

# RAPD ONLINE

Revista Andaluza de Patología Digestiva

## 01 ORIGINALES

### P. 222

Gastrostomía endoscópica percutánea: revisión de nuestra experiencia en los últimos cuatro años.

C. González-Artacho, C. Alegría-Motte, J.G. Martínez-Cara

## 02 REVISIONES TEMÁTICAS

### P. 231

Enfoque diagnóstico terapéutico en disineria defecatoria.

M. Lozano-Lanagrán, M.A. Romero-Ordoñez, A. Pérez-Aisa

### P. 238

Utilidad de la ecografía abdominal en el estudio de las masas pancreáticas.

A. Martín-Algíbez, I. Fernández-Vázquez

## 03 CASOS CLÍNICOS

### P. 248

Colecistitis aguda de presentación atípica.

C. González-Artacho, M.A. López-Garrido, C. Alegría-Motte, F. Moles-Gallardo, J. de Teresa-Galván

### P. 251

Tratamiento laparoscópico de un paciente con diverticulitis yeyunal perforada.

F.J. Buils-Vilalta, D. Martínez-Ramos, J.J. Sánchez-Cano, J. Domènech-Calvet, M. Vives-Espelta, M. Socías-Seco, E. Baeta-Capellera

### P. 254

Leiomioma de colon. Un hallazgo poco frecuente en endoscopia digestiva.

J. Morales-Ruiz, J.Vílchez-García, E. Ubiña-Aznar, V. M. Lafuente-Quesada, M.J. Ortega-Molina

### P. 257

Afectación colónica en la enfermedad de Chagas. Un Viejo enemigo en un nuevo campo de batalla.

Q. Arroyo-Martínez, C. Castro-Márquez, J. Romero-Vázquez, F. Pellicer-Bautista, A. Caunedo-Álvarez, J.M. Herrerías-Gutiérrez

## 04 IMAGEN DEL MES

### P. 260

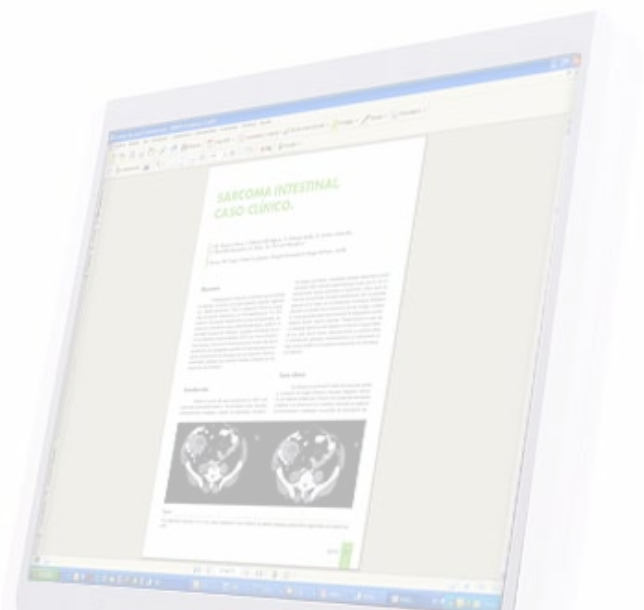
Presentación atípica de la apendicitis aguda: hernia de Amyand.

Y. Núñez-Delgado, M. Eisman-Hidalgo, G. López-Martín

### P. 262

Diagnóstico endoscópico de coledocolitiasis intrapapilar.

V.M. Aguilar-Urbano, G. García-Fernández, C. Montes-Aragón, J. Gonzalo-Marín, M. De Sola-Romero, C.M. De Sola-Earle





# Revista Andaluza de Patología Digestiva

## ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

---

DIRECTOR  
J. Romero Vázquez

SUBDIRECTORES  
M. Macías Rodríguez  
J.F. Suárez Crespo

DIRECTOR ADJUNTO  
J.M. Navarro Jarabo

### COMITÉ DE DIRECCIÓN

---

G. Alcaín Martínez  
M. Casado Martín  
Á. González Galilea  
H. Pallarés Manrique

J.M. Pérez Pozo  
J.J. Puente Gutiérrez  
D. Quintero Fuentes  
P. Rendón Unceta

### COMITÉ DE REDACCIÓN

---

V.M. Aguilar Urbano  
E. Baeyens Cabrera  
A. Caunedo Álvarez  
E. Domínguez-Adame Lanuza  
M. Estévez Escobar  
E. Fraga Rivas  
V. García Sánchez  
J. González García  
I. Grilo Bensusan  
E.M. Iglesias Flores  
M. Jiménez Pérez  
E. Leo Carnerero  
J. López-Cepero Andrada

J.G. Martínez Cara  
S. Morales Conde  
A. Naranjo Rodríguez  
A. Nogales Muñoz  
C. Ortiz Moyano  
F. Padilla Ávila  
M.A. Pérez Aísa  
J.M. Pérez Moreno  
A. Poyato González  
M. Ramos Lora  
M.J. Soria de la Cruz  
M. Tercero Lozano

### >> Junta Directiva de la Sociedad de Patología Digestiva

PRESIDENTE  
Raul Andrade Bellido

VICESECRETARIO  
Andrés Sánchez Yagüe

VICEPRESIDENTE  
Manuel Rodríguez-Téllez

TESORERO  
Federico Argüelles Arias

Vicepresidente Andalucía Oriental  
Manuel Valenzuela Barranco

DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD  
F. Javier Romero Vázquez

Andalucía Occidental  
Enrique Fraga Rivas

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB  
P. Hergueta Delgado

SECRETARIO  
F. Javier Romero Vázquez

VOLUMEN 36 • Número 4  
JULIO- AGOSTO 2013

---

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](mailto:sulime@sulime.net)  
Web: [www.sulime.net](http://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

### Descarga de documentación

- Normas para autores de la RAPD-OnLine 2012
- Carta de presentación
- Modelo de transferencia de Derechos de Autor
- Modelo de declaración de conflicto de intereses
- Modelo de permisos para uso de Fotografías

**1. Objetivos y características de la RAPD:** La Revista Andaluza de Patología Digestiva es la publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), que desde 2007 se edita sólo en formato electrónico, bajo la denominación de 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 diseñadas 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 al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a [sulime@sulime.net](mailto:sulime@sulime.net) o [RAPDonline@sapd.es](mailto:RAPDonline@sapd.es), para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

**4. Normas de redacción de los manuscritos:** Los números monográficos, las revisiones temáticas, las puestas al día y los artículos comentados serán encargados por el Consejo Editorial, pero la remisión de alguna de estas colaboraciones a instancias de un autor será considerada por la Dirección de la 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.

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

-Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

250 palabras y debería estar estructurado en:

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

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: Incluirá los siguientes apartados:

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

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

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

**Revisiones Temáticas 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.

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

-Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4º Agradecimientos.
- 5º Pies de figuras.
- 6º Tablas y Figuras de texto.
- 7º 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. A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Sesiones clínicas y Anatomoclínicas, se le requerirá la siguiente información:

-Datos generales:

- 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.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 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 Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Texto A: Con la Exposición del clínico ponente del caso clínico, en la que se podrá intercalar la intervención de otros especialistas participantes.
- 3º Texto B: Con la Exposición del clínico ponente del diagnóstico diferencial y su juicio clínico final.
- 4º 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).
- 5º Imágenes: Las imágenes irán intercaladas en el texto de cada uno de los participantes.
- 6º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 7º Pies de figuras.
- 8º Tablas y Figuras de texto.
- 9º 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.

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

-Datos generales:

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

- 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.

- 2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
- 3º Descripción del caso clínico.
- 4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.
- 5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 6º Agradecimientos.
- 7º Pies de figuras.
- 8º Tablas y Figuras de texto.

**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.

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

-Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

- 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.
- 2º Descripción de la imagen.
- 3º Comentarios a la imagen.
- 4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 5º Pies de figuras.

**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.

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

-Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

**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.

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

-Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

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

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

### **Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:**

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

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

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

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

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

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

- Artículo de una revista médica:

Los nombres de la 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.

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

- Información procedente de un documento elaborado en una reunión:

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

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

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

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

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

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

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

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1\_Gómez.jpg) o título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a

las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

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

- Esquemas, dibujos, gráficos y tablas:

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

- Videos:

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

**Derechos de autor:** Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán autorizar a través del Centro de Manuscritos la cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPDOnline. Como alternativa existe un modelo disponible para su descarga (Modelo transferencia Derechos de Autor). Esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la 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 el Centro de Manuscritos durante el proceso de remisión artículos, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

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

**Estadísticas:** No es el objetivo de la 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](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.

# Opiren®

Lansoprazol

Para una gastroprotección y un tratamiento  
de la ERGE EFICACES



## EN GASTROPROTECCIÓN

- **Opiren®** es EFICAZ EN LA CICATRIZACIÓN de la úlcera gástrica.<sup>1</sup>
- **Opiren®** REDUCE LA RECAÍDA de los síntomas y úlceras inducidas por AINE.<sup>2,3</sup>

## EN ERGE

- **Opiren®** es eficaz en la supresión de la ACIDEZ DIURNA Y ÁCIDO INTRAESOFÁGICO.<sup>4,5</sup>
- **Opiren®** es eficaz en el TRATAMIENTO SINTOMÁTICO de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.<sup>4-6</sup>
- **Opiren®** es el IBP con INICIO de la actividad antisecretora MÁS RÁPIDO.<sup>7</sup>

\* Todas las presentaciones de Opiren Flas y Opiren cápsulas están a precio menor.

Opiren FLAS 30 mg 28 comp: 16.63€

Opiren 30 mg 28 cápsulas: 16.00€

Opiren FLAS 15 mg 28 comp: 8.32€

Opiren 15 mg 28 comp: 7.99€

**1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: Cada comprimido bucodispersable contiene 15 mg de lansoprazol. Excipiente(s): Cada comprimido bucodispersable de 15 mg contiene 15 mg de lactosa y 4,5 mg de aspartamo. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: Cada comprimido bucodispersable contiene 30 mg de lansoprazol. Excipiente(s): Cada comprimido bucodispersable de 30 mg contiene 30 mg de lactosa y 9,0 mg de aspartamo. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: Comprimidos bucodispersables, redondos, planos, biselados, de color blanco a blanco amarillento, moteados con microgránulos con cubierta gastroresistente de color naranja a marrón oscuro, con la marca "15" en una de las caras. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: Comprimidos bucodispersables, redondos, planos, biselados, de color blanco a blanco amarillento, moteados con microgránulos con cubierta gastroresistente de color naranja a marrón oscuro, con la marca "30" en una de las caras. **4. DATOS CLÍNICOS** **4.1 Indicaciones terapéuticas** • Tratamiento de la úlcera duodenal y gástrica • Tratamiento de la esofagitis por reflujo • Profilaxis de la esofagitis por reflujo • Erradicación de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), en combinación con los antibióticos apropiados para el tratamiento de úlceras asociadas a *H. pylori* Tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales benignas asociadas a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en pacientes que requieran tratamiento continuo con AINEs • Profilaxis de las úlceras gástricas y duodenales asociadas a AINEs en pacientes de riesgo (ver sección 4.2) que requieran tratamiento continuo • Enfermedad sintomática por reflujo gastro-esofágico • Síndrome de Zollinger-Ellison **4.2. Posología y forma de administración** Para alcanzar un efecto óptimo, OPIREN debe administrarse una vez al día por la mañana, excepto cuando se utiliza para la erradicación de *H. pylori*, que debe administrarse dos veces al día: una por la mañana y otra por la noche. OPIREN debe tomarse al menos 30 minutos antes de las comidas (ver sección 5.2). OPIREN tiene sabor a fresa; debe colocarse sobre la lengua y chuparse despacio. El comprimido se dispersa rápidamente en la boca, liberando los microgránulos gastroresistentes que se tragan con la saliva del paciente. De forma alternativa, el comprimido también puede tragarse entero acompañado de agua. Los comprimidos bucodispersables pueden dispersarse en una pequeña cantidad de agua y administrarse mediante sonda nasogástrica o jeringa oral. **Tratamiento de la úlcera duodenal:** La dosis recomendada es de 30 mg una vez al día durante 2 semanas. En los pacientes que no estén completamente curados en este plazo, debe continuarse con el medicamento a la misma dosis durante 2 semanas más. **Tratamiento de la úlcera gástrica:** La dosis recomendada es de 30 mg una vez al día durante 4 semanas. Habitualmente, la úlcera remite en 4 semanas; sin embargo, en los pacientes que no estén completamente curados en este plazo, debe continuarse con el medicamento a la misma dosis durante 4 semanas más. **Esofagitis por reflujo:** La dosis recomendada es de 30 mg una vez al día durante 4 semanas. En los pacientes que no estén completamente curados en este plazo, el tratamiento puede continuarse a la misma dosis durante 4 semanas más. **Profilaxis de la esofagitis por reflujo:** 15 mg una vez al día. La dosis puede aumentarse hasta 30 mg una vez al día, según se considere necesario. **Erradicación de *Helicobacter pylori*:** Al seleccionar un tratamiento combinado apropiado deben tenerse en cuenta las recomendaciones oficiales locales relativas a resistencia bacteriana, duración del tratamiento (suele ser de 7 días, pero en ocasiones se prolonga hasta 14 días) y uso correcto de los agentes antibacterianos. La dosis recomendada es de 30 mg de OPIREN dos veces al día durante 7 días, con una de las siguientes combinaciones: 250–500 mg de claritromicina dos veces al día + 1 g de amoxicilina dos veces al día 250 mg de claritromicina dos veces al día + 400–500 mg de metronidazol dos veces al día. Los resultados de erradicación de *H. pylori* obtenidos al asociar la claritromicina a amoxicilina o metronidazol dan lugar a tasas de hasta un 90%, cuando se utiliza en combinación con OPIREN. Seis meses después de finalizar con éxito el tratamiento de erradicación, el riesgo de reinfección es bajo y, en consecuencia, las recidivas son poco probables. También se ha estudiado una pauta posológica de 30 mg de lansoprazol dos veces al día, 1 g de amoxicilina dos veces al día y 400–500 mg de metronidazol dos veces al día. Con esta combinación se observaron tasas de erradicación más bajas que en las pautas que incluyen claritromicina. Puede ser adecuada para aquellos pacientes que no pueden tomar claritromicina como parte de un tratamiento de erradicación, cuando las tasas de resistencia local a metronidazol son bajas. **Tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales benignas asociadas a AINEs** en pacientes que requieran tratamiento continuo con AINEs: 30 mg una vez al día durante 4 semanas. En los pacientes que no estén completamente curados, el tratamiento puede continuarse durante 4 semanas más. En los pacientes de riesgo o con úlceras que son difíciles de curar, deberá plantearse un tratamiento más prolongado y/o una dosis más alta. **Profilaxis de las úlceras gástricas y duodenales asociadas a AINEs en pacientes de riesgo (mayores de 65 años de edad o con antecedentes de úlcera gástrica o duodenal) que requieran tratamiento prolongado con AINEs:** 15 mg una vez al día. Si el tratamiento fracasa, debe emplearse la dosis de 30 mg una vez al día. **Enfermedad sintomática por reflujo gastro-esofágico:** La dosis recomendada es de 15 mg o 30 mg al día. El alivio de los síntomas se obtiene rápidamente. Debe considerarse el ajuste individual de la dosis. Si los síntomas no se alivian en un plazo de 4 semanas con una dosis diaria de 30 mg, se recomiendan exámenes adicionales. **Síndrome de Zollinger-Ellison:** La dosis inicial recomendada es de 60 mg una vez al día. La dosis debe ajustarse individualmente y el tratamiento debe continuarse durante el tiempo que sea necesario. Se han empleado dosis diarias de hasta 180 mg. Si la dosis diaria requerida es superior a 120 mg, debe administrarse en dos dosis fraccionadas. **Trastorno de la función hepática o renal:** No es necesario ajustar la dosis en los pacientes con insuficiencia renal. Los pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave deben someterse a revisión periódica y se recomienda una reducción del 50% de la dosis diaria (ver secciones 4.4 y 5.2). Ancianos: Debido a una eliminación disminuida de lansoprazol en las personas de edad avanzada, puede ser necesario un ajuste de la dosis según las necesidades individuales. La dosis diaria para los ancianos no debe ser superior a 30 mg, a menos que existan razones clínicas importantes. Niños: OPIREN no está recomendado para su uso en niños debido a que la experiencia clínica en esta población es limitada (ver también sección 5.2). No debe utilizarse en niños menores de un año de edad debido a que los datos disponibles no han mostrado efectos beneficiosos en el tratamiento del reflujo gastro-esofágico. **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Lansoprazol no debe administrarse con atazanavir (ver sección 4.5). **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Al igual que con otros tratamientos antiulcerosos, debe excluirse la posibilidad de un tumor gástrico maligno antes de iniciar el tratamiento de una úlcera gástrica con lansoprazol, ya que este medicamento puede enmascarar los síntomas y retrasar el diagnóstico. Lansoprazol debe emplearse con precaución en los pacientes con una insuficiencia hepática de moderada a grave (ver secciones 4.2 y 5.2). La disminución de la acidez gástrica debida a lansoprazol puede aumentar los recuentos gástricos de bacterias normalmente presentes en el tracto gastrointestinal. El tratamiento con lansoprazol puede aumentar ligeramente el riesgo de infecciones gastrointestinales, como las causadas por *Salmonella* y *Campylobacter*. En los pacientes que padecen una úlcera gastroduodenal, la posibilidad de una infección por *H. pylori* como un factor etiológico que debe tenerse en cuenta. Si se emplea lansoprazol asociado a antibióticos como tratamiento de erradicación de *H. pylori*, deben seguirse también las instrucciones sobre el empleo de estos antibióticos. Debido a que los datos de seguridad en pacientes que siguen un tratamiento de mantenimiento con una duración superior a un año son limitados, se deberá realizar una revisión periódica del tratamiento y una evaluación exhaustiva de la relación beneficio-riesgo. En muy raras ocasiones se han notificado casos de colitis en pacientes que toman lansoprazol. Por consiguiente, en el caso de diarrea grave y/o persistente, debe considerarse la interrupción del tratamiento. El tratamiento para la prevención de la úlcera péptica en pacientes que requieren un tratamiento continuo con AINEs debe restringirse a aquellos pacientes de alto riesgo (p. ej. antecedentes de sangrado gastrointestinal, perforación o úlcera, ancianos, uso concomitante de medicamentos que aumentan la probabilidad de acontecimientos adversos del tracto gastrointestinal superior [como corticosteroides o anticoagulantes], la presencia de un factor de comorbilidad grave o el uso prolongado de las dosis máximas recomendadas de AINEs). Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o mala-bsoación de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. Este medicamento puede ser perjudicial para personas con fenilcetonuria porque contiene aspartamo que es una fuente de fenilalanina. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otros formas de interacción. Efectos de lansoprazol sobre otros fármacos. Fármacos con absorción dependiente del pH.** Lansoprazol puede interferir en la absorción de otros fármacos en los casos en que el pH gástrico es crítico para la biodisponibilidad. **Atazanavir:** Un estudio ha demostrado que la administración concomitante de lansoprazol (60 mg una vez al día) y atazanavir (400 mg) en voluntarios sanos produce una reducción sustancial de la exposición de atazanavir (una disminución aproximada del 90% en los valores de AUC y C<sub>max</sub>). Lansoprazol no debe administrarse en combinación con atazanavir (ver sección 4.3). **Ketoconazol e itraconazol:** La absorción de ketoconazol e itraconazol por el tracto gastrointestinal se incrementa por la presencia de ácidos gástricos. La administración de lansoprazol puede dar lugar a concentraciones sub-terapéuticas de ketoconazol y de itraconazol, por lo que debe evitarse su asociación. **Digoxina:** La administración concomitante de lansoprazol y digoxina puede aumentar la concentración plasmática de digoxina. Por lo tanto, se debe vigilar la concentración plasmática de digoxina y, si es necesario, ajustar la dosis de este fármaco al inicio y al final del tratamiento con lansoprazol. **Fármacos metabolizados por enzimas P450.** Lansoprazol puede causar un aumento de la concentración plasmática de los fármacos metabolizados por CYP3A4. Se recomienda precaución al asociar lansoprazol a otros fármacos que son metabolizados por esta enzima y que presentan un estrecho margen terapéutico. **Teofilina:** Lansoprazol reduce la concentración plasmática de teofilina, lo que puede dar lugar a una reducción del efecto clínico previsto a una determinada dosis. Se recomienda precaución al asociar estos dos fármacos. Tacrolimus: La administración concomitante de lansoprazol aumenta la concentración plasmática de tacrolimus (sustrato de CYP3A y P-gp). La exposición a lansoprazol aumentó la exposición media de tacrolimus en hasta un 81%. Cuando se inicia o finaliza un tratamiento concomitante con lansoprazol, se recomienda controlar la concentración plasmática de tacrolimus. Fármacos transportados por la glucoproteína P Se ha observado que, in vitro, lansoprazol inhibe la proteína transportadora glucoproteína P (P-gp). Se desconoce la importancia clínica de este hallazgo. **Efectos de otros fármacos sobre lansoprazol** **Fármacos que inhiben CYP2C19** **Fluvoxamina:** Debe considerarse una reducción de la dosis al asociar lansoprazol al inhibidor de CYP2C19 fluvoxamina. Un estudio demuestra que la concentración plasmática de lansoprazol aumenta hasta cuatro veces. **Fármacos que inducen CYP2C19 y CYP3A4** Los inductores enzimáticos que afectan a CYP2C19 y CYP3A4, como la rifampicina y la hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*), pueden reducir notablemente la concentración plasmática de lansoprazol. **Otros Sucralfato y antiácidos:** El sucralfato y los antiácidos pueden disminuir la biodisponibilidad de lansoprazol. Por lo tanto, la dosis de lansoprazol debe tomarse por lo menos una hora después de la toma de estos fármacos. No se ha demostrado ninguna interacción clinicamente significativa entre lansoprazol y los antiinflamatorios no esteroideos, aunque no se han realizado estudios formales de interacciones. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia** **Embarazo:** No se dispone de datos clínicos sobre la exposición de lansoprazol durante el embarazo. Los estudios en animales no muestran efectos perjudiciales directos o indirectos sobre el embarazo, el desarrollo embrionario o fetal, el parto o desarrollo posnatal. Por lo tanto, no se recomiendan el empleo de lansoprazol durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si lansoprazol se excreta en la leche materna. Los estudios en animales han demostrado la excreción de lansoprazol en la leche. La decisión sobre si continuar o suspender la lactancia materna o el tratamiento con lansoprazol debe tomarse sopesando el beneficio de la lactancia materna para el niño y el beneficio del tratamiento con lansoprazol para la madre. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** Pueden producirse reacciones adversas al fármaco como mareo, vértigo, trastornos visuales y somnolencia (ver sección 4.8). En estas condiciones, la capacidad de reacción puede verse disminuida. **4.8 Reacciones adversas** Las reacciones adversas se han clasificado en frecuentes (> 1/100, < 1/10), poco frecuentes (1/1.000, < 1/100), raras (1/10.000, < 1/1.000) o muy raras (< 1/10.000). **4.9 Sobredosis** Se desconocen los efectos de la sobredosis de lansoprazol en humanos (aunque es probable que la toxicidad aguda sea baja) y, en consecuencia, no pueden darse instrucciones para el tratamiento. Sin embargo, en algunos ensayos clínicos se han administrado dosis diarias de hasta 180 mg de lansoprazol por vía oral y hasta 90 mg de lansoprazol por vía intravenosa sin producirse reacciones adversas significativas. Consulte la lista de posibles síntomas de la sobredosis de lansoprazol en la sección 4.8. En caso de sospecha de sobredosis, el paciente debe monitorizarse. Lansoprazol no se elimina de manera significativa mediante hemodiálisis. Si es necesario, se recomienda el lavado gástrico y el tratamiento sintomático y con carbón activado. **5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1 Lista de excipientes** **Microgránulos con cubierta gastroresistente:** Lactosa monohidratada Celulosa microcristalina Carbonato de magnesio pesado Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución Hidroxipropilcelulosa Hipromelosa Dióxido de titanio (E-171) Talco Manitol Copolímero de ác. metacrílico y acrilato de etilo (1:1) al 30% Dispersión de poliacrilato al 30% Macrogol 8000 Ácido cítrico anhídrido Monoestearato de glicerilo Polisorbato 80 Citrato de trietilo Óxido de hierro amarillo (E-172) Óxido de hierro rojo (E-172) **Otros excipientes:** Manitol Celulosa microcristalina Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución Ácido cítrico anhídrido Puede comprobar la autenticidad de este documento en: [https://sinaem.agedm.es/documentos/RAEFAR/2002000298/2010029512/PH\\_FT\\_000.000.pdf](https://sinaem.agedm.es/documentos/RAEFAR/2002000298/2010029512/PH_FT_000.000.pdf) Crospovidona Estearato de magnesio Aroma de fresa Aspartamo (E-951) **5.2 Incompatibilidades** No aplicable. **5.3 Período de validez** 3 años. **5.4 Precauciones especiales de conservación** No conservar a temperatura superior a 25 °C. Conservar en el envase original. **5.5 Naturaleza y contenido del envase** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 y 56 comprimidos. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 y 56 comprimidos. **5.6 Precauciones especiales de eliminación** Ninguna especial. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** Laboratorios Almiral, S.A. General Mitre, 151 08022 - BARCELONA **7. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: 65.474 OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: 65.475 **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: 21 de julio de 2003 OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: 21 de julio de 2003 **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Enero de 2008 **10. PRECIO:** OpiREN FLAS 30 mg 28 caps PVP IVA 16.63€. OpiREN FLAS 15 mg 28 caps PVP IVA 8.32€ **11: FECHA DE LA REVISIÓN DEL MATERIAL PROMOCIONAL:** Enero 2012. **Bibliografía:** 1. Bixquert M. Lansoprazol 30mg: un fármaco eficaz en la cicatrización de la úlcera gástrica, incluso durante el tratamiento continuo con AINE. *Rheuma* 2002 (1):27-31. 2. Lai KC et al. Lansoprazole for the prevention of recurrences of ulcer complications from long-term low-dose aspirin use. *N Engl J Med.* 2002 Jun 27;346(26):2033-8. 3. Chan FK. Management of high-risk patients on non-steroidal anti-inflammatory drugs or aspirin. *Drugs* 2006; 66 Suppl. 1: 23-28. 4. Richter, J et al. Comparing Lansoprazol and Omeprazol in Onset of heartburn Relief: Results of a Randomized, Controlled Trial in Erosive Esophagitis Patients. *Am J Gastroenterol.* 96. (11):2001. 3089-98. 5. Frazzoni M et al. Supresión eficaz del ácido intraesofágico en pacientes con enfermedad por reflujo esofágico: lansoprazol frente a pantoprazol. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17:235-241. 6. Castelli et al. Efficacy and safety of lansoprazole in the treatment of erosive reflux esophagitis. *Am J Gastroenterol* vol.91, N°9, 1996. 7. Pantoflickova D et al. Acid inhibition on the first day dosing: comparison of four proton pump inhibition. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17:1507-1514. Estudios hechos con lansoprazol, OpiREN FLAS es bioequivalente a OpiREN. Freston JW, Chiu YL, Mulford DJ, Ballard ED 2nd. Comparative pharmacokinetics and safety of lansoprazole oral capsules and orally disintegrating tablets in healthy subjects. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003 Feb; 17(3):361-7.

	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras	Muy raras
<b>Trastornos de la sangre y del sistema linfático</b>		Trombocitopenia, eosinofilia, leucopenia	Anemia	Agranulocitosis, pancitopenia
<b>Trastornos psiquiátricos</b>		Depresión	Insomnio, alucinaciones, confusión	
<b>Trastornos del sistema nervioso</b>	Dolor de cabeza, mareo		Inquietud, vértigo, parestiasias, somnolencia, temblores	
<b>Trastornos oculares</b>			Trastornos visuales	
<b>Trastornos gastrointestinales</b>	Náuseas, diarrea, dolor de estómago, estreñimiento, vómitos, flatulencia, sequedad de boca o de garganta		Glositis, candidiasis del esófago, pancreatitis, trastornos del gusto	Colitis, estomatitis
<b>Trastornos hepato biliares</b>	Aumento de las concentraciones de enzimas hepáticas		Hepatitis, ictericia	
<b>Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo</b>	Urticaria, prurito, erupción		Petequias, púrpura, pérdida de pelo, eritema multiforme, fotosensibilidad	Síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica
<b>Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo</b>		Artralgia, mialgia		
<b>Trastornos renales y del tracto urinario</b>			Neftritis intersticial	
<b>Trastornos del aparato reproductor y de la mama</b>			Ginecomastia	
<b>Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración</b>	Fatiga	Edema	Fiebre, hiperhidrosis, angioedema, anorexia, impotencia	Shock anafiláctico
<b>Exploraciones complementarias</b>				Aumento de las concentraciones de colesterol y de triglicéridos, hiponatremia

# GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA: REVISIÓN DE NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS CUATRO AÑOS.

C. González-Artacho, C. Alegría-Motte, J.G. Martínez-Cara

Unidad de Endoscopia Digestiva. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

## Resumen

**Introducción:** La Gastrostomía Endoscópica Percutánea (PEG) es el método de elección para asegurar la alimentación enteral en aquellos casos en los que no es posible la alimentación voluntaria, y el aparato digestivo sigue manteniendo su funcionalidad. Es una técnica segura pero no está exenta de complicaciones e implicaciones éticas y morales por lo que es imprescindible una buena selección de los pacientes candidatos a la misma.

**Objetivo:** Realizar un análisis de nuestra experiencia en la colocación de sondas PEG, atendiendo a las características de nuestros pacientes, complicaciones y mortalidad.

**Materiales y métodos:** Se revisaron las PEG realizadas entre Febrero de 2009 y Febrero de 2013 y se analizaron las variables demográficas, indicaciones de la técnica, evolución y complicaciones; elaborando un estudio retrospectivo y descriptivo.

**Resultados:** En este periodo de tiempo se realizaron 109 PEG. La edad media de los pacientes fue de  $63.64 \pm 18.77$  años. Las principales indicaciones fueron: Demencias 30.6% y neoplasias de cabeza, cuello o esófago 24.1%, seguidas de otros trastornos

neuroológicos. Las complicaciones se produjeron en 12 pacientes (11%), la mayoría fueron complicaciones menores: 5 infecciones de herida, 4 pérdidas de sonda, 2 neumonías aspirativas y un caso de neumoperitoneo por fuga de sonda. La mortalidad relacionada con la técnica fue del 2.8%, principalmente debido a la infección de la herida.

**Conclusión:** En nuestra experiencia la Gastrostomía Endoscópica Percutánea es una técnica segura. Presenta una baja tasa de complicaciones, siendo éstas de poca relevancia clínica y de fácil tratamiento. Es importante llevar a cabo un protocolo de profilaxis antibiótica así como limpieza local antes del procedimiento, así como medidas de higiene de mantenimiento, ya que la mayoría de las complicaciones vienen derivadas de la infección de la herida.

**Palabras clave:** Gastrostomía endoscópica percutánea, complicaciones, profilaxis, mortalidad.

## Introducción

La sonda de Gastrostomía Endoscópica Percutánea (PEG) es una sonda por la cual se administra el alimento, cuyo implante se realiza mediante una incisión quirúrgica (con anestesia general o local) en la piel del abdomen (percutáneo) que permite llegar hasta la cavidad gástrica (gastrostomía)<sup>1</sup>. El objetivo es asegurar la alimentación enteral mediante la administración de los nutrientes a través de una sonda quedando uno de sus extremos en el exterior y el otro en uno de los distintos tramos del tubo digestivo.

### CORRESPONDENCIA

Cristina González Artacho  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves  
Avenida de las Fuerzas Armadas, 2.  
18014 Granada

crisglart@gmail.com

Está indicada en aquellos casos cuando no es posible la alimentación voluntaria y el aparato digestivo sigue manteniendo su funcionalidad, pudiendo realizarse una inserción temporal cuando el proceso patológico es reversible y se prevé su retirada en un plazo de tiempo, o una inserción permanente si el proceso es irreversible pero con una elevada esperanza de vida. Es por tanto un método de alimentación a largo plazo, debiendo seleccionar para su colocación a aquellos pacientes en los que se considere que el periodo de nutrición será superior a un mes y la esperanza de vida mayor a 2 meses<sup>2</sup>.

Las principales indicaciones<sup>3,4</sup> son:

#### - Inserción temporal:

Enfermedades neurológicas: Guillan-Barre (polineuropatía desmielinizante aguda y autoinmune que afecta al sistema nervioso periférico), traumatismo craneoencefálico (TCE), accidente cerebrovascular (ACV), enfermedad vascular que afecta a los vasos del cerebro.

Anorexia y malnutrición.

Politraumatismos; traumatismos faciales o craneales.

Quemaduras graves.

Tumores de cabeza o cuello en tratamiento con quimio y radioterapia.

Enfermedades esofágicas.

#### - Inserción permanente:

Enfermedades neurológicas (Parkinson, demencia, esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple, encefalopatía postanóxica, etc.).

Tumores de cabeza y cuello.

Tumores de orofaringe.

Malformaciones faciales u orofaciales.

Neoplasias de esófago y cardias.

Distrofias o degeneraciones musculares progresivas.

Otras: Procesos irreversibles, pero con escasa supervivencia, como en el caso de enfermedades terminales y debilitantes: SIDA en fase terminal, neoplasias avanzadas, ACV repetidos, encefalitis.

En general las complicaciones tras la realización de una PEG son escasas, con poca relevancia clínica y de fácil tratamiento. Las más frecuentes son complicaciones menores como son la infección del estoma, obstrucción o rotura de la sonda y desplazamiento de su extremo distal, fuga del contenido gástrico al exterior o al conducto esofágico (reflujo gastroesofágico), hematoma en la pared abdominal o gástrica, íleo paralítico y

neumoperitoneo. Pero pueden ocurrir complicaciones graves como una hemorragia digestiva, broncoaspiración, fascitis necrosante, perforación de víscera hueca y peritonitis o aparición de fístulas (gastrocolocutáneas).

## Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo observacional en el que revisamos las sondas PEG realizadas entre Febrero de 2009 y Febrero de 2013.

Todas se realizaron en la Unidad de Endoscopia Digestiva de nuestro hospital, y en todos los casos se aplicó una sedación con propofol siguiendo un protocolo de sedación propio basado en el sistema de clasificación ASA (American Society of Anesthesiologists) para estimación del riesgo anestésico; e infiltración con anestésico local de la zona de realización de la ostomía. Todos los pacientes recibieron oxigenoterapia en gafas nasales a 4 l/min aumentando a 10 l/min con la sedación, y durante todo el procedimiento se realizaba una monitorización con pulsioxímetro.

Los pacientes se hospitalizaban el mismo día de la intervención y se extraía un estudio básico de coagulación con plaquetas; y en la misma sala de endoscopias se administraba 1gr de ceftriaxona intravenosa 30 minutos antes de realizar la técnica y lavado de la zona con povidona yodada.

Todas las sondas fueron colocadas siguiendo el método por tracción. En condiciones normales, el calibre de la primera sonda así como de los posteriores recambios fue de 20 Fr. Se iniciaba la nutrición enteral el mismo día de la colocación de la PEG y eran dados de alta tras 24 horas si no se había producido ninguna complicación.

Las variables que se recogieron para su posterior análisis fueron las siguientes: Edad, sexo, indicación, complicaciones, mortalidad y duración.

Finalmente se realizó el análisis estadístico con el programa PASW-18.

## Resultados

Durante el periodo de tiempo analizado se realizaron 109 PEGs. La edad media de los pacientes fue de 63.64±18.77 años, de los que hombres fueron un 60.6% y mujeres 39.4%.

Las principales indicaciones, por orden de frecuencia fueron: Demencias 30.6%, neoplasias de cabeza, cuello o esófago 24.1%, ictus 9.3%, enfermedades desmielinizantes 7.9%, encefalopatía anóxica 6.5%, neumonía aspirativa de repetición 4.6%, E. Parkinson 3.7%.

En el 12% de los casos la PEG fue temporal por tratarse de un proceso patológico reversible.

Las complicaciones se produjeron en 12 pacientes (11%), la mayoría fueron complicaciones menores: 5 infecciones de herida, 4 pérdidas de sonda, 2 neumonías aspirativas y un caso de neumoperitoneo por fuga de sonda. En este último paciente, tras no objetivarse ninguna complicación fue dado de alta a las 24 horas de realización de la PEG, acudiendo pasados 10 días al servicio de urgencias con clínica de abdomen aguda y realizándose TAC abdominal que evidenció la presencia de neumoperitoneo.

En cuanto a la sedación con propofol, la mayoría de los pacientes se clasificaron como ASA III-IV por lo que la dosis de inducción aplicada fue de 0.5-0.25 mg/Kg respectivamente con reinyección de 0.25 mg si se precisaba. Las complicaciones derivadas de la sedación fueron escasas, tratándose de hipoxemias transitorias resueltas con la aspiración de secreciones, aumento del flujo de oxígeno aplicado en gafas nasales, hiperextensión del cuello o subluxación mandibular. No hubo complicaciones mayores.

La mortalidad global relacionada con la técnica fue del 2.8%, en 2 de los 3 casos de forma precoz y debido a la infección de la herida.

En los pacientes que acudieron a las revisiones, el primer recambio de sonda se realizó a los 8±3 meses, y los posteriores se remitieron para llevarse a cabo por Atención Primaria.

## Discusión

La nutrición es un elemento primordial para el desarrollo y mantenimiento de un organismo. La forma más fisiológica de administración de los alimentos es la vía oral, pero hay situaciones en las que este tipo de alimentación no es posible, debido a las características y estado en el que se encuentra el paciente, teniendo que utilizar otro método de alimentación que permita aportar los nutrientes necesarios<sup>5, 6</sup>. La sonda PEG es un tubo que se implanta mediante una incisión quirúrgica en la piel del abdomen que permite acceder a la cavidad gástrica, y su objetivo es asegurar la alimentación enteral en aquellos casos en los que el aparato digestivo sigue manteniendo su funcionalidad.

Las indicaciones en nuestra serie son similares a las publicadas en la literatura, siendo las más frecuentes las enfermedades neurológicas progresivas tipo demencia y las neoplasias de cabeza y cuello que suponen más de la mitad de los casos.

Es una técnica segura pero no está exenta de complicaciones por lo que es imprescindible una buena selección de los pacientes candidatos a la misma. Las complicaciones mayores ocurren entre 1.5 a 23% y las complicaciones menores fluctúan entre 5 y 30% según las series, siendo en estos casos la infección de la herida la complicación más frecuente<sup>7, 8</sup>. En nuestra experiencia hubo un 11% de complicaciones, y al igual que en la literatura, fueron la mayoría menores y de fácil manejo y debidas a la infección de la herida, por lo que en las revisiones realizadas sobre este tema se recomienda la administración profiláctica de antibióticos por vía intravenosa (generalmente piperacilina-tazobactam o cefalosporina de 3ª generación, aunque depende

de cada zona) antes de la realización de la PEG<sup>9, 10</sup>. Tuvimos una complicación grave diferida, un paciente con neumoperitoneo por fuga de la sonda que precisó de intervención quirúrgica con buena evolución posterior.

Otra complicación menor que observamos como frecuente fue la salida de la sonda que supuso un tercio de todas las complicaciones, normalmente por tracción del propio paciente. En estos supuestos es importante colocar una nueva sonda precozmente para evitar que el trayecto gastrocutáneo se cierre y de no ser posible, de forma provisional colocar una sonda urinaria tipo Foley insuflando el balón vesical dentro de la cámara gástrica para fijar la sonda, evitándose así el cierre parcial de la luz del estoma hasta que esté disponible la opción de colocar una nueva sonda PEG. En el caso de haberse cerrado parcialmente el orificio se deberá intentar una dilatación en Endoscopias con dilatadores neumáticos.

Para evitar estas complicaciones la implicación del propio paciente o de los cuidadores en el manejo y cuidados del estoma y de la sonda es imprescindible. En nuestra Unidad, tras la colocación de la sonda, el personal de endoscopia informa y proporciona un manual explicativo que incluye las siguientes indicaciones<sup>11</sup>:

### - Cuidados del estoma:

Cambiar el apósito diariamente.

Lavar con agua, jabón y antiséptico, realizando movimientos circulares.

Comprobar todos los días que no existe irritación, inflamación o secreciones alrededor del estoma.

### - Cuidados de la sonda:

Verificar diariamente la colocación correcta de la sonda, que puede girar al menos 180º y que el soporte externo no presione en exceso la piel.

Dejar la sonda siempre tapada después de su utilización.

Si la sonda que se ha utilizado es con balón se deberá comprobar periódicamente que este no pierde volumen.

En el caso de que la sonda se salga es importante recolocar una nueva sonda precozmente para evitar que el trayecto gastrocutáneo se cierre (como se ha explicado anteriormente).

Por último en cuanto a complicaciones, no tuvimos ningún caso de hemorragia secundaria a la realización de la ostomía. Dado que se trata de pacientes en su mayoría con comorbilidades asociadas y que el empleo de antiagregantes y anticoagulantes es frecuente<sup>12</sup>, resulta esencial antes de la realización de una PEG disponer de un estudio básico de coagulación con plaquetas y corregir actividad de protrombina y recuento de plaquetas > 100.000; en los pacientes antiagregados y/o anticoagulados suspender o sustituir la medicación y reintroducir pasadas 24 horas; y en relación a la técnica, asegurar una correcta transluminación de la pared abdominal para evitar puncionar vasos epigástricos y no ejercer una excesiva tracción de la sonda.

La mortalidad inmediata es del 1-2%, generalmente relacionadas con la aspiración broncopulmonar; y la mortalidad tardía oscila entre el 4-25% según las series en relación casi siempre a la descompensación de alguna enfermedad de base<sup>4, 13</sup>. En nuestro servicio tuvimos una mortalidad global del 2.8%, con una mortalidad inmediata del 1.8% secundaria a problemas sépticos por infección de la herida.

En cuanto al tiempo de permanencia de la PEG, cuando se soluciona el problema que motivó la colocación de la sonda se procede a la retirada de la misma, cerrándose el orificio de gastrostomía en 24-72 h. De lo contrario, si persiste la indicación, se realizan recambios periódicos, siendo la vida media de la sonda generalmente de 6 meses, aunque si se cuida adecuadamente la sonda y el estoma, puede prolongarse hasta un año o 18 meses<sup>4</sup>. En nuestra experiencia el primer recambio se realizó entre los 5 y 11 meses.

## Conclusiones

- La Gastrostomía Endoscópica Percutánea (PEG) en una técnica segura, con una baja tasa de complicaciones, siendo éstas de poca relevancia clínica y de fácil tratamiento.

- Las principales indicaciones en nuestro medio son las demencias y las neoplasias de cabeza y cuello.

- La complicación más frecuente es la infección del orificio de ostomía, por lo que es importante tener un protocolo que incluya una profilaxis antibiótica así como limpieza local y medidas de higiene de mantenimiento.

- La mortalidad derivada de la técnica en nuestra experiencia fue del 2.8%, menor a la publicada en otras series (4%-25%), y relacionada con la infección de la herida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moran BJ, Taylor MB, Jonson CD. Percutaneous endoscopic gastrostomy. *Br J Surg* 1990; 77:858-62.
2. Vargo JJ, Ponsky JL. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy: Clinical Applications. *Medscape General Medicine* 2(4), 2000.
3. Kurien M, McAlindon ME, Westaby D, Sanders DS. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) feeding. *BMJ* 2010; 340:c2414.
4. Yriberry S, Monge V, Salazar F, Barriga E, Vesco E. Gastrostomía Endoscópica Percutánea: Experiencia prospectiva de un centro privado nacional. *Rev Gastroenterol Perú* 2004; 24: 314-322.
5. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008; 27:5-15.
6. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994; 308:945-8.
7. López L, Iñiguez F, Santos E, Balado MG, Pérez A. Gastrostomía percutánea endoscópica: Experiencia en un hospital general. *Rev Esp Enferm Dig*: 1994; 85 (3): 173-6.
8. Kaw M, Sekas G. Long-term follow-up of consequences of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tubes in nursing home patients. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 738-743.
9. Lipp A, Lusardi G.A systematic review of prophylactic antimicrobials in PEGs placement. *Journal of Clinical Nursing* 2007; 18:938-948.
10. Nicholson FB et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy: A review of indications, complications and outcome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2000; 15:21-25.
11. Rodríguez-Barbero, MP. Cuidados del paciente con gastrostomía endoscópica percutánea. *Metas de Enferm* Oct 2009; 12(8): 50-53.
12. Singh D, Laya AS, Vaidya OU, Ahmed SA, Bonham AJ, Clarkston WK. Risk of bleeding after percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Dig Dis Sci*. 2012 Apr; 57(4):973-80.
13. Stroud M, Duncan H, Nightingale J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut* 2003;52(Suppl VII):1-12.

# NUEVO

**VICTRELIS**  
(boceprevir)

## TRIUNFE CON VICTRELIS

más peginterferón alfa y ribavirina (PR)  
en el tratamiento de la infección crónica por  
el Virus de la Hepatitis C G1\* en comparación  
con PR en monoterapia<sup>1,2</sup>



### Bibliografía:

1. Bacon BR, Gordon SC, Lawitz E, et al; for HCV RESPOND-2 Investigators. Boceprevir for previously treated chronic HCV genotype 1 infection. *N Engl J Med.* 2011; 364(13): 1207–1217.
2. Poordad F, McCone J Jr, Bacon BR, et al; for SPRINT-2 Investigators. Boceprevir for untreated chronic HCV genotype 1 infection. *N Engl J Med.* 2011; 364(13): 1195–1206.

**Por favor, antes de prescribir VICTRELIS, consulte la Ficha Técnica del producto.**

G1\* = genotipo 1

### INFORMACIÓN SELECCIONADA DE SEGURIDAD

#### INDICACIONES TERAPÉUTICAS

VICTRELIS® (boceprevir) está indicado para el tratamiento de la infección crónica de la hepatitis C (CHC) de genotipo 1 (G1), en combinación con peginterferón alfa y ribavirina (PR), en pacientes adultos (mayores de 18 años) con enfermedad hepática compensada que no han recibido tratamiento previamente o en los que ha fracasado el tratamiento previo.

#### CONTRAINDICACIONES

VICTRELIS en combinación con PR, está contraindicado en:  
• Pacientes con hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. • Pacientes con hepatitis autoinmune. • Administración simultánea con medicamentos cuya eliminación dependa íntegramente del CYP3A4/5 y en los que la elevación de sus concentraciones plasmáticas se asocia a acontecimientos graves o que planteen un riesgo vital, como midazolam y triazolam administrados por vía oral, bepridilo, pimozida, lumefantrina, halofantrina, inhibidores de la tirosina quinasa y derivados ergotamínicos (dihidroergotamina, ergonovina, ergotamina, metilergonovina). • Embarazo.

#### ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO

##### ANEMIA

Se ha notificado la aparición de anemia asociada al tratamiento con PR en la ST 4. La adición de VICTRELIS a PR está asociada a una disminución adicional de las concentraciones de hemoglobina de aproximadamente 1 g/dl en la ST 8 comparado con el tratamiento de referencia. Deben obtenerse hemogramas antes del tratamiento, en las ST 4 y ST 8, y en adelante cuando sea clínicamente adecuado. Si la hemoglobina es < 10 g/dl (o < 6,2 mmol/l), puede estar justificado el tratamiento de la anemia. Consultar en la ficha técnica de ribavirina las instrucciones relativas a la reducción de la dosis y/o la interrupción o suspensión de ribavirina.

#### NEUTROPENIA

La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa 2b y ribavirina tuvo como resultado una mayor incidencia de neutropenia y neutropenia de Grado 3 - 4 comparado con peginterferón alfa 2b y ribavirina solo. La frecuencia de infecciones graves o que plantean un riesgo vital tiende a ser más alta en el grupo de VICTRELIS que en el grupo control. Por tanto, el recuento de neutrófilos debe ser evaluado antes de iniciar el tratamiento y posteriormente de forma regular. Se recomienda una rápida evaluación y tratamiento de las infecciones.

#### USO COMBINADO CON PEGINTERFERÓN ALFA 2A EN COMPARACIÓN EL USO COMBINADO CON PEGINTERFERÓN ALFA 2B:

En comparación con la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa 2b y ribavirina, la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa 2a y ribavirina se asoció a una mayor tasa de neutropenia (incluyendo neutropenia de grado 4) y a una mayor tasa de infecciones.

#### MEDICAMENTOS QUE CONTIENEN DROSPIRENONA

Se debe tener precaución en pacientes que toman medicamentos que contienen drospirenona y con procesos que les predisponen a la hipercaliemia o en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio. Se debe considerar el uso de otros anticonceptivos.

#### USO EN PACIENTES CON AUSENCIA TOTAL DE RESPUESTA PREVIA

Basándose en un análisis retrospectivo realizado recalificando a los pacientes en función de su respuesta virológica al tratamiento en ST 4 (usando el período de preinclusión de peginterferón alfa/ribavirina) comparado con el basal, los pacientes con ausencia total de respuesta podrían obtener algún beneficio al añadir VICTRELIS al tratamiento doble. Sin embargo, esto no puede ser cuantificado de forma fiable a partir del análisis retrospectivo. Además, todavía está por

establecerse el tratamiento óptimo de los pacientes con ausencia total de respuesta y en el futuro podría requerirse una combinación antiviral.

#### **MONOTERAPIA CON INHIBIDORES DE LA PROTEASA DEL VHC**

Según los resultados de los ensayos clínicos, VICTRELIS no se debe utilizar en monoterapia debido a la elevada probabilidad de que aumente la resistencia si no se usa en combinación con otros tratamientos contra el VHC.

#### **USO EN PACIENTES CON INFECCIÓN SIMULTÁNEA POR EL VIH O AQUELLOS CON GENOTIPOS DEL VHC DISTINTOS AL GENOTIPO 1**

No se ha establecido la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con PR, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes infectados simultáneamente por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el VHC o para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipos distintos al genotipo 1.

#### **USO EN PACIENTES CON INFECCIÓN SIMULTÁNEA POR EL VHB, RECEPTORES DE TRASPLANTE DE ÓRGANOS O QUE HAN FRACASADO PREVIAMENTE EL TRATAMIENTO CON UN INHIBIDOR DE LA PROTEASA DEL VHC**

No se ha estudiado la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con PR, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes infectados simultáneamente por el virus de la hepatitis B (VHB) y el VHC, en receptores de trasplante de hígado o de otros órganos, o que ha fracasado previamente el tratamiento con VICTRELIS o con otros inhibidores de la proteasa del VHC.

#### **INDUCTORES POTENTES DE CYP3A4**

No se recomienda el uso simultáneo de VICTRELIS con inductores potentes de CYP3A4 (rifampicina, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína).

#### **USO EN PACIENTES CON TRASTORNOS HEREDITARIOS RAROS**

VICTRELIS contiene lactosa. Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosagalactosa no deben tomar este medicamento.

#### **EFFECTOS PROARRÍTMICOS**

Los datos disponibles justifican la precaución en pacientes con riesgo de prolongación del intervalo QT (QT prolongado congénito, hipocaliemia).

#### **INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN**

VICTRELIS es un potente inhibidor del CYP3A4/5. La exposición a los medicamentos metabolizados fundamentalmente por el CYP3A4/5 puede aumentar cuando se administra con VICTRELIS, lo que

podría aumentar o prolongar sus efectos terapéuticos y reacciones adversas. VICTRELIS no inhibe ni induce el resto de enzimas del CYP450.

Se ha observado que boceprevir es un sustrato in vitro de la P-gp y de la proteína de resistencia al cáncer de mama (BCRP). Existe la posibilidad de que los inhibidores de estos transportadores aumenten las concentraciones de boceprevir; se desconocen las implicaciones clínicas de estas interacciones.

VICTRELIS es parcialmente metabolizado por el CYP3A4/5. La administración simultánea de VICTRELIS con medicamentos que inducen o inhiben la actividad del CYP3A4/5 podría aumentar o disminuir la exposición a VICTRELIS.

Deben tomarse precauciones con aquellos medicamentos que se sabe prolongan el intervalo QT, tales como amiodarona, quinidina, metadona, pentamidina y algunos neurolepticos.

#### **REACCIONES ADVERSAS**

Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia fueron fatiga, anemia, náuseas, cefalea y disgeusia.

Las reacciones adversas muy frecuentes (ocurrieron en  $\geq 10\%$  de pacientes) en el tratamiento con VICTRELIS en combinación con PR notificadas durante los ensayos clínicos fueron anemia, neutropenia, disminución del apetito, ansiedad, depresión, insomnio, irritabilidad, mareos, cefalea, tos, disnea, diarrea, náuseas, vómitos, sequedad de boca, disgeusia, alopecia, sequedad de piel, prurito, exantema, astralgia, mialgia, astenia, escalofríos, fatiga, pirexia, enfermedad pseudogripal y pérdida de peso.

Los motivos más frecuentes para disminuir la dosis fueron anemia, que ocurrió más frecuentemente en los pacientes que recibieron la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa 2b y ribavirina que en los que recibieron peginterferón alfa 2b y ribavirina solo.

#### **PLAQUETAS**

El recuento de plaquetas era menor en los pacientes de los grupos que contenían VICTRELIS (3%) en comparación con los pacientes que recibieron sólo peginterferón alfa 2b y ribavirina (1%). En ambos grupos de tratamiento, los pacientes cirróticos tuvieron un mayor riesgo de experimentar trombocitopenia de grado 3 - 4 en comparación con los pacientes no cirróticos.

#### **OTROS HALLAZGOS DE LABORATORIO**

La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa 2b y ribavirina se asoció con una mayor incidencia del aumento de ácido úrico, triglicéridos y colesterol total en comparación con peginterferón alfa 2b y ribavirina solo.


**1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO**  VICTRELIS 200 mg cápsulas duras **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** Cada cápsula dura contiene 200 mg de boceprevir. Excipiente: cada cápsula contiene 56 mg de lactosa monohidrato. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 5.1.3. **FORMA FARMACÉUTICA** Cápsula dura. Cada cápsula tiene una cubierta opaca de color amarillo parduzco, con un logotipo de "MSD" impreso en tinta roja, y un cuerpo opaco de color crema con el código "314" impreso en tinta roja. **4. DATOS CLÍNICOS 4.1 Indicaciones terapéuticas** VICTRELIS está indicado para el tratamiento de la infección crónica de la hepatitis C (CHC) de genotipo 1, en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, en pacientes adultos con enfermedad hepática compensada que no han recibido tratamiento previamente o en los que han fracasado al tratamiento previo con interferón y ribavirina

Tabla 1: Directrices sobre la duración del tratamiento empleando un Tratamiento Guiado por la Respuesta (TGR) en pacientes sin cirrosis que no han recibido tratamiento previamente o en los que han fracasado al tratamiento previo con interferón y ribavirina

	EVALUACIÓN* (Resultados de ARN-VHC <sup>†</sup> )		ACCIÓN
	En la semana de tratamiento 8	En la semana de tratamiento 24	
<b>Pacientes que no han recibido tratamiento previamente</b>	Indetectable	Indetectable	<i>Duración del tratamiento = 28 semanas</i> Administrar peginterferón alfa y ribavirina durante 4 semanas, y a continuación Continuar con los tres medicamentos (peginterferón alfa y ribavirina [PR] + VICTRELIS) hasta la finalización del tratamiento en la semana de tratamiento 28 (ST 28)
<b>Pacientes que no han recibido tratamiento previamente</b>	Detectable	Indetectable	<i>Duración del tratamiento = 48 semanas</i> Administrar peginterferón alfa y ribavirina durante 4 semanas, y a continuación Continuar con los tres medicamentos (PR + VICTRELIS) hasta la finalización del tratamiento en la ST 36; y a continuación Administrar peginterferón alfa y ribavirina hasta la finalización del tratamiento en la ST 48.
<b>Pacientes que han fracasado al tratamiento previo</b>	Indetectable	Indetectable	<i>Duración del tratamiento = 48 semanas</i> Administrar peginterferón alfa y ribavirina durante 4 semanas, y a continuación Continuar con los tres medicamentos (PR + VICTRELIS) hasta la finalización del tratamiento en la ST 36; y a continuación Administrar peginterferón alfa y ribavirina hasta la finalización del tratamiento en la ST 48
	Detectable	Indetectable	

\*Pautas para la interrupción del tratamiento Si el paciente tiene un ARN del VHC mayor o igual a 100 UI/ml en la ST 12, suspender la pauta de los tres medicamentos. Si el paciente tiene un ARN del VHC detectable confirmado en la ST 24, suspender la pauta de los tres medicamentos. <sup>†</sup>En los ensayos clínicos, el ARN-VHC en plasma se midió con el test COBAS Taqman 2.0 de Roche, con un límite de detección de 9,3 UI/ml y un límite de cuantificación de 25 UI/ml. \* Esta pauta ha sido solo experimentada en los pacientes que habían fracasado al tratamiento previo y eran respondedores tardíos (ver sección 5.1).

peginterferón alfa+ ribavirina, seguido de 44 semanas de tratamiento triple con peginterferón alfa + ribavirina + VICTRELIS. (Consultar en la Tabla 1 las pautas para la interrupción del tratamiento para todos los pacientes)

Tabla 2: Datos de interacciones farmacocinéticas 4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia Embarazo

Medicamentos por área terapéutica	Interacción* (mecanismo de acción teórico, si se conoce)	Recomendaciones relativas a la administración simultánea
<b>ANTIINFECIOSOS</b>		
Antifúngicos		
<b>Ketoconazol</b> (ketoconazol 400 mg dos veces al día + VICTRELIS 400 mg en dosis única) Itraconazol, posaconazol, voriconazol	boceprevir AUC ↑ 131% boceprevir C <sub>max</sub> ↑ 41% boceprevir C <sub>min</sub> N/A No estudiada	Se debe tener precaución cuando boceprevir se combina con ketoconazol o antifúngicos azólicos (itraconazol, posaconazol, voriconazol).
Antirretrovirales		
<i>Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (INTI)</i>		
<b>Tenofovir</b> (tenofovir 300 mg al día + VICTRELIS 800 mg tres veces al día)	boceprevir AUC ↔ 8%** boceprevir C <sub>max</sub> ↔ 5% boceprevir C <sub>min</sub> ↔ 8% tenofovir AUC ↔ 5% tenofovir C <sub>max</sub> ↑ 32%	No es necesario ajustar la dosis de VICTRELIS ni de tenofovir.
<i>Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI)</i>		
<b>Efavirenz</b> (efavirenz 600 mg al día + VICTRELIS 800 mg tres veces al día)	boceprevir AUC ↔ 19%** boceprevir C <sub>max</sub> ↔ 8% boceprevir C <sub>min</sub> ↓ 44% efavirenz AUC ↔ 20% efavirenz C <sub>max</sub> ↔ 11%	Las concentraciones mínimas de VICTRELIS disminuyeron cuando se administró con efavirenz. No se ha estudiado directamente cuáles son las consecuencias clínicas de esta disminución de las concentraciones mínimas de VICTRELIS observada.
<i>Inhibidores de la proteasa del VIH (IP)</i>		
<b>Ritonavir</b> (ritonavir 100 mg al día + VICTRELIS 400 mg tres veces al día)	boceprevir AUC ↔ 19% boceprevir C <sub>max</sub> ↓ 27% boceprevir C <sub>min</sub> ↔ 4%	Actualmente no se dispone de datos con ritonavir como refuerzo en combinación con inhibidores de la proteasa. En teoría, no se espera que la combinación de boceprevir con IP/ritonavir produzca interacciones clínicamente significativas. Sin embargo, a la espera de datos adicionales, se prestará especial atención si boceprevir se administra simultáneamente con inhibidores de la proteasa del VIH/ritonavir.
<i>Inhibidor de la integrasa</i>		
<b>Raltegravir</b>	No estudiada	Basándose en datos teóricos, no se espera que la combinación de boceprevir y raltegravir produzca interacciones clínicamente significativas. Sin embargo, a la espera de datos adicionales, se prestará especial atención al uso de la combinación.
<b>ANTICONCEPTIVOS ORALES</b>		
<b>Drospirenona/Etinilestradiol:</b> (drospirenona 3 mg al día + etinilestradiol 0,02 mg al día + VICTRELIS 800 mg tres veces al día)	drospirenona AUC ↑ 99% drospirenona C <sub>max</sub> ↑ 57% etinilestradiol AUC ↓ 24% etinilestradiol C <sub>max</sub> ↔ (drospirenona - inhibición de CYP3A4/5)	Se debe tener precaución en pacientes con condiciones que les predisponen a la hipercaliemia o en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio (ver sección 4.4). En estos pacientes se debe considerar el uso de otros anticonceptivos.
<b>SEDANTES</b>		
<b>Midazolam</b> (administración oral) (4 mg en dosis oral única + VICTRELIS 800 mg tres veces al día) <b>Triazolam</b> (administración oral)	midazolam AUC ↑ 430% midazolam C <sub>max</sub> ↑ 177% (inhibición de CYP3A4/5) Interacción no estudiada (inhibición de CYP3A4/5)	Está contraindicada la administración simultánea de midazolam y triazolam oral con VICTRELIS (ver sección 4.3).
<b>Alprazolam, midazolam, triazolam</b> (administración intravenosa)	Interacción no estudiada (inhibición de CYP3A4/5)	Se vigilará estrechamente la posible depresión respiratoria y/o sedación prolongada durante la administración simultánea de VICTRELIS con benzodiazepinas por vía intravenosa (alprazolam, midazolam, triazolam). Se considerará el ajuste de la dosis de la benzodiazepina.
Inmunosupresores		
<b>Estatinas</b> (por ej., simvastatina y atorvastatina)	No estudiada	Se recomienda vigilancia terapéutica cuando se administre VICTRELIS con simvastatina o atorvastatina, sustratos del CYP3A4/5 con un margen terapéutico estrecho. Algunos pacientes pueden requerir un ajuste adicional de su dosis de estatina cuando se inicia o se suspende VICTRELIS para garantizar unos niveles en sangre clínicamente eficaces.
<b>Metadona</b>	No estudiada	Se recomienda vigilancia terapéutica cuando se administre VICTRELIS con sustratos del CYP3A4/5 con un margen terapéutico estrecho. Algunos pacientes pueden requerir un ajuste adicional de su dosis de metadona cuando se inicia o se suspende VICTRELIS para garantizar unos niveles en sangre clínicamente eficaces.

\* Interacción de VICTRELIS con otros medicamentos (variación en el cálculo de la proporción media de VICTRELIS en combinación con el medicamento concomitante/VICTRELIS en monoterapia): ↓ es igual a una disminución en el cálculo de la proporción media >20%; ↑ es igual a un aumento en el cálculo de la proporción media >25%; sin efecto (↔) igual a una disminución en el cálculo de la proporción media del ≤ 20% o un aumento en el cálculo de la proporción media ≤ 25%. \*\* 0-8 horas

VICTRELIS está indicado para el tratamiento de la infección crónica de la hepatitis C (CHC) de genotipo 1, en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, en pacientes adultos con enfermedad hepática compensada que no han recibido tratamiento previamente o en los que ha fracasado el tratamiento previo. Ver secciones 4.4 y 5.1 de la ficha técnica extensa. **4.2 Posología y forma de administración** El tratamiento con VICTRELIS debe ser iniciado y supervisado por un médico con experiencia en el manejo de la hepatitis C crónica. **Posología** VICTRELIS debe ser administrado en combinación con peginterferón alfa y ribavirina. Antes de iniciar el tratamiento con VICTRELIS se debe consultar la ficha técnica de peginterferón alfa y de ribavirina (PR). La dosis recomendada de VICTRELIS es 800 mg administrados por vía oral tres veces al día (TID) con alimentos (una comida o un tentempié). La dosis máxima diaria de VICTRELIS es 2.400 mg. La administración sin alimento podría estar asociada a una pérdida neta de eficacia debido a una exposición subóptima. **Pacientes sin cirrosis que no han recibido tratamiento previamente o aquellos que han fracasado al tratamiento previo.** Las siguientes recomendaciones de dosificación difieren para algunos subgrupos de la dosificación estudiada en los ensayos clínicos de fase 3 (ver sección 5.1 de la ficha técnica extensa). Todos los pacientes cirróticos y aquellos con ausencia total de respuesta: La duración recomendada del tratamiento es 48 semanas: 4 semanas de tratamiento doble con

Tabla 3: Reacciones adversas de la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina notificadas durante los ensayos clínicos<sup>1</sup> y <sup>2</sup>

Clasificación por órganos o sistemas	REACCIONES ADVERSAS
<b>Infecciones e infestaciones</b>	
Frecuentes	Bronquitis*, celulitis*, herpes simple, gripe, infecciones fúngicas orales, sinusitis
Poco frecuentes:	Gastroenteritis*, neumonía*, infección estafilocócica*, candidiasis, infección de oído, infección cutánea por hongos, nasofaringitis, onicomicosis, faringitis, infección del tracto respiratorio, rinitis, infección cutánea, infección del tracto urinario
Raras:	Epiglotitis*, otitis media, septicemia
<b>Neoplasias benignas, malignas y no especificadas (incluidos quistes y pólipos)</b>	
Raras:	Neoplasia de tiroides (nódulos)
<b>Trastornos de la sangre y del sistema linfático</b>	
Muy frecuentes	Anemia*, neutropenia*
Frecuentes	Leucopenia*, trombocitopenia*
Poco frecuentes:	Diátesis hemorrágica, linfadenopatía, linfopenia
Raras:	Hemólisis
<b>Trastornos del sistema inmunológico</b>	
Raras:	Sarcoidosis*, porfiria no aguda
<b>Trastornos endocrinos</b>	
Frecuentes:	Bocio, hipotiroidismo
Poco frecuentes:	Hipertiroidismo
<b>Trastornos del metabolismo y de la nutrición</b>	
Muy frecuentes	Disminución del apetito*
Frecuentes:	Deshidratación*, hiperglucemia*, hipertrigliceridemia, hiperuricemia
Poco frecuentes:	Hipocaliemia*, trastornos del apetito, diabetes mellitus, gota, hipercalcemia
<b>Trastornos psiquiátricos</b>	
Muy frecuentes:	Ansiedad*, depresión*, insomnio, irritabilidad
Frecuentes:	Inestabilidad emocional, agitación, trastornos de la libido, cambios de humor, trastornos del sueño
Poco frecuentes:	Agresión*, ideación homicida*, ataque de pánico*, paranoia*, abuso de sustancias*, ideación suicida*, comportamiento anómalo, ira, apatía, estado de confusión, alteraciones del estado mental, inquietud
Raras:	Trastorno bipolar*, suicidio consumado*, intento de suicidio*, alucinaciones auditivas, alucinaciones visuales, descompensación psiquiátrica
<b>Trastornos del sistema nervioso</b>	
Muy frecuentes:	Mareos*, cefalea*
Frecuentes:	Hipoestesia*, parestesia*, síncope*, amnesia, alteraciones de la atención, pérdida de memoria, migraña, parosmia, temblores, vértigo
Poco frecuentes:	Neuropatía periférica*, trastornos cognitivos, hiperestesia, letargo, pérdida de conciencia, deterioro mental, neuralgia, presíncope
Raras:	Isquemia cerebral*, encefalopatía
<b>Trastornos oculares</b>	
Frecuentes:	Sequedad ocular, exudados retinianos, visión borrosa, deficiencia visual
Poco frecuentes:	Isquemia retiniana*, retinopatía*, sensación anómala en el ojo, hemorragia conjuntival, conjuntivitis, dolor ocular, prurito ocular, inflamación ocular, edema palpebral, aumento del lagrimeo, hiperemia ocular, fotofobia
Raras:	Papiledema
<b>Trastornos del oído y del laberinto</b>	
Frecuentes:	Acúfenos
Poco frecuentes:	Sordera*, molestias en el oído, audición alterada
<b>Trastornos cardiacos</b>	
Frecuentes:	Palpitaciones
Poco frecuentes:	Taquicardia*, arritmia, trastornos cardiovasculares
Raras:	Infarto agudo de miocardio*, fibrilación auricular*, arteriopatía coronaria*, pericarditis*, derrame pericárdico
<b>Trastornos vasculares</b>	
Frecuentes:	Hipotensión*, hipertensión
Poco frecuentes:	Trombosis venosa profunda*, rubor, palidez, frialdad periférica
Raras:	Trombosis venosa
<b>Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos</b>	
Muy frecuentes:	Tos*, disnea*
Frecuentes:	Epistaxis, congestión nasal, dolor orofaríngeo, congestión del tracto respiratorio, congestión sinusal, sibilancias
Poco frecuentes:	Dolor pleurítico*, embolismo pulmonar*, sequedad de garganta, disfonía, aumento de secreciones de las vías respiratorias altas, ampollas orofaríngeas
Raras:	Fibrosis pleural*, ortopnea, insuficiencia respiratoria
<b>Trastornos gastrointestinales</b>	
Muy frecuentes:	Diarrea*, náuseas* vómitos*, sequedad de boca, disgeusia,
Frecuentes:	Dolor abdominal*, dolor abdominal superior*, estreñimiento*, enfermedad por reflujo gastroesofágico*, hemorroides*, molestias abdominales, distensión abdominal, molestias anorrectales, estomatitis aftosa, queilitis, dispesia, flatulencia, glosodinia, úlceras bucales, dolor oral, estomatitis, trastornos dentales
Poco frecuentes:	Dolor abdominal inferior*, gastritis*, pancreatitis*, prurito anal, colitis, disfagia, decoloración de las heces, deposiciones frecuentes, hemorragia gingival, dolor gingival, gingivitis, glositis, sequedad labial, odinofagia, proctalgia, hemorragia rectal, hipersecreción salival, sensibilidad dental, decoloración de la lengua, úlceras linguales
Raras:	Insuficiencia pancreática

<b>Trastornos hepatobiliares</b>	
Poco frecuentes:	Hiperbilirubinemia
Raras:	Colecistitis*
<b>Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo</b>	
Muy frecuentes:	Alopecia, sequedad de la piel, prurito, exantema
Frecuentes:	Dermatitis, eczema, eritema, hiperhidrosis, sudoración nocturna, edema periférico, psoriasis, exantema eritematoso, exantema macular, exantema maculopapular, exantema papular, exantema prurítico, lesión cutánea
Poco frecuentes:	Reacción de fotosensibilidad, úlcera cutánea, urticaria
<b>Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo</b>	
Muy frecuentes:	Artralgia, mialgia
Frecuentes:	Dolor de espalda*, dolor en las extremidades*, espasmos musculares, debilidad muscular, dolor cervical
Poco frecuentes:	Dolor torácico musculoesquelético*, artritis, dolor óseo, inflamación articular, dolor musculoesquelético
<b>Trastornos renales y urinarios</b>	
Frecuentes:	Polaquiuria
Poco frecuentes:	Disuria, nicturia
<b>Trastornos del aparato reproductor y de la mama</b>	
Frecuentes:	Disfunción eréctil
Poco frecuentes:	Amenorrea, menorragia, metrorragia
Raras:	Aspermia
<b>Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración</b>	
Muy frecuentes:	Astenia*, escalofríos, cansancio*, fiebre*, enfermedad pseudogripal
Frecuentes:	Molestias torácicas*, dolor torácico*, malestar*, sensación de cambios de la temperatura corporal, sequedad de mucosas, dolor
Poco frecuentes:	Sensación anormal, retraso en la cicatrización, dolor torácico no cardíaco
<b>Exploraciones complementarias</b>	
Muy frecuentes:	Pérdida de peso
Poco frecuentes:	Soplo cardíaco, aumento de la frecuencia cardíaca

\* Incluye reacciones adversas que pueden ser graves según la evaluación del investigador en pacientes de ensayos clínicos <sup>1</sup> Dado que VICTRELIS se receta con peginterferón alfa y ribavirina, consultar las fichas técnicas respectivas de peginterferón alfa y ribavirina <sup>2</sup> No se incluyen reacciones en el lugar de administración ya que VICTRELIS se administra por vía oral.

La duración del tratamiento triple después de las 4 semanas de tratamiento doble no debe ser inferior a 32 semanas. Habida cuenta del riesgo incremental de acontecimientos adversos con VICTRELIS (especialmente anemia); en caso de que el paciente no puede tolerar el tratamiento, se deberá considerar proseguir con 12 semanas de tratamiento doble durante las 12 semanas finales en lugar del tratamiento triple (ver secciones 4.8 y 5.1 de la ficha técnica extensa). **Dosis olvidadas** Si un paciente olvida una dosis y faltan menos de 2 horas para la siguiente dosis, se saltará la dosis olvidada. Si un paciente olvida una dosis y faltan 2 ó más horas para la dosis siguiente, tomará la dosis olvidada con alimentos y reanudará la pauta posológica normal. **Reducción de la dosis** No se recomienda reducir la dosis de VICTRELIS. Si un paciente sufre una reacción adversa grave potencialmente relacionada con peginterferón alfa y/o ribavirina, se debe reducir la dosis de peginterferón alfa y/o ribavirina. Consultar la ficha técnica de peginterferón alfa y ribavirina acerca de cómo reducir la dosis y/o suspender la administración de peginterferón alfa y/o ribavirina. VICTRELIS no se debe administrar en ausencia de peginterferón alfa y ribavirina. **Poblaciones especiales Insuficiencia renal** No es necesario ajustar la dosis de VICTRELIS en pacientes con cualquier grado de insuficiencia renal (ver sección 5.2 de la ficha técnica extensa). **Insuficiencia hepática** No es necesario ajustar la dosis de VICTRELIS en pacientes con insuficiencia hepática leve, moderada o grave. VICTRELIS no se ha estudiado en pacientes con cirrosis descompensada (ver sección 5.2 de la ficha técnica extensa). **Población pediátrica** No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de VICTRELIS en niños de menos de 18 años. No hay datos disponibles. **Pacientes de edad avanzada** Los ensayos clínicos de VICTRELIS no incluyeron un número suficiente de pacientes de 65 años en adelante como para determinar si responden de forma distinta a los más jóvenes. Otras experiencias clínicas no han identificado diferencias en las respuestas entre los pacientes de edad avanzada y los más jóvenes (ver sección 5.2 de la ficha técnica extensa). **Forma de administración** Se debe despegar la lámina del blíster para sacar las cápsulas duras. VICTRELIS se debe tomar por vía oral con alimentos (una comida o un tentempié). **4.3 Contraindicaciones** VICTRELIS, en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, está contraindicado en: Pacientes con hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Pacientes con hepatitis autoinmune. Administración simultánea con medicamentos cuya eliminación dependa altamente del CYP3A4/5 y en los que la elevación de sus concentraciones plasmáticas se asocia a acontecimientos graves o que planteen un riesgo vital, como midazolam y triazolam administrados por vía oral, bepridilo, pimozida, lumefantrina, halofantrina, inhibidores de la tirosina quinasa y derivados ergotamínicos (dihidroergotamina, ergonovina, ergotamina, metilergonovina) (ver sección 4.5). Embarazo (ver sección 4.6). Para más información, consultar la ficha técnica de peginterferón alfa y de ribavirina. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo Anemia** Se ha notificado la aparición de anemia asociada al tratamiento con peginterferón alfa y ribavirina en la Semana de Tratamiento 4. La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa y ribavirina está asociada a una disminución adicional de las concentraciones de hemoglobina de aproximadamente 1 g/dl en la Semana de Tratamiento 8 comparado con el tratamiento de referencia (ver sección 4.8). Deben obtenerse hemogramas antes del tratamiento, en las Semanas de Tratamiento 4 y 8, y en adelante cuando sea clínicamente adecuado. Si la hemoglobina es < 10 g/dl (o < 6,2 mmol/l), puede estar justificado el tratamiento de la anemia (ver sección 4.8). Consultar en la ficha técnica de ribavirina las instrucciones relativas a la reducción de la dosis y/o la interrupción o suspensión de ribavirina. **Neutropenia** La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa-2b y ribavirina tuvo como resultado una mayor incidencia de neutropenia y neutropenia de Grado 3-4 comparado con peginterferón alfa-2b y ribavirina solo (ver sección 4.8). La frecuencia de infecciones graves o que plantean un riesgo vital tiende a ser más alta en el grupo de VICTRELIS que en el grupo control. Por tanto, el recuento de neutrófilos debe ser evaluado antes de iniciar el tratamiento y posteriormente de forma regular. Se recomienda una rápida evaluación y tratamiento de las infecciones. **Uso combinado con peginterferón alfa-2a en comparación el uso combinado con peginterferón alfa-2b:** En comparación con la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina, la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2a y ribavirina se asoció a una mayor tasa de neutropenia (incluyendo neutropenia de grado 4) y a una mayor tasa de infecciones. Consultar la ficha técnica de peginterferón alfa. **Medicamentos que contienen drosipirenona** Se debe tener precaución en pacientes que toman medicamentos que contienen drosipirenona y con procesos que les predisponen a la hipercalcemia o en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio. Se debe considerar el uso de otros anticonceptivos (ver sección 4.5). **Uso en pacientes con ausencia total de respuesta previa** Basándose en un análisis retrospectivo realizado recalificando a los pacientes en función de su respuesta virológica al tratamiento en la semana de tratamiento 4 (usando el período de preinclusión de peginterferón alfa/ribavirina) comparado con el basal, los pacientes con ausencia total de respuesta podrían obtener algún beneficio al añadir VICTRELIS al tratamiento doble. Sin embargo, esto no puede ser cuantificado de forma fiable a partir del análisis retrospectivo. Además, todavía está por establecerse el

tratamiento óptimo de los pacientes con ausencia total de respuesta y en el futuro podría requerirse una combinación antiviral. **Monoterapia con inhibidores de la proteasa del VHC** Según los resultados de los ensayos clínicos, VICTRELIS no se debe utilizar en monoterapia debido a la elevada probabilidad de que aumente la resistencia si no se usa en combinación con otros tratamientos contra el VHC (ver sección 5.1 de la ficha técnica extensa). Se desconoce qué efecto tendrá el tratamiento con VICTRELIS sobre la actividad de los inhibidores de proteasa del VHC administrados con posterioridad, incluido el retratamiento con VICTRELIS. **Uso en pacientes con infección simultánea por el VIH** No se ha establecido la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes infectados simultáneamente por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el VHC. Actualmente hay en marcha un ensayo clínico. **Uso en pacientes con infección simultánea por el VHB** No se ha estudiado la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes infectados simultáneamente por el virus de la hepatitis B (VHB) y el VHC. **Uso en pacientes receptores de trasplante de órganos** No se ha estudiado la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en receptores de trasplante de hígado o de otros órganos. **Uso en pacientes con genotipos del VHC distintos al genotipo 1** No se ha establecido la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipos distintos al genotipo 1. **Uso en pacientes en los que ha fracasado previamente el tratamiento con un inhibidor de la proteasa del VHC** No se ha estudiado la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes en los que ha fracasado previamente el tratamiento con VICTRELIS o con otros inhibidores de la proteasa del VHC. **Inductores potentes de CYP3A4** No se recomienda el uso simultáneo de VICTRELIS con inductores potentes de CYP3A4 (rifampicina, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína) (ver sección 4.5). **Uso en pacientes con trastornos hereditarios raros** VICTRELIS contiene lactosa. Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa no deben tomar este medicamento. **Efectos proarrítmicos:** Los datos disponibles (ver sección 5.3 de la ficha técnica extensa) justifican la precaución en pacientes con riesgo de prolongación del intervalo QT (QT prolongado congénito, hipocalcemia). **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción** VICTRELIS es un potente inhibidor del CYP3A4/5. La exposición a los medicamentos metabolizados fundamentalmente por el CYP3A4/5 puede aumentar cuando se administra con VICTRELIS, lo que podría aumentar o prolongar sus efectos terapéuticos y reacciones adversas (ver Tabla 2). VICTRELIS no inhibe ni induce el resto de enzimas del CYP450. Se ha observado que boceprevir es un sustrato *in vitro* de la P-gp y de la proteína de resistencia al cáncer de mama (BCRP). Existe la posibilidad de que los inhibidores de estos transportadores aumenten las concentraciones de boceprevir; se desconocen las implicaciones clínicas de estas interacciones. VICTRELIS es parcialmente metabolizado por el CYP3A4/5. La administración simultánea de VICTRELIS con medicamentos que inducen o inhiben la actividad del CYP3A4/5 podría aumentar o disminuir la exposición a VICTRELIS (ver sección 4.4). VICTRELIS, en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, está contraindicado cuando se administra simultáneamente con medicamentos cuya eliminación es altamente dependiente del CYP3A4/5 y en los que la elevación de sus concentraciones plasmáticas se asocia a acontecimientos graves o que plantean un riesgo vital, como midazolam y triazolam administrado por vía oral, bepridilo, pimozida, lumefantrina, halofantrina, inhibidores de la tirosina quinasa y derivados ergotamínicos (dihidroergotamina, ergonovina, ergotamina, metilergonovina) (ver sección 4.3). Boceprevir se metaboliza principalmente por la aldo-ceto reductasa (AKR). En los ensayos de interacción farmacológica realizados con inhibidores de la AKR como diflunisal e ibuprofeno, la exposición a boceprevir no aumentó hasta niveles clínicamente significativos. VICTRELIS se puede administrar simultáneamente con inhibidores de la AKR. El uso simultáneo de VICTRELIS con rifampicina o anticonvulsivantes (como fenitoína, fenobarbital o carbamazepina) puede reducir significativamente la exposición plasmática de VICTRELIS. No hay datos disponibles, por tanto, no se recomienda la combinación de boceprevir con estos medicamentos (ver sección 4.4). Deben tomarse precauciones con aquellos medicamentos que se sabe prolongan el intervalo QT, tales como amiodarona, quinidina, metadona, pentamida y algunos neurolepticos. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia Embarazo** VICTRELIS en combinación con ribavirina y peginterferón alfa está contraindicado en mujeres embarazadas (ver sección 4.3). No se han observado efectos en el desarrollo fetal en ratas y conejos (ver sección 5.3 de la ficha técnica extensa). No se dispone de datos relativos al uso de VICTRELIS en mujeres embarazadas. Cuando se usa boceprevir en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, los pacientes tratados y sus parejas deben utilizar dos formas efectivas de métodos anticonceptivos. Para más información, consultar la ficha técnica de ribavirina y peginterferón alfa. **Lactancia** Boceprevir o sus metabolitos se excretan en la leche de rata (ver sección 5.3 de la ficha técnica extensa). Se desconoce si boceprevir se excreta en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/lactantes. Se debe decidir si es necesario interrumpir la lactancia o interrumpir/abstenerse del tratamiento con VICTRELIS tras considerar el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento para la mujer. **Fertilidad** No hay datos disponibles del efecto de VICTRELIS en la fertilidad humana. Se han observado efectos sobre la fertilidad y en las células de Sertoli en ratas, pero no en ratones y monos. Los datos clínicos (análisis del semen y concentraciones de la inhibina B, [una glicoproteína producida por las células de Sertoli, utilizada como marcador indirecto de la función testicular]) no mostraron evidencia de alteración de la función testicular. Datos farmacodinámicos/toxicológicos disponibles en ratas han mostrado efectos de boceprevir o sus metabolitos en la fertilidad, que en el caso de las mujeres, han mostrado ser reversibles (ver sección 5.3 de la ficha técnica extensa). **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** La combinación terapéutica de VICTRELIS, peginterferón alfa y ribavirina puede influir en la capacidad de algunos pacientes para conducir y usar máquinas. Se debe informar a los pacientes de que se han notificado fatiga, mareos, síncope, fluctuaciones de la presión arterial y visión borrosa (ver sección 4.8). **4.8 Reacciones adversas** El perfil de seguridad de la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina, representado por 1.500 pacientes aproximadamente, se basó en los datos de seguridad agrupados procedentes de dos ensayos clínicos en pacientes que no habían recibido tratamiento previamente y de un ensayo clínico en pacientes en los que había fracasado el tratamiento previo (ver sección 5.1 de la ficha técnica extensa). Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia fueron fatiga, anemia (ver sección 4.4), náuseas, cefalea y disgeusia. Los motivos más frecuentes para disminuir la dosis fueron anemia, que ocurrió más frecuentemente en los pacientes que recibieron la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina que en los que recibieron peginterferón alfa-2b y ribavirina solo. Las reacciones adversas se enumeran según la Clasificación por Órganos y Sistemas (ver Tabla 3). En cada clase de órgano o sistema, las reacciones adversas se enumeran por intervalos de frecuencia mediante las siguientes categorías: muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ); frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ); poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$ ); raras ( $\geq 1/10.000$  a  $< 1/1.000$ ). **Descripción de reacciones adversas específicas Anemia (ver sección 4.4)** Se observó anemia en el 49% de los pacientes tratados con la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina comparado con el 29% de los tratados con peginterferón alfa-2b y ribavirina solo. VICTRELIS se asoció con una disminución adicional de la concentración de hemoglobina de aproximadamente 1 g/dl (ver sección 4.4). Los descensos medios de los valores en la hemoglobina con respecto a los valores basales fueron mayores en los pacientes tratados previamente que en los que nunca habían recibido tratamiento. Las modificaciones de la dosis debidas a anemia/anemia hemolítica fueron el doble en los pacientes tratados con VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina (26%) que en los pacientes tratados sólo con peginterferón alfa-2b y ribavirina (13%). En ensayos clínicos, el porcentaje de pacientes que recibieron eritropoyetina para el control de la anemia fue del 43% (667/1.548) de los pacientes en los grupos que contenían VICTRELIS comparado con el 24% (131/547) de los pacientes que sólo recibieron peginterferón alfa-2b y ribavirina. La mayoría de los pacientes con anemia recibieron eritropoyetina cuando los niveles de hemoglobina fueron  $\leq 10$  g/dl (o 6,2 mmol/l). El porcentaje de pacientes que recibieron una transfusión para el control de la anemia fue del 3% de los pacientes de los grupos que contenían VICTRELIS y  $< 1\%$  de los que recibieron sólo peginterferón alfa-2b y ribavirina. **Neutrófilos (ver sección 4.4)** El porcentaje de pacientes con disminuciones del número de neutrófilos fue mayor en los grupos de tratamiento que contenían VICTRELIS que en los pacientes que recibieron sólo peginterferón alfa-2b y ribavirina. El porcentaje de pacientes con grados de neutropenia 3-4 (recuento de neutrófilos  $< 0,75 \times 10^9/l$ ) fue mayor en los pacientes tratados con boceprevir (29%) que en los pacientes tratados con placebo (17%), en combinación con peginterferón alfa-2b y ribavirina. El 7% por ciento de los pacientes que recibieron la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina presentaron recuentos de neutrófilos  $< 0,5 \times 10^9/l$  (neutropenia de grado 4) en comparación con el 4% de los pacientes que recibieron sólo peginterferón alfa-2b y ribavirina. Ver las especificaciones de la sección 4.4 para el uso combinado con peginterferón alfa-2b. **Plaquetas** El recuento de plaquetas era menor en los pacientes de los grupos que contenían VICTRELIS (3%) en comparación con los pacientes que recibieron sólo peginterferón alfa-2b y ribavirina (1%). En ambos grupos de tratamiento, los pacientes cirróticos tuvieron un mayor riesgo de experimentar trombocitopenia de grado 3-4 en comparación con los pacientes no cirróticos. **Otros hallazgos de laboratorio** La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa-2b y ribavirina se asoció con una mayor incidencia del aumento de ácido úrico, triglicéridos y colesterol total en comparación con peginterferón alfa-2b y ribavirina solo. **4.9 Sobre dosis** Voluntarios sanos han tomado dosis diarias de 3.600 mg durante 5 días sin efectos sintomáticos adversos. No existe un antídoto específico para la sobre dosis de VICTRELIS. El tratamiento de la sobre dosis de VICTRELIS consistirá en medidas complementarias generales, como la observación de las constantes vitales y la vigilancia del estado clínico del paciente. **5. DATOS FARMACÉUTICOS 5.1 Lista de excipientes** Composición de la cápsula: Lauril sulfato de sodio Celulosa microcristalina Lactosa monohidrato Croscarmelosa de sodio Almidón pregelatinizado Estearato de magnesio Cubierta de la cápsula: Gelatina Dióxido de titanio (E171) Óxido de hierro amarillo (E172) Óxido de hierro rojo (E172) La tinta de impresión roja contiene: Goma laca Óxido de hierro rojo (E172) **5.2 Incompatibilidades** No procede. **5.3 Período de validez** 2 años. **5.4 Precauciones especiales de conservación** Conservación por el fármaco Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). Conservación por el paciente Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C) hasta la fecha de caducidad. ó Conservar fuera de la nevera a 30°C o menos durante un período máximo de 3 meses hasta la fecha de caducidad. Después de este período el medicamento debe ser desechado. Conservar en el blister original para protegerlo de la humedad. **5.5 Naturaleza y contenido del envase** Blisteres de policlorotrifluoroetileno transparente/PVC/aluminio que contienen 4 cápsulas duras por cavidad del blister. Cada cavidad del blister está termosellada con una cubierta despegable en una configuración de 3 cavidades de blísteres por tira de blister y envasado. Multienvase que contiene 336 cápsulas duras (4 cajas plegables de 84). **5.6 Precauciones especiales de eliminación** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** Merck Sharp & Dohme Ltd Hertford Road, Hoddesdon Hertfordshire EN11 9BU Reino Unido **7. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** EU/1/11/704/001 **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN** 18 julio 2011 **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** 18 de julio 2011 La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu> **PRECIOS AUTORIZADOS:** VICTRELIS 200 mg cápsulas duras - P.V.L.: 3.024,00 €; P.V.P.: 3.079,91 €; P.V.P.+I.V.A.: 3.203,11 €. **CON RECETA. DIAGNÓSTICO HOSPITALARIO. EN EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD SE DISPENSA A TRAVÉS DE LOS SERVICIOS DE FARMACIA HOSPITALARIA Y SIN CUPÓN PRECINTO.**

# ENFOQUE DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO EN DISINERGIA DEFECATORIA

M. Lozano-Lanagrán<sup>1</sup>, M.A. Romero-Ordoñez<sup>2</sup>, A. Pérez-Aisa<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Digestivo. Hospital Quirón Málaga.

<sup>2</sup>Unidad de Digestivo. Agencia Sanitaria Costa del Sol. Marbella. Málaga.

## Resumen

El estreñimiento crónico funcional es una entidad muy prevalente en la que se engloban entidades con mecanismos fisiopatológicos completamente diferentes y que en ocasiones pueden coincidir en el mismo paciente. La disinergia defecatoria (DD) se caracteriza por una descoordinación entre las contracciones abdominales y la función del esfínter anal, incluyendo una relajación incompleta del esfínter anal interno y una contracción paradójica de la musculatura estriada esfinteriana durante los esfuerzos defecatorios excluyendo causas anatómicas rectoanales.

Aunque existen múltiples pruebas para estudiar la neurofisiología anorrectal no hay evidencia suficiente de la existencia de un test específico o del número de estudios necesarios para confirmar el diagnóstico positivo por lo que se debe plantear una adecuada anamnesis, exploración física dinámica y el sumatorio de exploraciones para hacer el adecuado diagnóstico.

El biofeedback de la defecación o terapia de biorretroalimentación es la técnica de elección como primera línea de tratamiento para el estreñimiento secundario a disinergia defecatoria con resultados muy favorables. Otras alternativas como la inyección de toxina botulínica o la cirugía se reservan para los casos refractarios.

**Palabras clave:** Disinergia defecatoria, defecografía, biofeedback.

## Summary

Chronic functional constipation is a highly prevalent entity related to entities with completely different pathophysiological mechanisms that can sometimes occur in the same patient. Dyssynergic defecation (DD) is characterized by a lack of coordination between abdominal contractions and anal sphincter function, including an incomplete relaxation of the internal anal sphincter and a paradoxical contraction of striated muscle sphincter during fecal straining excluding rectoanal anatomical causes.

Although there are many tests to study anorectal neurophysiology there is insufficient evidence of the existence of a specific test or of the number of studies needed to confirm a positive diagnosis. Thus an appropriate medical history, a dynamic physical examination and the summation of examination results are necessary to make the proper diagnosis.

Biofeedback therapy is the technique of choice as first-line treatment for constipation secondary to dyssynergic defecation with very good results. Other alternatives such as botulinum toxin injection or surgery are left for refractory cases.

**Key words:** Dyssynergic defecation, defecography, biofeedback.

### CORRESPONDENCIA

Unidad de Digestivo. Agencia Sanitaria Costa del Sol.  
Autovía A7 Km 187  
29600 Marbella. Málaga.  
Teléfono fijo: 951976746

drapereza@hotmail.com

**Introducción**

El estreñimiento crónico es un trastorno muy común en las sociedades occidentales con una prevalencia entre el 1 y el 27%<sup>1, 2</sup> aunque las diferencias en la definición médica y las variaciones entre los síntomas relatados por los pacientes dificultan la obtención de datos epidemiológicos fiables. En un intento por crear criterios diagnósticos homogéneos, se ha definido el estreñimiento crónico funcional según los criterios de Roma III (Tabla 1)<sup>3</sup>.

Es más prevalente en mujeres que en varones, entre la población no blanca que entre los blancos y en pacientes de edad avanzada<sup>4</sup>. La inactividad física, la baja ingesta calórica, el envejecimiento, el bajo nivel socioeconómico, una historia de abuso sexual y síntomas de depresión son factores de riesgo que favorecen el estreñimiento<sup>5</sup>.

Para el diagnóstico del estreñimiento funcional debe excluirse la enfermedad orgánica, las anomalías estructurales (cirugía abdominal previa), los trastornos metabólicos (hipotiroidismo, diabetes), y el empleo de fármacos (opiáceos, antidepresivos, anticolinérgicos, antihipertensivos, antiinflamatorios). El estreñimiento funcional puede tener diferentes causas, desde cambios en la dieta, actividad física o estilo de vida, hasta disfunciones motoras primarias producidas por miopatía o neuropatía colónica. También puede ser secundario a un trastorno de la evacuación. Desde un punto de vista fisiopatológico, podemos clasificar el estreñimiento funcional en cuatro subtipos: Estreñimiento de tránsito normal, estreñimiento de tránsito lento, trastornos de la defecación o de la evacuación (defecación obstructiva), o una combinación de ambos<sup>5</sup>. En un estudio de más de 1000 pacientes con estreñimiento crónico, el estreñimiento de tránsito normal fue el más prevalente (60%), el resto se reparte entre trastornos defecatorios (25%), tránsito lento (13%), o una combinación de defecación obstructiva y tránsito lento (3%)<sup>6</sup>.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Roma III para el estreñimiento funcional.

Presencia durante ≥ 3 meses, con el inicio de los síntomas por los menos 6 meses antes del diagnóstico, de 2 o más de los siguientes criterios:

- Esfuerzo defecatorio en ≥ 25% de las evacuaciones
- Heces duras o caprinas en ≥ 25% de las evacuaciones
- Sensación de evacuación incompleta en ≥ 25% de las evacuaciones
- Maniobras manuales para facilitar las evacuaciones (p. ej. Evacuación digital, soporte periné, etc.) en ≥ 25% de las evacuaciones
- Menos de 3 evacuaciones por semana

Evacuaciones sueltas raramente presentes sin el uso de laxantes  
Criterios insuficientes para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable.

**Criterios diagnósticos de disinergia defecatoria**

Dentro de los trastornos de la defecación podemos distinguir entre defecación obstructiva producida por una alteración anatómica del suelo pelviano, entre los cuales encontramos el rectocele, enterocele y sigmoidocele. El rectocele es una herniación del recto hacia la vagina que se produce cuando el tejido que separa la vagina del recto (septo recto vaginal) se debilita. El enterocele es una herniación de asas de intestino delgado o del asa del colon sigmoide (sigmoidocele) en un fondo de saco de Douglas muy profundo, que puede obstruir la parte alta de la luz rectal durante el esfuerzo defecatorio<sup>7</sup>. La intususcepción interna rectal es la invaginación interna de todas las capas de la pared rectal<sup>7</sup> y también otra causa de defecación obstructiva es el síndrome del periné descendente.

Por otro lado, la defecación obstructiva puede ser secundaria a disfunción del suelo pélvico o del esfínter anal. Se utilizan diferentes términos para describir este trastorno, como anismo, disinergia del suelo pélvico, disinergia defecatoria, contracción paradójica del suelo pélvico y síndrome del suelo pélvico espástico<sup>5</sup>. La disinergia defecatoria (DD) (Tabla 2) se caracteriza por una descoordinación entre las contracciones abdominales y la función del esfínter anal, incluyendo una relajación incompleta del esfínter anal interno y una contracción paradójica de la musculatura estriada esfinteriana durante los esfuerzos defecatorios<sup>5, 7</sup>. Esta disfunción puede ser identificada clínicamente y con el uso de pruebas complementarias.

**Enfoque diagnóstico de disinergia defecatoria**

En la actualidad existen múltiples pruebas para estudiar la neurofisiología ano rectal y no hay evidencia suficiente de la existencia de un test específico o del número de estudios necesarios para confirmar el diagnóstico positivo<sup>8, 9</sup> por lo que se deben considerar como complementarias. El defecograma es eficaz en la detección de anomalías estructurales y aporta parámetros

Tabla 2. Criterios diagnósticos de Disinergia Defecatoria (DD).

Cumplir criterios de estreñimiento crónico según Roma III.

Patrón de DD demostrado mediante manometría, técnica de imagen o electromiografía.

Uno o más de los siguientes:

- 1.- Imposibilidad de expulsar balón de 50 ml de agua en un minuto
- 2.-Tiempo de tránsito colónico prolongado , por ejemplo con retención de más de 20% de los marcadores de radiografía simple obtenida 120 horas tras la ingestión de una cápsula que contenga 24 marcadores radiopacos.
- 3.- Imposibilidad de evacuación o retención de más del 50% de contraste baritado durante el defecograma.

funcionales, cuya información puede ser completada mediante RM pélvica. El test expulsivo con balón resulta útil como screening de trastorno defecatorio, si bien no define el mecanismo implicado en este. La manometría anorrectal (MAR) es el método de elección para el diagnóstico de disinergia defecatoria (DD) y alteraciones en la sensibilidad rectal.

## 1. Anamnesis y exploración física

Es importante una historia clínica detallada apoyada por un diario defecatorio durante 15-30 días (duración del estreñimiento, empleo de laxantes, frecuencia y consistencia de deposiciones mediante escala Bristol, realización de esfuerzos evacuatorios, necesidad de realizar maniobras digitales para la evacuación, síntomas asociados...) lo cual permitirá distinguir inicialmente entre estreñimiento de tránsito lento y defecación obstructiva. La exploración física debe incluir inspección anal y tacto rectal con el fin de detectar signos externos de patología anal y valorar la presión anal en reposo y contracción. El tacto rectal tiene una alta sensibilidad para detectar disinergia defecatoria<sup>10</sup>. Siproudhis et al<sup>11</sup> refieren un VPN para el anismo del 96.

## 2. Técnicas de imagen en disinergia defecatoria

### 2.a. Estudio de la motilidad colónica mediante el tiempo de tránsito colónico (TTC)

Aporta información objetiva acerca de la velocidad del paso de las heces a lo largo del colon mediante marcadores radiopacos, escintigrafía o cápsula colónica (SmartPill). Actualmente el más empleado es el TTC utilizando marcadores radiopacos. Consiste en administrar 20 marcadores radiopacos al día con el desayuno durante tres días consecutivos y realizar radiografías simples de abdomen en el cuarto, séptimo y décimo día. Tras finalizar las radiografías se contabilizan el número de marcadores en colon derecho, izquierdo, rectosigma y el total de estos. Los resultados se multiplican por la constante 1.2 lo que da como resultado el tiempo de tránsito expresado en horas. Así, los resultados en sujetos sanos publicados por el Grupo Español de Motilidad Digestiva (GEMD)<sup>12</sup> presentan un límite superior de 71.2, 22, 37.2 y 37.2 horas para el tiempo de tránsito colónico total, colon derecho, colon izquierdo y rectosigma respectivamente. Este test permite distinguir entre los pacientes con un enlentecimiento del tránsito en el colon y los que presentan una defecación obstructiva, en los que se objetivará un aumento del tiempo en rectosigma<sup>13</sup>. Otra forma de medición del tránsito colónico consiste en la administración de una cápsula que contenga 20 marcadores radiopacos y valorar su persistencia en radiografía simple de abdomen obtenida al 5º día.

### 2.b. Pruebas de función anorrectal

#### Defecografía

Es un estudio dinámico que permite la valoración de las distintas fases de la evacuación mediante fluoroscopia. El medio de contraste rectal se prepara con 150 ml de solución acuosa de bario y puré de patatas con el fin de conseguir la textura de las heces blandas. Antes de la exploración se ha opacificado el intestino delgado mediante la ingestión de contraste oral baritado con el fin de descartar enterocele. La vagina se opacifica mediante una

gasa impregnada en contraste hidrosoluble. La opacificación de la vejiga se reserva para los casos de sospecha de cistocele. Se toman imágenes en reposo, con contracción esfinteriana voluntaria y durante el esfuerzo defecatorio midiendo el ángulo anorrectal y el descenso perineal en todas las fases. En diez estudios se detectó disinergia en 13-37% de los pacientes<sup>14</sup>. La defecografía tiene como inconvenientes la exposición a radiaciones ionizantes, la metodología inconsistente, la variabilidad interobservador y el posible condicionamiento psicológico para el paciente que debe realizar las maniobras defecatorias sin intimidad con el consiguiente falso positivo de anismo.

#### Resonancia dinámica pélvica

La resonancia dinámica pélvica o RM-defecografía puede resultar útil para el diagnóstico de trastornos anorrectales<sup>15, 16</sup>, ya que es la única técnica de imagen que permite evaluar de forma simultánea los aspectos anatómicos y dinámicos del suelo pélvico<sup>15</sup>. En pacientes con defecación disinérgica muestra una mayor agudización del ángulo anorrectal y confirma la contracción paradójica del músculo puborectal<sup>16</sup>. Entre sus ventajas destaca la elección libre de los planos, ausencia de radiación, buena resolución temporal y un excelente contraste de los tejidos blandos. Entre las limitaciones de la RM-defecografía se incluyen su coste elevado, la falta de estandarización y su disponibilidad limitada. Aunque es necesaria una experiencia más generalizada, puede tratarse de una prueba diagnóstica potencialmente en auge.

#### Test de expulsivo con balón

Consiste en la expulsión mediante maniobras defecatorias de un balón situado en la ampolla rectal e hinchado con 60 ml de agua. Los casos normales lo expulsaran en menos de un minuto<sup>17</sup>, aunque se ha aceptado hasta un máximo de 8 minutos. La imposibilidad de expulsar el balón puede indicar la existencia de anismo. Mínguez et al<sup>18</sup> refieren que la especificidad y el VPN del test para la exclusión de anismo fueron del 89 y 97%, respectivamente, por lo que se trata de un test simple y muy útil para identificar pacientes estreñidos que no presentan anismo. Aun no se ha estandarizado la metodología de realización del test, el volumen a utilizar, la posición del paciente y el tiempo máximo de expulsión. No debe ser empleado como el patrón oro para el diagnóstico de disinergia defecatoria si no, complementarse con otras exploraciones (Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C).

#### Manometría anorrectal (MAR)

Desde hace más de 40 años la MAR se ha utilizado como una herramienta para cuantificar y evaluar la función esfinteriana y los mecanismos relacionados con la defecación de forma dinámica. La principal indicación de la MAR es la sospecha de defecación obstructiva. Se debería realizar también a pacientes con estreñimiento crónico en los que fracasa la primera línea de tratamiento (se detecta un trastorno defecatorio en un 51% de ellos).

Se considera indispensable la medición de presión anal en reposo, la presión durante la contracción anal, reflejo recto-anal inhibitorio, sensibilidad rectal (primera sensación rectal y máximo

volumen tolerable), distensibilidad rectal, presión rectal y anal durante la maniobra defecatoria. Los resultados diferirán en función de la edad y el sexo, si bien no disponemos de amplias cohortes de pacientes sanos. (Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C).

El hallazgo manométrico típico de la defecación obstructiva es la ausencia o inadecuada relajación del esfínter anal externo, asociado en ocasiones a la contracción del mismo durante la maniobra (disinergia defecatoria). La defecación obstructiva también se puede asociar a con ausencia o inadecuada presión rectal (Tabla 3). El “defecation index” o la ratio entre la presión rectal máxima y la mínima presión anal residual, cuantifica la coordinación recto-anal durante la maniobra defecatoria. Se han descrito alteraciones en la presión de reposo del canal anal, en la presión de contracción del canal anal, RIA, sensibilidad y distensibilidad rectal. (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación C). Se estima que cerca del 60% de los pacientes con estreñimiento tienen hiposensibilidad rectal<sup>19</sup>. Permite orientar la terapia de elección en caso de disinergia defecatoria y es el instrumento empleado para la rehabilitación del suelo pélvico a través de biofeedback (BFB). Asimismo permite valorar los resultados de tratamiento como BFB y estimulación eléctrica. Se debería incluir en la evaluación pre quirúrgica que conlleve potencial reducción de la funcionalidad recto-anal. La manometría de alta resolución aporta una información más detallada que la convencional, pero aún está en desarrollo<sup>20</sup>.

A pesar de las limitaciones existentes como la falta de uniformidad de los protocolos de estudio, disponibilidad de equipo, interpretación de las pruebas y los insuficientes datos normativos por grupo y género, la MAR ha cambiado el abordaje diagnóstico y la terapéutica de un subgrupo de pacientes con estreñimiento. Son necesarios ensayos clínicos con metodología adecuada que permitan determinar la utilidad de esta herramienta como marcador pronóstico<sup>21, 22</sup>.

Tabla 3. Patrones manométricos de disinergia defecatoria.

Tipo I: El paciente puede generar un esfuerzo defecatorio adecuado (aumento de la presión intrabdominal) con una contracción paradójica del esfínter anal.
Tipo II: El paciente no puede generar un esfuerzo defecatorio adecuado (no aumenta la presión intrarrectal) y puede presentar una contracción paradójica.
Tipo III: El paciente puede generar un esfuerzo defecatorio adecuado pero la relajación del EA es incompleta (>20%) o está ausente.
Tipo IV: El paciente no puede generar esfuerzo defecatorio y además la relajación esfinteriana está ausente o es incompleta.

## Tratamiento

### 1. Tratamiento estándar

Una gran parte de los pacientes con DD se pueden beneficiar de tratamiento médico y medidas higiénico-dietéticas. Estas deben incluir la corrección de factores coexistentes como evitar fármacos que provoquen estreñimiento, aumento de fibra y líquidos en la dieta y ejercicio físico. Se debe recomendar acudir al baño cuando surja el deseo consciente y espontáneo y no demorar el tiempo entre la percepción del deseo de defecar y el momento de hacerlo, encontrar un horario regular, si es posible pasados 30 minutos tras la comida. Se debe instruir al paciente a que realice un esfuerzo defecatorio no mayor a nivel 5-7 asumiendo el nivel 10 como el esfuerzo máximo. No estar más de 5 minutos intentando defecar y descansar entre maniobras. Es importante insistir en que se debe prevenir la impactación fecal.

### 2. Biofeedback

La terapia de biorretroalimentación o biofeedback (BFB) se describió por primera vez por Engel en 1987 para tratar la incontinencia fecal. Es una terapia ambulatoria de condicionamiento operante donde el paciente aprende a mejorar la función muscular esfinteriana, la sensorial y la coordinación motora. Es una técnica frecuentemente empleada como primera línea de tratamiento para el estreñimiento secundario a DD.

Existen dos tipos de técnicas de BFB dependiendo de si emplea electromiografía o catéter intrarrectal para la medición de presiones. Un metaanálisis reciente indicó que los resultados obtenidos mediante medición de presión intrarrectal fueron superiores a los obtenidos mediante electromiografía<sup>23</sup>.

Los dos objetivos principales a conseguir son: corregir la disinergia mediante la coordinación de la musculatura abdominal, rectal y esfinteriana para conseguir una defecación completa y normal y conseguir una normalización de la sensibilidad rectal en pacientes con sensibilidad rectal disminuida.

La tasa de mejoría sintomática oscila entre 44-100% en estudios no controlados<sup>24</sup>. Se ha publicado tres ensayos clínicos controlados que han demostrado que el BFB en el manejo del estreñimiento por DD tiene una efectividad que oscila entre el 70-80% cuando se compara con placebo, diazepam y polietilenglicol<sup>25, 26</sup>.

En un amplio estudio retrospectivo se demostró que el sexo, la edad, duración de los síntomas, dolor anal asociado, parámetros normales de presión de reposo esfinteriana y distensibilidad rectal no se relacionaron con los resultados de BFB<sup>27</sup>. Este y otros estudios concluyeron que la presencia de rectocele, intususcepción rectal y descenso perineal no se asociaron con los resultados del BFB<sup>27, 28</sup>. En estos estudios el único predictor de éxito de la terapia fue la asistencia a cinco o más sesiones de BFB con tasa de éxito de 63%, frente al 25% en los casos de terapia discontinuada o suspensión de forma prematura<sup>27</sup>. El número de sesiones y la duración de cada una de ellas dependerán de las necesidades individuales de cada paciente. Típicamente cada sesión dura 1 hora y se recomienda una sesión cada 2 semanas. Se requieren

un mínimo de 4-6 sesiones<sup>29</sup>. Una vez conseguidos los objetivos se podrían realizar sesiones de refuerzo a las 6 semanas, 3 meses, 6 meses y 12 meses, lo cual podría mejorar los resultados a largo plazo, pero esto no se ha estandarizado aún.

### 3. Toxina botulínica

Ante el fracaso de medidas higiénico-dietéticas, laxantes y BFB se debe considerar la inyección de toxina botulínica A en el músculo puborectal y en el esfínter anal externo. De estos pacientes, un 75% se pueden beneficiar, aunque a corto plazo, entre 1-3 meses de duración<sup>30,31</sup>. El efecto adverso más significativo es la aparición de incontinencia fecal que ocurre en un 25% de los casos y se resuelve en 1-3 meses.

### 4. Cirugía

El tratamiento quirúrgico mediante la sección posterior o lateral del músculo puborectal se ha empleado en pacientes con disineria intratable obteniendo escaso beneficio<sup>32,33</sup>.

En conclusión debemos plantearnos un riguroso proceso diagnóstico de los pacientes con estreñimiento crónico funcional que incluyan las pruebas complementarias necesarias para evaluar la posibilidad de disineria defecatoria ya que su manejo terapéutico es diferente y con unos resultados favorables para el paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- Harris LA, Heitkemper MM. Prevalence and ramifications of chronic constipation. *Gastroenterol Nurs* 2012; 35 (1): 12-21.
- Stewart WF, Liberman JN, Sandler RS, et al. Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: relation of clinical subtypes to sociodemographic features. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3530-40.
- Bharucha AE, Wald AM. Anorectal Disorders. *Am J Gastroenterol*. 2010; 105: 786-94.
- Johanson JF, Sonnenberg A, Koch TR. Clinical epidemiology of chronic constipation. *J Clin Gastroenterol* 1989; 11:525-36.
- Lembo A, Camilleri M. Chronic Constipation. *N Engl J Med* 2003; 349:1360-8.
- Nyam DC, Pemberton JH, Ilstrup DM, Rath DM. Long-term results of surgery for chronic constipation. *Dis Colon Rectum* 1997; 40:273-9. [Erratum, *Dis Colon Rectum* 1997;40:529.]
- García-Armengol J, Mro D, Ruiz MD, Alós R, Solana Amparo, Roig-Vila JV. Defecación obstructiva. Métodos diagnósticos y tratamiento. *Cir Esp* 2005; 78 (Supl 3): 59-65.
- Whitehead WE, Wald A, Diamant NE, Enck P, Pemberton JH, Rao SS. Functional disorders of the anus and rectum. *Gut* 1999; 45(Suppl II):II55-59.
- Rao SS, Mudipalli RS, Stessman M, Zimmerman B. Investigation of the utility of colorectal function test and Rome II criteria in dyssynergic defecation (Anismus). *Neurogastroenterol Motil* 2004; 16:589-596.
- Rao P, Tantiphlachiva K, Attaluri A, Rao SSC. How useful is digital rectal examination in the diagnosis of dyssynergia? *Am J Gastroenterol* 2007; 102:51.
- Siproudhis L, Ropert A, Vilotte J, Bretagne JF, Heresback D, Raoul JL et al. Hox accureate is clinical examination in diagnosing and quantifying pelvic disorders? A prospective study in a group of 50 patients complaining of defecatory difficulties. *Dis Colon Rectum* 1993; 36:430-480.
- Grupo Español para el Estudio de la Motilidad Digestiva. Medida del tiempo de tránsito colónico (total y segmentario) con marcadores radiopacos. Valores de referencia nacional obtenidos en 192 sujetos sanos. *Gastroenterol Hepatol* 1998; 21:71-75.
- Husni-Hag-Ali R, Gómez-Rodríguez BJ, Mendoza-Olivares FJ, García-Montes JM, Sánchez-Gey Venegas S, Herrerías Gutiérrez JM. Medida del tiempo de tránsito colónico en el estreñimiento crónico idiopático. *Rev Esp Enf Dig* 2003; 95:186-190
- Rao SSC, Ozturk R, Laine L. Clinical utility of diagnostic test for constipation in adults: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2005; 100-101.
- Savoie-Collet C, Koning E, Dacher J. Radiologic Evaluation of Pelvic Floor Disorders. *Gastroenterol Clin N Am* 2008; 37:553-567.
- Fletcher JG, Busse RF, Riederer SJ, Hough D, Gluecker T, Harper CM et al. Magnetic Resonance imaging of anatomic and dynamic defects of the pelvic floor in defecatory disorders. *Am J Gastroenterol* 2003; 988:399-411.
- Fleshman JW. Balloon expulsion. En Smith LE editor, *Practical guide to anorectal testing*. New York: Igaku-Shoin; 1995.p.23-25.
- Mínguez M, Herrerías B, Sanchiz V, Hernández V, Almela P, Añón R, et al. Predictive value of the balloon test for excluding the diagnosis of pelvic floor for dyssynergia in constipation. *Gastroenterology* 2004; 126:57-62.
- Glandman MA, Lunnis P, Scott SM, Swash M. Rectal hyposensitivity. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:1140-1151.
- Jones PM, Post J, Crowell MD. High resolution manometry in the evaluation of anorectal disorders: a simultaneous comparison with water perfused manometry. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:850-855.
- Diamant ND, Kamm MA, Wald A, Whitehead WE. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology* 1999; 116:735-760.
- Rao SSC, Patel RS. How useful are manometric tests of anorectal function in the management of defecation disorders? *Am J Gastroenterol* 1997; 92:469-475.
- Heymen S, Jones KR, Scarlett Y, Whitehead WE. Biofeedback treatment of constipation. A critical review. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:1208-1217.

24. Chiaroni G, Whitehead WE, Pezza V, Morelli A, Bassotti G. Biofeedback is superior to laxatives form normal transit constipation due to pelvic floor dyssynergia. *Gastroenterology* 2006; 130:657-664.
25. Heymen S, Scarlett Y, Jones K, Ringel Y, Drossman D, Withehead WE. Randomized controlled trial shows biofeedback to be superior to alternative treatments for patients with pelvic floor dissynergia-type constipation. *Dis Colon Rectum* 2007; 50:428-441.
26. Gilliland R, Heymen S, Altomere DF, Park UC, Vickers D, Wexner SD. Outcome and predictors of success of biofeedback for constipation. *Br J Surg* 1997; 84:1123-1126.
27. Lau CW, Heyman S, Alabaz O, Iroatulam AJ, Wexner SD. Prognostic significance of rectocele, intussusceptions and abnormal perineal descent in biofeedback treatment for constipated patients with paradoxical puborectalis contraction. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:478-482.
28. Rao SSC, Welcher K, Pelsang RE. Effects of biofeedback therapy on anorectal function in obstructive defecation. *Dig Dis Sci* 1997; 42:2197-2205.
29. Rao SS, Seaton K, Miller M, Brown K, Nygaard I, Stumbo P et al. Randomized controlled trial of biofeedback, sham feedback, and standard therapy for dyssynergic defecation. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:331-338.
30. Joo J, Agachan F, Wolff B, Nogueras JJ, Wexner SD. Initial North America experience with botulinum toxin type A for the treatment of anismus. *Dis Colon Rectum* 1996; 39:1107-1111.
31. Hallan RI, Williams NS, Melling J, Waldron DJ, Womack NR, Morrison J. Treatment of anismus in intractable constipation with botulinum. *Lancet* 1988; 2:714-717.
32. Barnes P, Hawley P, Preston D, Lennard-Jones J. Experience of posterior division of the puborectalis muscle in the management of chronic constipation. *Br J Sur* 1985; 72:475-477.
33. Kamm M, Hawley P, Lennard-Jones J. Lateral division of the puborectalis muscle in the management of severe constipation. *Br J Sur* 1988; 75:661-66.

# De día y de noche

Almax<sup>®</sup> Forte + IBP's, ACIDEZ BAJO CONTROL LAS 24 HORAS<sup>(1,2,3)</sup>



Soluciones pensando en ti

# UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA ABDOMINAL EN EL ESTUDIO DE LAS MASAS PANCREÁTICAS

A. Martín-Algíbez, I. Fernández-Vázquez

Servicio de Medicina de Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

## Resumen

Con el desarrollo tecnológico, la introducción de las imágenes armónicas y la aplicación de los contrastes, la ecografía abdominal se ha convertido en una exploración de elevado valor diagnóstico en el estudio de las masas pancreáticas. Ante una lesión pancreática el reto diagnóstico es identificar las características de benignidad o malignidad de la misma. En concreto, el problema más habitual con el que nos enfrentamos en la práctica clínica es el diagnóstico diferencial entre la pancreatitis crónica que cursa como masa y el adenocarcinoma ductal. Además, el aumento progresivo de la utilización de pruebas de imagen hace que cada vez se detecten con más frecuencia lesiones focales pancreáticas de forma incidental. La mayoría son benignas, pero algunas de ellas tienen un potencial maligno importante por lo que es fundamental establecer un correcto diagnóstico para indicar, si es preciso, la resección de la lesión. La ecografía con contraste aumenta la precisión diagnóstica de la ecografía convencional: los procesos inflamatorios y los tumores neuroendocrinos captan contraste en fase arterial y el adenocarcinoma ductal no. Basándose en este criterio, la ecografía con contraste obtiene unas cifras de sensibilidad y especificidad muy elevadas en el diagnóstico del adenocarcinoma. Algo similar sucede en las lesiones quísticas, donde el estudio con contraste permite identificar a los pseudoquistes, que constituyen la lesión quística pancreática más frecuente, ya que no captan contraste,

mientras que las neoplasias quísticas presentan captación en la cápsula y en los tabiques.

**Palabras clave:** ecografía, ecografía con contraste, adenocarcinoma pancreático, pancreatitis, lesiones quísticas pancreáticas.

## Introducción

A pesar de la dificultad que conlleva la exploración ecográfica del páncreas, la ecografía abdominal continúa siendo la exploración de elección inicial en los pacientes con sospecha de patología pancreática. Además, aunque la localización retroperitoneal profunda del páncreas dificulta su estudio, los importantes avances técnicos que ha experimentado la ecografía en los últimos años la han convertido en una técnica de reconocido valor en el estudio de las enfermedades pancreáticas. Desde la introducción de las imágenes armónicas, la imagen ecográfica es de mayor calidad e identifica mejor las lesiones<sup>1</sup>. El estudio ecográfico mediante doppler color también ha contribuido a una mejor caracterización de las lesiones del páncreas atendiendo al tipo de vascularización, pero es la introducción de los contrastes ecográficos lo que ha convertido a la técnica en una exploración que ofrece una elevada sensibilidad y especificidad en el estudio de las masas pancreáticas. Varios estudios prospectivos han demostrado que la sensibilidad de la ecografía con contraste para el diagnóstico de masas pancreáticas alcanza el 85 %, con una especificidad que supera el 90%<sup>2,4</sup>. Esta técnica es la única que permite un estudio en tiempo real y una evaluación continua del patrón de captación. Actualmente se utiliza el SonoVue (Bracco,

### CORRESPONDENCIA

Ana Martín Algíbez  
C/Mariano Barbacid 7, chalet 25  
Boadilla del Monte 28660 Madrid  
Tno: 67068918.

analgibez@gmail.com

Milán, Italia), un contraste de segunda generación constituido por microburbujas de hexafluoruro de azufre recubiertas por una capa de fosfolípidos que tiene un elevado perfil de seguridad. Se trata de un contraste intravascular que no difunde al intersticio, a diferencia de los contrastes que se utilizan en la tomografía computerizada (TAC) y en la resonancia magnética (RM), y permite, trabajando con un bajo índice mecánico, estudiar la microvascularización de las lesiones pancreáticas<sup>5</sup>. Tras la inyección de contraste (2,4 ml de SonoVue seguido de 5-10 ml de suero salino fisiológico) el realce del páncreas comienza inmediatamente después que el de la aorta. Después de esta fase arterial, que es muy precoz (10-30 segundos), comienza la fase venosa (30-120 segundos), seguida por la fase tardía o sinusoidal (>120 segundos)<sup>6</sup>. Se debe estudiar el comportamiento de la masa tras la llegada del contraste y compararlo con el parénquima pancreático adyacente. Tras la valoración del páncreas, en la fase tardía y aprovechando el mismo bolo de contraste, es recomendable explorar el parénquima hepático para estudiar la posible existencia de metástasis hepáticas, que se visualizan como lesiones en las que se ha producido un lavado de contraste y aparecen hipocaptantes respecto al parénquima circundante.

Las masas pancreáticas, al igual que sucede en cualquier otra localización, pueden ser de naturaleza benigna o maligna, pero esta clasificación adquiere, si cabe, una relevancia especial cuando nos referimos al páncreas ya que el concepto de malignidad conlleva en este caso un pronóstico muy negativo. De hecho, la neoplasia pancreática más frecuente, el adenocarcinoma ductal, sólo es resecable en el momento del diagnóstico en el 10-15% de los pacientes<sup>7</sup>. Dentro de las masas pancreáticas benignas, la más frecuente es la debida a pancreatitis crónica, de tal forma que en la práctica clínica habitual el diagnóstico diferencial al que nos vamos a enfrentar con mayor frecuencia es la diferenciación entre pancreatitis crónica y cáncer de páncreas.

## Pancreatitis crónica

Las masas relacionadas con la pancreatitis crónica aparecen como lesiones hipocogénicas, generalmente a nivel de la cabeza pancreática, con ampliación y abultamiento del contorno pancreático<sup>8</sup>. Estos hallazgos ecográficos son similares a los encontrados en el adenocarcinoma de páncreas. El diagnóstico diferencial entre pancreatitis crónica y enfermedad neoplásica puede ser muy difícil no solo porque las características ecográficas pueden ser similares sino también porque las masas pancreáticas en la pancreatitis crónica y el cáncer de páncreas se pueden presentar en el paciente con los mismos síntomas y signos<sup>9, 10</sup>. En la pancreatitis crónica pueden existir hallazgos ecográficos que, sin ser patognomónicos, nos pueden orientar hacia la naturaleza inflamatoria y no neoplásica del proceso. Los hallazgos más específicos y de elevado valor diagnóstico son las calcificaciones intrapancreáticas y la dilatación del conducto de Wirsung<sup>11</sup>. La aparición de calcificaciones está presente hasta en el 40%-50% de los pacientes y, aunque sugiere la presencia de un proceso inflamatorio, hay que tener en cuenta que, pese a ser poco frecuente, también pueden estar presentes en el adenocarcinoma ductal. Estas calcificaciones se visualizan como imágenes hiperecogénicas muy brillantes con sombra acústica posterior, y pueden ser parenquimatosas o localizarse dentro del conducto



**Figura 1**

Conducto de Wirsung dilatado, con saculaciones que le confieren un aspecto arrosariado, secundario a un adenocarcinoma en el proceso uncinado.

de Wirsung (intraductales). En ocasiones pueden ser difíciles de identificar porque se confunden con áreas de fibrosis intensa, frecuente en la pancreatitis crónica.

La dilatación del conducto de Wirsung, con un diámetro mayor de 2-3 mm, es otro dato sugerente de pancreatitis crónica. Su morfología suele ser tortuosa, y la presencia en ocasiones de saculaciones le confiere un aspecto arrosariado. Aunque es un hallazgo frecuente, sobre todo en las pancreatitis crónicas graves, la dilatación del Wirsung puede aparecer también en el cáncer de páncreas (Figura 1).

En la ecografía doppler podemos observar de forma ocasional algún vaso en el interior de la lesión, algo que no sucede en el adenocarcinoma ductal, pero es la ecografía con contraste la técnica que más nos va a ayudar en el diagnóstico diferencial entre ambos: mientras el adenocarcinoma permanece hipocaptante en todas las fases debido a una reacción desmoplástica intensa con una densidad vascular muy pobre en la lesión, la masa inflamatoria muestra un realce vascular en la fase precoz del contraste similar al resto del parénquima pancreático durante el estudio dinámico<sup>9, 10</sup>. Esto es debido a que el proceso inflamatorio incrementa el flujo sanguíneo y da lugar a una hipervascularización. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en fases avanzadas de la pancreatitis crónica aumenta la fibrosis y disminuye la hiperemia, por lo que en la ecografía con contraste veremos menor captación en la fase arterial. Este hecho puede dificultar el diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma ductal<sup>5</sup>.

## Pseudoquistes

Se producen en aproximadamente el 15% de las pancreatitis agudas y hasta en el 42% de las exacerbaciones agudas sobre pancreatitis crónica<sup>12</sup>. Se trata de colecciones de jugo pancreático rodeadas por una pared constituida por tejido fibroso o de granulación sin revestimiento epitelial, que aparecen normalmente tras varias semanas desde el inicio de la pancreatitis. Se visualizan como estructuras anecogénicas, redondeadas, con refuerzo acústico posterior, presentando en



**Figura 2**

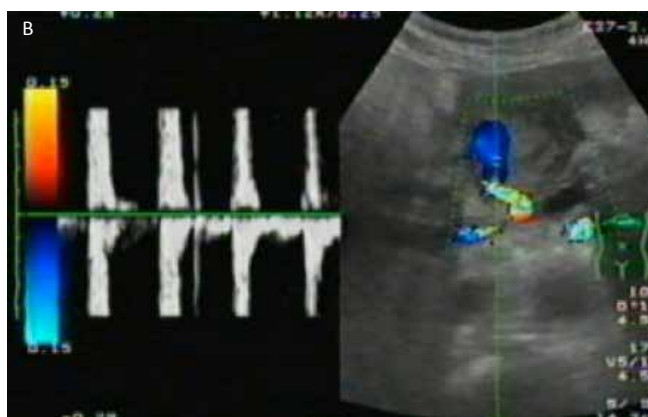
Pseudoquistes a nivel del cuerpo del páncreas, con pseudocápsula y algunos ecos internos.

ocasionen ecos dispersos en su interior por detritus o tabicaciones<sup>13</sup> (Figura 2). Cuando presentan inclusiones es difícil diferenciarlos de los tumores quísticos, especialmente del cistoadenoma mucinoso. La ecografía con contraste permite este diagnóstico diferencial ya que el pseudoquistes no tiene vascularización por lo que no presenta realce y se muestra como una lesión completamente anecoica, sin captación de contraste<sup>14</sup>.

La ecografía también puede ser una guía adecuada para el drenaje de pseudoquistes y de otras colecciones pancreáticas. Aunque en general se prefiere la vía ecoendoscópica ya que presenta menor incidencia de complicaciones graves<sup>15</sup>, cuando no existe un adecuado acceso endoscópico transgástrico o transduodenal, está indicada la vía percutánea. El drenaje percutáneo se puede hacer bajo control ecográfico si el pseudoquistes es grande y superficial y existe una buena ventana ecográfica. En caso de colecciones pequeñas (< 5 cm), profundas y con mala ventana ecográfica, habrá que realizar el drenaje bajo control de TAC.

### Pseudoaneurismas

Es una complicación infrecuente de la pancreatitis. Se produce por la erosión de la pared de un vaso arterial bien por un pseudoquistes o por la propia digestión enzimática. Aunque son raros, pueden tener consecuencias catastróficas ya que pueden provocar episodios hemorrágicos muy graves. La mayoría se originan en la arteria gastroduodenal y en la pancreatoduodenal. Se visualizan como estructuras quísticas que pueden ser confundidas fácilmente con pseudoquistes, pero al aplicar el doppler se observa intenso flujo turbulento en su interior<sup>16</sup> (Figura 3). Aunque clásicamente el diagnóstico se ha confirmado mediante TAC y, sobre todo, con arteriografía, la ecografía con contraste se ha revelado como una exploración muy útil en algunos casos publicados al visualizarse las burbujas dentro de la cavidad quística<sup>17, 18</sup>. Una vez confirmado el diagnóstico, es obligado su tratamiento mediante embolización.



**Figuras 3A y 3B**

A. Pseudoaneurisma: lesión quística en la cabeza del páncreas adyacente a una estructura tubular de aspecto vascular. B: al aplicar el Doppler se comprueba que se trata de una lesión con flujo de características arteriales y que comunica con una arteria (en este caso, la arteria gastroduodenal).

### Pancreatitis autoinmune

Se trata de una afectación inflamatoria crónica del páncreas que cursa con infiltración linfocitaria que evoluciona a una fibrosis difusa. Es más frecuente en varones, en una proporción 2/1, y se asocia a otras enfermedades autoinmunes<sup>19</sup>. Es característico el aumento de inmunoglobulinas, específicamente de IgG4. En cuanto a los síntomas, es frecuente que provoque ictericia (63%) y dolor abdominal (35%) y habitualmente responde al tratamiento esteroideo. En la ecografía convencional se observa un aumento difuso del tamaño del páncreas que típicamente es hipocogénico. Es característica la estenosis del conducto de Wirsung por compresión<sup>5</sup>. También puede cursar con masas hipocogénicas en relación con engrosamientos focales de la glándula, generalmente a nivel de la cabeza, que con frecuencia pueden causar dilatación del colédoco secundaria a estenosis de la vía biliar. Es en estos casos cuando es preciso hacer el diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma ductal. Para ello es muy útil la ecografía con contraste ya que muestra un realce inhomogéneo en la fase precoz, de moderado a marcado, y el lavado es lento pero progresivo<sup>9, 20</sup>.

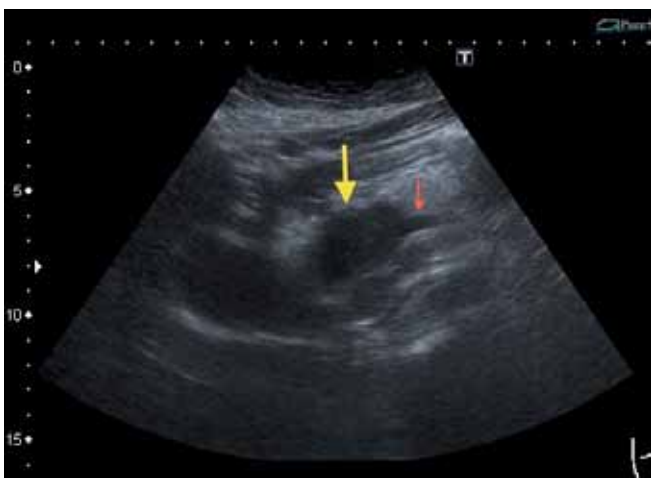
## Adenocarcinoma ductal

Constituye el 90% de todas las neoplasias del páncreas, mucho más frecuentes que los carcinomas acinares, los tumores neuroendocrinos y los cistoadenocarcinomas, que constituyen entre el 2 y el 5%. Además estamos asistiendo a un aumento en la incidencia de adenocarcinoma de páncreas. Actualmente constituye la segunda causa de muerte por cáncer gastrointestinal y el 5% del total de muertes por cáncer. Se trata de un tumor que suele diagnosticarse en fases avanzadas y menos del 15% son resecables en el momento del diagnóstico. Su pronóstico es muy malo, con una mortalidad del 85% el primer año y del 98% a los cinco años<sup>21</sup>. Con frecuencia son lesiones pequeñas (1-2 cm) difíciles de identificar en el estudio ecográfico, aunque con los equipos actuales ha mejorado notablemente su detección. Los tumores del cuerpo son los más fáciles de visualizar. Los que se localizan en la cola del páncreas con frecuencia quedan tapados por el gas intestinal y los ampulares y periampulares, por su pequeño tamaño y localización, son especialmente difíciles de detectar. La localización más frecuente es la cabeza pancreática, donde asienta el 70% de los casos. Le sigue en frecuencia el cuerpo, donde se desarrollan el 20%, y finalmente la cola, con el 10%. Ecográficamente cursa, casi invariablemente, como una lesión hipocogénica de bordes irregulares o mal definidos, pudiéndose observar atenuación posterior del haz ultrasónico<sup>22</sup> (Figura 4). El 70% de los tumores de la cabeza provocan obstrucción biliar, cuando esto ocurre, es característica la terminación abrupta del colédoco. La dilatación del conducto de Wirsung aparece en el 40% de los casos. La presencia del signo del doble conducto, con dilatación del colédoco y del Wirsung, aun cuando no visualicemos masa pancreática, obliga a descartar un tumor<sup>23</sup>. La pancreatitis crónica también puede producir obstrucción biliar, aunque generalmente es menos intensa que la que provoca el cáncer de páncreas. En estas ocasiones se suele observar un afilamiento progresivo del colédoco. La presencia de calcificaciones pancreáticas ayuda a establecer el diagnóstico de pancreatitis crónica, aunque no hay que olvidar que pueden estar presentes en el 5% de los adenocarcinomas de páncreas. Por otro lado, hay que considerar que la pancreatitis crónica es

una condición predisponente para este tumor y no es excepcional que coincidan en el mismo paciente. Además, el signo del doble conducto dilatado puede aparecer también en la pancreatitis crónica, por lo que en ocasiones, como ya se ha comentado previamente, el diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma de páncreas es muy difícil, siendo obligado en estos casos realizar otras exploraciones diagnósticas<sup>24</sup>.

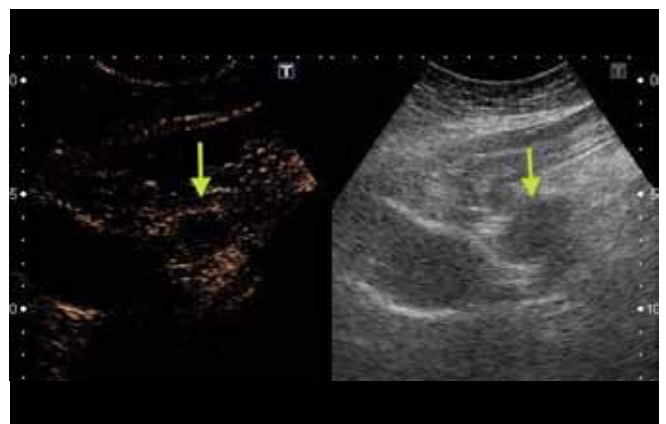
El adenocarcinoma ductal es un tumor hipovascular en más del 90% de los casos, aunque se han descrito casos de tumores isovasculares e incluso hipervasculares. El estudio doppler generalmente muestra una vascularización pobre, sin vasos intratumorales. Con la ecografía con contraste se observa poco realce en todas las fases debido a la pobre vascularización del tumor y a la intensa desmoplasia. Se presenta como un área hipocogénica comparada con el parénquima adyacente que sí capta contraste (Figura 5). Los márgenes y el tamaño de la lesión se delimitan mejor mediante esta técnica. Además, la densidad de la microvascularización está influenciada por el grado de diferenciación del tumor, de manera que aquellas lesiones marcadamente hipovasculares, con áreas avasculares debido a la existencia de necrosis, se corresponden con las formas más agresivas e indiferenciadas en el estudio patológico, y con peor pronóstico<sup>25</sup>. Estudios recientes encuentran un elevado valor diagnóstico de la ecografía con contraste en el estudio del adenocarcinoma ductal, con resultados similares o incluso superiores a la TAC, con cifras de sensibilidad por encima del 80% y de especificidad superiores al 90%<sup>26-28</sup>.

La ecografía también puede ser útil para definir la irresecabilidad del tumor. Un signo de aparición precoz que sugiere infiltración del eje espleno-portal es la desaparición focal de la superficie ecogénica del vaso. Se sospechará también invasión vascular cuando el contacto entre el tumor y el vaso sea mayor de 2 cm, cuando se observe compresión o reducción de la luz vascular, cuando exista dilatación de las pequeñas venas peripancreáticas y cuando el tumor rodee más de las tres cuartas partes de la circunferencia del vaso<sup>29</sup>. Además, si existe infiltración vascular, la luz del vaso puede estar disminuida y ocasionar en el estudio doppler fenómenos de aliasing localizado y aparecer flujo



**Figura 4**

Adenocarcinoma ductal: lesión hipocogénica en la cabeza del páncreas (flecha amarilla) de contornos irregulares y que engloba a la vena esplénica (flecha roja).



**Figura 5**

Adenocarcinoma ductal: tras la administración de contraste (parte izquierda de la imagen) el tumor no capta, permaneciendo hipocogénico respecto al parénquima circundante.



**Figura 6** Adenocarcinoma (flecha amarilla) que comprime e invade la vena esplénica (flecha roja), observándose un fenómeno de aliasing al aplicar el Doppler color, por estenosis del vaso.

turbulento en su interior<sup>30, 31</sup> (Figura 6). Mediante la ecografía también podemos visualizar afectación ganglionar o metástasis hepáticas.

### Tumores neuroendocrinos

Derivan de las células neuroendocrinas y pueden ser funcionantes o no funcionantes, dependiendo de la presencia o ausencia de síntomas relacionados con la producción de hormona. Los tumores funcionantes más frecuente son los insulinomas (60%), generalmente benignos, que aparecen como lesiones hipoeogénicas bien delimitadas. Suelen ser únicos y se pueden presentar de forma aislada o asociados a síndromes de neoplasia endocrina múltiple (MEN-1). Los segundos en frecuencia son los gastrinomas (20%), que provocan el síndrome clínico de Zollinger Ellison y suelen tener un comportamiento maligno, detectando metástasis hepáticas en el momento del diagnóstico en el 60% de los casos. Se presentan como lesiones hipoeogénicas de moderado tamaño y suelen desarrollarse en el llamado “triángulo del gastrinoma”, que se localiza entre la unión del conducto cístico



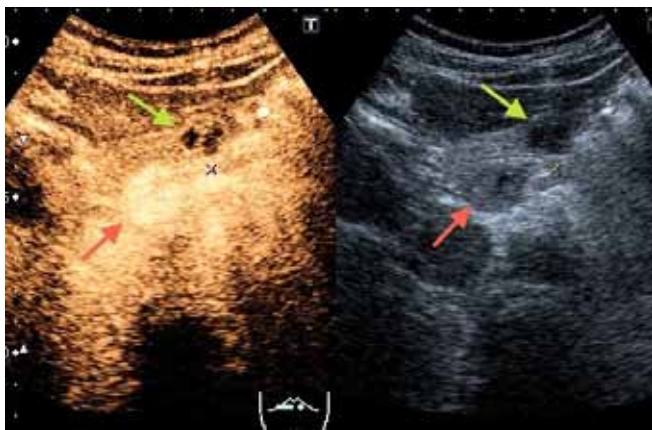
**Figura 7** Tumor neuroendocrino no funcionante: lesión grande en la cabeza del páncreas, bien delimitada y discretamente hipoeogénica y heterogénea.

y conducto hepático común, la unión de la segunda y tercera porción duodenal y la unión de la cabeza y cuello del páncreas<sup>32</sup>. Los tumores no funcionantes se diagnostican habitualmente con un tamaño mayor y suelen tener un comportamiento maligno, aunque su agresividad es menor que la del adenocarcinoma (Figura 7). No es infrecuente que presenten calcificaciones y áreas quísticas, lo que les confiere un aspecto heterogéneo.

La diferenciación entre tumor neuroendocrino y el adenocarcinoma con ecografía convencional es prácticamente imposible<sup>33</sup>. La ecografía doppler nos puede aportar información ya que los tumores neuroendocrinos son lesiones hipervasculares de tal forma que puede identificar vascularización intratumoral e incluso se pueden observar vasos aferentes y eferentes de mayor tamaño (Figura 8). Sin embargo, hay que tener en cuenta que las lesiones de pequeño tamaño pueden no mostrar señal vascular con el Doppler<sup>34</sup>. Al tratarse de tumores hipervasculares, en la ecografía con contraste tienen un comportamiento muy diferente al adenocarcinoma: mientras que el adenocarcinoma es un tumor hipovascular que permanece hipocaptante, los tumores neuroendocrinos suelen ser lesiones hipercaptantes. El patrón de captación varía dependiendo del tamaño del tumor y de los vasos tumorales. Los de mayor tamaño generalmente muestran una captación muy rápida e intensa en la fase precoz, con zonas



**Figuras 8A y 8B** Tumor neuroendocrino. A: imagen en modo B. B: al aplicar el Doppler se observa intensa vascularización.



**Figura 9**

Estudio con contraste de dos tumores neuroendocrinos: uno de ellos (flecha roja) es de aspecto sólido y discretamente hipoeocogénico (parte derecha de la imagen) y presenta captación difusa al administrar contraste (parte izquierda de la imagen). El otro (flecha verde) presenta áreas quísticas y al administrar contraste se observa captación en las zonas sólidas del tumor.

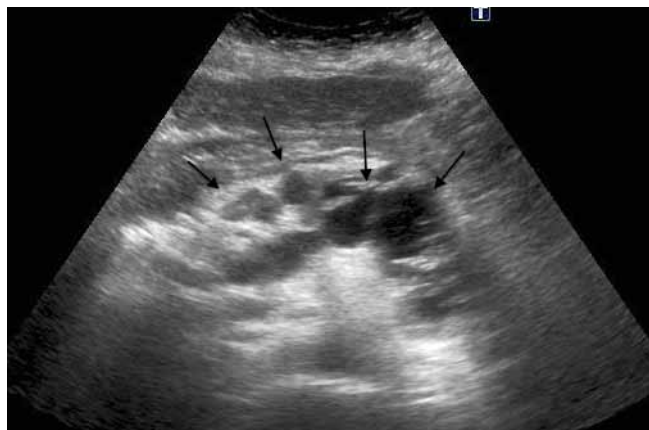
necróticas centrales anecogénicas, y un atrapamiento de las burbujas en la fase tardía. Los de menor tamaño pueden mostrar una hipercaptación arterial, generalmente homogénea, con lavado en fase tardía (Figura 9). Ocasionalmente los tumores no funcionantes pueden ser hipocaptantes, lo que se ha relacionado con la cantidad de estroma hialinizado que presente el tumor<sup>34, 35</sup>. También se han descrito tumores neuroendocrinos que aparecen hipocaptantes en la TAC pero sin embargo en la ecografía con contraste se pone de manifiesto su hipervascularización. Esto se debe probablemente a que la ecografía permite un estudio continuo, en tiempo real, sin que pase desapercibida ninguna fase en la captación del contraste<sup>27</sup>.

En cualquier caso, es fundamental su filiación histológica ya que tienen un pronóstico habitualmente mucho más favorable que el adenocarcinoma y un tratamiento también diferente. Aunque desde la introducción de la ecoendoscopia ésta es la técnica más habitual para la punción de lesiones pancreáticas para estudio citohistopatológico, la ecografía abdominal puede ser una guía adecuada para el estudio de lesiones pancreáticas que presenten una ventana ecográfica adecuada.

## Neoplasias quísticas

Las lesiones quísticas pancreáticas son hallazgos relativamente frecuentes que en el 90% de los casos corresponden a pseudoquistes. Sin embargo, cerca del 10% son neoplasias quísticas pancreáticas, siendo muy infrecuentes los quistes congénitos y otros tipos de quistes no neoplásicos<sup>36</sup>.

Los cistoadenomas serosos suponen el 30% de los tumores quísticos del páncreas. Son más frecuentes en mujeres, con una proporción 4/1, y generalmente aparecen en la quinta y sexta década de la vida. En ocasiones se asocian a la enfermedad de Von Hippel Lindau, que es una enfermedad autosómica dominante que cursa con quistes múltiples asociados a adenomas pancreáticos



**Figura 10**

Enfermedad de Von Hippel Lindau: se observan numerosos quistes de diferentes tamaños distribuidos a lo largo de toda la glándula pancreática.

y a tumores de células del islote<sup>37</sup> (Figura 10). El cistoadenoma seroso típico es el microquístico (70%) que aparece como una lesión bien delimitada con múltiples pequeños quistes en su interior, lo que le confieren un aspecto bastante característico, con zonas hipo o anecogénicas alternando con áreas hiperecogénicas que corresponden a los tabiques. El aspecto muchas veces es abigarrado, sin clara evidencia de su naturaleza quística, debido al pequeño tamaño de los microquistes que conforman la lesión (Figura 11). Los contornos son ondulados de pared delgada y en el 15% se observa una cicatriz central calcificada<sup>38, 39</sup>. Son tumores de comportamiento benigno, que no tienen riesgo de degeneración salvo las formas oligoquísticas o macroquísticas (25%). Este tipo de cistoadenoma seroso está constituido por una o varias cavidades quísticas de mayor tamaño (>2 cm) fácilmente identificables, es potencialmente maligno y es más difícil de diferenciar del cistoadenoma mucinoso. En la ecografía con contraste se observa realce de los tabiques, lo que permite una mejor identificación de los espacios microquísticos. La cicatriz central, si está presente, también muestra realce. Los tumores que cursan con microquistes muy pequeños pueden aparentar un realce difuso y ser confundidos con tumores neuroendocrinos<sup>9</sup>.

Los cistoadenomas mucinosos constituyen el 20% de las neoplasias quísticas pancreáticas. Afectan casi exclusivamente



**Figura 11**

Cistoadenoma seroso: lesión en el cuerpo del páncreas con múltiples estructuras quísticas en su interior, algunas de muy pequeño tamaño, que le confieren un aspecto mixto sólido-quístico.

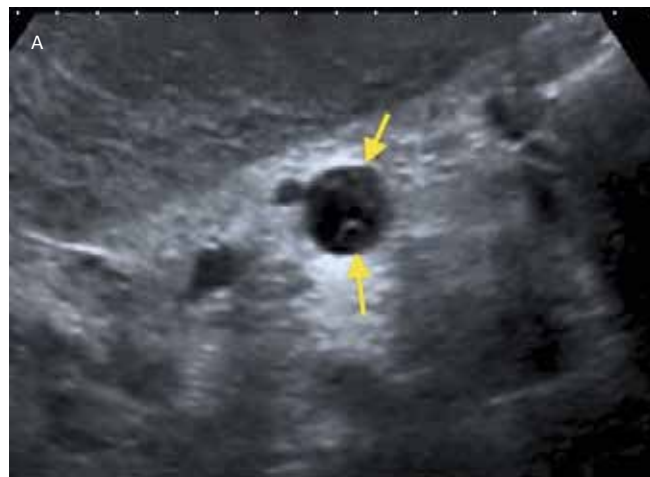


**Figura 12**

Cistoadenocarcinoma: tumor quístico de gran tamaño con un gran componente sólido, vegetante, en su interior.

a las mujeres y se suelen localizar en la cola. Generalmente son de mayor tamaño que los cistoadenomas serosos y son potencialmente malignos: entre un 5 y un 30% de estas lesiones presentan ya adenocarcinoma en el estudio histológico, por lo que tienen indicación de resección quirúrgica<sup>40</sup> (Figura 12). Ecográficamente aparecen como masas quísticas bien definidas que pueden ser uniloculares u oligoloculares, con cápsula gruesa. Es característica la presencia de ecos internos producidos por los tabiques y por la presencia de excreciones papilares, que pueden mostrar vascularización con el Doppler (Figura 13). Puede observarse contenido inhomogéneo en el interior del quiste debido a la existencia de mucina o por hemorragia intraquística<sup>35, 37</sup>. En la ecografía con contraste es característica la captación de los nódulos y de los septos intraquísticos<sup>41</sup>.

El tumor mucinoso papilar intraductal es una lesión quística también potencialmente maligna (se encuentra carcinoma invasivo en el 15-40%) que ocurre a una edad media de 60 años, sin preponderancia de sexo<sup>36</sup>. Con frecuencia es sintomático, pudiendo originar dolor abdominal, episodios de pancreatitis aguda e incluso cuadros de insuficiencia pancreática. Está constituido por una dilatación quística del conducto pancreático con crecimiento papilar intraductal y se caracteriza por la producción de mucina densa que puede rellenar el conducto. Puede ser focal (localizándose generalmente en la cabeza) pero puede afectar también de forma difusa al conducto de Wirsung o a sus ramas. Cuando afecta al conducto pancreático principal se observa dilatación focal o difusa del conducto de Wirsung y pueden existir masas intraductales. Cuando afecta a las ramas ductales la imagen característica es la de lesiones quísticas uni o multiloculares, con aspecto en racimo<sup>42</sup>. En la ecografía con contraste es posible observar captación de las vegetaciones papilares intraductales<sup>43</sup>. Para su diagnóstico es fundamental demostrar la comunicación con el conducto pancreático, por lo que resulta imprescindible la realización de una TAC o de una RM.



**Figuras 13A y 13B**

Cistoadenomas mucinosos. A: lesión unilocular con proyección papilar y contenido hiperecogénico. B: estudio Doppler en el que se observa señal vascular en el tabique y la cápsula de la lesión.

El tumor sólido pseudopapilar es una neoplasia del páncreas exocrino que aparece casi exclusivamente en mujeres en la tercera y cuarta década de la vida. Suele ser una lesión solitaria, bien definida, generalmente de gran tamaño. Cuando se trata de tumores pequeños, aparecen como lesiones hipocogénicas y homogéneas. Sin embargo, las lesiones grandes son heterogéneas debido a la presencia de áreas hemorrágicas y de degeneración quística. Con frecuencia tiene una cápsula fibrosa y puede presentar calcificaciones centrales o periféricas<sup>44</sup>. En el estudio con contraste se observa un realce heterogéneo de la cápsula y del componente sólido del tumor. Aunque tiene un bajo potencial maligno, en ocasiones puede producir invasión local y metástasis hepáticas y peritoneales<sup>45</sup>.

## Conclusión

La ecografía abdominal es una técnica que ofrece una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de las masas pancreáticas. Ante una tumoración pancreática el reto diagnóstico es identificar si se trata de una lesión benigna o maligna o con potencial de malignización. Actualmente, con el uso

Tabla 1. Características ecográficas de las masas pancreáticas en modo B, Doppler y en estudio con contraste.

	Modo B	Doppler	Contraste
Pancreatitis crónica	Hipoecogénico con contorno mal definido	No señal o señal débil	Capta igual que el resto del parénquima
Adenocarcinoma ductal	Hipoecogénico con contorno mal definido	No señal	No capta o capta débilmente, menos que el resto del parénquima
Tumor neuroendocrino	Hipoecogénico con contorno bien definido	Muestra vascularización intratumoral	Hipercaptación en fase arterial, puede observarse lavado en fases venosa
Pseudoquiste	Anecogénico, puede tener ecos internos	No señal	No capta
Cistoadenoma seroso	Bien delimitado con múltiples pequeños quistes, puede parecer sólido	Vascularización en cápsula y septos	Hipercaptación en fase arterial de cápsula y septos, puede parecer difusa
Cistoadenoma mucinoso	Bien definido oligo o unilocular, excreciones papilares, nódulos, ecos internos	Vascularización en cápsula, septos y excreciones	Hipercaptación en fase arterial de cápsula, septos y excreciones papilares y nódulos
Tumor mucinoso papilar intraductal	Dilatación quística del conducto de Wirsung, lesiones quísticas que comunican con conducto pancreático, vegetaciones papilares	Vascularización de la cápsula, que es gruesa, y de las proyecciones papilares	Hipercaptación en fase arterial de la cápsula y de las papilas intraductales
Tumor sólido pseudopapilar	Hipoecogénicos y heterogéneos, degeneración quística	Puede mostrar señal vascular intratumoral	Hipercaptación heterogénea de la cápsula y del componente sólido del tumor

de contrastes ecográficos, es posible establecer el diagnóstico de benignidad y malignidad en un porcentaje muy elevado de casos. La ecografía con contraste aumenta la precisión diagnóstica de la ecografía convencional: los procesos inflamatorios, los tumores neuroendocrinos y las neoplasias quísticas captan contraste en fase arterial mientras que el adenocarcinoma ductal y los pseudoquistes no lo hacen (Tabla 1). Además, en el caso de tumores malignos, la ecografía nos puede permitir realizar una valoración de la reseccabilidad y extensión del tumor y, si la ventana ecográfica es adecuada, puede servir de guía para la obtención de material para estudio citológico o histológico de la lesión.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hohl C, Schmidt T, Honnef D, Günther RW, Haage P. Ultrasonography of the pancreas. 2. Harmonic imaging. *Abdom Imaging* 2007; 32:150-160.
- D'Onofrio M, Barbi E, Dietrich CF, Kitano M, Numata K, Sufoni A, et al. Pancreatic multicenter ultrasound study (PAMUS). *Eur J Radiol* 2012; 81:630-638.
- Vasile TA, Feier D, Socaciu M, Anton OM, Seicean A, Iancu C, et al. Contrast enhanced ultrasound and computer tomography diagnosis of solid and mixed pancreatic tumors. Analysis of cofounders. *J Gastrointest Liver Dis* 2012; 21:285-292.
- Dietrich CF, Braden B, Hocke M, Ott M, Ignee A. Improved characterisation of solitary solid pancreatic tumours using contrast enhanced transabdominal ultrasound. *J Cancer Res Clin Oncol* 2008; 134:635-643.
- D'Onofrio M, Gallotti A, Principe F, Pozzi Mucelli R. Contrast-enhanced ultrasound of the pancreas. *WJR* 2010; 2:97-102.
- Piscaglia F, Nolsøe C, Dietrich CF, Cosgrove DO, Gilja OH, Bachmann Nielsen M, et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Practice of Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS): Update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall in Med* 2012; 33:33-59.
- Michalski CW, Weitz J, Büchler MW. Surgery insight: surgical management of pancreatic cancer. *Nat Clin Pract Oncol* 2007; 4:526-535.
- Kim T, Murakami T, Takamura M, Hori M, Takahashi S, Nakamori S, et al. Pancreatic mass due to chronic pancreatitis: correlation of CT and MR imaging features with pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:367-371.
- D'Onofrio M, Zamboni G, Faccioli N, Capelli P, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 4. Contrast-enhanced imaging. *Abdom Imaging* 2007; 32:171-181.
- Takeda K, Goto H, Hirooka Y, Itoh A, Hashimoto S, Niwa K, et al. Contrast-enhanced transabdominal ultrasonography in the diagnosis of pancreatic mass lesions. *Acta Radiol* 2003; 44:103-106.
- Siddiqi A, Miller F. Chronic pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR* 2007; 28: 371-383.
- Kim KO, Kim TN. Acute pancreatic pseudocyst: incidence, risk factors and clinical outcomes. *Pancreas* 2012; 41:577-81.

- 13- Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MGH, van Es WH, Gooszen HG, van Leewen MS. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR* 2007; 28:371-383.
- 14- Faccioli N, Crippa S, Bassi C, D'Onofrio M. Contrast-enhanced ultrasonography of the páncreas. *Pancreatology* 2009; 9:560-566.
- 15- Panamonta N, Ngamruengphong S, Kijirichareanchai K, Nugent K, Rakvit A. Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural techniques have comparable treatment outcomes in draining pancreatic pseudocysts. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012; 24:1355-1362.
- 16- Kim JH, Kim JS, Kim CD, Lee HS, Cho YJ, Lee JS, et al. Clinical features of pseudoaneurysms complicating pancreatitis: single center experience and review of korean literatura. *Korean J Gastroenterol* 2007; 50:108-115
- 17- Badea R, Seicean A, Procopet B, Dina L, Osian G. Pseudoaneurysm of splenic artery ruptured in pancreatic pseudocyst and complicated by wirsungorrhagia: the role of ultrasound techniques and contrast substances. *Ultraschall Med.* 2011; 32:205-207.
- 18- Zhou LY, Xie XY, Chen D, Lü MD. Contrast-enhanced ultrasound in detection and follow-up of pancreaticoduodenal artery pseudoaneurysm: a case report. *Chin Med J* 2011; 124:2792-2794
- 19- Finkelberg DL, Sahani D, Deshpande V, Brugge WR. Autoimmune pancreatitis. *N Engl Med* 2006; 355: 2670-2676.
- 20- Numata K, Ozawa Y, Kobayashi N, Kubota T, Akinori N, Nakatani Y, et al. Contrast-enhanced sonography of autoimmune pancreatitis: comparison with pathologic findings. *J Ultrasound Med* 2004; 23:199-206.
- 21-Fitzgerald TL, Hickner ZJ, Schmitz M, Kort EJ. Changing incidence of pancreatic neoplasms: a 16-year review of statewide tumor registry. *Pancreas* 2008; 37:134-138.
- 22- Ariyama J, Suyama M, Satoh K, Sai J. Imaging of small pancreatic ductal adenocarcinoma. *Pancreas* 1998; 16:396-401
- 23- Schima V, Ba-Ssalamah A, Köblinger C, Kulinna-Cosentini C, Puespoek A, Göttinger Pancreatic adenocarcinoma. *Eur Radiol* 2007; 17:630-649.
- 24- Tamm E, Bhosale P, Lee J. Pancreatic ductal adenocarcinoma: ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR* 2007; 28:330-338.
- 25- D'Onofrio M, Zamboni G, Malagò R, Mantovani W, Principe F, Galloti A, et al. Resectable pancreatic adenocarcinoma: is the enhancement pattern at contrast-enhanced ultrasonography a pre-operative prognostic factor? *Ultrasound Med Biol* 2009; 35:1929-1937.
- 26- Oshikawa O, Tanaka S, Ioka T, Nakaizumi A, Hamada Y, Mitani T. Dynamic sonography of pancreatic tumors: comparison with dynamic CT. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178:1133-1137.
- 27- D'Onofrio M, Malagò R, Zamboni G, Vasori S, Falconi M, Capelli P, et al. Contrast-enhanced ultrasonography better identifies pancreatic tumor vascularization than helical CT. *Pancreatology* 2005; 5:398-402.
- 28- Vasile TA, Feier D, Socaciu M, Anton OM, Seicean A, Iancu C, et al. Contrast-enhanced ultrasound and computer tomography diagnosis of solid and mixed pancreatic tumors- analysis of confounders. *J Gastrointestinal Liver Dis* 2012; 21: 285-292.
- 29- Lu DSK, Reber HA, Krasny RM, Kadell BM, Sayre J. Local staging of pancreatic cancer, criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168:1439-1443 .
- 30- Yassa NA, Yang J, Stein S, Johnson M, Ralls P. Gray-scale and color flow sonography of pancreatic ductal adenocarcinoma. *J Clin Ultrasound* 1997;25:473-480.
- 31- Ueno N, Tomiyama T, Tano S, Wada S, Miyata T. Color Doppler ultrasonography in the diagnosis of portal vein invasion in patients with pancreatic cancer. *J Ultrasound Med* 1997;16:825-830.
- 32-Dixon E, Pasiaka JL. Functioning and nonfunctioning neuroendocrine tumors of the pancreas. *Curr Opin Oncol* 2007; 19:30-35.
- 33- Procacci C, Carbognin G, Accordini S, Biasiutti C, BicegoE, Romano L, et al. Nonfunctioning endocrine tumors of the pancreas: possibilities of spiral CT characterization. *Eur Radiol* 2001; 11:1175-1183.
- 34-D'Onofrio M, Mansueto G, Falconi M, Procacci C. Neuroendocrine pancreatic tumor: value of contrast enhanced ultrasonography. *Abdom Imaging* 2004; 29: 246-258.
- 35- Malagò R, D'Onofrio M, Zamboni G, Faccioli N, Falconi M, Bonisegna L, et al. Contrast-enhanced sonography of non-functionanting pancreatic neuroendocrine tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192:424-430.
- 36-Kim YH, Saini S, Sahani D, Hahn PF, Mueller PR, Auh YH. Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions, pseudocyst versus nonpseudocyst. *Radiographics* 2005; 25:671-685.
- 37- Lewin M, Hoeffel C, Azizi L, Lacombe C, Monnier-Cholley L, Arrivé L, et al. Imaging of incidental cystic lesions of the pancreas. *J Radiol* 2008; 89:197-207 .
- 38- Martinez-Noguera A, D'Onofrio M. Ultrasonography of the pancreas. 1. Conventional imaging. *Abdom Imaging* 2007; 32:136-149 .
- 39-Curry CA, Eng J, Horton KM, Urban B, Siegelman S, Kuszyk BS, et al. CT of primary cystic pancreatic neoplasms, can CT be used for patient triage and treatment? *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175:99-103.
- 40-Buetow PC, Rao P, Thompson LDR. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas, radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1998; 18:433-449.
- 41-D'Onofrio M, Caffarri S, Zamboni G, Falconi M, Mansueto G. Contrast-enhanced ultrasonography in the characterization of pancreatic mucinous cystadenoma. *J Ultrasound Med* 2004; 23:1125-1129.
- 42-Procacci C, Megibow AJ, Carbognin G, Guarise A, Spoto E, Biasiutti C, et al. Intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas, a pictorial essay. *Radiographics* 1999; 19(6):1447-1463.

43-Itoh T, Hirooka Y, Itoh A, Hashimoto S, Kawashima H, Hara K, et al. Usefulness of contrast-enhanced transabdominal ultrasonography in the diagnosis of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:144–152.

44-Lewin M, Hoeffel C, Azizi L, Lacombe C, Monnier-Cholley L, Raynal M, et al. Imaging of incidental cystic lesions of the pancreas. *J Radiol* 2008; 89:197–207.

45-Klimstra DS, Wenig BM, Heffess CS. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a typically cystic carcinoma of low malignant potencial. *Semin Diagn Pathol* 2000; 17:66-88.

# COLECISTITIS AGUDA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

C. González-Artacho, M.A. López-Garrido, C. Alegría-Motte, F. Moles-Gallardo, J. de Teresa-Galván

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

## Resumen

La colecistitis es una inflamación de la pared de la vesícula biliar, que puede ser aguda o crónica, cuya manifestación principal es el dolor abdominal y la hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho. La técnica diagnóstica de elección es la ecografía abdominal; y el manejo terapéutico debe contemplar un tratamiento médico de soporte y la resolución de la enfermedad vesicular, generalmente mediante colecistectomía. En el diagnóstico diferencial es necesario considerar otras entidades hepatobiliopancreáticas, tanto benignas como malignas, que determinan un tratamiento y pronóstico diferente. Presentamos el caso clínico de un paciente con colecistitis aguda de presentación atípica, con un curso diagnóstico confuso hasta el examen de la pieza quirúrgica.

**Palabras clave:** Colecistitis aguda, colangiocarcinoma, obstrucción biliar.

## Abstract

Cholecystitis is an inflammation of the gallbladder wall, which can be acute or chronic, and whose main manifestation is abdominal pain and tenderness in the right upper quadrant. The diagnostic technique of choice is abdominal ultrasound; therapeutic

management shall include supporting medical treatment and the resolution of the gallbladder disease, usually by cholecystectomy. The differential diagnosis must consider other hepato-biliary-pancreatic entities, both benign and malignant, that determine a different treatment and prognosis. We report a case of a patient with atypical presentation of acute cholecystitis, with a confusing diagnosis course until the surgical specimen was examined.

**Key words:** Acute cholecystitis, cholangiocarcinoma, biliary obstruction.

## Introducción

La colecistitis es un tipo de colecistopatía que se caracteriza por la inflamación de la vesícula biliar de forma aguda o crónica<sup>1</sup>. La presentación clínica suele ser en forma de dolor abdominal severo, en hipocondrio derecho o epigastrio, irradiado a espalda o interescapular; fiebre; náuseas y vómitos. El diagnóstico por imagen se realiza mediante ecografía o TAC abdominal<sup>2</sup> y el tratamiento de elección es la colecistectomía, preferiblemente por vía laparoscópica; aunque en función de las características del paciente, otras alternativas terapéuticas son medidas conservadoras y antibioterapia, o la colecistostomía percutánea<sup>3-5</sup>. Entre los diagnósticos diferenciales están la pancreatitis aguda, úlcera péptica, cólico renal, hepatitis alcohólica, absceso hepático, tumor hepático y cáncer de vesícula y vías biliares<sup>2</sup>. Presentamos el caso clínico de un paciente con colecistitis aguda de presentación atípica, con un curso diagnóstico confuso hasta el examen de la pieza quirúrgica.

### CORRESPONDENCIA

Cristina González Artacho  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves  
Avd. de las Fuerzas Armadas 2  
18014 Granada

crisglart@gmail.com

## Observación clínica

Varón de 74 años con antecedentes de trombosis venosa profunda de miembros inferiores, que consulta por dolor en hipocondrio derecho irradiado a espalda, de un mes de evolución, que empeora tras ingesta. En la última semana sensación distérmica. Pérdida ponderal no cuantificada. A la exploración física, normocoloración cutaneomucosa; y abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, sin masas, megalias, ni signos de peritonismo. Analíticamente destaca: GOT 65 U/L, GPT 127 U/L, GGT 705 U/L, FA 666 U/L; y los marcadores tumorales fueron negativos. Se realiza ecografía abdominal informando de obstrucción de hepático común en la confluencia del cístico por conglomerado ecogénico con infiltración de dichas estructuras y de vesícula biliar que presenta un nivel ecogénico, compatible con colangiocarcinoma y barro biliar vesicular. Para completar estudio se realiza tomografía computerizada abdominal que describe probable neoplasia de ángulo hepático de colon con infiltración por contigüidad de vesícula biliar (Figuras 1 y 2). Se realiza colonoscopia que descarta lesión a dicho nivel. A continuación se procede a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) visualizando estenosis de hepático común de aspecto neoplásico, y se toma citología con ausencia de células tumorales. Con la sospecha de colangiocarcinoma se programa intervención quirúrgica, hallando una masa inflamatoria englobando vesícula, vía biliar, duodeno y ángulo hepático del colon. Se remiten varias biopsias intraoperatorias informando de patología inflamatoria. Se realiza colecistectomía y el examen anatomopatológico de la pieza quirúrgica muestra intensa colecistitis aguda con plastrón fibroinflamatorio y ausencia de elementos tumorales.



Figuras 1 y 2

Imágenes de TAC abdominal: Engrosamiento irregular de la pared medial de la vesícula biliar acompañado de engrosamiento de pared de ángulo hepático del colon, el cual se encuentra en íntimo contacto.

## Discusión

La forma de presentación clínica más frecuente de la colecistitis aguda es de dolor abdominal principalmente en hipocondrio derecho y/o epigastrio, fiebre, anorexia, náuseas y vómitos; acompañándose de leucocitosis con neutrofilia en la analítica<sup>1</sup>. La sospecha clínica debe acompañarse de la realización de pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico, siendo la ecografía abdominal la primera técnica de elección. La tomografía computerizada (TC) es generalmente innecesaria en el diagnóstico de colecistitis aguda, sin embargo, puede ser útil en caso de sospecha de complicaciones de la colecistitis aguda (como la colecistitis enfisematosa o perforación de vesícula biliar) o cuando se consideran otros diagnósticos<sup>2</sup>.

El tratamiento de elección de la colecistitis aguda es la colecistectomía, preferiblemente por vía laparoscópica; aunque en función de las características del paciente, otras alternativas terapéuticas son medidas conservadoras y antibioterapia, o la colecistostomía percutánea<sup>3,4</sup>.

Entre los diagnósticos diferenciales están la pancreatitis aguda, úlcera péptica, cólico renal, hepatitis alcohólica, absceso hepático, tumor hepático y cáncer de vesícula y vías biliares. En el caso concreto del colangiocarcinoma entre los diagnósticos alternativos, se ha observado en numerosos trabajos publicados que hasta el 25% de todas las obstrucciones biliares<sup>5,7</sup> pueden

simular un colangiocarcinoma, e incluyen condiciones benignas tales como coledocolitiasis, síndrome de Mirizzi, pancreatitis, colangitis y procesos fibroinflamatorios no específicos (estenosis idiopática benigna), así como otras enfermedades malignas, que secundariamente involucran la confluencia biliar.

Diferenciar un colangiocarcinoma de diagnósticos alternativos es importante debido a las diferencias en el tratamiento y pronóstico. El tratamiento óptimo para el colangiocarcinoma requiere una hepatectomía mayor concomitante, que en general no es necesario en las entidades benignas, por lo que una caracterización precisa mejoraría la planificación operatoria y puede evitar una intervención quirúrgica innecesaria en algunos casos. Varios estudios han evaluado diferentes métodos de evaluación preoperatoria de la obstrucción biliar y los comparó con el patrón de oro que es el examen histopatológico<sup>8,11</sup>. Las variables clínicas han demostrado ser poco fiables en la diferenciación del colangiocarcinoma de otras causas de obstrucción biliar, si bien la tríada de la colestasis, dolor abdominal y pérdida de peso es sugestivo de malignidad, hasta un tercio de los pacientes con estos síntomas tendrá una enfermedad benigna<sup>9, 10, 12</sup>. En cuanto

a las técnicas de imagen, en manos experimentadas la ecografía puede ser muy útil en la evaluación de invasión vascular y el grado de afectación biliar, pero su capacidad general para distinguir con precisión el colangiocarcinoma de diagnósticos alternativos es limitada<sup>14</sup>. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la ultrasonografía endoscópica (USE) alcanzan una precisión diagnóstica global del 60% al 80% (con una mejor sensibilidad para USE). La tomografía computarizada (TC) y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) son las principales técnicas para la evaluación diagnóstica, proporcionando una gran cantidad de información importante con respecto a la extensión de la afectación biliar y vascular y la presencia de atrofia lobar. Sin embargo, aunque la TC y CPRM son útiles para la detección de tumores y la evaluación de la resecabilidad, la exactitud en la diferenciación entre colangiocarcinoma y condiciones benignas también es sólo del 60% al 80%<sup>14, 15</sup>. Por todo ello, y en conclusión, como se ha demostrado en numerosos estudios, la diferenciación preoperatoria del colangiocarcinoma de otras causas de obstrucción biliar sigue siendo difícil sin recurrir a la intervención quirúrgica.

11. Wetter LA, Ring EJ, Pellegrini CA, Way LW. Differential diagnosis of sclerosing carcinomas of the common hepatic duct (Klatskin tumors). *Am J Surg* 1991;161:57-62.

12. Wetter LA, Ring EJ, Pellegrini CA, Way LW. Differential diagnosis of sclerosing cholangiocarcinomas of the common hepatic duct (Klatskin tumors). *Am J Surg* 1991; 161:57.

13. Verbeek PC, van Leeuwen DJ, de Wit LT, et al. Benign fibrosing disease at the hepatic confluence mimicking Klatskin tumors. *Surgery* 1992; 112:866.

14. Rosch T, Meining A, Fruhmorgen S, et al. A prospective comparison of the diagnostic accuracy of ERCP, MRCP, CT, and EUS in biliary strictures. *Gastrointest Endosc* 2002;55:870-6.

15. Park M, Kim TK, Kim KW, et al. Differentiation of extrahepatic bile duct cholangiocarcinoma from benign stricture: findings at MRCP versus ERCP. *Radiology* 2004;233:234-40.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schirmer BD, Winters KL, Edlich RF. Cholelithiasis and cholecystitis. *J Long Term Eff Med Implants*. 2005;15(3):329-38.

2. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Hirata K et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007;14(1):78-82.

3. Calero García P, Ruiz Tovar J, Sanjuanbenito Dehesa A, Calero Amaro A, Díez Tabernilla M, Latorre Fragua R et al. Acute cholecystitis: is it still justified to delay surgery?. *Cir Esp*. 2010 Aug;88(2):92-6.

4. Lee KT, Wong SR, Cheng JS, Ker CG, Sheen CC, Liu YE. Ultrasound-guided percutaneous cholecystotomy as an initial treatment for acute cholecystitis in elderly patients. *Dig Surg* 1998; 15 (4):328-32.

5. Are C, Gonen M, D'Angelica M, DeMatteo RP, Fong Y, Blumgart LH. Differential diagnosis of proximal biliary obstruction. *Surgery* 2006;140(5):756-63.

6. Koea J, Holden A, Chau K, McCall J. Differential diagnosis of stenosing lesions at the hepatic hilus. *World J Surg* 2004;28:466-70.

7. Gerhards MF, Vos P, van Gulik TM, Rauws EA, Bosma A, Gouma DJ. Incidence of benign lesions in patients resected for suspicious hilar obstruction. *Br J Surg* 2001;88:48-51.

8. Hadjis NS, Collier NA, Blumgart LH. Malignant masquerade at the hilum of the liver. *Br J Surg* 1985;72:759-61.

9. Koea J, Holden A, Chau K, McCall J. Differential diagnosis of stenosing lesions at the hepatic hilus. *World J Surg* 2004;28:466-70.

10. Gerhards MF, Vos P, van Gulik TM, Rauws EA, Bosma A, Gouma DJ. Incidence of benign lesions in patients resected for suspicious hilar obstruction. *Br J Surg* 2001;88:48-51.

# TRATAMIENTO LAPAROSCÓPICO DE UN PACIENTE CON DIVERTICULITIS YEYUNAL PERFORADA

F.J. Buils-Vilalta<sup>1</sup>, D. Martínez-Ramos<sup>2</sup>, J.J. Sánchez-Cano<sup>1</sup>, J. Domènech-Calvet<sup>1</sup>, M. Vives-Espelta<sup>1</sup>, M. Socías-Seco<sup>1</sup>, E. Baeta-Capellera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Tarragona.

<sup>2</sup>Hospital Universitario General de Castellón.

## Resumen

La enfermedad diverticular yeyunal es una rara pero importante entidad clínica. Los divertículos yeyunales suelen permanecer asintomáticos en el 60-70% de los casos y causan síntomas o complicaciones quirúrgicas en el 10-19%. La perforación de un divertículo yeyunal es infrecuente y el tratamiento ha sido clásicamente la laparotomía exploratoria, con resección del segmento intestinal afecto. Sin embargo, el abordaje laparoscópico puede ser una buena alternativa en estos casos, proporcionando las conocidas ventajas de este tipo de cirugía. Se presenta el caso de un varón de 75 años que se manifestó como un cuadro de abdomen agudo y que se diagnosticó y trató de una perforación de un divertículo yeyunal mediante cirugía laparoscópica, con buenos resultados.

**Palabras clave:** Divertículo yeyunal. Laparoscopia. Peritonitis. Perforación.

## Abstract

Jejunal diverticular disease is a rare but important clinical entity. Jejunal diverticula are usually asymptomatic in 60-70% of cases and cause symptoms or surgical complications in 10-19% of cases. A jejunal diverticulum perforation is rare and its treatment has classically been exploratory laparotomy with resection of the affected bowel segment. However, the laparoscopic approach may be a good alternative in these cases, providing the known advantages of this type of surgery. We report the case of a 75-year-old man who had acute abdomen and was diagnosed and treated for a jejunal diverticulum perforation using laparoscopic surgery with good results.

**Key words:** Jejunal diverticulum. Laparoscopy. Peritonitis. Perforation.

## Introducción

La enfermedad diverticular yeyunal es una rara entidad clínica cuya incidencia oscila entre un 0,002 (en estudios con contraste de intestino delgado) y un 4,6% (en estudios realizados mediante autopsias)<sup>1</sup>. Estos divertículos permanecen asintomáticos en el 60-70% de los casos y causan síntomas o complicaciones quirúrgicas en el 10-19%<sup>2, 3</sup>. El diagnóstico preoperatorio de diverticulitis yeyunal es muy poco frecuente y la mayoría de las veces se engloba en un cuadro de abdomen agudo<sup>4</sup>.

### CORRESPONDENCIA

Francisco J Buils-Vilalta  
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo  
Hospital Universitari Sant Joan de Reus  
Avda Dr. Josep Laporte, 2. 43204 Reus (Tarragona)  
Teléfono fijo: 977310479  
clinicsurg@gmail.com

La perforación de un divertículo yeyunal es infrecuente y el tratamiento ha sido clásicamente la laparotomía exploratoria, con resección del segmento intestinal afecto<sup>5, 6</sup>. Sin embargo, el abordaje laparoscópico<sup>7</sup> puede ser una buena alternativa en estos casos, proporcionando las conocidas ventajas de este tipo de cirugía.

El objetivo del presente estudio es comunicar nuestra experiencia satisfactoria en el tratamiento laparoscópico de un paciente con un divertículo yeyunal perforado.

### Caso clínico

Varón de 75 años que acudió a urgencias por cuadro de rectorragias sin dolor abdominal acompañante. Como antecedentes personales destacaban prostatectomía, obesidad, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), hipertensión arterial, artroplastia por gonartrosis izquierda, hiperuricemia, síndrome depresivo y diverticulosis colónica con 2 episodios de diverticulitis aguda. A la exploración física se apreciaba frialdad y palidez cutáneo-mucosa, auscultación cardiopulmonar normal con 60 lat/min, presión arterial de 124/62mmHg y una saturación de oxígeno del 97%. Durante la exploración física únicamente se evidenció, al tacto rectal, la presencia de signos de sangrado. En el estudio analítico inicial no se demostró leucocitosis ni desviación izquierda. Los niveles de hemoglobina eran de 9.5 g/dl, de hematocrito (30.8%), de urea (66 mg/dl) y PCR de 2.6 mg/dl. Tras la mejoría clínica y con el diagnóstico de rectorragia secundaria a diverticulosis colónica, se decidió su ingreso hospitalario para control evolutivo. El paciente presentó una evolución favorable con cese de los episodios de rectorragia. Sin embargo, durante el tercer día de ingreso debutó con un cuadro de inicio brusco de dolor abdominal acompañado de cuadro vasovagal, con defensa e irritación peritoneal generalizada. Un nuevo estudio analítico urgente evidenció una leucocitosis con desviación izquierda, urea de 44.74 mg/dl, hemoglobina de 9.6 g/dl, hematocrito de 30.9% y una PCR de 1.2 mg/dl. Ante la sospecha clínica de complicación de su enfermedad diverticular se realizó una tomografía computadorizada (TC) abdominal urgente. En la TC se apreciaba neumoperitoneo en moderada cantidad y discreta cantidad de líquido libre, así como la presencia de divertículos en todo el colon y un gran divertículo yeyunal (Figura 1). Todo ello orientaba a una posible microperforación del colon transverso en el contexto de la enfermedad diverticular frente a microperforación del gran divertículo yeyunal.

En este momento se decidió intervención quirúrgica urgente, realizándose abordaje laparoscópico con finalidad tanto diagnóstica como terapéutica. Un total de cuatro trocares (trocar óptico de 10mm, dos trocares de 5 mm y un trocar de 12 mm) fueron empleados, observándose moderada cantidad de exudado peritoneal purulento en espacio subfrénico izquierdo, periesplénico, entre asas y en zona pélvica. Asimismo, se puso de manifiesto una pequeña perforación en el borde antimesentérico de un gran divertículo yeyunal, a unos 25 cm del ángulo de Treitz (Figura 2). Tras la disección y liberación del divertículo se practicó resección del mismo a nivel de su base con endoGIA (Figura 3). El postoperatorio transcurrió sin complicaciones siendo dado de alta el 6º día postoperatorio. El estudio anatomopatológico confirmó

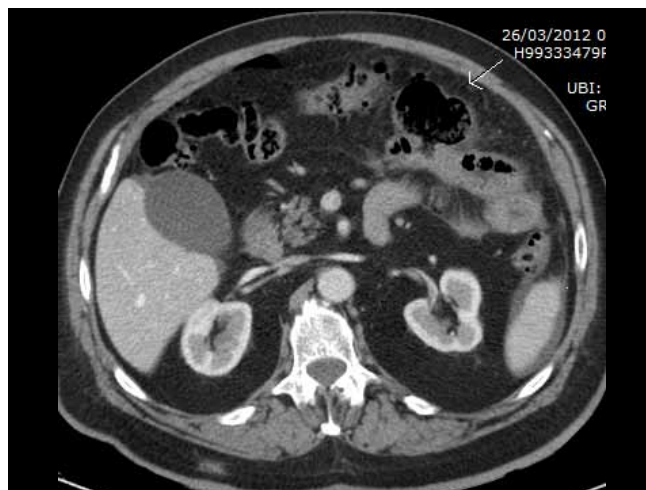


Figura 1

TC abdominal en la que se aprecia un gran divertículo yeyunal (flecha) acompañado de neumoperitoneo.



Figura 2

Imagen de la cirugía en la que se aprecia la perforación del divertículo (flecha) y fibrina en la cavidad abdominal.



Figura 3

Resultado tras la sección del divertículo. Se aprecia la línea de grapado a la izquierda de la imagen y el divertículo seccionado a la derecha.

que se trataba de un divertículo yeyunal con perforación de su pared.

## Discusión

Los divertículos de yeyuno e íleon ocupan, junto los de estómago, el último lugar en frecuencia de los divertículos digestivos. A pesar de llevar años descrita como entidad anatómica definida, la epidemiología de la diverticulosis intestinal es incierta. Al tratarse de una enfermedad adquirida y estar asociada a un proceso etiopatogénico lento, afecta a personas afeadas, con un pico de incidencia, como en nuestro caso, entre la sexta y séptima década de la vida. Son divertículos por pulsión y se ocasionan, según la hipótesis más aceptada, por un incremento de la presión intraluminal, como consecuencia de contracciones intestinales descoordinadas. El aumento local de la presión intraluminal haría que la mucosa y la submucosa protuyesen en la zona más débil de la pared intestinal, justo donde penetran los vasos del mesenterio, lo que explicaría que los divertículos adquiridos se asienten en el borde mesentérico del intestino y sean más frecuentes y voluminosos en el yeyuno proximal, donde los vasos rectos tiene un mayor calibre. La mayoría de las ocasiones, los divertículos yeyunales permanecen asintomáticos y solamente causan síntomas o complicaciones quirúrgicas en el 10-19% de los casos. Por ello, el diagnóstico preoperatorio de diverticulitis yeyunal es muy poco frecuente pero es necesario tenerla en consideración ante la presencia de un cuadro de abdomen agudo<sup>8</sup>. La TC puede ser muy útil como herramienta de diagnóstico preoperatorio en caso de perforación y absceso<sup>9</sup>. De hecho, en nuestro caso, esta prueba permitió orientar el diagnóstico de una microperforación.

En el tratamiento de la diverticulitis yeyunal perforada, la mayoría de los autores abogan por una resección intestinal económica con anastomosis primaria. Sin embargo, algunos recomiendan resecciones amplias por la posibilidad de que existan futuras complicaciones<sup>4, 10</sup>. Según nuestra experiencia, el abordaje laparoscópico presenta una buena alternativa en estos casos. Garg y cols, entre otros, comunicaron también buenos resultados con este abordaje<sup>11-13</sup>. No obstante, en estos casos los autores realizaron una resección intestinal del segmento afecto y no una diverticulectomía como en el caso que presentamos. En nuestro caso el abordaje laparoscópico permitió un diagnóstico de certeza y un adecuado y rápido tratamiento, lo que permitió, asimismo, la disección y exéresis del divertículo sin necesidad de resección intestinal.

En resumen, el abordaje laparoscópico de los divertículos yeyunales perforados es una opción que, si se cuenta con los recursos técnicos y humanos para llevarla a cabo, puede suponer una gran ventaja para el tratamiento de esta complicación quirúrgica. Creemos que el abordaje laparoscópico es una herramienta que se debe considerar ante un cuadro de abdomen agudo, tanto en el manejo diagnóstico como en el terapéutico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Novak JS, Tobias J, Barkin JS. Nonsurgical management of acute jejunal diverticulitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1929-1931.
2. De Bree E, Grammatikakis J, Christodoulakis M, Tiftis D. The clinical significance of acquired jejunoileal diverticula. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2523-2528.
3. Palder SB. Jejunal diverticulosis. *Arch Surg* 1988; 123: 889-894.
4. Koger KE. Perforated jejunal diverticula. *Am J Surg* 1996; 62: 26-29.
5. Chendrasekhar A, Timberlake GA. Perforated jejunal diverticula: an analysis of reported cases. *Am Surg* 1995; 61: 984-988.
6. Ross CB. Diverticular disease of the jejunum and its complications. *Am Surg* 1990; 56: 319-324.
7. Cross MJ, Snyder SK. Laparoscopic-directed small bowel resection for jejunal diverticulitis with perforation. *J Laparoendosc Surg* 1993; 3: 47-49.
8. Zager JS, Garbus JE, Shaw JP, Cohen MG, Garber SM: Jejunal diverticulosis: a rare entity with multiple presentations, a series of cases. *Dig Surg* 2000, 17:643-645.
9. Peters R, Grust A, Gerharz Cd, Dumon C, Furst G. Perforated jejuna diverticulitis as a rare case of acute abdomen: *Eur Radiol* 1999;9:1426-1428.
10. Akhrass R, Yaffe MB, Fischer C, Ponsky J, Shuck JM. Small -bowel diverticulosis: perceptions and reality. *J Am Coll Surg* 1997;184:383-388.
11. Garg N, Khullar R, Sharma A, Soni V, Baijal M, Chowbey P. *J Minim Acces Surg*. 2009;5:115-117.
12. Kassahun WT, Fangmann J, Hamns J, Hauss J. Complicated small-bowel diverticulosis: a case report of the literature. *World J Gastroenterol* 2007;13:2240-2242
13. Toquero L, Fernandes R, Kyi N, Bains S, Sagias F, Baillie S, Doughan S. Laparoscopically assisted resection of jejunal diverticula. A case report and review of the literature. *Central Eur J Med*.2012, 7: 713-715.

# LEIOMIOSARCOMA DE COLON. UN HALLAZGO POCO FRECUENTE EN ENDOSCOPIA DIGESTIVA.

J. Morales-Ruiz, J. Vélchez-García, E. Ubiña-Aznar, V. M. Lafuente-Quesada, M.J. Ortega-Molina

Hospital de Alta Resolución Guadix. Granada.

## Resumen

El leiomioma (LMS) gastrointestinal es un tumor raro originado en las células del músculo liso de la pared intestinal, localizado más frecuentemente en estómago. Supone el 0,12% de los tumores malignos de colon.

Varón de 37 años con antecedentes de litiasis renales remitido desde Medicina Interna. Presenta desde hace tres meses malestar general, fiebre vespertina de 38°C, artromialgias y cuadro constitucional; en los últimos 15 días aparición de diarrea con 4 deposiciones diarias con moco y respeto del descanso nocturno. Exploración física: adenopatías laterocervicales <1cm.

TAC cervical, torácico, abdominopélvico con contraste: Adenopatías 12mm submandibulares bilaterales. Tumoración en ciego con realce homogéneo tras administración de contraste.

Colonoscopia En ciego lesión excrecente multinodular circunferencial, con áreas necróticas que se biopsia. Anatomía

Patológica: tumoración mesenquimal compatible con LMS. Se remite a Cirugía General para hemicolectomía derecha y posterior valoración por Oncología para tratamiento adyuvante.

Conclusiones: El LMS colónico es un tumor infrecuente originado de las células del músculo liso de la pared intestinal. Su clínica es inespecífica y en pocos casos hay diagnóstico histológico preoperatorio, siendo con frecuencia diagnosticados durante la cirugía por complicaciones; en nuestro caso, gracias a la clínica y localización se pudo realizar mediante una colonoscopia y toma de biopsia. El diagnóstico se basa en estudio histológico e inmunohistoquímico. El tratamiento de elección es cirugía radical, añadiendo radioterapia en caso de márgenes positivos y quimioterapia con doxorubicina e isofosfamida. El pronóstico depende del grado y estadio tumoral.

**Palabras clave:** leiomioma. Colon. Endoscopia digestiva.

## CORRESPONDENCIA

Josefina Morales Ruiz  
Av. Pampaneira 9, 6ºB.  
18003. Granada. España.  
Teléfono fijo: 958699095

jfinamr@hotmail.com

## Abstract

Gastrointestinal leiomyosarcoma (LMS) is a rare tumor originated in the smooth muscle cells of the intestinal wall, most often located in the stomach. It accounts for 0.12% of colon cancers.

37 year old man with a history of kidney stones referred by the Internal Medicine Unit. The patient had malaise for three months, evening temperature of 38 °C, arthromyalgia and constitutional symptoms; in the last 15 days he had diarrhea with stools with mucus four times per day that ceased at night.

Physical examination: lateral cervical lymphadenopathy <1 cm.

Contrast-enhanced CT scan of the neck, chest, abdomen and pelvis: 12 mm bilateral submandibular lymphadenopathy. Tumor in cecum with homogeneous enhancement after contrast administration.

Colonoscopy Multinodular excrecent circumferential lesion with necrotic areas that were biopsied. Anatomic pathology: mesenchymal tumor consistent with LMS. The patient was referred to the general surgery service for right hemicolectomy and subsequent assessment for adjuvant treatment.

Conclusions: Colon LMS is a rare tumor caused by smooth muscle cells of the intestinal wall. It has nonspecific clinical manifestations and its preoperative histological diagnosis is rare. It is frequently diagnosed during surgery due to complications; in our case, diagnosis could be made by colonoscopy and biopsy thanks to the clinical manifestations and the tumor location. The diagnosis was based on histological and immunohistochemical studies. The treatment of choice was radical surgery, adding radiotherapy for positive margins and chemotherapy with doxorubicin and isophosphamide. The prognosis depends on the tumor grade and stage.

**Key words:** leiomyosarcoma. Colon. Gastrointestinal endoscopy.

## Introducción

El leiomioma (LMS) gastrointestinal es un tumor raro originado en las células del músculo liso de la pared intestinal, localizado más frecuentemente en estómago<sup>1,2</sup>. Supone el 0,12% de los tumores malignos de colon<sup>2</sup>.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 37 años con antecedentes de litiasis renales remitido desde Consulta de Medicina Interna. Presenta desde hace tres meses malestar general, fiebre vespertina de 38°C, artromialgias y cuadro constitucional con pérdida de 10kg de peso; en los últimos 15 días aparición de diarrea realizando 4 deposiciones diarias con mucosidad con respeto del descanso nocturno. Exploración física: consciente, orientado, sensación de enfermedad, TA 130/70, FC 80 lpm, afebril. Se palpan adenopatías laterocervicales 3 con 67%PMN). Coprocultivo y parásitos en heces negativos. TAC cervical, torácico, abdominopélvico con contraste: Adenopatías 12mm submandibulares bilaterales. Tumoración sólida lobulada



**Figura 1**

Lesión excrecente multinodular localizada en ciego.

en ciego con realce homogéneo tras administración de contraste. Adenopatías 10 mm en grasa mesentérica adyacente. Colonoscopia (Figura 1): En ciego lesión excrecente multinodular circumferencial, con áreas necróticas que se biopsia. Anatomía Patológica: tumoración mesenquimal compatible con LMS, positividad a marcadores de músculo liso (HHF-35, Actina: positivo; c-KIT: negativo). PET-TAC: lesión hipermetabólica en colon derecho. Ante estos hallazgos se remite a Cirugía General para hemicolectomía derecha y posterior valoración por Oncología para tratamiento adyuvante.

## Discusión

El LMS colónico es un tumor infrecuente originado de las células del músculo liso de la pared intestinal. Su clínica es inespecífica: dolor abdominal, cambio ritmo intestinal, hemorragia, obstrucción... En pocos casos hay diagnóstico histológico preoperatorio, siendo con frecuencia diagnosticados durante la cirugía por complicaciones; en nuestro caso, gracias a la clínica y localización se pudo realizar mediante una colonoscopia y toma de biopsia. El diagnóstico se basa en estudio histológico e inmunohistoquímico con positividad para actina y HHF-35 y negatividad para c-KIT<sup>3</sup>. El diagnóstico diferencial se debe realizar en primer lugar con el adenocarcinoma de colon (tumor colónico más frecuente), GIST (cuya determinación de c-KIT es positiva a diferencia del leiomioma y presenta mejor pronóstico, aunque su tasa de recidiva es igualmente alta), linfomas y tumores carcinoides malignos. El tratamiento de elección es cirugía radical, aunque es una opción eficaz y segura la resección endoscópica en pacientes con elevado riesgo quirúrgico y sin enfermedad metastásica<sup>4</sup>. Se añade radioterapia en caso de márgenes positivos y quimioterapia con doxorubicina e isofosfamida. El pronóstico depende del grado y estadio tumoral. Se estima que tras el diagnóstico de metástasis el tiempo medio de supervivencia es 8-12 meses, aunque 20-25% de los pacientes vive 2 años después del diagnóstico<sup>5,6</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Flores Pastor B, Pellicer Franco E, Navarro Martínez MN, Carrasco González L, Aguayo Albasini JL. Metástasis hepáticas secundarias a leiomioma de recto. Presentación de un caso. *Cir Esp* 2000;67:394-5.
2. Pilliado Paez H, Charua Guindic L, Avendaño Espinosa O, Montes Villalobos J. Leiomioma colorrectal. Reporte de dos casos. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2000; 45(3):140-4.
3. Friesen R, Moyana TN, Murray RB, Murphy F, Inglis FG. Colorectal leiomyosarcomas: a pathobiologic study with long-term follow-up. *Can J Surg* 1992; 35(5): 505-8.
4. Di Mitri R, Mocciaro F, Lipani G, Marino A. Endoscopic resection of a large colonic leiomyosarcoma. *Endoscopy* 2012; 44(S 02): E338-E339
5. Alvite Canosa, Alonso Fernández L., Seoane Vigo M., Berdeal Díaz M., Pérez Grobas J., Carral Freire M. et al. Leiomioma de colon con metástasis pulmonar como primera manifestación. *Rev. esp. enferm. dig.* 2009; 101(2): 145-146
6. Matushansky I, Hensley M. Leiomyosarcoma: An Overview of Etiology, Prognosis, and Treatment Options. *American Journal of Cancer* 2006;5(2):81-91.

# AFECTACIÓN COLÓNICA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. UN VIEJO ENEMIGO EN UN NUEVO CAMPO DE BATALLA.

Q. Arroyo-Martínez, C. Castro-Márquez, J. Romero-Vázquez, F. Pellicer-Bautista, A. Caunedo-Álvarez, J.M. Herrerías-Gutiérrez

UGC Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

## Resumen

La Enfermedad de Chagas (EC) o Tripanosomiasis Americana es causada por el parásito *Trypanosoma cruzi* y transmitida a los humanos a través de los insectos triatómicos. Presentamos el caso de un hombre de 56 años originario de Bolivia quien ingresa por presentar una evolución de 3 meses con dolor y distensión abdominal de moderada-gran intensidad y que refería además estreñimiento crónico de larga evolución. En los estudios radiológicos se documenta una estenosis a nivel de la unión recto-sigmoidea con un megacolon secundario sin evidencia de malignidad en biopsias obtenidas mediante rectosigmoidoscopia. La serología es positiva para tripanosomiasis y los estudios con contraste, tanto enema opaco como series esófago-gastro-duodenal revelan megacolon chagásico y afectación esofágica chagásica grado I. El paciente es manejado de forma conservadora con dilatación neumática y enemas de limpieza con buena evolución posterior.

**Palabras clave:** Chagas, megacolon, tripanosomiasis.

## CORRESPONDENCIA

Quetzalihuítl Arroyo Martínez  
UGC Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena.  
Avda. Dr. Fedriani, s/n. 41071 Sevilla, España  
Teléfono fijo: 955008801

quetzalihuítl@hotmail.com

## Abstract

Chagas disease (CHD) or American trypanosomiasis is a disease caused by the parasite *Trypanosoma cruzi* and transmitted to humans through Triatominae insects. We report the case of a 56-year-old man from Bolivia who was admitted because of three months pain and moderate-high bloating with also a long-standing chronic constipation. Imaging studies showed stenosis at the level of the rectosigmoid junction with secondary megacolon, without evidence of malignancy in the biopsies obtained by rectosigmoidoscopy. Serology was positive for trypanosomiasis and contrast-enhanced studies, both barium enema as double contrast upper-GI series, revealed a chagasic megacolon and grade I chagasic-esophageal involvement. The management of the disease was conservative using pneumatic dilation and cleansing enemas with good results.

**Key words:** Chagas, megacolon, trypanosomiasis.

## Introducción

La Enfermedad de Chagas (EC) o Tripanosomiasis Americana es causada por el parásito *Trypanosoma cruzi* y transmitida a los humanos a través de los insectos triatómicos. La Organización Mundial de la Salud estima que existen aproximadamente diez millones de personas infectadas en el mundo<sup>1</sup> pero las estadísticas podrían infraestimar el problema

debido a la falta de estudios epidemiológicos en los países donde esta enfermedad es endémica. La EC estuvo antiguamente limitada a países de América Latina pero hoy día, debido a la migración, se ha distribuido mundialmente<sup>2</sup>.

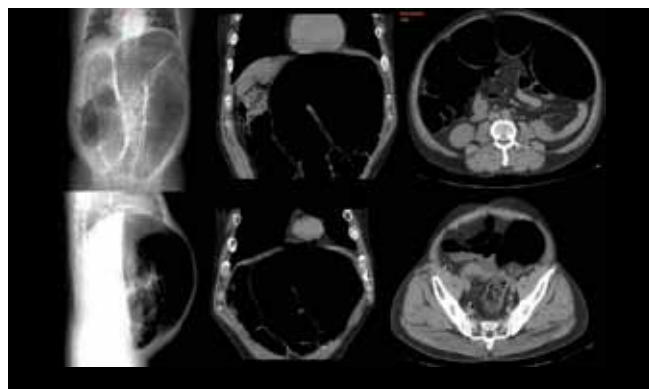
### Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 56 años originario de Bolivia (región de Cochabamba) y viviendo en España los últimos 5 años quien ingresa por presentar una evolución de 3 meses con dolor y distensión abdominal de moderada-gran intensidad y quien refería además estreñimiento crónico de larga evolución y sensación de tenesmo rectal. Entre sus antecedentes patológicos destaca la realización de una cirugía abdominal realizada en Bolivia hacía 10 años por un aparente cuadro de obstrucción intestinal pero sin referir más detalles ni informes médicos adicionales. El examen físico reveló una cicatriz en línea media, distensión abdominal importante y leve dolor abdominal de localización difusa sin signos de peritonismo. Los estudios analíticos en sangre y la radiografía de tórax fueron normales. Las radiografías de abdomen mostraron una muy importante dilatación colónica con signos de obstrucción en recto-sigma (Figura 1). Se realizó una tomografía abdominal (Figura 2) que reveló una distensión colónica con un cambio de calibre a nivel de recto-sigma; tras estos hallazgos, una vez estabilizado el paciente y habiéndose descartado la presencia de una abdomen quirúrgico urgente se decide la realización de una sigmoidoscopia flexible (Figura 3) que demuestra la presencia de una estenosis en recto-sigma que dificulta hasta el punto de imposibilitar la progresión del endoscopio. Las biopsias obtenidas mostraron datos compatibles con cambios inflamatorios crónicos sin mostrar signos de malignidad por lo que se decide, ante la estabilidad clínica del paciente y la ausencia de otras complicaciones asociadas la realización de una segunda sigmoidoscopia para obtener nuevas biopsias y realizar una dilatación neumática endoscópica (Figura 4). Las muestras fueron nuevamente negativas para malignidad.



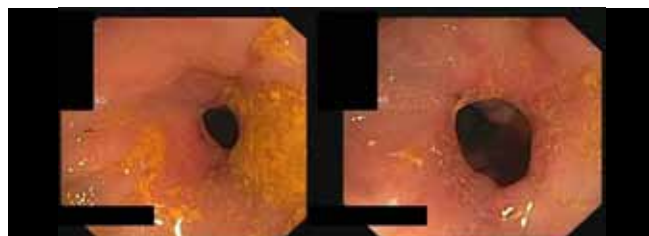
**Figura 1** Radiografía simple de abdomen en decúbito y lateral que muestra una importante dilatación de colon hasta zona de sigma sin aire en ampolla rectal, hallazgos sugestivos de obstrucción de colon distal.

Radiografía simple de abdomen en decúbito y lateral que muestra una importante dilatación de colon hasta zona de sigma sin aire en ampolla rectal, hallazgos sugestivos de obstrucción de colon distal.



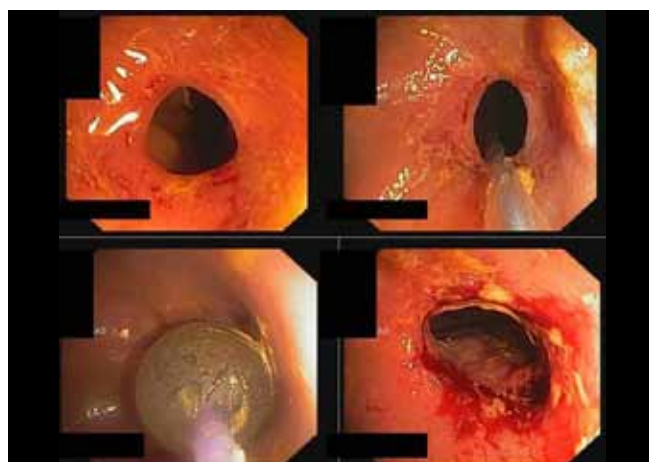
**Figura 2** TAC de abdomen. Imágenes de barrido simple, corte coronal y axial que muestran una importante dilatación colónica. En la imagen inferior derecha se observa el cambio de calibre que corresponde a zona recto-sigmoidea.

TAC de abdomen. Imágenes de barrido simple, corte coronal y axial que muestran una importante dilatación colónica. En la imagen inferior derecha se observa el cambio de calibre que corresponde a zona recto-sigmoidea.



**Figura 3** Imágenes que corresponden a la primera recto-sigmoidoscopia realizada. Se observa una estenosis en la unión recto-sigmoidea que imposibilita el paso del endoscopio.

Imágenes que corresponden a la primera recto-sigmoidoscopia realizada. Se observa una estenosis en la unión recto-sigmoidea que imposibilita el paso del endoscopio.



**Figura 4** Imágenes que corresponden a la segunda recto-sigmoidoscopia realizada. En el estudio se muestra la estenosis documentada previamente y se procede a la toma de biopsias completándose el procedimiento mediante la dilatación neumática endoscópica.

Imágenes que corresponden a la segunda recto-sigmoidoscopia realizada. En el estudio se muestra la estenosis documentada previamente y se procede a la toma de biopsias completándose el procedimiento mediante la dilatación neumática endoscópica.

Debido al cuadro clínico y origen del paciente, se sospechó EC por lo que se decide la realización de un enema opaco y un esofagograma (Figura 4). El primero reveló megacolon con

reducción del diámetro en recto-sigma. El esofagograma mostró un esófago de diámetro normal pero con tránsito lento y leve retención del medio de contraste. La serología fue positiva para *Trypanosoma cruzi* por lo que se establecieron los diagnósticos de EC con megacolon Chagásico y afectación esofágica grado I. Entre otros estudios de extensión se realizó un ecocardiograma que fue informado como normal.

## Discusión

En los últimos años la EC se ha convertido en un verdadero problema de salud en España donde no solo su diagnóstico sino el manejo de sus complicaciones tardías representan un reto para los profesionales médicos<sup>3</sup>, la realización de tratamientos tanto médicos como quirúrgicos en sus países de origen no viene sino a dificultar esta labor ya que, en muchos casos, nos encontraremos con pacientes sin tratamientos previos, parcialmente tratados o con afectación orgánica secundaria que en muchos casos desconocerán el hecho de ser portadores de esta enfermedad. La afectación gastrointestinal en la EC es el resultado de la destrucción de las neuronas del plexo entérico que finalmente condicionarán alteraciones de la peristalsis y más tardíamente, megavisceras<sup>4</sup> y cuyo tratamiento dependerá del tiempo de evolución de la enfermedad así como el grado de afectación orgánica y la sintomatología que condicione.

En nuestro paciente, la imagen endoscópica de afinamiento, una vez descartado el origen neoplásico nos sugiere estenosis postquirúrgica exacerbada por la afectación chagásica del colon más que disfunción del plexo entérico, ya que cuando las estenosis relacionadas a disfunción de plexo entérico ocurren, estas son clásicamente secundarias a fenómenos de daño y reparación continuados (e.g., impactación fecal, ulceración y fibrosis secundaria) y, por tanto, hubiera sido necesario un mayor tiempo de evolución de la enfermedad.

En nuestro caso, una vez realizado el diagnóstico, la combinación de enemas de limpieza y dilatación neumática endoscópica, siguiendo las guías españolas<sup>5</sup> resultaron efectivos para el alivio de la sintomatología con lo que se evitó una cirugía de urgencia. A la fecha el paciente mantiene buen control de su sintomatología requiriendo de forma ocasional la aplicación de enemas evacuantes. Este caso ejemplifica la importancia de tener presente la Enfermedad de Chagas en el algoritmo diagnóstico inicial del megacolon, especialmente en pacientes procedentes de áreas endémicas a fin de evitar procedimientos quirúrgicos urgentes que pudieran resultar innecesarios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. WHO Expert Committee on the Control of Chagas Disease (2000: Brasilia, Brazil). Control of Chagas Disease: second report of the WHO Expert Committee. WHO technical report series; 905: I- VI:1-109.
2. Schmunis G. Epidemiology of Chagas disease in non endemic countries: the role of international migration. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2007;102:75–85.
3. Gascon J, Pinazo MJ. Control de la transmisión vertical del *T. cruzi* en España: principal reto de la patología importada en España. *Enf Infecc Microbiol Clin*. 2008;26:607–8.
4. Iantorno G, Bassotti G, Kogan Z, et al. The Enteric Nervous System in Chagasic and Idiopathic Megacolon. *Am J Surg Pathol*. 2007;31:460–8.
5. Pinazo MJ, Cañas E, Elizalde JI, et al. Diagnosis, management and treatment of chronic Chagas' gastrointestinal disease in areas where *Trypanosoma cruzi* infection is not endemic. *Gastroenterol Hepatol*. 2009. doi:10.1016/j.gastrohep.2009.07.009

# PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA APENDICITIS AGUDA: HERNIA DE AMYAND.

Y. Núñez-Delgado, M. Eisman-Hidalgo, G. López-Martín

Empresa Pública Hospital de Poniente.

## Resumen

Se llama hernia de Amyand a aquella que contiene el apéndice cecal inflamado a través de un defecto herniario inguinal. Se presenta sólo en 0.13% de los casos y el diagnóstico generalmente se realiza en el transoperatorio<sup>1,2</sup> ya que en la mayoría de los casos se confunde con una hernia inguinal complicada<sup>3,5</sup>.

**Palabras clave:** Apendicitis aguda. Hernia Amyand.

## Abstract

Amyand's hernia is defined as the presence of an inflamed vermiform appendix in an inguinal hernia sac. It occurs only in 0,13 % of cases and the diagnosis is usually made during surgery, 1, 2 as in most cases it is mistaken for a complicated inguinal hernia<sup>3,5</sup>.

**Key words:** Acute appendicitis. Amyand's hernia.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 85 años que consultó en el Servicio de Urgencias por cuadro clínico de dolor en hemiabdomen inferior derecho, de tres días de evolución, vómitos y deposiciones líquidas escasas. A la exploración destacaba un abdomen distendido, muy doloroso a la palpación en cuadrante inferior derecho, palpándose una hernia inguinal derecha, dolorosa e irreductible. En la analítica destacaban ligera leucocitosis con neutrofilia del 90% y PCR de 30.

En la radiografía de abdomen simple se apreciaba distensión de asas de intestino delgado y no se visualiza aire rectal.

Se realizó TC abdominopélvico con contraste intravenoso en el que se confirmó la distensión de asas de intestino delgado así como una hernia inguinal derecha en cuyo interior se apreciaba lo que parecía un asa intestinal colapsada. La impresión diagnóstica mediante TC fue la de obstrucción intestinal secundaria a hernia inguinal derecha complicada (Figura 1).

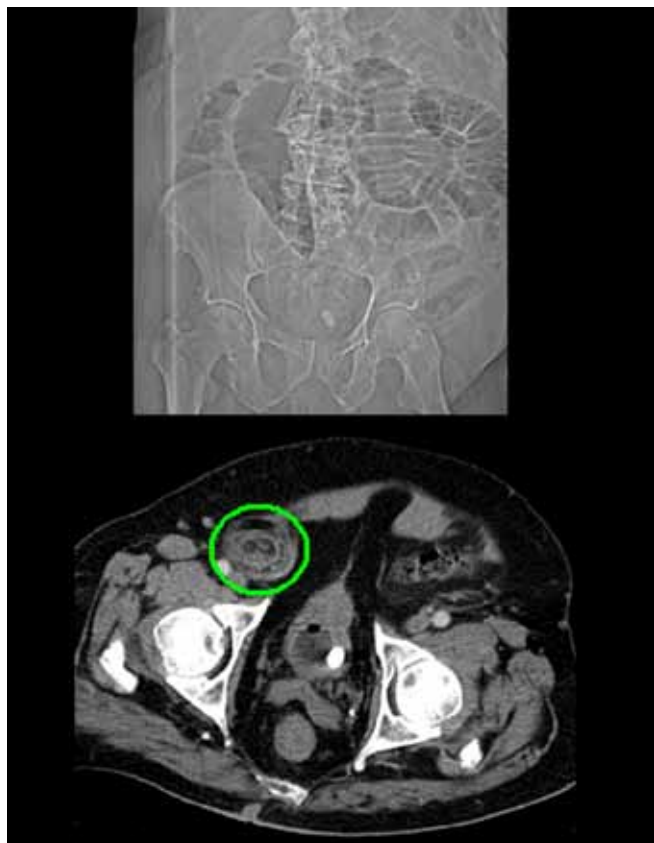
El paciente fue intervenido quirúrgicamente encontrándose un saco herniario que contenía el ciego y epiplón mayor aplastrados. La liberación digital y la exploración reveló el apéndice cecal inflamado. Se realizó apendicectomía y la reparación del defecto herniario.

La hernia de Amyand fue descrita por primera vez por Claudius Amyand en 1736. La incidencia exacta de la hernia de Amyand se desconoce, pero se calcula que el hallazgo del apéndice

### CORRESPONDENCIA

Yolanda Nuñez Delgado  
C/ Jimena, nº 7. 7ºB  
18014 Granada

yolandadelgado69@hotmail.com



**Figura 1**

Radiografía de abdomen simple: distensión de asas de intestino delgado y ausencia de aire rectal. TC abdominopélvico con CIV: hernia inguinal derecha en cuyo interior se aprecia lo que parece un asa intestinal colapsada. La impresión diagnóstica por Tc fue la de obstrucción intestinal secundaria a hernia inguinal derecha complicada. Como hallazgo casual se aprecia una litiasis cálcula en vejiga.

cecal no inflamado en una hernia inguinal es de aproximadamente 1%<sup>1,2</sup>.

Al pasar el apéndice por el anillo inguinal, este último puede comprometer la circulación apendicular, lo cual conduce a inflamación similar a la que se produce por obstrucción secundaria a un apendicolito<sup>4</sup>.

El diagnóstico preoperatorio de una apendicitis aguda no debiera en general presentar dificultades. Sin embargo, esto puede ocurrir en localizaciones atípicas. Una ubicación rara es la del saco inguinal o Hernia de Amyand, cuyo diagnóstico quirúrgico es inusual.

La característica típica que permite sospechar este tipo de hernia es el dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen, asociado a una masa sensible, tensa e irreductible en la región inguinal homolateral. Sin embargo, con esta presentación clínica el diagnóstico es fácilmente confundido con una hernia inguinal complicada, siendo esta entidad el diagnóstico diferencial más importante.

Otras alternativas diagnósticas que debemos reconocer y diferenciar son: epididimitis aguda, hidrocele agudo, torsión testicular, adenitis inguinal, hernia de Richter y la hernia femoral.

Ante la sospecha de Hernia de Amyand la TC ha demostrado su utilidad al visualizar el apéndice dentro del saco<sup>6</sup>. Sin embargo, este no es un examen de rutina para esta patología, debido a que los pacientes van directamente a cirugía con el diagnóstico de hernia inguinal complicada.

El tratamiento recomendado es la apendicectomía y la reparación primaria de la hernia en el mismo tiempo operatorio<sup>4</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lawrence I, Chad F. Acute appendicitis in a femoral hernia: an unusual presentation of a groin mass. *The Journal of Emergency Medicine* 2002; 23: 15-18.
2. Lane T, Salman M, Tiwari A, Myint F. Right acute hemiscrotum caused by insertion of an inflamed appendix. *BJU Int* 2002; 90: 765.
3. Powell JL. Anecdotes in appendicitis Charles McBurney, MD (1845-1913). *J Pelvic Surg* 2001; 7: 39-41.
4. Montes IS, Deysine M. Spigelian and other uncommon hernia repairs. *Surg Clin North Am* 2003; 83: 1235-53.
5. Marron CD, Khadim M, McKay D, Mackle EJ, Peyton JW. Amyand's hernia causing necrotizing fasciitis of the anterior abdominal wall. *Hernia* 2005; 9: 381-383.
6. Zissin R, Brautbar O, Shapiro-Feinberg M. CT diagnosis of acute appendicitis in a femoral hernia. *The British Journal of Radiology* 2000; 73: 1013-1014.

# DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE COLEDOCOLITIASIS INTRAPAPILAR

V.M. Aguilar-Urbano, G. García-Fernández, C. Montes-Aragón, J. Gonzalo-Marín, M. De Sola-Romero, C.M. De Sola-Earle

Hospital Quirón Marbella, Málaga.

## Resumen

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), es una importante herramienta diagnóstica de diferentes patologías biliares y pancreáticas, destacando entre ellas la colédocolitiasis. Actualmente, debido al importante avance en el diagnóstico por imagen (ultrasonografía endoscópica y colangiografía magnética), la CPRE se utiliza con fines terapéuticos, tras la confirmación de la presencia de cálculos en la vía biliar.

Presentamos el caso de una mujer con clínica de epigastralgia, fiebre e ictericia, con diagnóstico por colangiografía magnética de coledocolitiasis y dilatación de vías biliares, sin observarse causa obstructiva. Mediante la duodenoscopia se objetivó la causa obstructiva.

La coledocolitiasis se define como la presencia de cálculos en la vía biliar principal. La forma más frecuente es la coledocolitiasis secundaria, debido al paso de cálculos desde

la vesícula biliar al colédoco a través del conducto cístico. La colangiografía magnética ofrece muy buena precisión diagnóstica, hasta obtenerse cifras cercanas al 90%. Sin embargo, en cálculos de pequeño tamaño disminuye mucho su sensibilidad. Este caso pone de manifiesto que la CPRE sigue teniendo un papel diagnóstico, además de eminentemente terapéutico

**Palabras clave:** Coledocolitiasis, Ictericia, Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

## Abstract

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) is an important diagnostic tool in various biliary and pancreatic diseases, especially for choledocholithiasis. Nowadays, due to the significant advances in diagnostic imaging (endoscopic ultrasonography and magnetic resonance cholangiography), ERCP is used for therapeutic purposes, following the confirmation of the presence of stones in the bile duct.

We report the case of a woman with symptoms of epigastric pain, fever and jaundice, diagnosed by magnetic resonance cholangiography of cholelithiasis and bile duct dilatation without observing the cause for obstruction. Duodenoscopy showed the cause for obstruction.

### CORRESPONDENCIA

Víctor Manuel Aguilar Urbano  
Hospital Quirón-Marbella, Endoscopias Digestivas  
Avda. Severo Ochoa, 22, 29630 Marbella, Málaga

vmaurbano@hotmail.com

Choledocholithiasis is defined as the presence of stones in the common bile duct. The most common one is secondary choledocholithiasis due to the passage of stones from the gallbladder to the common bile duct through the cystic duct. Magnetic resonance cholangiography offers very good diagnostic accuracy, obtaining results close to 90%. However, its sensitivity decreases greatly in case of small stones. This case shows that besides its eminent therapeutic role, ERCP continues to have an important diagnosis role.

**Key words:** Choledocholithiasis, Jaundice, Endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

## Caso clínico

Mujer de 76 años, con factores de riesgo cardiovascular, que es remitida desde otro centro por cuadro de dolor abdominal, vómitos, ictericia conjuntival y escalofríos. Se realiza estudio analítico, objetivando leve elevación de las enzimas de colestasis y leucocitosis. En la ecografía abdominal se observa vesícula con múltiples litiasis en su interior, sin signos de colecistitis. Con estos hallazgos se solicita colangiografía magnética, confirmándose el diagnóstico de colelitiasis y visualizándose discreta dilatación de las vías biliares intrahepáticas y un colédoco dilatado (10 mm de diámetro) sin observarse causa de obstrucción en su interior.

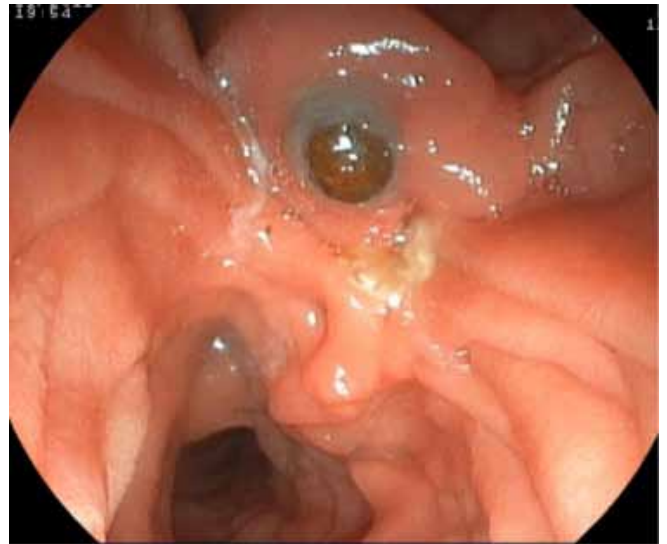
Se procedió a realizar CPRE con fines diagnósticos y/o terapéuticos, visualizándose divertículo duodenal con papila yuxtadiverticular y cálculo pigmentario protruyendo del interior de la papila. Se realizó esfinterotomía con aguja de precorte y posterior extracción del cálculo con balón de Fogarty y asa de polipectomía (fragmentándose el cálculo). Se completó papilotomía biliar con esfinterotomo convencional y se realizó limpieza de la vía biliar con balón, extrayéndose abundante barro biliar.

## Discusión

Con el siguiente caso, nos gustaría incidir en la dificultad, en determinados casos, del diagnóstico cierto de la causa de ictericia.

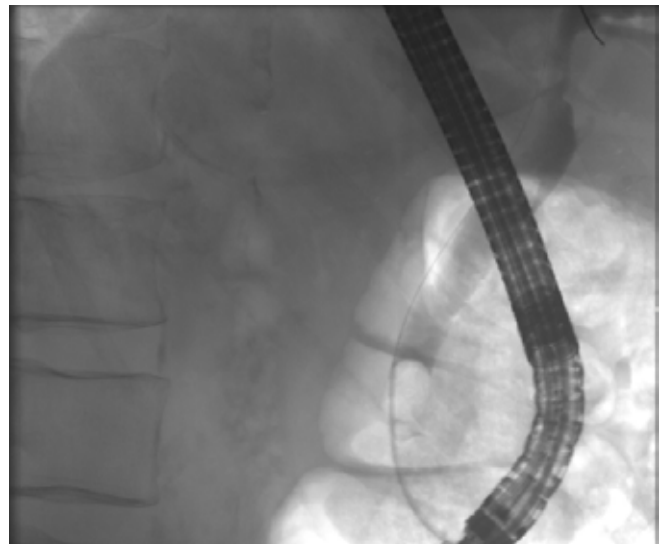
La aparición en los años setenta de la colangiografía retrógrada endoscópica, que permite realizar el diagnóstico de coledocolitiasis, así como practicar una papilotomía y extraer los cálculos de la vía biliar durante el mismo procedimiento<sup>1, 2</sup>, y la aplicación de cirugía mínimamente invasiva en los años ochenta como técnica de elección para realizar una colecistectomía<sup>3</sup>, han modificado el protocolo de tratamiento de la litiasis de la vía biliar principal.

Los métodos de diagnóstico por imagen de la coledocolitiasis pueden ser preoperatorios (ecografía, tomografía computarizada, colangiografía resonancia, colangiografía pancreatografía retrógrada endoscópica, ecoendoscopia, colangiografía intravenosa, colangiografía transperitoneohepática) o intraoperatorios (colangiografía intraoperatoria y ecografía por laparoscopia).



**Figura 1**

Cálculo intrapapilar con visión de posición yuxtadiverticular de la papila.

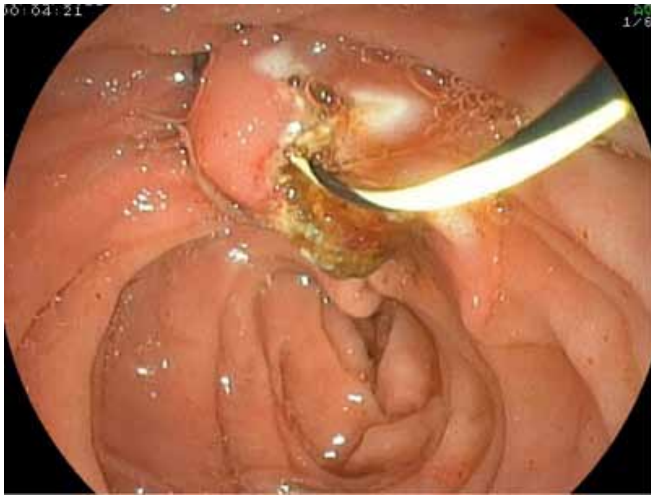


**Figura 2**

Visualización de colédoco dilatado con coledocolitiasis.

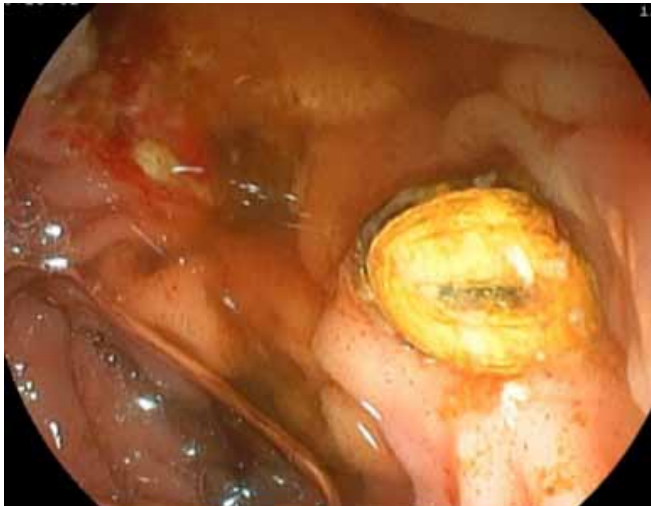
La colangiografía ofrece muy buena precisión diagnóstica frente a la ecografía abdominal, hasta obtener cifras en torno al 90%. Sin embargo, en cálculos de pequeño tamaño disminuye mucho su sensibilidad. Tiene limitaciones en pacientes obesos y en los portadores de marcapasos<sup>3</sup>. En nuestro caso, debido al pequeño tamaño y la localización papilar del cálculo, no fue diagnóstica esta técnica.

La CPRE es el patrón oro por su precisión diagnóstica de prácticamente el 100%, pero es una prueba invasiva y tiene algunas limitaciones (divertículos duodenales yuxtapapilares, papilas intradiverticulares...). Se deben seleccionar a los pacientes para esta prueba por las complicaciones potencialmente graves que pueden presentar. Puede ser una técnica terapéutica, realizándose esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculos<sup>4</sup>. En nuestro



**Figura 3**

Visualización de hilo guía en interior de vía biliar tras papilotomía de precorte, con cálculo adherido en papila.



**Figura 4**

Cálculo pigmentario fragmentado tras su extracción con asa de polipectomía.

caso, se decidió realizar CPRE por la eventual necesidad de terapéutica ante la presencia de dilatación de la vía biliar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kawai K, Akasaka Y, Murakami K, Tada M, Koli Y Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. *Gastrointest Endosc* 1974; 20: 148-151.
2. Classen M, Demling L. Endoskopische sphinterotomie der papilla vateri und stein extraction aus dem ductus choledochus. *Dtsch Med Wochenschr* 1974; 99: 496.

3. Abboud PAC, Malet PF, Berlin JA, Staroscik R, Cabana MD, Clarke JR et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 450-459.

4. ParkAE, MastrangeloMJ. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of choledocolithiasis. *Surg Endosc* 2000;24:219-26.