesgo de recidiva hemorrágica, aunque sin acompañarse de una reducción de la mortalidad, ni de la necesidad de cirugía^{7, 8}. Por el contrario, según otros autores, la endoscopia de control precoz de rutina es un procedimiento asociado a un incremento de las posibles complicaciones y de los costes sanitarios sin una mejoría clara en el resultado⁹, ya que el 20% de los resangrados se producen antes de las primeras 24-48 horas y que sólo en la mitad de los casos se observaron lesiones de alto riesgo en la segunda endoscopia de control⁹. En este sentido, algunos autores argumentan que las posibles reducciones del riesgo absoluto de resangrado en estudios previos pueden deberse a que se realizaron antes de la introducción de la terapia farmacológica con dosis óptimas de IBP y una terapéutica endoscópica eficaz^{7, 8}. Por estos motivos, otros autores sostienen que este procedimiento debe realizarse sólo en casos seleccionados de alto riesgo de resangrado¹⁵⁻¹⁸. Los factores de riesgo son el sangrado activo durante la primera endoscopia, el tamaño y localización de la úlcera, la inestabilidad hemodinámica y las comorbilidades del paciente¹⁵⁻¹⁹. En nuestro estudio, a ningún paciente fue preciso realizarle terapéutica en la segunda endoscopia de control, por lo que no creemos necesario su realización de forma rutinaria; nuestro estudio se encuentra limitado por la falta de grupo control, pero dado que en ningún caso se realizó un segundo tratamiento endoscópico hemostático, este sesgo queda muy minimizado, además los resultados de este grupo los comparamos tanto con lo publicado ampliamente en la literatura mundial (cifras ampliamente aceptadas de recidiva hemorrágica en torno al 5-10% y mortalidad en torno al 2%),

Tabla 2. Evolución de los pacientes de la muestra (n=41), según tratamiento con IBP.

	Grupo 0 (n=20)	Grupo 1 (n=21)	p
Necesidades Transfusión (%)	50	52.4	0.879\$
Recidiva hemorrágica (n)	2	3	0.549\$
Necesidad de cirugía (n)	1	1	0.731\$
Mortalidad (n)	1	0	0.475\$

\$Chi-Cuadrado

como en una serie de pacientes de nuestro propio hospital⁵, que han recibido los mismos cuidados médicos y se les ha realizado los mismos procedimientos terapéuticos por los mismos endoscopistas que a los pacientes de este estudio.

Así pues para que resulte coste-efectivo, la realización de una revisión endoscópica precoz o second-look en pacientes de alto riesgo para recidiva hemorrágica, debería realizarse estableciendo índices de riesgo, aplicándolo de forma individualizada a cada paciente y no de forma generalizada a todo paciente con hemorragia por úlcera péptica.

BIBLIOGRAFÍA

- Huang CS, Lichtenstein DR. Non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 14: 262-9.
- Garrido Serrano A, Guerrero Igea FJ, Perianes Hernández C, Arenas Posadas FJ, Palomo Gil S. Inyección local terapéutica en el úlcus péptico sangrante: estudio comparativo de adrenalina frente a adrenalina más agente esclerosante. *Rev Esp Enferm Dig* 2002; 94: 401-405.
- Villanueva C, Balanzo J, Torras X, Soriano G, Sainz S, Vilardel F. Value of second-look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective and randomised trial. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 34-9.
- Elizalde JL, Lach J, Bordas JM, Bataller R, Mondelo F, Panés J et al. Valor del control endoscópico tras la escleroterapia por lesión péptica gastroduodenal. *Gastroenterol Hepatol* 1994; 17: 11-3.
- Garrido A, Márquez JL, Guerrero FJ, Leo E, Pizarro MA. Cambios en la etiología, resultados y características de los pacientes con hemorragia digestiva aguda grave a lo largo del periodo 1999-2005. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99: 275-279.
- Julapalli VR, Graham DY. Appropriate use of intravenous proton pump inhibitors in the management of bleeding peptic ulcer. *Dig Dis Sci* 2005; 50: 1185-1193.
- Marmo R, Rotondano G, Bianco MA, et al. Outcome of endoscopic treatment for peptic ulcer bleeding: Is a second look necessary? A meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2003 Jan; 57(1):62-7.
- PWY Chiu, CYW Lam, SW Lee, et al. Effect of scheduled therapeutic endoscopy on peptic ulcer rebleeding: a prospective randomised trial. *GUT* 2003; 52: 1403-1407.
- Romagnuolo J. Routine second look endoscopy: ineffective, costly and potentially misleading. *Can J Gastroenterol*. 2004 Jun; 18(6):401-4.
- Calvet X, Vergara M, Brullet E. Endoscopic treatment of bleeding ulcers: has everything been said and done? *Gastroenterol Hepatol*. 2005 Jun-Jul; 28(6):347-53.
- Burgdorf SK, Adamsen S, Rosenberg J. Routine second look endoscopy after bleeding ulcers. *Ugeskr Laeger*. 2008 Apr 28; 170(18):1556-9.
- Skarbye M, Trap R, Rosenberg J. Planned second-look gastroscopy in patients with bleeding ulcer, 2000 Jun 5; 162(23):3338-42.
- Adamsen S, deMuckadell OB. Treatment of bleeding gastroduodenal ulcer. *Ugeskr Laeger*. 2007 Apr 23; 169(17):1551-5.
- Elmunzer BJ, Young SD, Inadomi JM, et al. Systematic review of the predictors of recurrent hemorrhage after endoscopic hemostatic therapy for bleeding peptic ulcers. *Am J Gastroenterol*. 2008 Oct; 103(10):2625-32; quiz 2633. Epub 2008 Aug 5.
- Szocs K, Kárász T, Saleh H, Szabó A, et al. The value of routine second-look endoscopy in the management of acute gastroduodenal ulcer bleeding. *Orv Hetil*. 2009 Oct 18; 150(42):1932-6.
- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2010 Jan 19; 152(2):101-13.
- Tsoi KK, Chan HC, Chiu PW, et al. Second-look endoscopy with thermal coagulation or injections for peptic ulcer bleeding: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010 Jan; 25(1):8-13.
- Laine L, McQuaid KR. Endoscopic therapy for bleeding ulcers: an evidence-based approach based on meta-analyses of randomized controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009 Jan; 7(1):33-47; quiz 1-2. Epub 2008 Aug 16.
- Chiu PW, Joeng HK, Choi CL, et al. Predictors of peptic ulcer rebleeding after scheduled second endoscopy: clinical or endoscopic factors? *Endoscopy*. 2006 Jul; 38(7):726-9.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS

L. Trujillo-Rodríguez

Unidad de Motilidad Digestiva. Hospital Infanta Luisa. Sevilla.

Introducción

Los trastornos motores del esófago son el resultado de la alteración de la actividad peristáltica del cuerpo esofágico y/o funcionamiento de sus esfínteres. Existen dos tipos de trastornos motores del esófago: de una parte están los que afectan a la orofaringe y esfínter esofágico superior, que generalmente son secundarios a otros procesos, y a los que no nos vamos a referir, y los trastornos motores que afectan al cuerpo esofágico y/o esfínter esofágico inferior (EEI). A su vez estos últimos pueden ser secundarios, y acompañan a otros procesos, como esclerodermia, enfermedades del tejido conectivo y otros, y tampoco nos vamos a referir a ellos, y trastornos motores primarios del esófago, que son aquellos en que están afectado el peristaltismo del cuerpo esofágico y/o presión y/o funcionalismo del esfínter esofágico inferior, cuya alteración no es secundaria a otra enfermedad y sus manifestaciones clínicas y funcionales se circunscriben exclusivamente al esófago.

Los trastornos motores primarios del esófago (TMEP) son la acalasia, el espasmo esofágico difuso idiopático (EDEI), y aquellos que se pueden englobar en el grupo de trastornos motores hipercontráctiles, como la peristalsis esofágica sintomática o esófago en cascanueces (PES) y el esfínter esofágico inferior hipertónico. Con cierta frecuencia se añaden los denominados trastornos motores inespecíficos y formas intermedias, que por el carácter poco específico con el que se les denomina prefiero no incluirlos en el grupo de trastornos motores esofágicos primarios.

Los TMEP son de etiología desconocida y patogenia

CORRESPONDENCIA

Lorenzo Trujillo Rodríguez
Unidad de Motilidad Digestiva.
Hospital Infanta Luisa.
C/ San Jacinto. 41010 Sevilla.

no bien aclarada. Se esboza la atractiva teoría de que el obstáculo motor que supone el esfínter esofágico inferior, en ocasiones hipertónico y que puede tener alterada su capacidad de relajación, es la causa principal de todos los TMEP, y que la reacción de lucha del cuerpo esofágico para vencer dicho obstáculo da lugar a las diferentes modalidades de TMEP. Si aceptamos esta hipótesis hay que admitir que los TMEP constituyen una única enfermedad y que las distintas modalidades de dichos trastornos son en realidad estadios evolutivos de dicha enfermedad o trastorno motor¹.

Siguiendo con esta hipótesis el inicio de los trastornos motores del esófago sería una afectación motora del EEI con aumento de su presión (EEI hipertónico), conservando la capacidad de relajación. Como resultado de dicho obstáculo el cuerpo esofágico lucharía para vencerlo dando lugar a contracciones de elevada amplitud (peristalsis esofágica sintomática o esófago en cascanueces), el músculo liso del cuerpo esofágico se puede ir deteriorando y algunas contracciones dejar de ser peristálticas para convertirse en simultáneas (EDEI), al mismo tiempo se altera la capacidad de relajación del EEI y cuando finalmente fracasa la actividad motora del cuerpo esofágico y cesa su capacidad para originar ondas peristálticas llegamos a la etapa final de este proceso, con aperistalsis absoluta (acalasia).

Este planteamiento teórico apoya la idea de que los TMEP son una única enfermedad en diferente estadio evolutivo. Están sobradamente descritos casos de EDEI, por ejemplo, que evolucionan hasta acalasia. La evolución se produce siempre desde formas menos hacia otras más avanzadas. Sin mediar alguna acción terapéutica jamás se produce evolución espontánea de una forma avanzada de trastorno motor hacia otra de menor rango evolutivo.

Si aceptamos esta idea hay que pensar que los síntomas de los TMEP sean similares en sus distintos estadios evolutivos, con la lógica diferencia según el grado de desarrollo que cada uno conlleve. La disfagia es un síntoma de capital

importancia en estos trastornos motores. Ocurre con mayor frecuencia en la acalasia que en las restantes modalidades de trastorno motor. Puede ser tanto para sólidos como para líquidos, de aparición caprichosa e intermitente, con cierta frecuencia relacionada con disturbios emocionales y estrés y de lenta progresión, a diferencia de la disfagia de carácter orgánico que es constante y de progresión más rápida.

La regurgitación es también más frecuente en la acalasia típica y tiene carácter pasivo, a diferencia de la que ocurre en los trastornos motores hipercontráctiles, en que es menos frecuente, activa y relacionada con la ingesta.

Los TMEP pueden cursar con dolor torácico, más frecuente en los trastornos hipercontráctiles que en la acalasia. Este dolor en ocasiones es absolutamente similar al de la cardiopatía isquémica y en su estudio, cuando la similitud sea tal, es inexcusable, debido a su importante trascendencia, haber descartado razonablemente dicha cardiopatía antes de atribuirlo a un TMEP. Otro síntoma es la pérdida de peso, que aparece casi exclusivamente en la acalasia típica y evolucionada.

En el contexto clínico de estos enfermos hay que resaltar la frecuencia que en ocasiones tienen los factores psico-emocionales y el estrés, hasta el punto que Richter² sugiere que los trastornos hipercontráctiles a veces pueden representar un epifenómeno mas que un verdadero TMEP.

Una vez establecida la sospecha clínica de TMEP disponemos de varias exploraciones complementarias para confirmar el diagnóstico. El estudio radiográfico con contraste de bario, que es normal en algunos casos, proporciona valiosa información para establecer el diagnóstico, sobre todo en la acalasia y EDEI, y resulta de escasa utilidad en la PES y EEI hipertónico.

La endoscopia oral tiene rentabilidad en el diagnóstico de la acalasia, y menos en las otras modalidades de trastorno, pero es imprescindible en el estudio de los TMEP, con biopsia incluida, para descartar que exista un tumor, sobre todo a nivel de la unión esofagogástrica, que sea el origen del trastorno motor detectado.

Sin duda la exploración complementaria indispensable para efectuar el diagnóstico de TMEP es la manometría esofágica. Con ella se estudia la actividad motora del EEI, cuya presión la podemos encontrar normal o elevada (>30 mm Hg), pero no disminuida (< 10 mm Hg), y su capacidad de relajación. De igual forma estudia la motricidad del cuerpo esofágico y determina si las ondas de contracción son peristálticas o simultáneas y qué presión o amplitud tienen³. Con esta exploración aseguramos el diagnóstico de TMEP y catalogamos la entidad concreta de que se trata.

La pHmetría de larga evolución no es una exploración indicada para establecer el diagnóstico de TMEP, pero resulta siempre muy necesaria, debido a la frecuencia con que alguna de las modalidades de trastorno motor se acompaña de reflujo gastroesofágico e incluso puede ser secundaria a dicho reflujo.

Si se comprueba la existencia de ERGE, además de tratarlo comprobaremos la evolución de los síntomas que hacían sospechar un TMEP y decidir si se trata de un verdadero trastorno motor primario o secundario a la ERGE.

Acalasia

Es una enfermedad de origen desconocido, pero a su vez es el TMEP sobradamente mejor caracterizado clínica y terapéuticamente. Se caracteriza por aperistalsis absoluta en el cuerpo esofágico, requisito indispensable y completamente obligado para establecer el diagnóstico, y afectación de la relajación del EEI, que puede desaparecer o estar disminuida; pero en alguna ocasión la manometría esofágica registra una relajación aparentemente normal del EEI, lo que probablemente ocurre por limitación técnica del sistema de registro.

Aunque la etiología es desconocida parece que existe un fallo en la innervación del músculo liso del esófago. En estos enfermos se ha comprobado una disminución de la tasa de VIP (péptido intestinal vasoactivo)⁴ y de óxido nítrico en el EEI, y como intervienen en la relajación del EEI se comprende que su falta o disminución es de gran importancia en la deficiente relajación del EEI y por tanto en la patogenia de la acalasia.

A veces, la acalasia cursa con ondas contráctiles tras la deglución, que lógicamente son simultáneas, no peristálticas, pero que tienen amplitud algo elevada y en estos casos se denominan acalasia vigorosa. Cuando se describió hubo autores que le dieron especial importancia y consideraron que se trataba de otro TMEP, pero actualmente no pasa de ser una forma evolutiva de la acalasia, sin relevancia clínica ni carácter diagnóstico y terapéutico diferentes.

La sintomatología clínica está presidida por la disfagia, que aparece prácticamente siempre. Su falta se puede considerar como la excepción que confirma la regla de que es un síntoma que habitualmente está presente. Sus características son las que al comienzo se han referido, y hay que insistir que su aparición es intermitente y caprichosa, y la progresión lenta, aunque finalmente puede llegar a ser diaria y ocurrir en todas las comidas. La dificultad para la deglución hace que estos enfermos tardan mayor tiempo en comer, lo que se traduce en disminución de la calidad de vida y afectación de la relación social y convivencia habitual.

La regurgitación es de contenido no ácido y ocurre por la retención de alimentos y saliva, como consecuencia de la falta de dinámica eficaz del esófago y disminución o ausencia de relajación del EEI. Es de carácter pasivo, sin relación con el momento de la ingesta y favorecida por el decúbito. En ocasiones da lugar a complicaciones del tipo de neumonía por aspiración. Aparece con más frecuencia en la acalasia que en los restantes TMEP.

El dolor torácico es un síntoma que en la acalasia ocurre menos frecuentemente que en los trastornos hipercontráctiles. No es necesario que coincida con la deglución y puede

aparecer espontáneamente. La pérdida de peso es más frecuente que en los demás TMEP y ocurre porque el enfermo disminuye voluntariamente la ingesta debido a la dificultad que tiene para comer, no por falta de apetito. A veces los enfermos con acalasia sufren pirosis, pero no es por reflujo ácido, sino por la fermentación bacteriana de los alimentos retenidos y formación de ácido láctico⁵.

La pseudoacalasia es un proceso clínico que cursa con alteraciones motoras indistinguibles de la acalasia típica, pero es secundaria a otro proceso, como por ejemplo un cáncer, siendo el de cardias el que con mayor frecuencia la origina. No hay ningún dato clínico diferencial incuestionable, y será valorable su aparición en enfermos añosos, con afectación del estado general y sobre todo si la disfagia es de rápida progresión.

Cuando clínicamente se sospecha una acalasia en primer lugar hay que realizar un estudio radiográfico baritado del esófago, que ayuda a descartar lesiones orgánicas como causa de los síntomas. Los hallazgos radiográficos característicos son la dilatación del esófago y la terminación afilada y uniforme del mismo, que le confiere aspecto de pico de pájaro o punta de lápiz. El grado de evidencia de estos hallazgos guarda relación con el tiempo de evolución de la enfermedad. En las fases muy iniciales es posible que el estudio radiográfico sea todavía normal. A medida que progresa la dilatación del esófago va en aumento y en las fases muy evolucionadas llega a ser un megaesófago, también denominado esófago sigmoideo.

El diagnóstico de acalasia requiere obligadamente la realización de endoscopia oral, con toma de biopsia incluida. Pone de manifiesto datos sugestivos de acalasia, como esófago dilatado y retencionista, con terminación puntiforme que obliga a ejercer con el endoscopio una suave presión para atravesarlo. Al igual que ocurre con el estudio radiográfico, en las fases muy iniciales de la enfermedad la endoscopia oral puede ser normal y hay que insistir en que sólo con radiografías o endoscopia no se puede descartar el diagnóstico de acalasia. La endoscopia, además, tiene interés, y hace que su ejecución sea absolutamente indispensable, porque sirve para descartar lesiones orgánicas que sean el origen de todo el proceso clínico, como por ejemplo la neoplasia de la zona cardial. Siempre se debe efectuar desde el estómago retrovisión del fornix y región cardial, con tomas de biopsias. También es oportuno tomar biopsias del cuerpo esofágico y descartar una esofagitis eosinofílica, que recientemente se ha descrito puede, aunque rara vez, cursar con aperistalsis absoluta.

El diagnóstico definitivo de acalasia se obtiene con la manometría de esófago. El hallazgo manométrico absolutamente indispensable para establecer el diagnóstico es la aperistalsis absoluta en la zona del cuerpo esofágico con musculatura lisa. Es posible que se registren ondas progresivas en los 3-4 primeros centímetros del cuerpo esofágico, que tiene musculatura estriada. La presión del EEI es normal o alta, pero nunca baja². Y la relajación de dicho esfínter suele estar ausente o ser incompleta; pero en alguna ocasión la manometría muestra una relajación aparentemente normal del

EEI, que posiblemente sea artefacto del sistema de registro y no invalida el diagnóstico. La presión basal del cuerpo esofágico frecuentemente está elevada.

Actualmente no existe tratamiento etiológico de la acalasia porque no es posible reparar la denervación del músculo liso esofágico ni restaurar la relajación del EEI⁶. Las medidas terapéuticas son meramente paliativas y pretenden vencer el obstáculo funcional que ofrece el EEI, que unido a la adinamia del cuerpo esofágico dificultan el vaciamiento esofágico, e intentar que se consiga por efecto de la gravedad. Para tal fin existen tratamiento farmacológico, inyecciones endoscópicas de toxina botulínica en el EEI, dilatación neumática y tratamiento quirúrgico (miotomía, y excepcionalmente esofagectomía).

El tratamiento farmacológico es con relajantes del músculo liso del EEI. Se han empleado nitratos de acción prolongada (dinitrato de isosorbide) y antagonistas del calcio (nifedipino, diltiazem, verapamilo). Se recomienda usarlos por vía sublingual 30 minutos antes de las comidas. Consiguen disminuir la presión del EEI⁷, pero su efecto es tan transitorio que hace que no sean un tratamiento eficaz ni adecuado de forma ininterrumpida. Además, con cierta frecuencia tienen efectos adversos (rubor facial, cefaleas, edemas tibiales). Se pueden emplear con fines sintomáticos puntuales, mientras se lleva a cabo otra actitud terapéutica de la que se esperen mejores resultados a largo plazo. También se recurrirá a ellos cuando no sea posible aplicar tratamiento más enérgico, o el enfermo no los acepte. Últimamente se estudia el efecto inhibidor de la contracción del músculo liso con sildenafil⁸.

La inyección de toxina botulínica en el EEI es de uso relativamente reciente. Reduce la presión del esfínter porque inhibe la liberación de acetilcolina y de esa forma contrarresta la pérdida selectiva de neurotransmisores inhibitorios, como el óxido nítrico y VIP. El resultado es satisfactorio y logra mejorar la disfagia en una alta proporción de enfermos, aunque tiene el problema de que es limitado en el tiempo y sólo dura varios meses y rara vez llega al año, por lo que hay que recurrir a las inyecciones periódicas. Es fácil de aplicar y casi sin efectos secundarios. Se puede emplear en enfermos de edad avanzada en los que otras actitudes terapéuticas más agresivas tengan evidentes riesgos.

La dilatación neumática forzada es un buen recurso terapéutico en la acalasia, con independencia de que sea típica o vigorosa. Parece que es menos eficaz en enfermos varones y jóvenes, y en aquellos con presión del EEI antes de la dilatación superior a 30 mm Hg. Cuando después de la dilatación la presión es inferior a 10 mm Hg no es raro obtener buen resultado terapéutico. La dilatación neumática está contraindicada si no se ha descartado con seguridad un cáncer de cardias o existe divertículo epifrénico. Son contraindicaciones relativas la hernia de hiato y falta de colaboración del enfermo. El porcentaje de buenos resultados es aproximadamente del 70 %. Si es necesario puede repetirse si la mejoría clínica no es suficiente, y llegar a 3-4 sesiones de dilatación. La perforación esofágica es una complicación de la dilatación neumática, aunque en manos expertas no debe ser

superior al 2-3 % de los casos.

El tratamiento quirúrgico de la acalasia es mediante miotomía de la zona cardial, según la técnica descrita por Heller. Se debe extender al menos 5 cm. hacia el esófago y de 1 a 3 cm. hacia el estómago⁸. Actualmente se opta por hacerla con cirugía mínimamente invasiva, como es la cirugía laparoscópica. Se obtienen buenos resultados aproximadamente en el 70-90% de los enfermos. La complicación más frecuente es el reflujo gastroesofágico, por lo que es aconsejable añadir a la miotomía alguna técnica quirúrgica antirreflujo. Se ha comunicado que la presión preoperatoria del EEI es un posible factor predictivo de la intervención quirúrgica y que es mejor si dicha presión es superior a 35 mm de Hg.

Los resultados que se obtienen tratando la acalasia con dilatación neumática o miotomía quirúrgica son similares, con mínima ventaja para la cirugía. La miotomía quirúrgica está especialmente indicada cuando no ha sido posible descartar razonablemente un cáncer de cardias. La tendencia más generalizada es ofrecer como primera opción de tratamiento la dilatación neumática, que se puede repetir si es preciso, y si los resultados no son satisfactorios indicar la miotomía quirúrgica, cuya ejecución no tiene problemas añadidos en los casos de dilatación neumática previa.

Cuando la enfermedad está muy evolucionada y existe un megaesófago importante las mencionadas opciones terapéuticas ofrecen pobres resultados y hay que valorar la realización de una esofagectomía.

Espasmo esofágico difuso idiopático (EDEI)

No es una entidad bien definida y persisten dudas y divergencias conceptuales y de diversa naturaleza. Es un proceso clínico que cursa con dolor torácico y/o disfagia y determinadas alteraciones en la manometría de esófago.

La disfagia y el dolor torácico tienen las características generales ya referidas al comienzo. Hay que insistir que la aparición es intermitente y el dolor puede ser similar al de la cardiopatía isquémica, aunque no se desencadena con el ejercicio ni mejora con el reposo. La regurgitación no es frecuente y cuando aparece es activa y en relación con la ingesta. No suele haber pérdida de peso.

No es excepcional que el EDEI sea asintomático y su diagnóstico se realice casualmente en el curso de alguna exploración complementaria. También puede cursar con reflujo gastroesofágico y al tratarlo la evolución de los síntomas del EDEI nos inclinará a pensar si el trastorno motor es primario o secundario al reflujo. Las manifestaciones clínicas del EDEI se pueden desencadenar o acentuar por trastornos psico-emocionales.

El estudio baritado del esófago a veces es normal y en otras ocasiones presenta contracciones segmentarias, o

simultáneas que le confieren un aspecto característicos y que se denomina esófago en "tirabuzón" o "sacacorchos".

En el estudio del EDEI se deben realizar endoscopia oral y pHmetría. La endoscopia es útil para descartar lesiones orgánicas que pueden coexistir y la pHmetría para diagnosticar o no reflujo gastroesofágico, con la trascendencia que puede tener en el EDEI.

Las alteraciones que se encuentran en la manometría han sido motivo de debate. Hoy se admite el criterio que expusieron Richter y Castell de exigir que existan al menos un 20% de ondas contráctiles simultáneas. Pero además es razonable que tengan amplitud elevada y/o duración alargada, exista actividad espontánea u ondas repetitivas⁹. Es oportuna la revisión diagnóstica que hicieron los mismos autores y exigir que las ondas contráctiles simultáneas tengan amplitud superior a 30 mm Hg, y así diferenciarlas de los procesos con peristalsis esofágica ineficaz, que tienen importancia funcional y, aunque no cursan con dolor, pueden originar disfagia.

El tratamiento del EDEI tampoco es plenamente satisfactorio y no pasa de ser sintomático, cuando lo consigue. Es importante hacer ver al enfermo que es una dolencia de carácter benigno y escasamente progresiva, y si esto se consigue ayuda a aliviar y sobrellevar las molestias. Se emplean relajantes del músculo liso, como los antagonistas del calcio, aunque el resultado que se obtiene es impredecible y no siempre eficaz. A veces se prescriben antidepresivos tricíclicos a baja dosis, para disminuir la percepción visceral y el estrés. El tratamiento con dilatación neumática no ofrece buen resultado y la opción quirúrgica sería únicamente planteable en casos de síntomas sumamente acusados y habría que hacer una miotomía extendida hasta el arco aórtico, sin ninguna garantía de éxito.

TMEP de carácter hipercontractil

La peristalsis esofágica sintomática (PES) o esófago en cascanueces es un TMEP que provoca dolor torácico, y a veces disfagia. No es raro que curse sin síntomas y constituya un hallazgo, como tampoco lo es que aparezca en el contexto de una enfermedad por reflujo gastroesofágico y mejore o desaparezca al tratarla con IBP. El diagnóstico se realiza exclusivamente con manometría esofágica¹⁰, donde la amplitud media de las ondas, que son todas peristálticas, es de al menos 180 mm Hg en la zona de musculatura lisa o sólo segmentariamente en esófago distal. El funcionalismo del EEI está preservado. Siempre es prudente realizar pHmetría, por la frecuencia con que cursa con reflujo ácido. Se trata con miorrelajantes, como los antagonistas del calcio, y en ocasiones se añaden ansiolíticos. Si se demuestra la existencia de reflujo ácido se administran IBP.

El EEI hipertónico es otro TMEP que cursa con disfagia, y en ocasiones también dolor torácico. El diagnóstico se hace con manometría, que muestra un EEI que relaja correctamente y tiene presión basal de al menos 40 mm Hg. El tratamiento será

con miorelajantes, inyección de toxina botulínica o dilatación neumática forzada.

También existen los denominados trastornos motores inespecíficos, pero prefiero no incluirlos en el grupo de los TMEP por su inespecificidad y falta de mayor definición.

Para concluir, es necesario insistir en la atractiva teoría de que los TMEP posiblemente sean una sola enfermedad en diferente estadio de evolución¹, que se puede producir desde formas menos a otras más evolucionadas (EEI hipertónico, PES, EDEI y acalasia) y nunca en sentido inverso, salvo que haya mediado algún recurso terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garrigues V, Ponce J. Trastornos motores del esófago. En J. Ponce: Motilidad Digestiva (II). Prous Science 1996; 213-238.
2. Richter JE. Oesophageal motility disorders. The Lancet. 2001; 358,823-828.
3. Castell JA, Castell DO: Manometría esofágica. En Scarpignato C y Galmiche JP. Exploraciones funcionales en la enfermedad esofágica (edición española). Edika Med. 1994; 109-29.
4. Aggestrup S, Uddman R, Sundler F, Fahrenkrug J, Hakanson R, Sorensen HR, Hambraeus G. Lack of vasoactive intestinal peptide nerves in esophageal achalasia. Gastroenterology 1983; 84:924-927.
5. Ruiz de León A, Sevilla-Mantilla C. y Pérez de la Serna J. Trastornos motores esofágicos primarios. En Manuel Díaz-Rubio: Trastornos motores del Aparato Digestivo. Editorial Médica Panamericana. 1996; 69-79.
6. Vela MF, Richter JE. Trastornos de la motilidad esofágica: acalasia y trastornos motores espásticos. Evidence based Gastroenterology and Hepatology (edición española). 2006; 73.87.
7. Ruiz de León A, Pérez de la Serna JA, Pulido C, Díaz Rubio M. La nifedipina en el tratamiento de los trastornos motores esofágicos. An Med Intern, 1984; 2: 15-20.
8. Marinello FG, Targarona EM, Balagué C, Monés J y Trías M. Tratamiento quirúrgico de la acalasia: ¿mejor que las dilataciones? Gastroent Hepatol 2009; 32:653-61.
9. Castell DO: Importancia clínica de los trastornos esofágicos motores. American College of Gastroenterology Postgraduate Course (edición española). 2004:85-89.
10. Vantrappen G, Hellemans J. Trastornos motores esofágicos. En Cohen S, Soloway RD: Enfermedades del esófago. Ed. Saned 1984; 167-186.

INDICACIONES DE LA PH-METRÍA ESOFÁGICA. SELECCIÓN DE CANDIDATOS PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

F.J. Casado-Caballero

Unidad de Aparato Digestivo. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se produce por el paso de contenido ácido del estómago hacia el esófago. Esta acidez se puede medir con técnicas de monitorización prolongada del pH, desarrollada en la década de los 70 por Tom DeMeester. Desde entonces, su valor ha sido incuestionable para el diagnóstico de la ERGE como patrón de oro por su elevada especificidad. El desarrollo de la técnica ha permitido el registro inalámbrico y la prolongación del estudio a 48 horas. Hoy su uso está muy extendido, pero también se abusa mucho de ella, haciendo necesario consensuar sus indicaciones verdaderamente útiles. La aparición de fármacos antisecretores potentes como los inhibidores de la bomba de protones (IBP) ha limitado la aplicación de estas técnicas y disminuido el número de pacientes que precisan cirugía. Actualmente, sus principales indicaciones son los casos de fallo del tratamiento médico en pacientes sin esofagitis endoscópica y para seleccionar a los pacientes candidatos a cirugía antirreflujo. La cirugía es considerada un tratamiento equivalente a la toma de IBP en pacientes con ERGE típica y algo superior en las manifestaciones atípicas. Sin embargo, no está exenta de riesgos, no previene las complicaciones y tampoco es definitiva por lo que el paciente que responde bien tendría que saberlo antes de tomar la decisión. Su indicación principal es el fallo del tratamiento médico demostrado por pHmetría.

Por último, la aparición de la impedanciometría asociada a la pHmetría tradicional promete un mayor conocimiento de la influencia del reflujo no ácido en la génesis de la ERGE.

Introducción

El reciente consenso de Montreal (2006) define la ERGE como una afección que aparece cuando el reflujo del contenido del estómago produce síntomas molestos y/o complicaciones¹. El contenido gástrico suele ser ácido, por lo que la mayoría de los síntomas estarán en relación con las alteraciones del pH en la luz esofágica. En condiciones normales, el pH del esófago se mantiene por encima de 6 y al producirse reflujo desde el estómago se produce un descenso del pH debido fundamentalmente a la presencia de ácido clorhídrico. Si el pH baja de 4, se activa el pepsinógeno convirtiéndose en pepsina, que contribuye a la degradación de las proteínas de la pared esofágica potenciando el efecto lesivo². Por eso se suele marcar el límite de lo ácido en pH<4. Dependiendo de la cantidad del ácido refluído, el pH intraluminal, la duración y el número de episodios, los factores defensivos y los mecanismos de resistencia de la mucosa esofágica, se producirán síntomas y/o lesiones típicas de esofagitis péptica. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con ERGE no tienen lesiones demostrables con endoscopia y sus síntomas pueden controlarse con tratamiento médico. De hecho, en el ámbito de la Atención Primaria, la ERGE se diagnostica por los síntomas sin necesidad de pruebas complementarias y el tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones (IBP) está aceptado por consenso en el manejo inicial de pacientes sin complicaciones. Las pruebas diagnósticas como la endoscopia

CORRESPONDENCIA

Francisco Javier Casado Caballero
Unidad de Aparato Digestivo
Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

fcasadoc@meditex.es

se reservan en general para aquellos pacientes con sospecha de ERGE que no responden a tratamiento con IBP o presentan síntomas de alarma, para asegurar el diagnóstico, identificar las complicaciones y valorar el resultado del tratamiento³.

El problema se plantea cuando no hay esofagitis y los síntomas siguen sin mejorar incluso con dosis altas de IBP o no son tan típicos (dolor torácico, laringitis, broncoespasmo, etc). En estos casos se hace necesario disponer de algún método que permita detectar la presencia de ácido en esófago para relacionarlo con la clínica del paciente y demostrar si tiene o no una verdadera ERGE. Es aquí donde entra en juego la pHmetría esofágica, que permite monitorizar el pH intraesofágico durante periodos de tiempo prolongados, sola o en combinación con la medición de los cambios de impedancia.

PHmetría esofágica

Esta técnica data de 1969, aunque no fue hasta 1974 cuando se popularizó su uso gracias al cirujano Tom R. DeMeester⁴. El posterior desarrollo de la tecnología ha propiciado su disponibilidad en todas las unidades de motilidad como registro ambulatorio. Actualmente se considera a la pHmetría de 24 horas la técnica más sensible y específica (patrón de oro) para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico⁵. Ofrece información cuantitativa (nos dice el número de episodios de reflujo que ha tenido el paciente y su duración) y cualitativa (ritmo circadiano del reflujo y sus relación con los síntomas) sirviendo además como test de perfusión más fisiológico que el de Bernstein⁶. El pH no es más que la concentración de iones hidronio (H_3O^+) de una disolución. El pH-metro mide la diferencia de potencial entre dos electrodos, el registrador, que se introduce en el líquido problema (en este caso el esófago del paciente) y el de referencia, que se sitúa en la piel. Esa diferencia de potencial dependerá de la concentración de hidrogeniones entre ambos electrodos (acidez). Un pH neutro se sitúa alrededor de 6-7, como ocurre en la luz esofágica, similar a la acidez del agua pura. La acidez aumenta a medida que descendemos en la escala, llegando a valores muy ácidos en el estómago, habitualmente por debajo de 1 ó 2.

Antes de entrar en la utilidad de esta técnica vamos a realizar una breve exposición de los tipos de registradores, de las sondas y el material utilizados para el registro prolongado del pH esofágico.

Equipamiento:

Electrodo de registro: suele ser de antimonio monocristalino, es barato y sirve bien para los pH ácidos, no así para los alcalinos. Son pequeños (1,5 - 2 mm) y flexibles. Tienen el inconveniente de que se deterioran con el tiempo y de que precisan de un electrodo de referencia, generalmente externo, aunque también pueden llevarlo integrado. El electrodo registrador va incrustado en el extremo de una sonda

que permite su introducción vía nasal. Hay sondas de un canal (distal) o de dos o más canales separados entre sí por distintas distancias (multicanal).

Electrodo de referencia: se coloca sobre la piel del paciente, habitualmente en el pecho, untado con una pasta conductora de gelatina recomendada por el fabricante. Es importante fijarlo bien, pues si se despegará dejará de registrar. Este electrodo también va montado sobre una sonda que se conecta al registrador. Como hemos dicho, hay sondas con electrodo de referencia integrado que evita tener que pegar nada a la piel del paciente.

Desde hace poco tiempo (2003), disponemos de pHmetría inalámbrica (Bravo) que utiliza pequeñas cápsulas que incluyen el electrodo registrador, el de referencia y una emisora miniaturizada con su antena que se colocan directamente en el esófago. Con este sistema, evitamos las sondas externas y nos permite registrar hasta 48 horas.

Registrador: Es un aparato similar a una radio portátil, que pesa poco y puede ser fácilmente llevado por una persona sin que se note. Funciona con una pila de las corrientes y lleva una pantalla donde muestra la hora y los valores de pH. En el caso del sistema inalámbrico es similar, pero lleva una pequeña antena. Tiene una serie de botones para capturar los eventos, pero es mejor anotarlos en el diario para evitar errores.

Técnica de registro:

El paciente debe estar en ayunas y suspender cualquier medicación que pueda interferir con el ácido (anti-H₂, inhibidores de bomba de protones) una semana antes. Es importante explicarle previamente en qué consiste la prueba, pues debe de saber que tendrá que llevar una sonda en la nariz conectada a un aparato durante 24 horas. Además, ha de volver al día siguiente para retirar el aparato y la sonda.

Habitualmente, se hace una manometría convencional antes de colocar el electrodo de pH, porque su ubicación no puede ser arbitraria. Está aceptado por consenso que debe colocarse 5 centímetros por encima del límite superior del esfínter esofágico inferior (EEI) medido por manometría. Existe la posibilidad de utilizar un localizador del EEI (LES-locator) para evitar la manometría, pero nosotros pensamos que es más útil realizar esta prueba previamente si se dispone de ella, ya que aporta información adicional sobre la motilidad esofágica. Los electrodos deben calibrarse antes de su colocación, utilizando para ello una solución tampón de pH conocido (habitualmente 7 y 1) para garantizar la fiabilidad de la prueba. Una vez fijado el electrodo de referencia a la piel, introducimos el de registro vía nasal hasta el estómago (caída brusca del pH) y después lo retiramos hasta la distancia convenida. Activamos el registrador y anotamos la hora de inicio. Finalmente, entregamos al paciente un diario donde debe anotar el horario de inicio y fin de las comidas, los síntomas que pueda tener y los periodos de decúbito, para introducirlos después en el programa de análisis. No es preciso ingreso hospitalario salvo que el paciente venga de muy lejos o si se trata de lactantes.

Tabla 1. Parámetros de reflujo y valores normales según DeMeester (percentil 95)

Número total de episodios de reflujo	47
Número de episodios de > 5 minutos	3,45
Duración del episodio más largo (m) %	19,8
de tiempo con pH < 4 total	4,45
% de tiempo con pH < 4 en bipedestación	8,42
% de tiempo con pH < 4 en decúbito	3,4

En el caso de la cápsula inalámbrica se suele introducir por la boca aprovechando la cita para endoscopia, aunque también puede introducirse por la nariz (con más dificultad).

Análisis de los resultados:

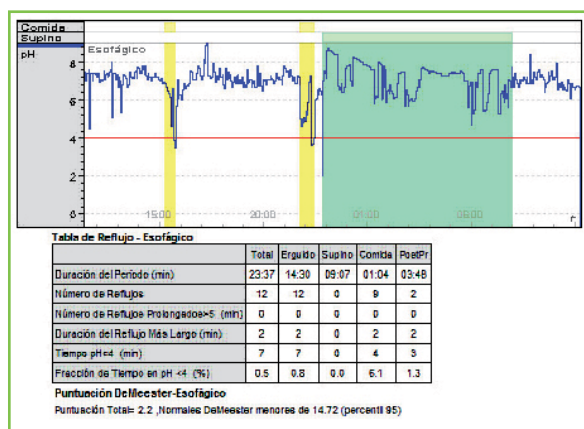
El análisis se hace a través de un ordenador, volcando los datos del registrador mediante cable o de forma inalámbrica. Lo habitual es estudiar 24 horas, aunque se pueden hacer estudios de 48 horas si se precisa. Los parámetros que más utilidad tienen en esta prueba fueron descritos por DeMeester y están reflejados en la **tabla 1**. Se entiende por episodio de reflujo toda caída de pH por debajo de 4. Los distintos valores se analizan para el tiempo total, el decúbito y la bipedestación. Aunque el porcentaje de tiempo total con pH menor de 4 es parámetro que más validez tiene para establecer el límite entre lo normal y patológico⁷, existen índices combinados obtenidos al ponderar cada uno de los 6 parámetros (Índice de DeMeester⁸ en el adulto y Boix-Ochoa⁹ en niños) que buscan mayor discriminación. En nuestro medio, se considera normal hasta un 4,3% de tiempo total con pH menor de 4 para los adultos.

El ordenador también nos proporciona el índice de síntomas, que es la relación entre los episodios de reflujo y los síntomas del paciente. Sirve para saber si tienen relación con exposición al ácido o no. Cabe señalar que existe un reflujo fisiológico en todas las personas normales, generalmente postprandial, que no se suele sentir. No debe existir reflujo nocturno, ya que el aclaramiento esofágico de ácido disminuye durante el sueño y sería más lesivo.

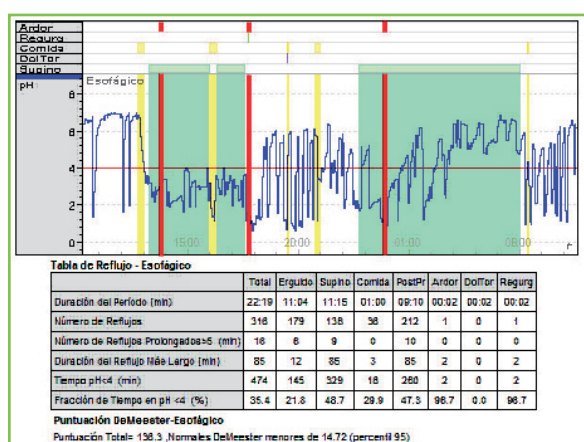
Indicaciones de la pH-metría esofágica

Su principal indicación es el diagnóstico del reflujo gastroesofágico cuando no hay esofagitis en la endoscopia. Sin embargo, desde que disponemos de fármacos antisecretores potentes y seguros como los IBP, esta indicación no siempre está justificada y precisa matizaciones¹⁰. No parece lógico solicitar una pH-metría de 24 horas a toda persona con síntomas típicos de reflujo sin antes hacer un tratamiento de prueba aunque la endoscopia no muestre lesiones, porque

sería malgastar tiempo y dinero, además de las molestias ocasionadas al paciente. Por tanto, habrá que reservarla para casos y situaciones concretas, lo que nos obliga a desarrollar guías clínicas para sentar sus indicaciones. La primera guía consensuada para la utilización de la pH-metría de 24 horas fue publicada en 1996, ante la necesidad de poner orden en la amplia literatura existente sobre el tema¹¹. En ella se abordan con rigor las controversias sobre su utilidad clínica real, poniendo de manifiesto situaciones en las que no nos aportará nada o incluso puede llegar a confundirnos. No es necesario monitorizar el pH esofágico en aquellos pacientes que tienen una esofagitis diagnosticada por endoscopia porque no va a cambiar nuestra actuación terapéutica. Los diversos estudios concluyen que la positividad de la pH-metría en pacientes con esofagitis está entre el 77 y el 100%, es decir, que habrá hasta un 23% de pacientes con prueba negativa y no por eso vamos a dejar de tratarlos. Así que no debemos indicarla si hay lesiones esofágicas propias de la ERGE. No tiene ningún valor pronóstico para predecir la aparición de complicaciones (esofagitis grave, estenosis péptica, Barrett o adenocarcinoma), y no predice qué pacientes se beneficiarán de tratamiento antirreflujo en caso de manifestaciones atípicas de la ERGE. Por otra parte, también hay que ser conscientes de las limitaciones de la técnica para establecer la correcta asociación entre síntomas y episodios de reflujo, ya que eso va a depender de muchos factores entre los que se incluye el número total de episodios, número de síntomas anotados y la sensibilidad del paciente al material refluído. Los índices de síntomas habituales fallan cuando hay pocos síntomas y muchos episodios, pues pueden dar una asociación del 100% por un único episodio de pirosis que coincide con pH <4 entre cientos registrados. Como ya se comentó, no tiene utilidad para medir reflujo alcalino, por las características de los electrodos usados. Tampoco sería útil para diferenciar el reflujo no ácido o gaseoso si no va asociada a medición de impedancia¹², una técnica emergente que aún no tiene bien definidos sus valores de normalidad. Otro tema controvertido es saber qué pacientes se beneficiarán de tratamiento quirúrgico. Algunos cirujanos se basan en el índice de DeMeester como indicador de necesidad de cirugía independientemente de la respuesta a tratamiento médico¹³, pero no hay datos que demuestren esta afirmación. Hasta el momento, no hay ningún parámetro en la pH-metría que permita discriminar qué tipo de tratamiento (médico o quirúrgico) debe recibir un paciente. Lo que sí parece claro es que antes de intervenir a alguien por ERGE, dentro de las indicaciones aceptadas, es necesario realizar previamente una manometría esofágica y una pH-metría, con objeto de descartar alteraciones motoras mayores como la acalasia o la esclerodermia, localizar el EEL para colocar correctamente el electrodo registrador y confirmar la existencia de reflujo patológico^{14, 15}. Con el tiempo, las indicaciones se han ido depurando, volviéndose más selectivas y recogiendo los nuevos avances técnicos. Las guías más recientes establecen que su indicación básica es en pacientes sin esofagitis que no responden a tratamiento médico¹⁶, antes de remitir a un paciente a cirugía o si reaparecen los síntomas tras la intervención¹⁷. La última revisión de la guía americana de 2007 introduce la pH-metría inalámbrica y la impedanciometría, así como sus valores normales y apunta la falta de utilidad clínica de la medición simultánea del pH intragástrico o de la colocación

**Figura 1**

Paciente con mala respuesta a IBP. La pH metría demostró la ausencia de reflujo gastro-esofágico.

**Figura 2**

Paciente con mala respuesta a IBP. En este caso, se confirma la existencia de un reflujo patológico.

de electrodos proximales en los estudios de rutina. En los casos de síntomas atípicos que no responden a doble dosis de IBP puede ser más coste-efectivo realizar la pHmetría mientras se toma el tratamiento para detectar a los que realmente se les puede considerar no respondedores¹⁸. En España, disponemos de una guía para el manejo de la ERGE actualizada en 2008, que también incluye las indicaciones para el uso de la pHmetría¹⁹. Las indicaciones actualmente aceptadas (tabla 2) se pueden clasificar en tres grupos. En primer lugar tendríamos aquellas que pueden considerarse útiles porque de su resultado puede derivarse un cambio en el tratamiento o reconsiderar el diagnóstico. Comprende los casos de fallo del tratamiento médico y los que, por el motivo que sea, se han considerado para cirugía antirreflujo por vía laparoscópica. En el primero de ellos la pHmetría nos dirá si la falta de respuesta es porque realmente no tiene reflujo patológico, y se trata de un paciente hipersensible o funcional (figura 1), o si por el contrario puede considerarse un verdadero paciente refractario a IBP (figura 2). También puede que su reflujo no llegue a controlarse del todo y tendremos que ofertarle otra solución que, sin duda, será la cirugía. En el caso de los que se van a intervenir, conviene asegurarse de que realmente hay un reflujo (ya que no tenían esofagitis en la endoscopia) y sus síntomas

se van a resolver tras la intervención. Como comentaremos más adelante, la cirugía no está exenta de riesgos y podemos añadirle más síntomas de los que inicialmente presentaba. El segundo grupo de indicaciones no está tan bien definido y se presta a mayor controversia. Se trata de los síntomas atípicos y las manifestaciones extraesofágicas que se han asociado a la ERGE. En estos casos, la falta de respuesta a tratamiento con IBP a dosis doble prácticamente excluye la posibilidad de un reflujo patológico¹⁸. En cuanto a la monitorización del pH durante el tratamiento del esófago de Barrett para asegurar su eficacia constituye una excepción a la norma general de no realizar estas pruebas en pacientes con endoscopia negativa. Se basa en estudios que demuestran que hasta el 24% de los pacientes con Barrett mantienen exceso de ácido en esófago distal a

Tabla 2. Indicaciones actuales de la pH-metría de 24 horas.**Indicaciones útiles**

- 1- Evaluación de pacientes con síntomas típicos sin esofagitis endoscópica que no responden a tratamiento con IBP (Grado de recomendación B).
- 2- Demostrar reflujo gastro-esofágico en pacientes con síntomas típicos sin esofagitis endoscópica que vayan a ser sometidos a cirugía antirreflujo.

Indicaciones que pueden ser útiles

- 1- Síntomas atípicos sin esofagitis endoscópica o extraesofágicos (DTNC, laringitis, broncoespasmo, tos, ronquera) que no responden a IBP a dosis doble.
- 2- Documentar la adecuada respuesta a tratamiento antisecretor en pacientes con esófago de Barrett (se desconocen los límites de normalidad bajo estas condiciones).

Otras posibles indicaciones

- Síntomas de reflujo tras cirugía antirreflujo que no responden a IBP.
- Síntomas de reflujo tras miotomía de Heller en la acalasia sin respuesta a IBP.

Indicaciones no aceptadas

- 1- Cuantificar el reflujo en pacientes con esofagitis.
- 2- Evaluar el reflujo alcalino.

Indicaciones de la pH combinada con impedanciometría*

- 1- Evaluación de pacientes sin esofagitis con clínica típica que no responden a IBP, en los que detectar reflujo no ácido puede ser útil para su manejo clínico.
- 2- Pacientes con reflujo atípico o dolor torácico no coronario que no responden a IBP a dosis dobles, que probablemente puedan tener reflujo no ácido o poco ácido.

*La interpretación de la impedanciometría depende de la correlación con los síntomas.

pesar de tratamiento correcto, aunque esta indicación no está del todo probada²⁰. Por último, se incluyen las indicaciones que intentan documentar el fallo del tratamiento quirúrgico, tanto de la ERGE como de la acalasia, que no responden a tratamiento médico. En general, las indicaciones principales pueden resumirse en dos: fallo del tratamiento médico y previa a cirugía antirreflujo.

Selección de candidatos para tratamiento quirúrgico en la ERGE

Como ya se comentó, es obligatorio hacer una pHmetría de 24 horas a todo paciente con sospecha de ERGE sin esofagitis que sea considerado para tratamiento quirúrgico. Así pues, la monitorización del pH esofágico tendrá un papel decisivo en la decisión de intervenir. Sin embargo, hay que entender que esta afirmación se basa en el hecho de que permite establecer una relación causal entre los síntomas y la existencia de reflujo ácido patológico, descartando la hipersensibilidad, la pirosis funcional o la ausencia de relación²¹. La pHmetría no debe utilizarse como una prueba para decidir quién se opera y quién tomará pastillas, porque no hay ningún parámetro que permita discernir esto y siempre debe hacerse tras una endoscopia negativa y un tratamiento médico a las dosis recomendadas en cada caso¹⁷. Tras el advenimiento de la cirugía laparoscópica, considerada menos invasiva, el tratamiento quirúrgico del reflujo volvió a ponerse de actualidad basándose en que la cirugía actúa sobre la causa del reflujo y no sobre sus consecuencias. Los cirujanos consideran que el tratamiento quirúrgico es más eficaz que el médico y que constituye una alternativa perfectamente válida que hay que ofertar al paciente, especialmente a los jóvenes^{22, 23}. En las guías clínicas consensuadas se establecen unas indicaciones más restrictivas, ya que la disponibilidad de medicación potente y segura permite controlar la enfermedad en la mayoría de los casos. Por tanto, la cirugía debería reservarse para casos de fallo del tratamiento médico o en caso de complicaciones. La Sociedad Americana de Cirujanos Gastroenterólogos (SAGES) publicó en 2001 su última guía con las indicaciones aceptadas para el tratamiento quirúrgico de la ERGE²⁴. Estas indicaciones quedan resumidas en: 1) fallo del tratamiento médico, 2) opción al tratamiento médico aunque responda bien, 3) presencia de complicaciones como Barrett o esofagitis grave, 4) complicaciones atribuibles a una hernia hiatal de gran tamaño, 5) presencia de síntomas atípicos como tos, asma, ronquera o dolor torácico con reflujo documentado en la pHmetría. En el fallo del tratamiento médico se incluye a aquellos pacientes que no desean tomar medicación a largo plazo o que lo incumplen de forma reiterada. Esta misma indicación es recogida en la conferencia de consenso canadiense de 2004 y en la última guía de la AGA 2005, donde se oferta la cirugía con un grado de recomendación A como alternativa al tratamiento médico, siempre que sea realizada en un centro con suficiente experiencia^{16, 25}. Desde un punto de vista objetivo, la cirugía no es superior al tratamiento médico en la ERGE que responde bien a tratamiento con IBP que, por otra parte, sería el candidato ideal. Sí parece existir superioridad frente a IBP en manifestaciones extraesofágicas como la tos crónica y el asma en pacientes muy seleccionados. Estudios que comparan cirugía e IBP a largo plazo muestran que

la incidencia de reaparición de esofagitis es similar en ambos grupos²⁶, el 60% de los pacientes intervenidos tienen que volver a tomar IBP a los 10-12 años²⁷ y hasta un 6% presentan disfagia que requiere dilatación, además de los síntomas molestos como imposibilidad para eructar o vomitar, flatulencia, etc. que son propios de la cirugía. No hay diferencias en la incidencia de adenocarcinoma sobre Barrett en pacientes operados o tratados con IBP²⁸. Es más, la mortalidad de la cirugía antirreflujo es mayor que la esperada para el adenocarcinoma de esófago (< 1 caso / 10000 personas / año) y depende mucho de la experiencia del cirujano²⁹. Por eso, no debería indicarse si no es estrictamente necesaria y habiendo entendido y asumido el paciente los beneficios y riesgos que entraña. Si ambos tratamientos son efectivos y equivalentes debe recomendarse el tratamiento médico por ser más seguro (recomendación A)³⁰. El tratamiento quirúrgico es invasivo, conlleva mayores riesgos, no es infalible y es más caro. Las indicaciones actuales (**tabla 3**) pueden dividirse en dos grandes grupos. Por una parte las que se consideran indiscutibles, aceptadas por gastroenterólogos y cirujanos e incluyen los fallos del tratamiento médico, bien por falta de respuesta o bien por intolerancia. El segundo grupo incluye las indicaciones que consideramos controvertidas, pues se trata de pacientes que responden bien a tratamiento médico y realmente tienen poco que ganar si se intervienen. El único beneficio es el de evitar tomar medicación durante algunos años, porque la mayoría vuelven a las pastillas. En cualquiera de los casos planteados, salvo que tenga esofagitis endoscópica, la indicación vendrá avalada por una pH metría positiva. Por tanto, serán los gastroenterólogos los que tengan en su mano la decisión de derivar al paciente, pues a ellos compete el estudio de la ERGE y la realización de la mayoría de las pruebas diagnósticas.

A modo de conclusión, podríamos decir que la pHmetría esofágica de 24 horas es una técnica muy específica (>90%) pero con sensibilidad moderada (61-64%), con baja reproducibilidad para el estudio del reflujo ácido¹⁷, muy

Tabla 3. Indicaciones de la cirugía en la ERGE

Indicaciones claras

- 1- Pacientes con esofagitis que no toleran los IBP (recomendación A).
- 2- Pacientes con ERGE que responden mal a tratamiento con IBP, sobre todo si el síntoma predominante es la regurgitación (recomendación B).
- 3- Pacientes con manifestaciones extraesofágicas en los que se ha establecido una relación causal con el reflujo en el mayor grado posible y responden mal a IBP, con las adecuadas reservas (recomendación C).

Indicaciones controvertidas

- Los pacientes con esofagitis que responden bien a tratamiento con IBP no tienen nada que ganar si se operan y hay que advertirles de los riesgos (recomendación D).
- Pacientes sin esofagitis que responden bien (recomendación D).
- Pacientes bien controlados o asintomáticos con Barrett (la cirugía no protege del cáncer) (recomendación D).

útil cuando está bien indicada porque permite establecer la causalidad de los síntomas de la ERGE y seleccionar a los pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico. Su disponibilidad ha aumentado en los últimos años con la mayor oferta de registradores, pero también es verdad que se indica en exceso, sin atenerse a las guías y obteniendo datos que no influyen en las decisiones terapéuticas³¹. El desarrollo técnico ha posibilitado el estudio inalámbrico minimizando las molestias para el paciente y permitiendo prolongar los registros hasta 48 horas. La aparición de la impedanciometría combinada con la pHmetría tradicional augura un futuro muy prometedor cuando se dilucide el auténtico papel que el reflujo no ácido tiene en la génesis del ERGE y se mejore el software para su análisis³².

BIBLIOGRAFÍA

- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:1900-1920.
- Piper DW, Fenton HB. pH stability and activity curves of pepsin with special reference to their clinical importance. *Gut*. 1965; 6:506-508.
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre ERGE. Manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Guía de Práctica Clínica. Actualización 2007. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2007. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 1. Barcelona 2007.
- Johnson LF, DeMeester TF. Twenty-four hour pH monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1974; 62:325-332.
- Streets CG, DeMeester TR. Ambulatory 24 hour pH monitoring. Why, when and what to do? *J Clin Gastroenterol* 2003; 37:14-22.
- Castell DO, Richter JE, Dalton CB. Esophageal motility testing. Elsevier. New York 1987.
- Weiner GJ, Morgan TM, Cooper JB, Wu WC, Castell DO, Sinclair JW, Richter JE. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring. Reproducibility and variability of pH parameters. *Dig Dis Sci* 1988; 33:1127-1133.
- Johnson LF, DeMeester TR. Development of the 24-hour intraesophageal pH monitoring composite scoring system. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8(Suppl 1):52-58.
- Boix-Ochoa J, Lafuente JM, Gil-Vernet JM. Twenty-four hour exophageal pH monitoring in gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg*. 1980 Feb; 15(1):74-78.
- Juul-Hansen P, Rydning A, Jacobsen CD, Hansen T. High-dose protonpump inhibitors as a diagnostic test of gastro-oesophageal reflux disease in endoscopic-negative patients. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 806-10.
- Kahrilas PJ, Quigley EM. Clinical esophageal pH recording: A technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1996; 110:1982-96.
- D Sifrim, D Castell, J Dent, P J Kahrilas. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. *Gut* 2004; 53:1024-1031.
- Campos GMR, Peters JH, DeMeester TR, Oberg S, Crookes PF, Tan S, DeMeester SR, Hagen JA, Bremner CG. Multivariate analysis of factors predicting outcome after laparoscopic Nissen fundoplication. *J Gastrointest Surg*. 1999; 3:292-300.
- Frantzides CT, Carlson MA, Madan AK, Stewart ET, Smith C. Selective use of esophageal manometry and 24-Hour pH monitoring before laparoscopic fundoplication. *J Am Coll Surg* 2003; 197: 358-63.
- Heading RC. Should abnormal oesophageal motility in gastro-oesophageal reflux disease (GORD) influence decisions about fundoplication? *Gut* 2002; 50:592-593.
- De Vault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:190-200.
- Bodger, K, Trudgill, N Guidelines for oesophageal manometry and pH monitoring. BSG Guidelines, 2006: Available at: http://www.bsg.org.uk/pdf_word_docs/oesp_man.pdf.
- Hirano I, Richter JE and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. ACG Practice Guidelines: Esophageal Reflux Testing. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:668-685.
- Marzo M, Carrillo R, Mascort JJ, Alonso P, Mearin F, Ponce J, Ferrándiz J, Fernández M, Martínez G, Sáez M, Bonfill X, Piqué JM. Manejo del paciente con ERGE. Guía de práctica clínica. Actualización 2008. *Gastroenterol Hepatol*. 2009; 32:431-464.
- Srinivasan R, Katz PO, Ramakrishnan A, Katzka DA, Vela MF, Castell DO. Maximal acid reflux control for Barrett's oesophagus: feasible and effective. *Aliment Pharmacol Ther*. 2001; 15:519-524.
- Talaie R, Forootan M, Donboli K, Dadashzadeh N, Sadeghi A, Poorsaadat S, Moghimi B, Alizadeh AH, Zali MR. 24-Hour Ambulatory pH-metry in patients with refractory heartburn: a prospective study. *J Gastrointest Liver Dis*. 2009 Mar; 18:11-15.
- Potel J, Paredes JP. Indicaciones actuales de la cirugía antirreflujo. *Gastroenterología Integrada* 2000; 1:271-276.
- Martín Fernández J, Martín Duce A. Estado actual del tratamiento del reflujo gastro-esofágico y la hernia hiatal. *Gastroenterología Integrada* 2002; 3:317-325.
- SAGES Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease (GERD). <http://www.sages.org/publication/id/22/06/2001>.
- Armstrong D, Marshall JK, Chiba N, Enns R, Fallone CA, Fass R, Hollingworth R, Hunt RH, Kahrilas PJ, Mayrand S, Moayyedi P, Paterson WG, Sadowski D, van Zanten SJ; Canadian Association of Gastroenterology GERD Consensus Group. Canadian Consensus Conference on the management of gastroesophageal reflux disease in adults - update 2004. *Can J Gastroenterol* 2005; 19:15-35.
- Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, Hatlebakk JG, Wallin L, Malm A, Sutherland I, Walan A. Seven-year follow-up of a randomized clinical trial comparing proton-pump inhibition with surgical therapy for reflux oesophagitis. *Br J Surg* 2007; 94:198-203.
- Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, Goyal RK, Hirano I, Ramirez F, Raufman JP, Sampliner R, Schnell T, Sontag S, Vlahcevic ZR, Young R, Williford W. Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow-up of a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285:2331-2338.
- Kahrilas PJ. Gastroesophageal reflux disease. *N Engl J Med* 2008; 359:1700-1707.
- Flum DR, Koepsell T, Heagerty P, Pellegrini CA. The nationwide frequency of major adverse outcomes in antireflux surgery and the role of surgeon experience, 1992-1997. *J Am Coll Surg* 2002; 195:611-618.

30. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MV. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2008; 135:1392–1413.

31. Radaelli F, Strocchi E, Passaretti S, Strada E, Frego R, Dinelli M, Fossati D, Barzaghi F, Limido E, Bortoli A, Della Casa D, Missale G,

Snider L, Noris R, Viviani G, Minoli G. Is esophageal pH monitoring used appropriately in an open-access system? A prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol.* 2004; 99:2115-2120.

32. Shay S. A Balancing View: Impedance–pH Testing in GERD. Limited Role for Now, Perhaps More Helpful in the Future. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:2669-2670.

PRUEBAS FUNCIONALES ANORRECTALES

M.J. Soria-de la Cruz, C. López-Ramos, E. González-Montero

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción

La presente revisión hace referencia a los múltiples test diagnósticos disponibles en coloproctología para la valoración de los problemas funcionales anorrectales, fundamentalmente Incontinencia fecal y Estreñimiento.

Aunque no vamos a exponer todos los problemas orgánicos que condicionan el estreñimiento y que tienen su eje diagnóstico en el carcinoma colorrectal y la colonoscopia, hay varios aspectos que no son puramente anorrectales ni funcionales como son los test diagnósticos que valoran el colon y el estudio estructural anatómico del esfínter anal para la valoración de la Incontinencia. El objetivo de esta revisión es analizar las indicaciones, los métodos de estudio y la validez, fuerza y limitaciones de los test anorrectales en la práctica clínica.

Ante todo, debemos considerar que las pruebas diagnósticas complementan pero no sustituyen la valoración clínica y la exploración física de los pacientes con Incontinencia fecal y Estreñimiento.

En la **tabla 1** aparece la *Clasificación de los trastornos funcionales anorrectales según Roma III* revisada y publicada en *Gastroenterology* en 2006. Se incluyen la Incontinencia fecal, el Dolor anorectal y los Trastornos funcionales de la defecación. Estos últimos se caracterizan por una contracción paradójica

Tabla 1. Trastornos Funcionales Anorrectales (Clasificación Roma III)

F1. Incontinencia Fecal
F2. Dolor anorectal funcional
F2a. Proctalgia crónica
F2b. Proctalgia fugax
F3. Trastornos funcionales de la defecación
F3a. Defecación disinérgica
F3b. Propulsión inadecuada

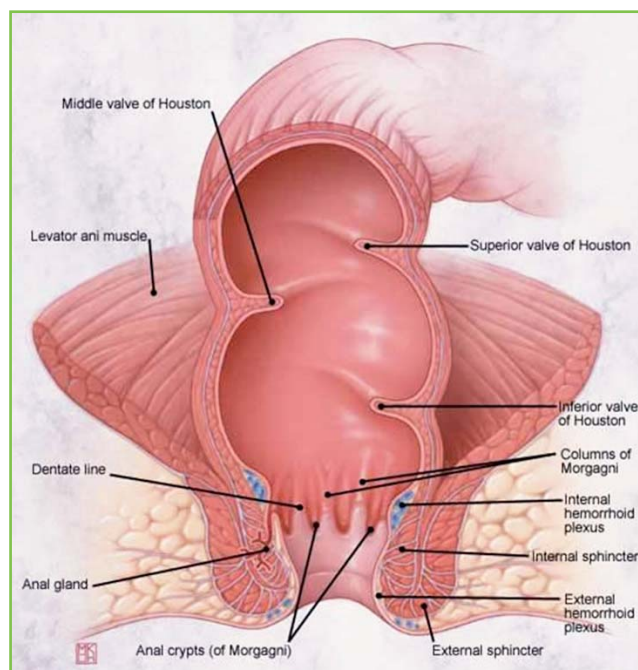
o una relajación incorrecta de los músculos del suelo pélvico durante el intento defecatorio. La novedad que introduce Roma III en este campo es el estreñimiento distal por propulsión rectal inadecuada¹.

La incontinencia fecal (IF) es un trastorno funcional muy frecuente que afecta a un 2,2-15% de la población. La cifra se acerca más al 2% aunque depende de la población estudiada de forma que en pacientes ingresados o en residencias de ancianos es superior al 50%. Afecta más al sexo femenino y se diferencian dos formas, pasiva y de urgencia. La causa más frecuente es estructural por traumatismo obstétrico o cirugía anorectal previa (fístulas, cáncer de recto y anastomosis bajas, esfinterotomía lateral interna por fisura) seguida de lesión funcional por afectación del nervio pudiendo, la degeneración primaria del EAI y las formas idiopáticas. En general, la IF es un trastorno muy heterogéneo en el que se entremezclan varios factores^{2, 3, 4, 5}. Los pacientes neurológicos constituyen un grupo reducido e incluyen las lesiones espinales de origen

CORRESPONDENCIA

M.J. Soria-de la Cruz
Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Puerta del Mar.
Cádiz

mariaj.soria.sspa@juntadeandalucia.es

**Figura 1**

Anatomía del anorecto.

traumático, la espina bífida y la esclerosis múltiple³.

La prevalencia del estreñimiento crónico en la población general es muy alta, en torno al 20%. La mayoría de los pacientes (59%) tiene un tránsito colónico normal según una serie de 1000 pacientes estudiados en un Centro de Referencia. Se diagnostica un 28% de pacientes con disfunción del suelo pélvico y un 13% con tránsito colónico lento^{6,7}.

Sólo deben investigarse con test funcionales aquellos casos de estreñimiento severo que no respondan al tratamiento médico convencional, incluidos laxantes osmóticos y estimulantes^{8,9,1}.

Anatomía y fisiología del área anorectal

Para comprender la utilidad de las técnicas de diagnóstico funcional anorectal es preciso conocer o repasar la anatomía y fisiología de ésta zona, muy bien conocida por nuestros compañeros cirujanos coloproctólogos pero habitualmente desatendida por muchos gastroenterólogos y olvidada en los programas de formación MIR.

Aunque la mayor atención parecería centrarse en el esfínter anal, el resto de estructuras que conforman el suelo pélvico como el elevador del ano, la curvatura anorectal, los pliegues transversales anales o válvulas de Houston, el reservorio rectal y la sensación rectal son importantes factores en la continencia fecal y en la defecación (**Figura 1**).

El canal anal tiene una longitud de entre 2 a 5 cm, habitualmente 4 cm, y está cerrado por la actuación del

esfínter anal interno (EAI) y esfínter anal externo (EAE). El EAI está constituido por musculatura lisa y es responsable del 80% de la presión basal del esfínter mientras que el EAE, músculo esquelético, es responsable de la contracción voluntaria en la maniobra de contención. El músculo puborectal es el componente inferior del músculo elevador del ano y junto con el EAE es responsable de mantener el ángulo rectoanal en el reposo. Cuando el individuo considera que es conveniente o socialmente posible, la defecación se inicia con la relajación del EA y de los músculos del suelo pélvico. Por el contrario, si no es oportuno, el recto tiene que relajarse para acomodar el bolo fecal, momento en que sentimos cierta sensación de urgencia y el EAE, si es preciso, se contrae voluntariamente para preservar la continencia fecal.

Además de todas estas estructuras anatómicas descritas, la continencia fecal depende de otros mecanismos como son la sensación de llenado anorectal, la distensibilidad ("compliance") o capacidad de adaptación del recto, y la consistencia de las heces, todo ello dependiente de la integridad neurológica periférica, medular y del SNC. A este nivel un condicionante especial es la edad del paciente y, a su vez, los trastornos funcionales anorrectales tienen mucha repercusión psicológica en nuestros pacientes^{10,11}.

TESTS DIAGNÓSTICOS ANORECTALES

En la **tabla 2** se recogen los procedimientos diagnósticos disponibles, diferenciando aquellos que valoran la función anorectal, fundamentalmente la manometría anorectal de los que mediante la imagen definen la estructura de esta zona, siendo la más utilizada la Ecografía endoanal¹².

Tabla 2. Test diagnósticos anorrectales

Test de Función: valoran patofisiología

- Manometría anorectal
- Test de expulsión del balón rectal
- Medición de la sensación rectoanal
- Compliance rectal
- EMG del EAE
- Latencia motora del nervio pudendo

Test estructurales: técnicas de imagen

- Ecografía Endoanal
- Defecografía
- RMN anal-pélvica

1. TESTS FUNCIONALES

1. Manometría anorectal

La manometría anorectal es una técnica disponible en gran número de hospitales y fácil de realizar tanto por gastroenterólogos como cirujanos coloproctólogos. Requiere un Polígrafo medidor de presiones, una bomba de perfusión hidroneumocapilar (Bomba de Arndorfer) y catéteres de registro de presiones, equipo básico utilizado para la realización de la manometría esofágica.

La técnica de medición consiste en valorar la presión de reposo del esfínter anal (EA) y su capacidad de contracción; el reflejo rectoanal inhibitorio, la sensibilidad rectal y las maniobras de Valsalva y defecatoria.

Aunque de uso extendido, realmente está poco estandarizada y es muy importante considerar las variaciones existentes según edad y sexo para realizar una correcta interpretación. Se considera normal un valor de presión basal de 80-100 mmHg, aunque en mujeres de edad avanzada son normales presiones de 60-70 mmHg (Figura 2). La presión de contracción voluntaria debe duplicar la basal, y al menos superar los 130-140 mmHg (Figura 3). Una segunda sonda que lleva plegado un pequeño balón de látex de 5 cm se llena progresivamente con aire, de 10 en 10 cc, hasta los 100 cc para valorar la sensibilidad rectal, el reflejo rectoanal inhibitorio (RRAI) y, finalmente, la maniobra defecatoria¹³.

En la incontinencia fecal la sensibilidad puede estar normal, disminuida o exacerbada, y toda disminución tiene mal pronóstico de cara al tratamiento^{14,15}. En el estreñimiento crónico la sensibilidad rectal está frecuentemente alterada, con un umbral sensitivo alto, con cifras en torno al 60% de los pacientes según Rao SSC². Además de la alteración sensitiva de origen neurológico influyen en estos pacientes el tamaño o volumen rectal, el cual se encuentra aumentado en el megarecto (definido por un diámetro de más de 6 cm en recto medio)¹⁵.

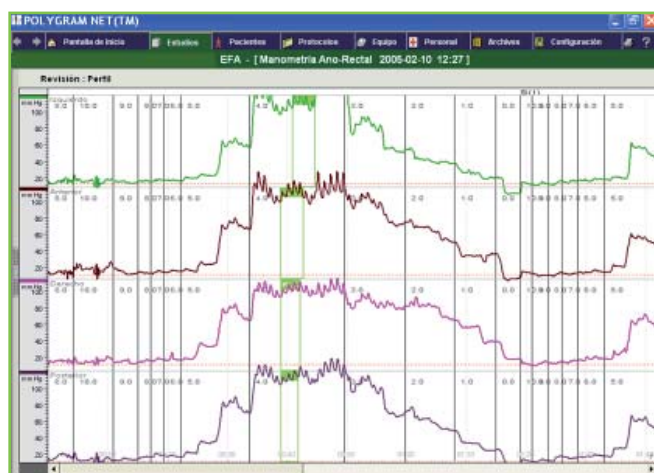


Figura 2

Manometría anorectal con perfil presivo normal del canal anal. La escala utilizada es 100 mmHg.

Una vez se ha valorado la sensibilidad, pasamos por último a la maniobra defecatoria en la que debe producirse un correcto aumento de la presión rectal y una relajación del esfínter anal. En voluntarios sanos se ha visto contracción anormal hasta en un 20% por pudor o stress en el momento de intentar expulsar el balón por lo que en algunos estudios se ha sobrevalorado la frecuencia de anismo o defecación disinérgica¹³.

La principal aplicación de la manometría en el tratamiento de los trastornos funcionales anorrectales es el Biofeedback. Se trata de un entrenamiento del suelo pélvico en el que el paciente realiza una serie de ejercicios con reforzamiento visual a través de la pantalla de la manometría donde ve el registro gráfico o bien reforzamiento auditivo^{16, 17}.

En la Incontinencia fecal persigue mejorar la contracción muscular (su amplitud y duración) y la coordinación anorectal. Utilizando el balón rectal se realizan llenados repetidos desde un volumen bien percibido por el paciente y se intenta reducir el mismo progresivamente con llenados menores, para conseguir una mejoría en la percepción rectal del paciente. Si la reeducación consigue mejorar la sensación rectal y restaurar una buena contracción coordinada del EA la continencia debe mejorar. Así, en una revisión sistemática realizada por M. Kamm en 2001, mejoraban las dos terceras partes de los pacientes tratados por incontinencia¹⁸. Por el contrario, si existe una lesión neurológica grave y la sensibilidad permanece inalterable, el resultado del biofeedback será malo y añadirá peor pronóstico a las posibilidades de decisión de actuación quirúrgica¹⁹.

En el estreñimiento obstructivo el biofeedback busca enseñar al paciente a relajar durante el esfuerzo defecatorio. Las cifras de resultados están en torno al 50%-80% con muchas variaciones de unos estudios a otros^{20, 21, 22}.

En cualquiera de sus indicaciones, el mayor factor determinante de los resultados del biofeedback es el conseguir



Figura 3

Manometría anorectal. Contracción voluntaria anal normal (maniobra de contención). En este gráfico, la escala es de 250 mmHg.

una buena interacción paciente y terapeuta. Además, todos los casos se benefician del soporte psicológico que supone el estrecho seguimiento que conllevan las sesiones repetidas de rehabilitación.

2. Test de expulsión del balón rectal

De forma complementaria a la manometría se realiza la prueba expulsiva del balón rectal. Es una técnica muy sencilla, difundida y publicada en nuestro medio por Miguel Mínguez del Hospital Clínico de Valencia. Consiste en la capacidad del paciente para expulsar un balón de látex de 10 cm de longitud relleno con 100 cc de agua tibia, en condiciones de intimidad, en menos de un minuto. En la defecación disinérgica la expulsión está prolongada y los pacientes típicos requieren la extracción manual del globo. Sobre un grupo de 130 casos incluidos, después de una evaluación inicial de 359 pacientes, este autor encontró una especificidad del 89%, sensibilidad del 88%, valor predictivo negativo 97% y valor predictivo negativo del 67%, con una prevalencia de disinergia del 18,4% en población española (otras series estiman una prevalencia del 23-67% en los pacientes con estreñimiento crónico severo)^{9, 23}.

3. Distensibilidad rectal o compliance

Se valora midiendo la relación existente entre volumen rectal y presión intrarectal inflando un balón de polietileno manualmente o mediante un barostato. Éste, no disponible en la mayoría de los Centros, es preferible por ser más preciso y controlable objetivamente¹².

La disminución de la distensibilidad rectal puede causar síntomas de urgencia rectal y defecación frecuente en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Radioterapia, Síndrome de intestino irritable predominante diarrea y ser el origen de incontinencia idiopática en algunas mujeres, si bien no existen cifras concretas^{11, 13}.

4. Electromiografía del Esfínter anal externo

Es la única técnica capaz de valorar objetivamente la función del esfínter anal en pacientes con lesión neurológica, aunque es poco reproducible. Es un procedimiento molesto y utiliza electrodos de superficie. Sólo está disponible en hospitales de especial referencia en este campo, y actualmente está en desuso o, al menos, no se recomienda su uso rutinario. De forma similar, el estudio de la latencia del nervio pudendo está poco extendido en nuestro país (ha sido muy utilizada hace años por los autores americanos), es operador dependiente, y su aplicación ya fue desaconsejada por la AGA en su guideline de 1999^{10, 11}. Está indicado específicamente si se sospecha lesión neurológica proximal como raíces sacras o cauda equina¹.

2. TESTS DIAGNÓSTICOS ESTRUCTURALES

1. Ecografía Endoanal

La Ecografía endoanal es una técnica barata, fácil de realizar, disponible y con buena sensibilidad (95-100%)

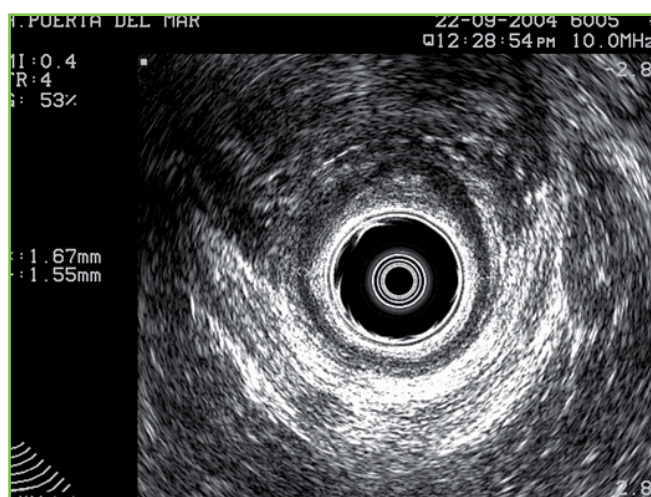


Figura 4A

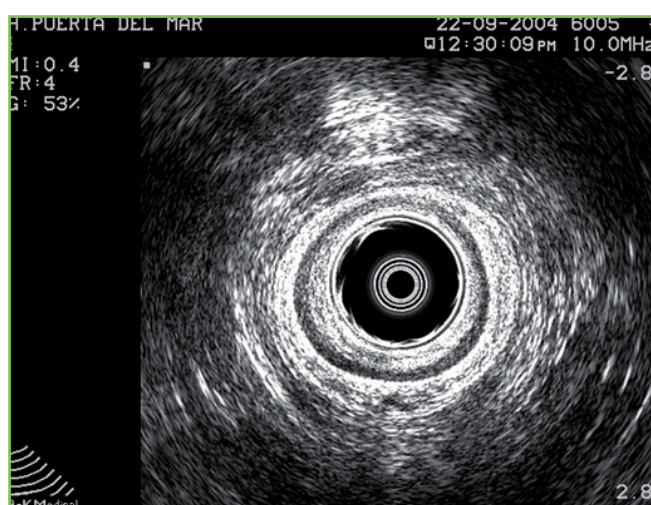


Figura 4B

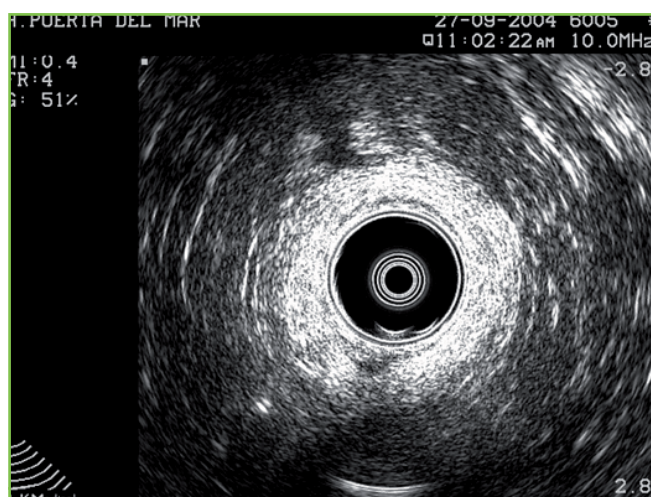


Figura 4C

Figura 4: Ecografía endoanal. A. Canal anal superior con imagen de EAI y músculo puborectal (lazo hiperecoico en zona posterior). B- Canal anal medio: EAI (anillo hiperecoico) y EAE (anillo hiperecoico). C- Canal anal inferior: EAE hiperecoico.

y especificidad (75-100%). Múltiples estudios sugieren que la US y la RMN son equivalentes aunque para algunos autores la US es superior^{24, 25}. Se realiza con un transductor con visión de 360° y una frecuencia de 7-10 MHz que ofrece imágenes del músculo puborectal, EAI y EAE.

El músculo puborectal se visualiza claramente como una banda hiperecoica con forma de V o U dorsal al recto y que sirve como punto de orientación. Al retirar la sonda el haz se cierra en su porción anterior para constituir el EAE que es una banda o anillo hiperecoico de 4-10 mm de grosor. En la mujer es más fino y corto en su porción anterior. El EAI es una banda ecoluscente de 1-3 mm. Con la edad aumenta en grosor y ecogenicidad por esclerosis. En la parte más inferior del canal anal sólo se observa el EAE²⁵ (**Figura 4**).

En la Incontinencia fecal, la ecografía endoanal ha demostrado que la principal causa es el trauma obstétrico seguido de lesión directa del esfínter por cirugía anorrectal, principalmente fístulas y esfínterectomía anal interna (**Figuras 5 y 6**). Es muy sensible en identificar lesiones o defectos del

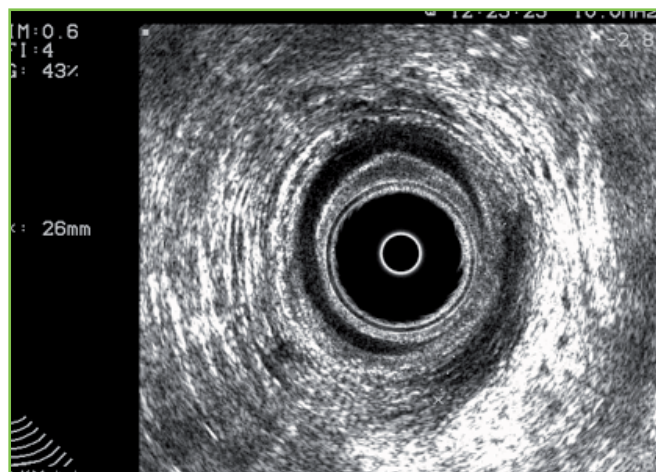


Figura 5

Defecto del EAI en cuadrante posterior izquierdo correspondiente a una esfínterectomía lateral interna.



Figura 6

Defecto de la porción anterior del EAI y del EAE en paciente con incontinencia de origen obstétrico

EAI clínicamente ocultos o adelgazamiento del mismo por degeneración primaria, aunque la interpretación del EAE es mucho más subjetiva, operador dependiente o confundible con variaciones anatómicas de la normalidad²⁶⁻²⁹.

La US no tiene lugar en la valoración rutinaria del estreñimiento³⁰. Una rara forma de miopatía hereditaria con hipertrofia del EAI descrita por M Kamm en 1991 que cursa con proctalgia y estreñimiento^{31, 32}.

2. Defecografía

Es una exploración dinámica que recoge la anatomía anorrectal y el movimiento del suelo pélvico durante la tos, la maniobra de contención y la maniobra defecatoria para expulsar 100 cc de bario de consistencia pastosa. Los métodos de estandarización están poco establecidos y algunos hallazgos como el descenso perineal, los prolapsos o los rectoceles deben ser cuidadosamente interpretados porque son relativamente frecuentes en mujeres mayores asintomáticas. Debe utilizarse en pacientes muy seleccionados, particularmente en aquellos en que se plantee Cirugía¹. En la detección de disinergia tiene un valor predictivo positivo del 90%^{10, 9, 33, 34}.

La interpretación de la defecografía debe ser cautelosa si tenemos en cuenta que existe una mala correlación entre esta técnica de imagen radiológica y la manometría anorrectal. En algunos estudios, cuando la manometría sospechó disfunción, sólo pudo ser confirmada con defecografía en el 36% de los casos¹¹.

3. Resonancia Magnética Pélvica

Es la única técnica de imagen que puede visualizar la anatomía esfinteriana anal y los compartimentos anterior, medio y posterior de la pelvis en tiempo real, incluso dinámico, sin exposición a la radiación. Tiene mejor precisión para evaluar el esfínter anal externo que la US y llega a demostrar atrofia del mismo en el 20% de las mujeres con incontinencia fecal idiopática, lo cual es muy importante porque son malas candidatas para la Cirugía. Sus principales inconvenientes son la disponibilidad, precio elevado y que tiene que realizarse en decúbito^{10, 9, 29, 24}.

Comentario

El debate actual se sitúa en la necesidad real de realizar test diagnósticos en los pacientes con trastornos funcionales anorrectales. Cuando en algunos hospitales se quieren iniciar, otros se sienten frustrados por los regulares resultados de la cirugía o la falta de disponibilidad de las múltiples técnicas diagnósticas. Autores expertos como son Bharucha de la Clínica Mayo y Arnold Wald de Wisconsin, responsables de la última revisión Roma III sobre los trastornos funcionales anorrectales, comienzan a discutir la necesidad de técnicas básicas como la manometría AR. A favor, Bharucha aboga por la realización rutinaria de la manometría, el test expulsivo del balón rectal y Ecografía anorrectal dejando para

pacientes seleccionados el resto de las exploraciones³⁵.

Los test anorrectales proporcionan información adicional diagnóstica mayor o diferente a la evaluación clínica en el 19-98% de los estudios, e influyen en el tratamiento en el 75-84%, y cambian la actitud terapéutica en el 10-19%³⁶. La extensión de los test debe individualizarse y guiarse por una variedad de factores como la edad del paciente, la gravedad de los síntomas, el hábito intestinal subyacente, la respuesta al tratamiento conservador (ej. antidiarreicos) y la planificación de la intervención terapéutica. En algunas enfermedades como las coronarias, los test diagnósticos llegan a mejorar a los pacientes porque reducen la ansiedad. Aspectos de este tipo no están valorados en la incontinencia fecal pero la experiencia sí nos indica que la atención personalizada por un especialista en este campo alivia de entrada el stress que supone este problema, su repercusión social y su clara influencia en la calidad de vida³⁷. Un paciente evaluado con técnicas funcionales, al que damos un diagnóstico objetivo con técnicas reproducibles, asume y vive su problema de una manera más realista y menos dramática que si sólo es valorado en una consulta general, en la que no llega a reconocerse la grave repercusión que estos temas producen en los pacientes con incontinencia fecal.

En contraposición, Arnold Wald desarrolla su escepticismo en base a que las causas más frecuentes de IF son identificables clínicamente y con un somero examen físico y anal, que incluya inspección perianal, examen rectal digital y valoración neurológica perineal, de miembros inferiores y espalda. Procesos como la impactación fecal en niños con encopresis³⁸ y en ancianos, disminución de almacenaje de colon y recto por enfermedad inflamatoria intestinal, radioterapia o proctectomía, no precisan especial investigación y se benefician del tratamiento médico conservador. Sin embargo hemos de recordar que el origen multifactorial de los trastornos funcionales anorrectales puede reunirse en un mismo paciente lo cual aumenta la complejidad y dificultades en su simple valoración clínica. Por último, este autor recuerda que el biofeedback está siendo cuestionado frente al tratamiento médico convencional y un estrecho seguimiento³⁹, si bien otros nuevos estudios recientes vuelven a insistir en la eficacia del biofeedback frente a las medidas generales o simples ejercicios pélvicos no guiados por manometría⁴⁰.

En RESUMEN:

1. Los test diagnósticos anorrectales pueden no ser requeridos en todos los pacientes.
2. Es razonable usarlos para determinar objetivamente los mecanismos patofisiológicos.
3. Es necesario estandarizarlos e interpretarlos correctamente
4. La manometría anorrectal, la valoración de la sensibilidad rectal y la imagen endoanal obtenida bien por

ecografía o RMN se utilizan como test iniciales en la mayoría de los pacientes ambulatorios con síntomas significativos. El resto de las técnicas se utilizan sólo en pacientes seleccionados o en investigación.

5. Es importante que los médicos conozcan el manejo de la IF y sus causas, realicen un examen apropiado y proporcionen soporte y cuidados efectivos a sus pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bharucha AE, Wald A, Enck P, Rao S. Functional anorectal disorders. *Gastroenterology* 2006; 130:1510-1518.
2. Rao SSC. Constipation: evaluation and treatment of colonic and motility disorders. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2009; 19: 117-139.
3. Chatoor DR, Taylor SJ, Cohen CRG, Emmanuel AV. *B J Surg* 2007; 94: 134-144.
4. Andromanakos N, Filippou D, Skandalakis P, Papadopoulos V et al. Anorectal Incontinence. Pathogenesis and choice of treatment. *J Gastrointest Liver Dis* 2006; 15(1): 41-49.
5. Person B, Kaidar-Person O, Wexner SD. Novel approaches in the Treatment of fecal incontinence. *Surg Clin N Am* 2006; 86: 969-986.
6. Locke III GR, Pemberton JH, Phillips SF. AGA Technical review on constipation. *Gastroenterology* 2000; 119 (6): 1766-1788.
7. Lembo A, Camilleri M. Chronic constipation. *N Eng J Med* 2003; 349 (14): 1360-1368.
8. Brandt LJ, Prather CM, Quigley EM, Schiller LR et al. Systematic review on the management of chronic constipation in North America. *Am J Gastroenterology* 2005; 100 suppl 1; S5-S21.
9. Rao SSC, Ozturk R, Laine L. Clinical utility of diagnostic tests for constipation in adults: a Systematic Review. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1605-1615.
10. Bharucha AE, Fletcher JG. Recent advances in assessing anorectal structure and functions. *Gastroenterology* 2007; 133: 1069-1074.
11. Diamant NE, Kamm MA, Wald A, Whitehead WE. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology* 1999; 116 (3): 735-760.
12. Bharucha AE. Update of tests of colon and rectal structure and function. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 96-103.
13. Scott SM, Gladman MA. Manometric, sensorimotor and neurophysiologic evaluation of anorectal function. *Gastroenterol Clin N Am* 2008; 37: 511-538.
14. Tekkinkattil DK, Lim M, Stojkovic SG, Finan PJ et al. A classification system for faecal incontinence based on anorectal investigations. *B J Surg* 2008; 95: 222-228.
15. Gladman MA, Lunniss PJ, Scott SM, Swash M. Rectal hyposensitivity. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1140-1151.
16. Khaikin M, Wexner SD. Treatment strategies in obstructed defecation and fecal incontinence. *World J Gastroenterol* 2006; 12 (20): 3168-3173.
17. Rao SCC. Constipation: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32: 659-683.
18. Norton C, Kamm M. Anal sphincter biofeedback and pelvic floor exercises for faecal incontinence in adults. A Systematic Review. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15 (8): 1147-1154.
19. Norton C, Norton C, Chelvanayagam S, Wilson-Barnett J,

Redfern S, Kamm MA. Randomized controlled trial of biofeedback for faecal incontinence. *Gastroenterology*. 2003; 125(5): 1320-1329.

20. Chiaroni G, Whitehead WE. The role of biofeedback in the treatment of gastrointestinal disorders. *Gastroenterol Hepatology* 2008; 5 (7): 373-382.

21. Solomon MJ, Pager CK, Rex J, Roberts R et al. Randomized, controlled trial of biofeedback with anal manometry, transanal ultrasound, or pelvic floor retraining with digital guidance alone in the treatment of mild to moderate fecal incontinence. *Dis Col Rectum* 2003; 46 (6): 703-710.

22. American College of Gastroenterology Chronic Constipation Task Force. An evidence-based approach to the management of chronic constipation in North America. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(S1): S1-S4.

23. Mínguez M, Herreros B, Sanchiz V, Hernández V et al. Predictive value of the balloon expulsion test for excluding the diagnosis of pelvic floor dysynergia in constipation. *Gastroenterology* 2004; 126: 57-62.

24. Malouf AJ, Williams AB, Halligan -S, Bartram CI et al. Prospective assesment of accuracy of endoanal MR imaging and endosonography in patients with fecal incontinence. *Am J Roentgenol* 2000; 175(3): 741-745.

25. De la Portilla, F. "Principios Prácticos de Ecografía Anal y Rectal". 2004 ISBN84-7478-641-8.

26. Titi MA, Jenkins JT, Urie A, Mohillo RG. Correlation between anal manometry and endosonography in females with faecal incontinence. *Colorectal Dis* 2007; 10: 131-137.

27. Hill K, Fanning S, Fennerty M, Faigel DO. Endoanal ultrasound compared to anorectal manometría for the evaluation of fecal incontinence: a study of the effect these tests have on clinical outcome. *Dig Dis Sci* 2006; 51(2): 235-240.

28. Felt-Bersma RJF, Cazemier M. Endosonography in anorectal disease: An overview. *ScandJ Gastroenterol* 2006; 41 Suppl 243: 165-174.

29. Dobben AC, Terra MP, Stors JFM, Deutekom M et al. External anal sphincter defects in patients with fecal incontinence: comparison of

endoanal MR and endoanal US. *Radiology* 2007; 242 (2): 463-471.

30. Brusciano L, Limongelli P, Pescatori M, Napolitano Vet al. Ulatrasonography patterns in patients with obstructed defecation. *Int J Colorectal Dis* 2007; 969-977.

31. Kamm MA, Hoyle CH, Burleigh DE, Swash M et al. Hereditary internal anal sphincter myopathy causing proctalgia fugax and constipation. A newly indentified condition. *Gastroenterology* 1991; 100(3): 805-810.

32. Guy RJ, Kamm MA, Martin J. Internal anal sphincter myopathy causing proctalgia fugax and constipation : further clinical and radiological characterization in a patient. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997; 9(2): 221-224.

33. Savoye-Collet C, Koning E, Dacher J. Radiologic evaluation of pelvic floor disorders. *Gastroenterology Clin North Am* 2008; 37(3): 553-567.

34. Brennan D, Williams G, Krustal J. Practical performance of defecography for the evaluation of constipation and incontinence. *Semin Ultrasoun CT MR* 2008; 29(6): 420-426.

35. Bharucha AE, Wald A, Rao SS. Anorectal manometry and imaging are necessary in patients with fecal incontinence. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2679-2684.

36. Liberman H, Faria J, Ternent CA, Blatchford GJ et al. A prospective evaluation of the value of anorectal physiologic in the management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2001; 44 (11): 1567-1574.

37. Rothbarth J, Bemelman WA, Meijerink, Siggelbout AM et al. What is the impact of fecal incontinence on quality of life? *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 67-71.

38. Biggs W, Dery WH. Evaluation and treatment of constipation in infants and children. *Am Fam Phisician* 2006; 73: 469-477.

39. Norton C. Fecal Incontinence and Biofeedback therapy. *Gastroenterol Clin North Am* 2008; 37(3): 587-604.

40. Heymen S, Scarlett Y, Jones K, Ringel Y et al. Randomized controlled trial shows biofeedback to be superior to pelvic floor exercises for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2009; 52(10): 1730-1737.

MUJER DE 47 AÑOS CON CIRROSIS HEPÁTICA QUE CONSULTA POR FIEBRE Y HEMATEMESIS, DETECTÁNDOSE PANCITOPENIA Y ACIDOSIS METABÓLICA

A. Sáenz-de Santa María Rodríguez¹, S. Pereira-Gallardo², J. Sáenz-de Zaitegui Fernández³

¹Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. ²Departamento de Anatomía Patológica. ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Exposición del caso clínico (Dra. Sáenz de Santamaría)

Presentamos el caso de una mujer de 47 años con antecedentes personales de cirrosis hepática de etiología no precisada e insuficiencia venosa periférica en tratamiento con Diosmina. Ausencia de alergias medicamentosas, hipertensión arterial ni diabetes mellitus.

La paciente acude a Urgencias, a las 22.30 horas, por cuadro de 48 horas de evolución de fiebre acompañada de dolor abdominal, vómitos oscuros y epistaxis. Posteriormente heces oscuras con restos hemáticos. A su ingreso en Urgencias presenta mal estado general, TA 110/65 mmHg, glucemia 110 mg/dl, FC 100x', temperatura 37.7°C, saturación 95%. Consciente y orientada, ligero tinte icterico de piel y mucosas. Tonos cardiacos rítmicos sin soplos. Abdomen distendido, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. Hepatomegalia. Ruidos intestinales presentes pero débiles.

Tras los datos comentados, se realiza Juicio Clínico de dolor abdominal y hematemesis.

Se solicitan entonces las siguientes pruebas complementarias: hemograma, coagulación, gasometría

venosa, bioquímica (con transaminasas, bilirrubina, amilasa), radiografía simple de abdomen y decúbito lateral.

Se prescribe tratamiento con Paracetamol y oxígeno en gafas nasales a 1.5 l/min.

A las 00:30 avisan porque la paciente está sudorosa y se objetiva glucemia de 20mg/dl. Se indica Glucosmon, suero glucosado al 10% i.v. y se solicita cama para ingreso en Observación de Urgencias con Juicio Clínico de dolor abdominal, hematemesis, hipoglucemia sintomática y acidosis metabólica.

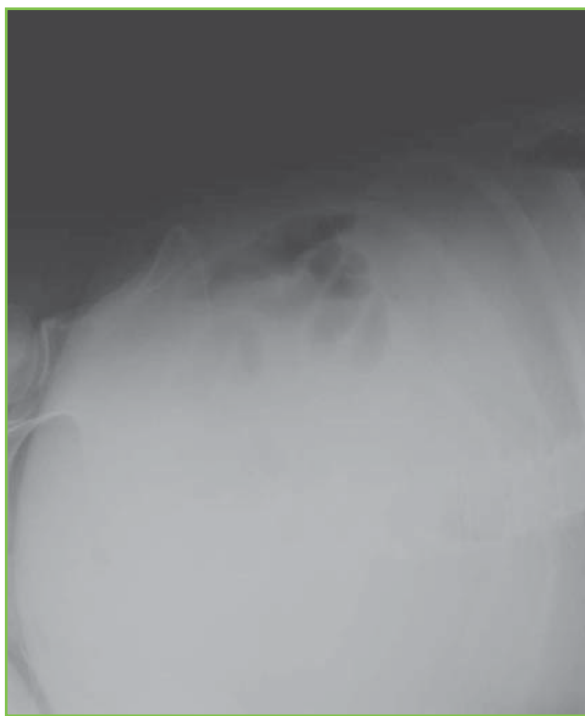
Los resultados de las pruebas complementarias solicitadas son los siguientes: Hb 11g/dl; Htco 32,4%; VCM 118,2; leucocitos 1200 (neutrófilos 36.9%, linfocitos 56%); plaquetas 22000. TP 46.5s; Act Protom 15%; INR 4.09; TTPA 69.73s; Fibrinógeno 296.2mg/dl. Glucosa 38mg/dl; Na 128mEq/l; K 3.9mEq/l; Bilirrubina T 4.56 mg/dl (BD 3.55 mg/dl); GOT 258 U/L; GPT 76 U/L; amilasa 57; proteínas totales 8.1 gr/dl. pH 7.14; pCO2 37 mmHg; pO2 35.4 mmHg; HCO3 12.6 mEq/L; EB -15.5 mEq/L.

La Rx abdomen y decúbito lateral (**Figuras 1 y 2**) (**Dr. Sáenz de Zaitegui Fernández**) mostró asas de intestino delgado moderadamente dilatadas con distribución central, silencio en marco cólico, abdomen "gris" (ascitis), estableciéndose la sospecha radiológica de obstrucción de intestino delgado-íleo paralítico y ascitis, requiriendo idealmente nuevas pruebas complementarias para mejor valoración.

CORRESPONDENCIA

Ana Sáenz de Santamaría Rodríguez
Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna
Hospital Universitario Virgen Macarena.
Avda Dr. Fedriani, 41071, Sevilla

anasaenz3@hotmail.com



Figuras 1 y 2

En esta situación y esperando cama para ingreso en Observación, en la sala de espera de Urgencias, a las 1.30 horas, avisan de parada cardiorrespiratoria. Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar sin respuesta y, dados los antecedentes personales de la paciente y la sintomatología clínica, se decide no proceder a medidas agresivas de resucitación.

Discusión del caso clínico

Dado el desarrollo descrito de los acontecimientos (desenlace súbito, sin apenas disponer de pruebas complementarias), hasta ahora disponemos únicamente de los siguientes datos clínicos para comenzar la discusión del caso:

- Mujer de 47 años
- Fiebre y malestar general.
- Dolor abdominal, vómitos.
- Hematemesis y melenas.
- Epistaxis ¿microaspiración?
- Hipoglucemia sintomática.
- Acidosis metabólica como causa de muerte inmediata
- Anemia macrocítica, neutropenia severa, plaquetopenia
- Antecedentes personales de Cirrosis hepática de etiología no conocida.

De esta manera, los comentarios sobre el caso clínico versarán sobre los siguientes puntos clave:

- Fiebre, dolor abdominal, neutropenia: cuadro infeccioso, sepsis
- Hemorragia Digestiva Alta (HDA) por varices esofágicas de Hipertensión Portal (HTP).
- Anemia macrocítica, neutropenia, plaquetopenia en cirrosis: posible secuestro esplénico.
- Hipoglucemia, acidosis metabólica: causa de muerte.

Teniendo en cuenta que la paciente acude por dolor abdominal, y a la exploración presenta abdomen distendido, aunque no se detalla en el informe de Urgencias los datos clínicos a la percusión podríamos pensar que se trataba de ascitis. Por otra parte y uniendo la clínica de dolor abdominal, distensión abdominal y fiebre en una paciente con cirrosis hepática previa, hace pensar en un cuadro de Peritonitis Bacteriana Espontánea. Dicha complicación puede definirse como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intra-abdominal. Constituye una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática, presentándose con una incidencia del 10-30% de los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital. En la mayoría de los pacientes (70%), los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios Gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la *E. coli*. seguido de especies del género *Streptococcus*.

Dado que la paciente muere previamente a ser valorada en Observación, no se establecen medidas ni pruebas diagnósticas a su ingreso. Pensamos que una paracentesis diagnóstica con: Proteínas y albúmina, LDH, Glucosa, pH, amilasa, estudio citológico (leucocitos, monocitos, linfocitos), nos hubiera ayudado a diferenciar entre exudado y trasudado, así como la celularidad y el estudio microbiológico.

Las causas de dolor abdominal, fiebre y ascitis se resumen en la **Tabla 1**.

Volviendo al caso clínico, tenemos una paciente con una cirrosis de etiología no conocida, pero que dados los valores de GOT dobles a los de GPT y que tiene una anemia megalocítica podría tratarse de una hepatopatía enólica, como causa más frecuente de cirrosis en nuestro medio, con las siguientes características: ser silente en muchos casos, cursar con disfunción celular e hipertensión portal, ictericia progresiva, hemorragia digestiva alta por varices esófago-gástricas, ascitis y encefalopatía.

Además tiene vómitos hemáticos en la consulta de urgencias, lo que podríamos considerar como una hematemesis, hemorragia digestiva alta como complicación de la Hipertensión Portal secundaria a cirrosis y la epistaxis

Tabla 1. Causas de dolor abdominal, fiebre y ascitis

Dolor abdominal: Pancreatitis aguda
Carcinoma hepatocelular
Peritonitis (PBE, TBC, secundaria)
Hepatitis alcohólica
Síndrome de Budd-Chiari
Fiebre: Peritonitis aguda
Peritonitis TBC
Peritonitis bacteriana (espontánea o TBC)
HDA: Rotura varices esofágicas (HP)
Neo gástrica con carcinomatosis peritoneal
Procesos ginecológicos: Carcinoma de ovario
Quiste gigante ovario
Ascitis de etiología neoplásica: Carcinomatosis peritoneal
Ictericia: Hepatitis vírica aguda
Hepatitis alcohólica
Hepatopatía tumoral
Ascitis pancreática
Insuficiencia Cardíaca Congestiva
Neutropenia: Tiflitis

Tabla 2. Neutropenia

Ausencia o disminución del nº de neutrófilos
* 500-1000 cél/ul: predisposición a enfermedades infecciosas
* < 500 cél/ul: alteración de la flora microbiana endógena. Se considera neutropenia grave.
* <200 cél/ul: no se inicia proceso inflamatorio.

Tabla 3. Neutropenia: Etiología más frecuente

Tinción Gram: Frecuentes (>5%)
Gram + Staphylococcus Coagulasa -
Staphylococcus Aureus
Streptococcus. grupo viridans
Gram - Escherichia. Coli
Klebsiella sp.
Pseudomonas aeruginosa

de la que nos hablan en la historia de urgencia podrían ser microaspiraciones de sangre de origen digestivo.

Quedan por aclarar los siguientes aspectos:

- Neutropenia y plaquetopenia severas*
- Fiebre, dolor abdominal, neutropenia severa*
- Alteraciones severas de la coagulación*

La definición de neutropenia, su severidad e etiología se detallan en las **Tablas 2 y 3**.

Como causas posibles de neutropenia severa podemos distinguir tres grandes grupos: disminución de la producción, destrucción periférica y acumulación periférica (neutropenia transitoria). Dichas causas se especifican en la **Tabla 4**.

Para resumir el caso, del que nos aportan escasos antecedentes y datos clínicos por la rápida y desafortunada evolución y descartando muchas de las enfermedades que se muestran en la tabla anterior por carecer de los síntomas o no aportar al caso los datos suficientes, podemos concluir que se trata de una mujer de 47 años con cirrosis hepática de etiología enólica, en la que pueden establecerse las siguientes causas de muerte:

Tabla 4. Causas de neutropenia

Disminución de la producción

- * Fármacos: citotóxicos, antibióticos, fármacos como haptenos inmunitarios
- * Enfermedad hematológica: Neutropenia cíclica idiopática
 - Síndrome de Chediak-Higashi
 - Anemia aplásica
 - Leucemias, mielomas, linfomas,
 - Síndrome mielodisplásico y mieloproliferativo
 - Trastornos genéticos infantiles
- * Infiltración tumoral, metástasis
- * Déficit nutricional: Vit. B12, folato (especialmente en alcohólicos)
- * Infecciones: TBC, fiebre tifoidea, brucelosis, tularia, sarampión, mononucleosis infecciosa, paludismo, hepatitis vírica, leishmaniasis, SIDA.

Destrucción periférica

- * Anticuerpos antineutrófilos, atrapamiento esplénico o pulmonar (macrófagos alveolares) o ambos.
- * Procesos autoinmunes: Síndrome de Felty, Artritis reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico.
- * Fármacos
- * Granulomatosis de Wegener.

Acumulación periférica (neutropenia transitoria)

- * Infección bacteriana masiva
- * Hemodiálisis
- * Derivación cardiopulmonar.

- Causa inmediata: Shock séptico etiología intraabdominal, probable PBE.

- Causa intermedia: Ascitis y hemorragia digestiva alta varicosa como complicación de cirrosis hepática con hipertensión portal.

- Causa inicial: Cirrosis hepática enólica.

Dejamos como otras posibilidades, pero que dado la escasez de pruebas diagnósticas no podemos llegar a detallar, otras causas de muerte que consideramos menos frecuentes:

- Síndrome Mielodisplásico, por las alteraciones hematológicas que presenta la paciente.

- Hepatitis aguda alcohólica, por consumo de alcohol

- Enterocolitis neutropénica, como causa de dolor abdominal y fiebre en paciente con neutropenia severa.

- Infiltración de la médula ósea por tumor primario desconocido o fibrosis en base a las alteraciones hematológicas, no conocida previamente y que serían un hallazgo casual.

Descripción anatomopatológica

(Dra. Pereira Gallardo)

Se recibe un cadáver de una mujer que aparenta su edad cronológica (47 años), con tinte icterico, abdomen globuloso, distendido, con circulación colateral y livideces en planos posteriores y laterales.

A la apertura del cuello y de la cavidad torácica se observa el tiroides de 12 gr. de peso, identificándose dos microcarcinomas papilares (menores de 1 cm). Se objetiva un derrame pleural bilateral de aspecto seroso y escasa cuantía. Los pulmones duplican su peso habitual, pesan en conjunto 1360 gr. y tienen aspecto congestivo. En el árbol bronquial principal existe material hemático pero no se objetiva tromboembolia en las arterias pulmonares. Al estudiarlos histológicamente se evidencia edema alveolar difuso con formación de membranas hialinas (Figura 3). El corazón pesa 280 gr. y no se aprecian lesiones ni macroscópicas ni microscópicas.

Al abrir la cavidad abdominal se objetiva ascitis a tensión de aproximadamente 3000 cc con un líquido claro y contenido purulento en la cavidad pélvica.

Al abrir el tracto digestivo se advierten varices esofágicas sangrantes y contenido hemático en la cavidad gástrica. El estudio de estas lesiones esofágicas pone de manifiesto unos vasos dilatados y tortuosos en la submucosa (Figura 4). El intestino delgado no presenta alteraciones significativas. Desde el ciego a colon transversal, la mucosa se encuentra edematosa, con áreas rojizas irregulares y un

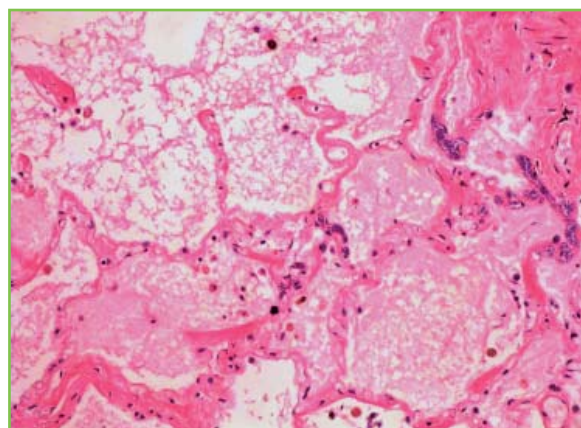


Figura 3

Formación de membranas hialinas. Hematoxilina-eosina (HE).

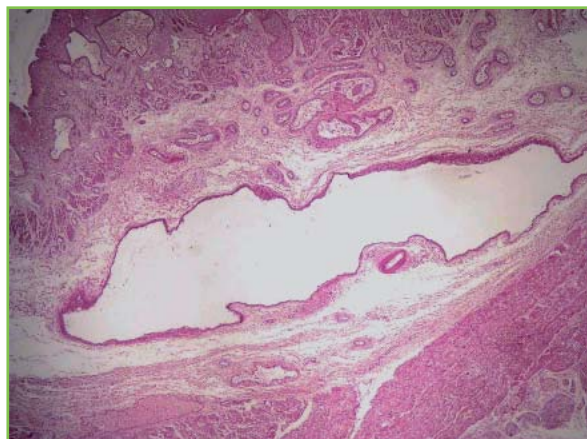


Figura 4

Vasos tortuosos dilatados en la submucosa (varices esofágicas). HE.

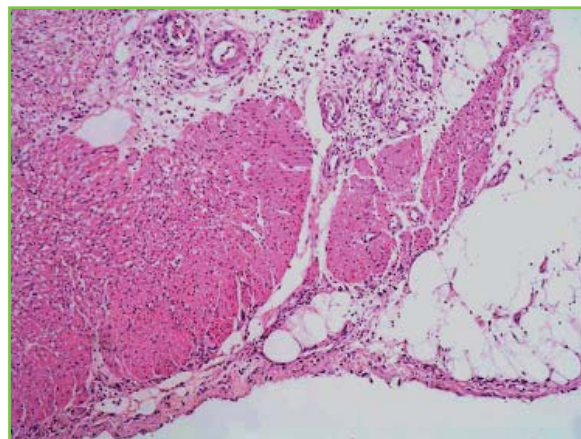


Figura 7

Infiltrado inflamatorio que se extiende hasta la serosa. HE.

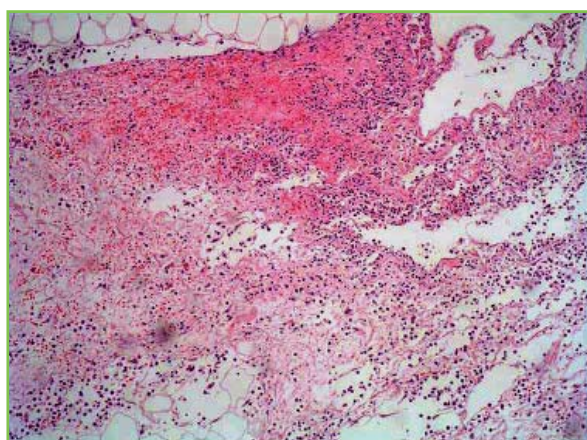


Figura 5

Infiltrado inflamatorio transmural de predominio linfocitario. HE.

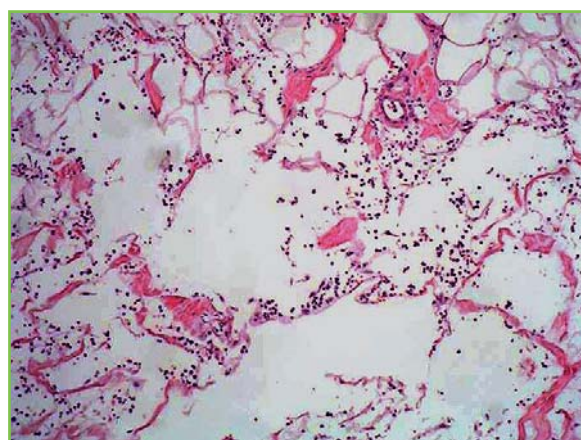


Figura 8

Infiltrado inflamatorio en peritoneo adyacente. HE.

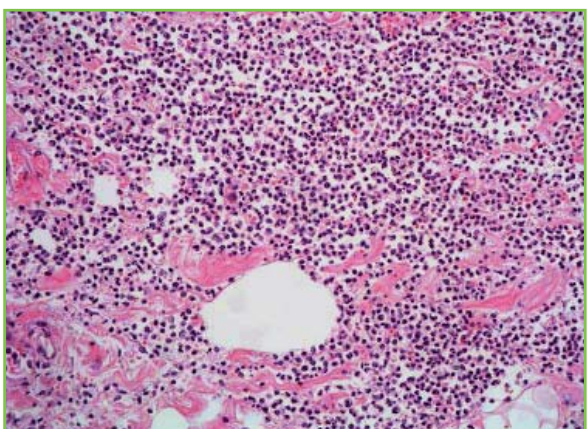


Figura 6

Extenso infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico. HE.

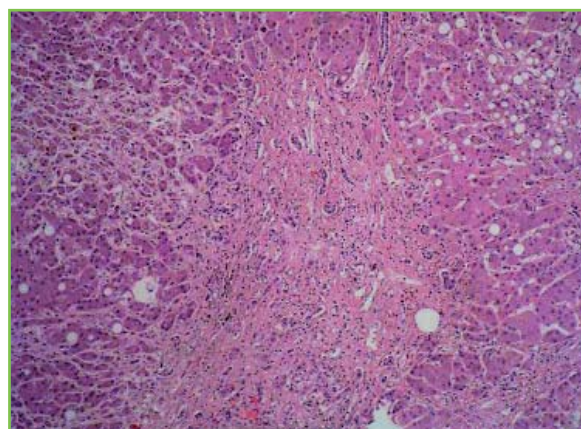


Figura 9

Extensas áreas de fibrosis en el parénquima hepático.

engrosamiento difuso de la pared. Al estudiarlo al microscopio se objetiva un proceso inflamatorio agudo transmural (**Figuras 5, 6 y 7**) que interesa al ciego y colon ascendente, extendiéndose al peritoneo adyacente (**Figura 8**). El hígado

pesa 1080 gr. y presenta una superficie externa amarillenta y micronodular. El estudio histológico del hígado muestra una superficie alterada, mostrando extensa fibrosis (**Figura 9**), con presencia de nódulos regenerativos (**Figura 10**), menores de

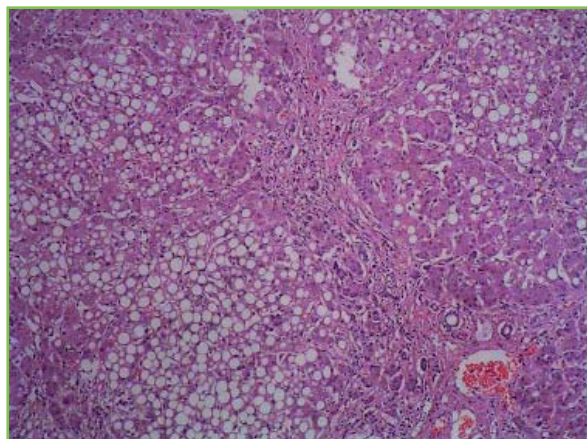


Figura 10

Parénquima hepático micronodular. Esteatosis hepática. HE.

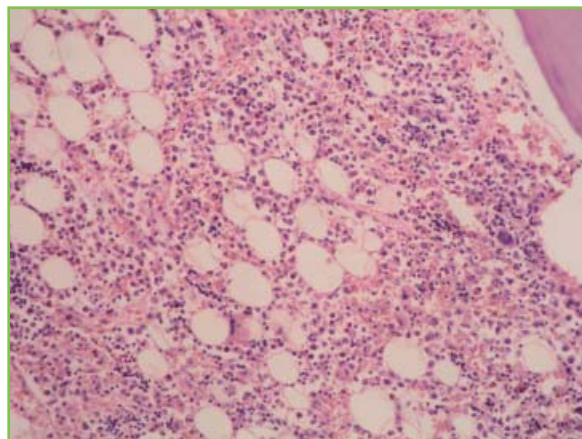


Figura 13

Médula hipercelular de predominio trabecular. HE.

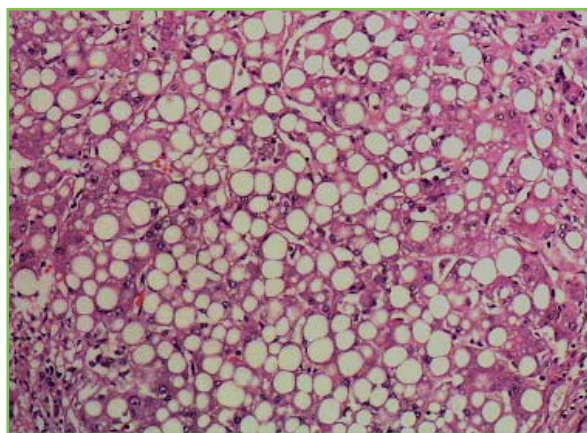


Figura 11

Extensa esteatosis. HE.

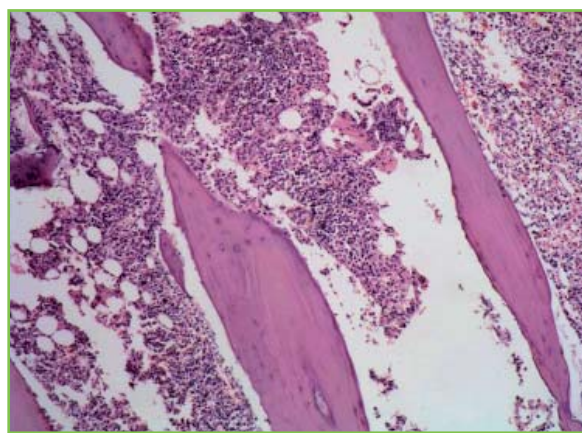


Figura 14

Bloqueo madurativo de la serie blanca. Algunas formas con leves rasgos displásicos. HE.

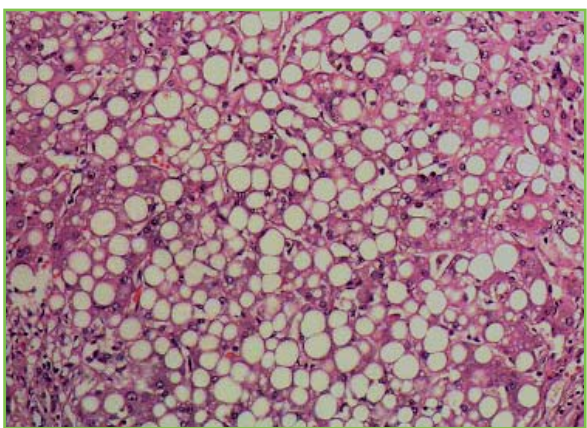


Figura 12

Hialina de Mallory en algunos hepatocitos. HE.

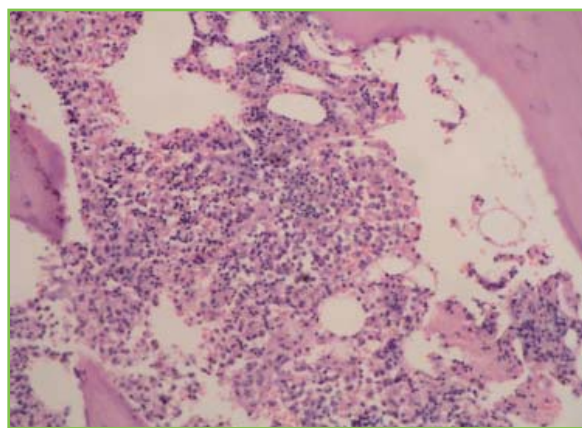


Figura 15

Bloqueo madurativo de la serie blanca. Algunas formas con leves rasgos displásicos. HE.

2 cm y con escasa actividad linfohistiocitaria. Existe abundante esteatosis macrovesicular (**Figura 11**), hialina de Mallory (**Figura 12**) y trombos biliares intracanaliculares. El bazo de 100 gr, páncreas, glándulas suprarrenales y riñones no muestran alteraciones significativas macro ni microscópicas.

Se realiza estudio histológico de la médula ósea obtenida de la región costal. El parénquima es hipercelular (**Figura 13**), llamando la atención la presencia de numerosos elementos inmaduros de la serie blanca en ausencia de formas maduras (**Figuras 14 y 15**). Estos elementos se disponen sobre todo

en localización paratrabecular. Estos hallazgos morfológicos pueden corresponder a un síndrome mielodisplásico, aunque no es posible descartar otra causa de agranulocitosis. La serie roja presenta formas inmaduras nucleadas, los megacariocitos muestran discretos cambios displásicos. Existe un incremento de células plasmáticas menor al 2%. No existe fibrosis medular ni infiltración neoplásica.

En base a lo anteriormente expuesto podemos establecer el siguiente diagnóstico patológico:

1. Enterocolitis aguda en paciente neutropénica ("tiflitis"). Peritonitis aguda.

* Signos secundarios a shock séptico: edema agudo de pulmón (síndrome de distress respiratorio del adulto).

La "tiflitis" se define como la destrucción inflamatoria aguda severa con penetración transmural y afectación de la región cecal, en individuos neutropénicos, pudiendo considerarse una subentidad de colitis neutropénica localizada en el ciego. Histológicamente se caracteriza por la afectación de toda la pared intestinal de la región cecal por un infiltrado inflamatorio, con necrosis y edema. Dicha proceso debe sospecharse en cualquier paciente con fiebre neutropénica (cualquier causa), dolor abdominal, demostración de aumento del espesor de la pared intestinal de más de 4 mm con estudio tomográfico.

2. Cirrosis hepática micronodular.

* Ascitis a tensión.

* Hemorragia digestiva alta secundaria a varices esofágicas sangrantes.

3. Medula ósea con bloqueo madurativo de la serie mieloide con ausencia de granulocitos (agranulocitosis).

4. Otros hallazgos: Microcarcinoma papilar de tiroides.

ADENOCARCINOMA YEYUNAL COMO COMPLICACIÓN EN PACIENTE CON ENFERMEDAD CELÍACA

A. Benítez-Roldán¹, V. Méndez-Rufián¹, A.M. Vallejo-Benítez², E. Domínguez-Adame³, M.J. Pareja-Mejía², M. Rodríguez-Téllez¹, J.M. Valladolid-León¹, F. Pellicer-Bautista¹, J.M. Herrerías-Gutiérrez¹

¹Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo. ²Servicio de Anatomía Patológica. ³Unidad de Gestión Clínica de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción

Presentamos el caso de una paciente de 47 años de edad, diagnosticada de enfermedad celíaca de 15 años de evolución, sin otros antecedentes personales de interés. Realizaba dieta normal y no acudía a revisión médica por decisión propia. El motivo de acudir a consultas de nuestro servicio fue la aparición de diarrea, pérdida de peso y dolor abdominal localizado fundamentalmente a nivel de epigastrio. La exploración física por aparatos no reveló hallazgos patológicos de interés. En los exámenes complementarios destacó una anemia microcítica e hipocroma (Hb 10.9 mg/dl, Hct 31%, VCM 82.4 fl) y ligera trombocitosis (518000 plaquetas); metabolismo del hierro con hierro sérico de 4 µg/dL; velocidad de sedimentación de 44 mm; triglicéridos descendidos (45 mg/dL). Los anticuerpos antitransglutaminasa resultaron positivos (26 U/L). El resto de los parámetros de laboratorio se encontraron dentro de la normalidad (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, bioquímica hepática, hormonas tiroideas, sedimento urinario y antígeno carcinoembrionario). En la endoscopia oral se observó en duodeno un patrón festoneado compatible con enfermedad celiaca; se tomaron biopsias que se informaron como atrofia vellositaria subtotal severa y cambios inflamatorios inespecíficos concordante con lesión tipo 3 de Marsh. La paciente inició una dieta sin gluten mejorando de la diarrea pero persistiendo el dolor abdominal por lo que se decidió ampliar el estudio. En la ecografía abdominal se observó un engrosamiento de un asa intestinal



Figura 1

no bien definida (Figura 1). El estudio de tránsito intestinal fue compatible con la normalidad. La colonoscopia fue normal desde el margen anal hasta el ciego. Se solicitó TAC de abdomen con contraste oral e intravenoso en el que se apreció engrosamiento de un asa de intestino delgado proximal, probablemente yeyuno (Figura 2). En la enteroscopia no se consiguió evidenciar ninguna lesión por lo que se practicó una capsuloendoscopia que puso de manifiesto una neoformación susceptible de tumoración en yeyuno (Figura 3). Se intervino a la paciente y se le realizó resección yeyunal con anastomosis latero-lateral. El estudio de la pieza demostró un adenocarcinoma poco diferenciado de 4 cm con extensa necrosis e infiltración de tejido adiposo sin alcanzar la serosa; 10 de 16 ganglios linfáticos aislados presentaban metástasis de carcinoma. El postoperatorio cursó sin incidencias y por parte de Oncología la paciente está pendiente de recibir quimioterapia adyuvante.

CORRESPONDENCIA

Antonio Benítez Roldán
Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Virgen Macarena
Avda Dr. Fedriani, 41071, Sevilla.

benisalu6@hotmail.com



Figura 2



Figura 3

BIBLIOGRAFÍA

1. Garrido A, Verdejo C, Márquez JL, Giráldez A, Trigo C, Belda O. Intestinal lymphoma and mesenteric panniculitis: Complications of undiagnosed celiac disease. *Gastroenterol Hepatol.* 2008; 31:221–4.
2. Wright DH. The major complications of celiac disease. *Baillieres Clin Gastroenterol.* 1995; 9:351–69.
3. Catassi C, Bearzil, Holmer GK. Association of celiac disease and intestinal lymphomas and other cancers. *Gastroenterology.* 2005; 128:79–86.
4. Culliford A, Daly J, Diamond B, Rubin M, Green PH. The value of wireless capsule endoscopy in patients with complicated celiac disease. *Gastrointest Endosc* 2005; 62:55–61.

Discusión

La enfermedad celíaca es una enfermedad inflamatoria crónica del intestino que se produce por la ingesta de gluten en niños y adultos genéticamente susceptibles. La incidencia del desarrollo de neoplasias está aumentada en pacientes con enfermedad celíaca, fundamentalmente en aquellos no tratados o tratados de forma no correcta. La neoplasia más frecuentemente asociada a enteropatía es el linfoma de células T y en menor medida los carcinomas esofágico y orofaríngeo y el adenocarcinoma intestinal^{1, 2}. La realización de una dieta sin gluten estricta parece ser la única forma de prevenir estos tumores³. En la actualidad, el estudio con cápsula endoscópica en la enfermedad celíaca está indicado cuando aparecen complicaciones como el dolor abdominal o la hemorragia digestiva, principalmente en caso de ausencia de respuesta a una estricta dieta sin gluten, pudiendo ser en el futuro éste el método de cribado ideal para estos tumores⁴.

HEPATITIS AGUDA TÓXICO-MEDICAMENTOSA DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA E INFRECUENTE

M. Lázaro-Sáez, R. Bendezú-García, R. Carreño-González, O. Patrón-Román, M. Casado-Martín

Departamento de Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción

La hepatotoxicidad es un diagnóstico infrecuente, no únicamente debido a su relativa rareza en comparación con otras etiologías de enfermedad hepática sino a la ausencia de parámetros, clínicos o de laboratorio específicos.

La enfermedad hepática de origen tóxico supone entre 1/600 a 1/3500 de todos los ingresos hospitalarios, aproximadamente el 5% de las hospitalizaciones por ictericia y el 10% de las hepatitis agudas ictericas. En sujetos mayores de 50 años, especialmente mujeres, la hepatotoxicidad como por ejemplo debido a AINES, es la causa más probable (40%) de hepatitis aguda.

Presentamos el caso de una hepatitis aguda diagnosticada inicialmente como secundaria a toxicidad farmacológica y cuya evolución hizo poner en duda el diagnóstico.

Caso clínico

Paciente mujer de 52 años con antecedente de síndrome ansioso en tratamiento con Alprazolam, y un accidente cerebrovascular reciente secundario a hipertensión arterial por lo que empieza tratamiento con Captopril®. Doce días posteriores a su inicio presenta cuadro progresivo de astenia, hiporexia, ictericia, coluria y prurito asociado a alteración de

las enzimas de función hepática y del perfil de coagulación motivo por el que es remitida a nuestro Centro Hospitalario. A su ingreso presentaba como parámetros analíticos: INR de 1.5, bilirrubina total: 28.5 mg/dL, con predominio de bilirrubina directa: 27.4 mg/dL, aspartato aminotransferasa: 933 U/L, alanino aminotransferasa: 1486 U/L y un factor V de 18%. La primera sospecha diagnóstica fue de hepatitis aguda tóxica al ser descartadas la etiología viral, metabólica, autoinmune e isquémica, asimismo presentaba una escala de María y Vitorino de probable etiología tóxica-medicamentosa, por lo que se realiza la retirada de los fármacos potencialmente involucrados, obteniéndose una normalización de las cifras de coagulación y descenso de las transaminasas y bilirrubina.

En días posteriores se objetivó un nuevo pico de las cifras de bilirrubina llegando a alcanzar valores de 37 mg/dL, por lo que se procedió a un estudio etiológico más exhaustivo que incluyó serología de hepatitis viral E, colangiorensonancia magnética, estudio del metabolismo del cobre y autoanticuerpos. Tras la positividad de los anticuerpos antimitocondriales y la posibilidad de un síndrome de Overlap se inició tratamiento empírico con metilprednisolona 1mg/Kg/día y su posterior descenso por 1 mes sin obtener mejoría clínica ni analítica.

Se realizó una biopsia hepática cuyos hallazgos correspondían a una hepatopatía colestásica sin signos de hepatitis aguda, con espacios porta normales y con gran número de mitosis, además no se observaron signos anatomopatológicos de hepatitis autoinmune, por lo que finalmente se realizó el diagnóstico de hepatitis tóxica-medicamentosa secundaria a la toma de Captopril®.

Dentro de las complicaciones de una insuficiencia hepática subaguda, una de las más frecuentes son las infecciones, que aconteció en nuestra paciente, falleciendo finalmente por una infección respiratoria.

CORRESPONDENCIA

Dr. Bendezú-García
Paseo Marítimo N°78, planta 4 puerta 3.
Almería 04007

alvarobendezu@hotmail.com

Discusión

Los medicamentos están a menudo relacionados con la etiología de la lesión hepática aguda de origen desconocido. En los últimos 30 años el hallazgo de estas alteraciones ha sido la principal causa de retirada de los medicamentos del mercado¹. Mucha de la información sobre la toxicidad hepática en relación a los fármacos ha sido proporcionada por el reporte de casos clínicos o del registro de sus efectos adversos².

A pesar de que los fármacos sean uno de los mayores responsables de la elevación de las transaminasas en bajo rango, como lo demuestra un reciente estudio realizado dentro de la provincia de Almería, hay que tener en cuenta que la lesión hepática aguda clínicamente relevante en relación al uso de drogas, como etiología más probable, es un suceso muy raro en la población general^{3, 4}.

Cuando estemos ante la sospecha de una hepatitis en relación a medicamentos, debemos tener en cuenta si ha habido exposición a la droga dentro de 15 días (patrón hepatocelular) ó 30 días (patrón agudo colestásico o mixto) antes del inicio de los síntomas^{5, 6}.

El Captopril® ha alcanzado un uso generalizado como un agente eficaz en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y la hipertensión arterial y como cualquier medicamento la posibilidad de producir efectos adversos ha sido ya reportada, como son la toxicidad renal, dérmica y hematológica. En cuanto a la lesión hepática aguda, la mayoría de las descripciones han hecho hincapié en las características colestásicas, aunque una lesión mixta, es decir de daño hepatocelular y colestásico, también ha sido comunicada⁷. Además de la lesión aguda, el Captopril®, puede ocasionar un daño hepático crónico caracterizado por la presencia de un patrón colestásico o mixto, tal y como reportaron *Andrade et al* en un seguimiento a largo plazo realizado en España⁸.

Este caso debe servir para concienciarnos de estar alerta sobre una posible hepatitis tóxico-medicamentosa en el diagnóstico diferencial de la hepatitis aguda colestásica, a pesar de que los fármacos responsables no sean los más frecuentemente relacionados y los hallazgos clínicos y analíticos no cursen de manera habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lasser KE, Allen PD, Woolhandler SJ, Himmelstein DU, Wolfe SM, Bor DH. Timing of new black box warnings and withdrawals for prescription medications. *JAMA* 2002; 287: 2215–20.
2. Friis H, Andreassen PB. Drug-induced hepatic injury: an analysis of 1100 cases reported to the Danish Committee on Adverse Drug Reactions between 1978 and 1987. *J Intern Med* 1992; 232: 133–8.
3. Ibáñez L, Pérez E, Vidal X, Laporte JR. Prospective surveillance of acute serious liver disease unrelated to infectious, obstructive, or metabolic diseases: epidemiological and clinical features, and exposure to drugs. *J Hepatol* 2002; 37: 592–600.

4. Sgro C, Clinard F, Ouazir K, Chanay H, Allard C, Guilleminet C et al. Incidence of drug-induced hepatic injuries: a French population-based study. *Hepatology* 2002; 36:451–5.
5. Benichou C. Criteria of drug-induced liver disorders. Report of an international consensus meeting. *J Hepatol* 1990; 11: 272–6.
6. Sabaté M, Ibáñez L, Pérez E, Vidal X, Buti M, Xiol X et al. Risk of acute liver injury associated with the use of drugs: a multicentre population survey. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 1401–09.
7. Crantock L, Prentice R, Power L. Cholestatic jaundice associated with captopril therapy. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6:528-30.
8. Andrade RJ, Lucena MI, Kaplowitz N, García-Muoz B, Borraz Y, Pachkoria K et al. Outcome of Acute Idiosyncratic Drug-Induced Liver Injury: Long-Term Follow-up in a Hepatotoxicity Registry. *Hepatology* 2006; 44: 1581-88.

DOLOR ABDOMINAL DE ETIOLOGÍA INFRECUENTE

C. Núñez-Sousa, B. Benítez-Rodríguez, M.C. García-Esteban, H. Pallarés-Manrique, M. Ramos-Lora

Unidad de Gestión Clínica de Digestivo-Cirugía. Sección de Aparato Digestivo. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Caso clínico

Paciente de 24 años de edad con los siguientes antecedentes personales: sin alergias conocidas, fumadora de 15 cigarrillos al día y consumidora esporádica de marihuana, meningitis a los 7 años de edad sin secuelas, teratoma de ovario izquierdo en seguimiento por ginecología. Intervenido de embarazo ectópico izquierdo en 2009. Acude a urgencias por dolor periumbilical de dos días de evolución, de tipo cólico acompañado de náuseas, sin vómitos ni fiebre. No síndrome constitucional. Exploración física y pruebas complementarias (hemograma, bioquímica y coagulación) sin hallazgos significativos.

Se realiza TAC de abdomen donde se aprecian las siguientes imágenes (**Figuras 1 y 2**).

Discusión

La invaginación intestinal en el adulto es una entidad poco frecuente y a menudo se manifiesta con síntomas inespecíficos subagudos o crónicos. La clínica se suele corresponder con cuadros de dolor abdominal, náuseas, vómitos y se asocia con frecuencia a un cuadro bioquímico inflamatorio (leucocitosis, PCR elevada...)¹. Entre el 75-80% asientan en el intestino delgado, siendo la invaginación yeyuno-yeyunal la más frecuente. La etiología es diversa,



Figura 1



Figura 2

CORRESPONDENCIA

Cinta Núñez Sousa
Barriada Nuevo Parque Bloque 5. Piso 6ºD.
21007 Huelva.
Teléfono : 635654284

cinuso@hotmail.com

aproximadamente el 10% se consideran idiopáticas² estando el resto (más del 90%) asociadas con una lesión, encontrando en un 66% una neoplasia como desencadenante del proceso, siendo la posibilidad de malignidad mayor en las invaginaciones colónicas³.

El patrón en diana es la forma más precoz de presentación e indica obstrucción no completa. Si la invaginación es idiopática y en el intestino delgado, puede reducirse espontáneamente, lo que explicaría el aumento de diagnóstico de invaginación transitoria por la mayor utilización de la TC en el estudio de dolor abdominal e incluso como hallazgo incidental en estudios por otras causas⁴. En cuanto al tratamiento, en nuestro caso no fue necesario tomar ninguna actitud ya que el proceso se resolvió espontáneamente. En aquellos pacientes en los que existe una lesión subyacente, se recomienda cirugía inicialmente especialmente en mayores de 60 años⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Intestinal invagination in adults: Presentation of a case and a review of the Spanish literatura. Morera-Ocon FJ, Hernández-Montes E, Bernal-Sprekelsen JC. *Cirugía Española* 86(6):358-62, 2009 Dec.
2. Behara S, Ahmed N, Attar BM, Hussein R. Primary intussusception in an adult. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:180.
3. Eisen LK, Cunningham JD, Aufses AH. Intussusception in adults: institutional review. *J Am Coll Surg* 1999; 188:390-5.
4. Cerro P, Magrini L, Porcari P, De Angelis O, Macrini L. Sonographic diagnosis of intussusceptions in adults. *Abdom Imaging*. 2000; 25:45-7.
5. Weilbaecher D, Bolin JA, Hearn D, Ogden W. Intussusception in adults. *Am J Surg* 1971; 121:531-5.

DIAGNÓSTICO MEDIANTE ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA-PAAF (USE-PAAF) DE METÁSTASIS PANCREÁTICA

C. Ortiz-Moyano, M. Maraver-Zamora, M. Romero-Gómez

Unidad de Gestión Clínica Enfermedades Digestivas (UGCED). Hospital Universitario Virgen de Valme.

Introducción

Las metástasis pancreáticas representan el 3% de los tumores pancreáticos. Las neoplasias que con más frecuencia metastatizan en el páncreas son riñón, mama, pulmón y melanoma¹. La ecoendoscopia-PAAF es una herramienta útil en la detección y la caracterización de estas lesiones, constituyendo el método de elección para el citodiagnóstico de este tipo de lesiones focales pancreáticas, especialmente las de pequeño tamaño.

Caso clínico

Paciente de 70 años intervenido de adenocarcinoma de colon sigmoides (T2N0M0) dos años antes. Remitido para realización de USE por la presencia en PET de seguimiento de una lesión hipercaptante en cola de páncreas sugestiva de malignidad. Se realizó USE (Olympus® GF-UCT140P-AL5) para observar a nivel de cola una lesión de 15x18 mm, hipoecogénica, redondeada, heterogénea y bordes bien definidos, en íntimo contacto con la vena esplénica y de la que se tomó citología empleando para ello aguja de 22G (**Figura 1**). Asimismo, a nivel de cuerpo se identificó otra lesión de 8 mm de diámetro y similares características ecográficas, si bien más homogénea y de bordes mejor definidos, que se puncionó con aguja de 25G sin complicaciones (**Figura 2**). La citología de ambas punciones mostró grupos epiteliales con

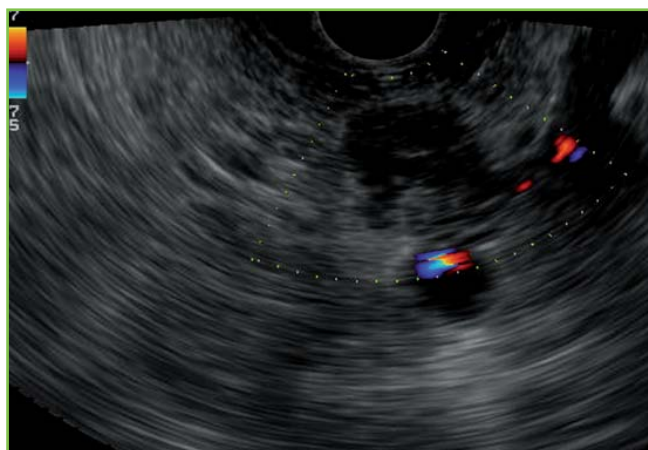


Figura 1



Figura 2

CORRESPONDENCIA

Carlos Ortiz Moyano
Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas
(UGCED)
Hospital Universitario Virgen de Valme

cortizm@ono.com

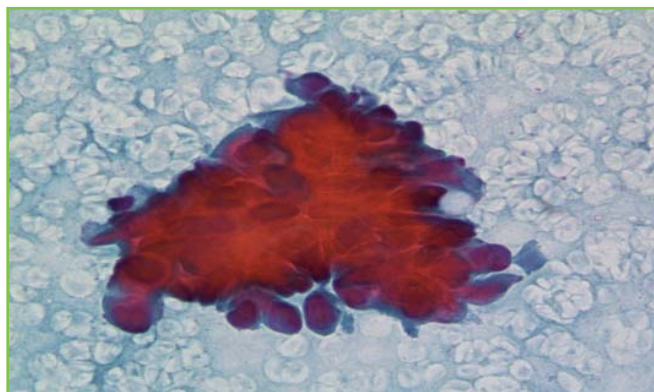


Figura 3

atipia compatible con malignidad (**Figura 3**). El paciente fue sometido a laparotomía exploradora evidenciando las lesiones a nivel de páncreas así como varios implantes peritoneales. La biopsia de dichas lesiones confirmó metástasis de adenocarcinoma pobremente diferenciado de origen colónico.

Consideraciones

Las metástasis pancreáticas constituyen entre el 1-2% de todas las masas sólidas pancreáticas resecaadas. La mayoría de ellas son descubiertas de forma incidental. Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, ictericia y diarrea. La localización más habitual de los tumores primarios son por frecuencia riñón, pulmón, sarcomas, colon y mama². A menudo, se diagnostican años después del diagnóstico inicial. La localización más frecuente de estas lesiones es cabeza y cuerpo. La mayor parte de las ocasiones son lesiones bien definidas, sólidas o mixtas (sólido-quísticas), bordes lisos y redondeados³. Los hallazgos ultrasonográficos per se no distinguen entre una lesión metastásica o primaria de páncreas. La importancia en su detección radica en que estas lesiones son más resecables que los cánceres primarios de páncreas. La USE-PAAF tiene una influencia decisiva en la selección de la estrategia terapéutica de estos pacientes, ya que no sólo proporciona un diagnóstico citológico de recurrencia tumoral sino que también detecta lesiones invisibles para la TAC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Repiso A, Gómez-Rodríguez R, aso S, et al. Aportación de la ecoendoscopia al diagnóstico de las metástasis pancreáticas del carcinoma renal: a propósito de dos casos. *Gastroenterol Hepatol* 2007; 30(3):110-3.
2. Fritscher-Ravens A, Sriram PVJ, Krause C, et al. Detection of pancreatic metastases by EUS-guided fine-needle aspiration. *Gastrointest Endosc* 2001; 53:65-70.
3. Hewitt J, Jowell P, Leblanc J, et al. EUS-guided FNA of pancreatic metastases: a multicenter experience. *Gastrointest Endosc* 2005; 61:689-96.