

RAPD ONLINE

Revista Andaluza de Patología Digestiva

01 ORIGINALES

P. 10

• Evolución de la incidencia hospitalaria de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en nuestro medio.

D. Chaaro-Benallal, F. Argüelles-Arias, R. Perea-Amarillo, L. Castro-Laria, A. Benítez-Roldán, A. Caunedo-Álvarez, J.M. Herrerías-Gutiérrez

02 REVISIONES TEMÁTICAS

P. 20

• Avances en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta no varicosa.

V.M. Aguilar-Urbano

P. 30

• Endoscopia en las complicaciones de la cirugía bariátrica.

C. Rodríguez-Ramos

03 CASOS CLÍNICOS

P. 47

• Síndrome de Mirizzi: 2 casos de una patología poco frecuente.

G. Ontanilla-Clavijo, R. León-Montañés, J.M. Alcívar-Vásquez, A. Rincón-Gatica, T. López-Ruiz, S. Sobrino-Rodríguez, J.L. Márquez-Galán

P. 51

• Obstrucción intestinal por vólvulo de ciego como excepcional complicación de tratamiento endoscópico de ulcus bulbar.

C.M. Pérez-Alberca, M. Rivas-Rivas, M. del Coral-de la Vega Olías, G. Santamaría-Rodríguez, F. Ramírez-Navarro, S. Otero Lopez-Cubero

04 IMAGEN DEL MES

P. 54

• Hernia interna y vólvulo de intestino delgado: presentación clínica y hallazgos tomográficos.

M. Eisman-Hidalgo, Y. Núñez-Delgado, A. García-Galera

P. 56

• Hernia abdominal postraumática.

M. Eisman-Hidalgo, Y. Nuñez-Delgado, G. Lopez-Martín

05 CARTA AL DIRECTOR

P. 58

• Donaciones de sangre en pacientes con hemocromatosis.

A. Cerezo-Ruiz, J.L. Domínguez-Jiménez



ÓRGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD ANDALUZA DE
PATOLOGÍA DIGESTIVA

www.sapd.es



Revista Andaluza de Patología Digestiva

VOLUMEN 38 • Número 1
ENERO- FEBRERO 2015

Depósito Legal: M-26347-1978

**Registro de comunicación de
soporte válido: 07/2**

ISSN: 1988-317X

Edición

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

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTOR
J. Romero Vázquez

DIRECTOR ADJUNTO
J.M. Navarro Jarabo

SUBDIRECTORES
M. Macías Rodríguez
J.F. Suárez Crespo

COMITÉ DE DIRECCIÓN

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

J.M. Pérez Pozo
J.J. Puente Gutiérrez
J.G. Martínez Cara
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
M. Valenzuela Barranco

VICEPRESIDENTE
M. Romero Gómez

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
ORIENTAL
M. Ramos Lora

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
OCCIDENTAL
A. Sánchez Yagüe

SECRETARIO
F. J. Romero Vázquez

TESORERO
F. Argüelles Arias

DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD
F. J. Romero Vázquez

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB
P. Hergueta Delgado

DIRECTOR GENERAL
M. Ortega Ortega

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 o 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.

Stamatou M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaipoulou I, Safi oleas M. Antihelmintic 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.)

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 asocia-

ción 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 Centrís. 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). 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 ± 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.¹
- **Opiren®** REDUCE LA RECAÍDA de los síntomas y úlceras inducidas por AINE.^{2,3}

EN ERGE

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

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

EVOLUCIÓN DE LA INCIDENCIA HOSPITALARIA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN NUESTRO MEDIO

D. Chaaro-Benallal, F. Argüelles-Arias, R. Perea-Amarillo, L. Castro-Laria, A. Benítez-Roldán, Á. Caunedo-Álvarez, J.M. Herreras-Gutiérrez

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Resumen

Introducción

En los últimos años se está observando un incremento en la incidencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en nuestro medio pero no disponemos de datos recientes.

Objetivos

- Conocer la incidencia de la EII en un área de Sevilla y comparar la evolución de dicha incidencia entre dos períodos.
- Describir las características epidemiológicas principales de la patología en ambos períodos.

Pacientes y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo en el que se analiza la incidencia de EII en un área de Sevilla y sus principales características epidemiológicas en el período 1995-2000 y en el período 2001-2013. Se recogieron la totalidad de los casos diagnosticados y en seguimiento por la unidad de EII de nuestro centro (1140 pacientes: EC: 657//CU:483). Se calcularon las tasas de incidencia y se compararon entre los dos períodos.

Resultados

La tasa de incidencia cruda para EII en el primer período es de 4,2 casos nuevos /100.000 habitantes/ año (EC:2.6 //CU:1.6) y para el segundo período es de 13,7 casos/1000.000 habitantes/año, (EC:7.2//CU:6.5) alcanzándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$)

En el primer período de estudio se diagnosticaron 24 ± 7 casos/año. Un 66% se diagnosticó de EC (56,2% hombres) y 34% pacientes con CU (61% hombres). Eran fumadores el 1,85% de los pacientes con CU y el 42,9% con EC. En el 7,95% de los casos existían antecedentes familiares de EII. La localización predominante era en EC: L3 (38.3%) y CU: E1 (42%)

En el segundo período, se diagnosticaron 76 ± 20 casos/año. Un 54% con EC (62% hombres) y un 46% con CU (61,8% hombres). Eran fumadores el 8,51% de los pacientes con CU y el 42,9% con EC. En el 8,75% de los casos existían antecedentes familiares de EII. La Localización predominante era en EC: L1 (35%) y en CU: E2 (50%)

Conclusiones

La incidencia de EII en nuestra región se ha triplicado en la última década, siendo la diferencia estadísticamente significativa entre los dos períodos de tiempo analizados, no pudiendo descartar probables sesgos de selección en relación al carácter retrospectivo del estudio. Así mismo hemos observado que la incidencia de EC es mayor en nuestra área que la de CU. No hemos encontrado diferencias significativas de las variables demográficas analizadas, entre los dos períodos estudiados.

CORRESPONDENCIA

Dina Chaaro Benallal
dinachaaro@hotmail.com

Abstract

Introduction

In recent years we have witnessed an increase in the incidence of inflammatory bowel disease in our area but we have no recent data.

Aims of this study

- Knowing the incidence of IBD in an area of Seville and comparing the evolution of the incidence between two periods of time.

- Describing the main epidemiological characteristics of the disease in both periods of time.

Patients and methods

We performed a retrospective study to analyze the incidence of IBD in an area of Seville as well as its main epidemiological characteristics during two periods of time: from 1995 to 2000 and from 2001 to 2013. We analyzed all cases of patients diagnosed and being monitored for IBD at the unit of our hospital (1140 patients: CD: 657//UC:483). We calculated and compared the incidence rates between the two periods.

Results

The crude incidence rate of IBD in the first period is 4.2 new cases/100.000 inhabitants/year (CD: 2.6 //UC: 1.6) and for the second period is 13.7 cases/ 1.000.000 inhabitants/year, (CD: 7.2 // UC: 6.5) reaching statistically significant differences ($p < 0.001$).

In the first period of study there were 24 ± 7 cases/year diagnosed. CD was diagnosed in 66% of patients (56.2% men) and UC in 34% of patients (61% men). The percentage of patients who were smokers and were diagnosed with UC was 1.85% while the percentage of patients who were smokers and were diagnosed with CD was 42.9%. In 7.95% of cases there was a family history of IBD. The predominant location was for CD in L3 (38.3%) and for UC in E1 (42%).

In the second period of study there were 76 ± 20 cases/year diagnosed. CD was diagnosed in 54% of patients (62% men) and UC in 46% (61.8% men). The percentage of patients who were smokers and were diagnosed with UC was 8.51% while the percentage of patients who were smokers and were diagnosed with CD was 42.9%. In 8.75% of cases there was a family history of IBD. The predominant location was for CD in L1 (35%) and for UC in E2 (50%).

Conclusions

The incidence of IBD in our area has tripled in the last decade, with statistically significant differences between the two time periods analyzed. We can not rule out selection bias regarding the retrospective nature of the study. We also found that the incidence of CD was higher than that of UC in our area. We did not find significant differences in the demographic variables analyzed between the two periods of time studied.

Keywords: Inflammatory Bowel Disease. Incidence. Andalusia.

Introducción

En los últimos años se está observando un incremento en la incidencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en nuestro medio pero no disponemos de datos recientes. Sabemos que en el mundo occidental la incidencia de la EII ha aumentado en los últimos 50 años de entre 8-14 casos /100.000 habitantes/año para Colitis Ulcerosa (CU) y a 6-15 casos /100.000 habitantes/año para Enfermedad de Crohn (EC). No obstante, en Estados Unidos y Europa, parece que la incidencia de la CU se ha estabilizado en las últimas décadas al contrario que la EC que continúa en aumento^{1,2}.

En España se ha observado la misma tendencia reflejada en los múltiples estudios epidemiológicos realizados en el país. Los primeros estudios epidemiológicos descriptivos en España fueron publicados en 1977 y 1982, sobre la población gallega y madrileña, respectivamente^{3,4}. Ambos trabajos tenían un diseño retrospectivo y multicéntrico y hacían referencia a la incidencia hospitalaria entre los años 60 y 80, coincidiendo en cifras muy inferiores a las observadas en otros países europeos, como Escandinavia y Reino Unido. Según nos vamos aproximando a los años 90, la incidencia comienza a crecer. El primer estudio prospectivo en nuestro país es el de Brullet E, et al⁵, publicado en 1998. Cuatro grupos de trabajo, en Sabadell, Vigo, Mallorca y Motril, realizaron un proyecto que proporcionó los primeros datos poblacionales y prospectivos. Describieron unas tasas ajustadas de 8 y 5,5 casos /100.000 habitantes/año para la CU y la EC, respectivamente, sin diferencias llamativas entre las cuatro áreas de estudio, que empiezan a parecerse a las documentadas en otros países europeos. Artículos posteriores^{6,7}, ya en los primeros años del siglo XXI, apoyan esta tendencia, al igual que la evolución mostrada en aquellas áreas españolas donde se han realizado determinaciones en distintos periodos de tiempo. En el estudio de Saro C, et al⁷, se comparan los resultados de la incidencia en Asturias en dos periodos de tiempo de 15 años cada uno, el primero, retrospectivo (1977-1991) y el segundo, prospectivo (1992-2006), observando un claro aumento entre los dos. En el centro de la península se registra igualmente un incremento evidente, desde las tasas de 3 y 1,5 casos /100000 habitantes/año (CU y EC, respectivamente) descritas en los años 80 por Maté-Jiménez J, et al⁴ a 7,57 y 9,12 casos /100000 habitantes/año, respectivamente, publicadas en 2009 por López Serrano P, et al⁸.

En el sur, en el estudio de Garrido, A. et al⁹ en 2004, se describen incidencias de 5.2 casos /100.000 habitantes/año en CU y de 6.6 casos /100.000 habitantes/año en EC en la zona norte de Huelva. Así como tasas de CU entorno a 7,2 casos /100.000 habitantes/año en el estudio realizado en Marbella publicado por el Dr. Rivera¹⁰ en 2007.

En los últimos años, sin embargo, la incidencia de la CU parece haberse estabilizado. Las tasas más altas son las notificadas en el norte de España (Navarra y Gijón), por Arin A, et al¹¹ en 2008 y Saro C, et al¹², de 13,6 y 12,5 casos /100.000 habitantes/año, respectivamente. Estas cifras, muy similares a las descritas en países del norte de Europa, son superiores a las documentadas en

el centro y sur de la península, lo que sugiere un cierto gradiente norte-sur para la enfermedad en nuestro país¹³. En el caso de la EC, la variación geográfica es menor, apreciándose además que su incidencia continúa en ascenso. La tasa más alta es la comunicada recientemente por Fernández- Villaverde A, et al.¹⁴, en un trabajo realizado en el área de Vigo, de 10,2 casos /100.000 habitantes/año.

La gran mayoría de datos epidemiológicos de los que disponemos son de regiones del norte del país y existen pocos datos recientes de incidencia, prevalencia y características de la EII en nuestra comunidad.

Objetivos

En base a los antecedentes comentados desarrollamos el siguiente estudio con los objetivos que se definen a continuación:

- Conocer la incidencia hospitalaria de la EII en un área sanitaria de Sevilla y comparar la evolución de dicha incidencia entre dos períodos.
- Describir y comparar las características epidemiológicas principales de la patología en ambos períodos.

Pacientes y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo en el área sanitaria correspondiente al Hospital Virgen Macaren de Sevilla, con una población de 550.000 habitantes en total. Analizamos en la base de datos Eneida en la que se incluían todos los pacientes diagnosticados y en seguimiento en nuestra unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Se compararon las tasas de incidencia así como las principales características epidemiológicas: (Edad al diagnóstico según la clasificación de Montreal, sexo, consumo de tabaco, antecedentes familiares y localización al diagnóstico según la clasificación de Montreal), dichos resultados se compararon entre dos períodos de tiempo. Se estableció un primer período desde el año 1995 al 2000 y un segundo período del 2001 al año 2013. Se incluyeron en el estudio todos los pacientes diagnosticados de EII en dichos períodos.

Analizamos un total de 1140 pacientes, 128 en el primer período y 1012 en el segundo período. De los cuales 646 presentaban Enfermedad de Crohn, 471 Colitis Ulcerosa y 23 Colitis Indeterminada (CI), suponiendo esta última un 2% del total por lo que no analizamos los datos correspondientes a CI. Se calcularon las tasas de incidencia y se compararon entre los dos períodos.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las principales variables demográficas así como del tipo de extensión de la enfermedad. La tasa de incidencia hospitalaria se calculó ajustando el número de casos nuevos según población atendida en nuestra área que es de

550.000 habitantes. El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS. Las variables cualitativas se compararon mediante test Chi cuadrado (χ^2). Se consideró diferencia estadísticamente significativa cuando p alcanzó un valor igual o menor a 0,05.

Resultados

La tasa de incidencia cruda para EII en el primer período fue de 4,2 casos /100.000 habitantes/año, siendo 2,6 casos /100.000 habitantes/año en la Enfermedad de Crohn y 1.6 casos /100.000 habitantes/año, en la Colitis Ulcerosa.

En el segundo período fue de 13,7 casos /100.000 habitantes/año, 7,2 casos /100.000 habitantes/año, en Enfermedad de Crohn y 6.5 casos /100.000 habitantes/año, en Colitis Ulcerosa, alcanzándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos períodos ($p < 0,001$) (Tabla 1).

En el primer período de estudio (1995-2000) se diagnosticaron 24 ± 7 casos/año. (Figura 1) Un 66% de los pacientes presentaban EC y un 34% pacientes CU. Eran varones un 56,2% de los pacientes con Crohn respecto a un 61% de los pacientes con Colitis. Eran fumadores el 1,85% de los pacientes con CU y el 42,9% con EC. En el 7,95% de los casos existían antecedentes familiares de Enfermedad Inflamatoria. La localización predominante era en la EC la ileo-colónica (L3 =38.3%) y en la CU, la proctitis (E1=42%) En el segundo período, se diagnosticaron 76 ± 20 casos/año. Un 54% de los cuales eran pacientes con Crohn y un 46% con Colitis. Eran varones el 62% hombres de los pacientes con EC y un 61, 8 % de los

Tabla 1. Tasa cruda de incidencia CU y EC en ambos períodos del estudio.

		Significación
1995-2000	CU: 1,6 casos / 100.000 hab/año EC: 2,6 casos / 100.000 hab/año	p<0,001
2001-2013	CU: 6,5 casos / 100.000 hab /año EC: 7,2 casos /100.000 hab/año	

Número casos/año

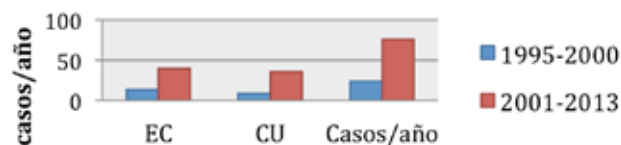


Figura 1 Número de casos diagnosticados de EII, EC y CU por año en los dos periodos del estudio.

Tabla 2. Edad al diagnóstico de EII en ambos periodos del estudio.

Edad	1995-2000	2001-2013
A1: < 17 años	10%	4,5%
A2: 17-40 años	70%	57,3%
A3: > 40 años	20%	38,2%

Tabla 3. Variables demográficas analizadas para EC y CU en ambos periodos (1995-2000) y (2001-2013).

Variable	1995-2000	2001-2013
Sexo (%)	EC: 56.2 H CU:61 H	EC: 62% H CU:61.8 H
Fumadores (%)	EC: 42.9% CU:1.85%	EC: 49.2% CU: 8.51%
Localización	EC:L3(38.3%) CU: E1 (42%)	EC: L1(35%) CU: E2 (50%)
Antecedentes Familiares +	7.95%	8,75%

H: hombres.

pacientes con CU. Eran fumadores el 8,51% de los pacientes con CU y el 42,9% con EC. En el 8,75% de los casos existían antecedentes familiares de EII. La Localización predominante era ileal (L1=35%) y en la CU la colitis izquierda (E2=50%) (Tabla 2) (Tabla 3).

Discusión

Hemos observado que en nuestra área hospitalaria se han triplicado las tasas de incidencia de EC y CU entre ambos periodos, superando las tasas descritas con anterioridad en nuestra región⁹ y acercándose a las tasas descritas en el norte del país. Estos datos, muestran cómo el gradiente norte-sur parece haber desaparecido y podemos considerar a nuestra región como área de incidencia similar al del resto del país. En cuanto a los tipos de EII llama la atención el aumento de la EC en los últimos años superando la tasa de incidencia de la CU, si bien, como comentaremos más adelante, no se nos escapa que podamos haber cometido un sesgo de selección. Por último, destaca entre nuestros resultados que las características fenotípicas de la enfermedad no han variado en los últimos años.

Varias hipótesis se han postulado para intentar explicar este aumento de incidencia de la EII en la población general. Desde un punto de vista teórico la variabilidad detectada entre distintas áreas geográficas puede deberse tanto a los factores genéticos, determinantes de las diferencias étnicas, como a los factores medio-ambientales, determinados por diferentes modos y costumbres de vida. Sin embargo, la variabilidad a lo largo del tiempo, sólo puede ser atribuida a los factores medioambientales^{1, 2, 15, 16}. En los últimos años se han investigado diversos factores de riesgo relacionados con este grupo de enfermedades que explicarían las posibles variaciones de incidencia en las diferentes áreas investigadas, no obstante no se ha podido llegar a conclusiones válidas, únicamente el factor genético y el tabaco presentan datos con una asociación significativa con el debut y la historia natural de la enfermedad. Otros autores abogan por la hipótesis de la higiene¹⁷ como contribuyente al aumento de incidencia creciente de la EII en el mundo aunque la evidencia de factores específicos en torno a esta hipótesis es incierta¹⁸. Además de los factores asociados a cambios en los hábitos de vida de los países industrializados, otros autores argumentan a favor de otras causas, más debidas a la metodología empleada en los distintos estudios como posible origen de estas variaciones de incidencia. También postulan que el aumento del nivel de vida y adquisición subjetiva del “estado de bienestar” y por

tanto, la posibilidad de recurrir con más facilidad y mejor tecnología, a una asistencia sanitaria generalizada, hace que se pierdan menos pacientes que en zonas no industrializadas, con menor nivel socio-cultural^{15, 16}, siendo esto entre otros factores una potencial causa del aumento tan marcado de la incidencia en las últimas décadas observadas en las regiones estudiadas.

Este aumento de la incidencia detectada en nuestro estudio manifiesta claramente cómo la EII se está convirtiendo en una de las patologías más prevalentes atendidas en nuestras consultas, precisando por tanto, la utilización de mayores recursos tanto materiales como humanos. Este estudio tiene ciertas limitaciones. La primera de ellas es que se trata de un estudio retrospectivo, lo que disminuye su nivel de evidencia. Pero creemos que la mayor limitación de este estudio es que sólo se han analizado los pacientes que atendemos en la consultas de hospital y que están recogidos en nuestra base de datos ENEIDA. Ello supone que podamos haber tenido un sesgo de selección ya que otros pacientes de nuestra área con diagnóstico de EII pueden ser seguidos en consultas de los centros especializados y por tanto, no están recogidos en dicha base de datos. Esto también podría explicar que tengamos un mayor número de casos con EC que de CU (a diferencia de lo que ocurre en otras series)^{1, 2, 7, 9}, ya que normalmente los pacientes con proctitis o proctosigmoiditis ulcerosa pueden tener un curso evolutivo mejor que los pacientes con EC que suelen ser derivados al diagnóstico directamente a las consultas especializadas en EII. No obstante, el objetivo de nuestro estudio principal era tratar de objetivar el aumento de la incidencia que creíamos estamos observando en los últimos años pero que no habíamos contabilizado de forma objetiva.

Mediante el presente estudio se demuestra claramente cómo el número de pacientes que atendemos en las consultas de EII se ha incrementado de forma exponencial y drásticamente en los últimos años, si bien no existen diferencias en las principales características de la enfermedad analizadas entre ambos periodos.

Conclusión

La incidencia de EII en nuestra región se ha triplicado en la última década, siendo la diferencia estadísticamente significativa entre los dos periodos de tiempo analizados, no pudiendo descartar probables sesgos de selección en relación al carácter retrospectivo del estudio. Así mismo hemos observado que la incidencia de EC es mayor en nuestra área que la de CU. No hemos encontrado diferencias significativas de las variables demográficas analizadas entre los dos periodos estudiados.

La escasez de estudios realizados en nuestra región nos impide comparar de forma más fidedigna la evolución de la incidencia de la EII en nuestro medio. El diseño de estudios poblacionales y prospectivos consensuando la metodología utilizada puede llevarnos a un mejor estudio de la incidencia de la EII así como de factores epidemiológicos potencialmente relacionados con la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cosnes J, Gower-Rousseau C, Seksik P, Cortot A. Epidemiology and Natural History of Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology* 2011; 140: 1785-1794.
2. Ng SC, Bernstein CN, Vatn MH, Lakatos PL, Loftus EV Jr, Tysk C et al. Geographical variability and environmental risk factors in inflammatory bowel disease. *Gut*. 2013; 62: 630-49.
3. Pajares JM, Gisbert JP. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Spain. A systematic review. *Rev Esp Enferm Dig*. 2001; 93:9-20.
4. Maté-Jimenez J, Muñoz S, Vicent D, Pajares JM. Incidence and prevalence of ulcerative colitis and Crohn's disease in urban and rural areas of Spain from 1981 to 1988. *J Clin Gastroenterol*. 1994; 18: 27- 31.
5. Brullet E, Bonfill X, Urrútia G, Ruiz Ochoa V, Cueto M, Clofent J, et al. Epidemiological study on the incidence of inflammatory bowel disease in 4 Spanish areas. Spanish Group on the Epidemiological Study of Inflammatory Bowel Disease. *Med Clin (Barc)*. 1998; 110: 651-656.
6. Saro Gismera C, Lacort Fernández M, Argüelles Fernández G, Antón Magarzo J, Navascues CA, Garcia López R, et al. Epidemiology of chronic inflammatory bowel disease in Gijón, Asturias. *Gastroenterol Hepatol*. 2001; 24: 228-35.
7. Saro Gismera C, Riestra Menéndez S, Sánchez Fernández R, Milla Crespo A, Lacort Fernández M, Argüelles Fernández G, et al. Epidemiology in inflammatory bowel disease in five areas of Asturias. Spain. *An Med Interna*. 2003; 20: 232-8.
8. López-Serrano P, Pérez-Calle JL, Carrera-Alonso E, Pérez-Fernández T, Rodríguez-Caravaca G, Boixeda-de-Miguel D, et al. Epidemiologic study on the current incidence of inflammatory bowel disease in Madrid. *Rev Esp Enferm Dig*. 2009; 101: 768-72.
9. Garrido A, Martínez MJ, Ortega JA, Lobato A, Rodríguez MJ, Guerrero FJ. Epidemiology of chronic inflammatory bowel disease in the Northern area of Huelva. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004; 96: 687-91.
10. Rivera Irigoín R, de Sola Earle C, Ubiña Aznar E, Perea-Milla E, Fernández Pérez F, Navarro Jarabo JM, et al. Incidence and clinico-epidemiological aspects of ulcerative colitis in the area of the Hospital Costa del Sol. *Gastroenterol Hepatol*. 2007; 30: 7-10.
11. Arin Letamendia A, Borda Celaya F, Burusco Paternain MJ, Prieto Martínez C, Martínez Echeverría A, Elizalde Apestegui I, et al. High incidence rates of inflammatory bowel disease in Navarra (Spain). Results of a prospective, population-based study. *Gastroenterol Hepatol*. 2008; 31: 111-6.
12. Saro Gismera C, Lacort Fernández M, Argüelles Fernández G, Antón Magarzo J, García López R, Navascues CA, et al. Incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in Gijon, Asturias, Spain. *Gastroenterol Hepatol*. 2000; 23: 322-7.
13. López Miguel C, Sicilia B, Sierra E, López Zaborras J, Arribas F, Gomollón F. Incidence of inflammatory bowel disease in Aragon: outcome of a prospective population-based study. *Gastroenterol Hepatol*. 1999; 22: 323-8.
14. Fernández-Villaverde A, Hernández V, Martínez-Ares D, Sanromán L, Pineda JR, Castro ML, et al. Incidencia de enfermedad inflamatoria en el área de Vigo y fenotipo al diagnóstico. *Gastroenterol Hepatol*. 2013; 36: 204.
15. Saro Gismera C, Sicilia Aladren, B. Inflammatory bowel diseases: A disease (s) of modern times? Is incidence still increasing? *World J Gastroenterol*. 2008; 14: 5491-5498.
16. Saro C. ¿Por qué está aumentando la incidencia de la EIIC? EIIC al día. 2010; 9: 139-149.
17. Bach JF. The effects of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *N Engl Med* 2002; 34: 911-920.
18. Koloski NA, Bret L, Radford-Smith G. Hygiene hypothesis in inflammatory bowel disease: A critical review of the literature. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 165-173.

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^{1,2}



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 [†])		ACCIÓN
	En la semana de tratamiento 8	En la semana de tratamiento 24	
Pacientes que no han recibido tratamiento previamente	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)
Pacientes que no han recibido tratamiento previamente	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.
Pacientes que han fracasado al tratamiento previo	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. [†]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
ANTIINFECIOSOS		
Antifúngicos		
Ketoconazol (ketoconazol 400 mg dos veces al día + VICTRELIS 400 mg en dosis única) Itraconazol, posaconazol, voriconazol	boceprevir AUC ↑ 131% boceprevir C _{max} ↑ 41% boceprevir C _{min} 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>		
Tenofovir (tenofovir 300 mg al día + VICTRELIS 800 mg tres veces al día)	boceprevir AUC ↔ 8%** boceprevir C _{max} ↔ 5% boceprevir C _{min} ↔ 8% tenofovir AUC ↔ 5% tenofovir C _{max} ↑ 32%	No es necesario ajustar la dosis de VICTRELIS ni de tenofovir.
<i>Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI)</i>		
Efavirenz (efavirenz 600 mg al día + VICTRELIS 800 mg tres veces al día)	boceprevir AUC ↔ 19%** boceprevir C _{max} ↔ 8% boceprevir C _{min} ↓ 44% efavirenz AUC ↔ 20% efavirenz C _{max} ↔ 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>		
Ritonavir (ritonavir 100 mg al día + VICTRELIS 400 mg tres veces al día)	boceprevir AUC ↔ 19% boceprevir C _{max} ↓ 27% boceprevir C _{min} ↔ 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>		
Raltegravir	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.
ANTICONCEPTIVOS ORALES		
Drospirenona/Etinilestradiol: (drospirenona 3 mg al día + etinilestradiol 0,02 mg al día + VICTRELIS 800 mg tres veces al día)	drospirenona AUC ↑ 99% drospirenona C _{max} ↑ 57% etinilestradiol AUC ↓ 24% etinilestradiol C _{max} ↔ (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.
SEDANTES		
Midazolam (administración oral) (4 mg en dosis oral única + VICTRELIS 800 mg tres veces al día) Triazolam (administración oral)	midazolam AUC ↑ 430% midazolam C _{max} ↑ 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).
Alprazolam, midazolam, triazolam (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		
Estatinas (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.
Metadona	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 clínicos¹ y ²

Clasificación por órganos o sistemas	REACCIONES ADVERSAS
Infecciones e infestaciones	
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
Neoplasias benignas, malignas y no especificadas (incluidos quistes y pólipos)	
Raras:	Neoplasia de tiroides (nódulos)
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	
Muy frecuentes	Anemia*, neutropenia*
Frecuentes	Leucopenia*, trombocitopenia*
Poco frecuentes:	Diátesis hemorrágica, linfadenopatía, linfopenia
Raras:	Hemólisis
Trastornos del sistema inmunológico	
Raras:	Sarcoidosis*, porfiria no aguda
Trastornos endocrinos	
Frecuentes:	Bocio, hipotiroidismo
Poco frecuentes:	Hipertiroidismo
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	
Muy frecuentes	Disminución del apetito*
Frecuentes:	Deshidratación*, hiperglucemia*, hipertrigliceridemia, hiperuricemia
Poco frecuentes:	Hipocaliemia*, trastornos del apetito, diabetes mellitus, gota, hipercalcemia
Trastornos psiquiátricos	
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
Trastornos del sistema nervioso	
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
Trastornos oculares	
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
Trastornos del oído y del laberinto	
Frecuentes:	Acúfenos
Poco frecuentes:	Sordera*, molestias en el oído, audición alterada
Trastornos cardiacos	
Frecuentes:	Palpitaciones
Poco frecuentes:	Taquicardia*, arritmia, trastornos cardiovasculares
Raras:	Infarto agudo de miocardio*, fibrilación auricular*, arteriopatía coronaria*, pericarditis*, derrame pericárdico
Trastornos vasculares	
Frecuentes:	Hipotensión*, hipertensión
Poco frecuentes:	Trombosis venosa profunda*, rubor, palidez, frialdad periférica
Raras:	Trombosis venosa
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	
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
Trastornos gastrointestinales	
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

Trastornos hepatobiliares	
Poco frecuentes:	Hiperbilirubinemia
Raras:	Colecistitis*
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	
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
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	
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
Trastornos renales y urinarios	
Frecuentes:	Polaquiuria
Poco frecuentes:	Disuria, nicturia
Trastornos del aparato reproductor y de la mama	
Frecuentes:	Disfunción eréctil
Poco frecuentes:	Amenorrea, menorragia, metrorragia
Raras:	Aspermia
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	
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
Exploraciones complementarias	
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 ¹ Dado que VICTRELIS se receta con peginterferón alfa y ribavirina, consultar las fichas técnicas respectivas de peginterferón alfa y ribavirina ² 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, lufefantrina, 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 ≤ 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.**

AVANCES EN EL TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

V.M. Aguilar-Urbano

Instituto de Enfermedades Digestivas de Marbella. Hospital Humanline Banus. Puerto Banus, Marbella. Málaga.

Resumen

La hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV) es una emergencia médica frecuente que se asocia a una considerable morbilidad y mortalidad. En los últimos años se han producido importantes avances en el manejo de la misma, que han permitido disminuir la recidiva hemorrágica y la mortalidad en estos pacientes. Los puntos clave en el manejo de la HDANV son: 1) la reanimación hemodinámica precoz y la prevención de las complicaciones de la patología cardiovascular de base, que es frecuente en estos pacientes; 2) el tratamiento endoscópico de las lesiones con alto riesgo de recidiva; y 3) el uso de inhibidores de la bomba de protones a dosis altas pre y postendoscopia¹. El tratamiento hemostático endoscópico se ha demostrado que mejora los resultados clínicos en distintas situaciones de sangrado gastrointestinal. Entre los distintos métodos establecidos se incluyen la terapia de inyección, ablación térmica (por ejemplo, la electrocoagulación bipolar y argón plasma) y la aplicación de los dispositivos mecánicos (por ejemplo, clips y ligadura de bandas). Aunque estas modalidades por lo general son efectivas para el control de la hemorragia gastrointestinal, hay casos en los que el éxito de la hemostasia puede ser difícil de lograr debido a características de la lesión, medidas y/o ubicación de la misma. Por

este motivo, se han incorporado nuevos dispositivos endoscópicos hemostáticos y adaptación innovadora de las técnicas existentes y tecnologías convirtiéndose en modalidades alternativas para el control primario del sangrado o cuando el mismo es refractario o no susceptible a la terapia endoscópica estándar. En la presente revisión nos centraremos en las nuevas técnicas endoscópicas emergentes para el control de la HDANV: uso de aerosoles tópicos, sobreclip OVESCO, inyección de pegamentos por ultrasonido endoscópico, etc....

Palabras clave: Hemorragia digestiva, Endoscopia, Hemostasia, Avances tecnológicos

Abstract

Non-variceal upper gastrointestinal bleeding (NVUGIB) is a common medical emergency associated with considerable morbidity and mortality. In recent years there have been significant advances in the management of this disease, helping to reduce rebleeding and mortality in patients suffering from it. The key points in the management of NVUGIB are: 1) early hemodynamic resuscitation and prevention of complications of underlying cardiovascular disease, which is common in these patients; 2) endoscopic treatment of lesions with high risk of recurrence; and 3) use of a high dose proton pump inhibitor treatment before and after endoscopy¹. Endoscopic hemostatic treatment has demonstrated to improve clinical outcomes in different gastrointestinal bleeding situations. Some of the methods established for the treatment include: injection therapy, thermal ablation (for example, bipolar electrocoagulation and argon plasma) and the use of mechanical

CORRESPONDENCIA

Víctor Manuel Aguilar Urbano
victor.aguilar@digestmarb.com

devices (for example, band ligation and clips). Although these methods are generally effective for the control of gastrointestinal bleedings, there are cases where achieving a successful hemostasis can be difficult due to the characteristics, size and location of the lesion. For this reason, new endoscopic hemostatic devices have been developed and existing techniques and technologies have been readapted becoming alternative methods for primary control of bleedings or for situations where bleeding is refractory or not susceptible to standard endoscopic therapy. In this review we will focus on new emerging endoscopic techniques for controlling NVUGIB such as the use of topical aerosols, OVESCO clip, EUS guided glue injection, etc...

Keywords: Gastrointestinal bleeding, Endoscopy, Hemostasis, Technological advances.

Introducción

La hemorragia digestiva es una de las causas más frecuentes de hospitalización en patología digestiva. El 80-90% de las hemorragias digestivas altas (HDA) son de causa no varicosa, y de éstas, la causa más frecuente es la úlcera péptica². Representa una importante carga económica y asistencial.

En los últimos años se han producido importantes avances en el manejo de la HDANV que han permitido disminuir la recidiva y la mortalidad³. Recientemente, un consenso internacional⁴ y otro nacional² han actualizado las recomendaciones sobre el manejo de la HDANV de acuerdo con la evidencia científica más reciente.

La endoscopia digestiva alta ha demostrado su elevado valor diagnóstico y pronóstico en la HDANV. Realizada de forma precoz ofrece importantes ventajas: estratificar el riesgo de la hemorragia desde el punto de vista endoscópico (detectando pacientes con lesiones con bajo riesgo de sangrado y que podrían ser dados de alta precozmente) y aplicar tratamiento hemostático en pacientes con lesiones de alto riesgo de sangrado (lo que disminuye la recidiva hemorrágica, la cirugía y la mortalidad)^{2,5}.

La exploración endoscópica debe realizarse en óptimas condiciones de seguridad (estabilidad hemodinámica, monitorización cardiorrespiratoria) y de confort para el paciente (sedación), así como en salas dotadas con equipos de reanimación, tomas de oxígeno y aspiración suficientes. Las técnicas endoscópicas de hemostasia requieren personal de soporte entrenado para su preparación, manipulación y aplicación.

Estratificación del riesgo de sangrado e indicación del tratamiento

La endoscopia permite por una parte estratificar el riesgo de la hemorragia desde el punto de vista endoscópico y por otra realizar un tratamiento de la lesión sangrante, con lo que se reduce el riesgo de recidiva, la necesidad de cirugía y la mortalidad^{6,7}. Se recomienda realizar una gastroscopia urgente dentro de las primeras 24 horas de ingreso^{2,5}.

Gravedad	Estado hemodinámico
Leve	PAS > 100 mmHg y FC > 100 lat/min
Grave	PAS < 100 mmHg y/o FC > 100 lat/min Signos de hipoperfusión periférica

PAS: Presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca

Figura 1

Evaluación hemodinámica de la gravedad de la HDA no invasiva.

En pacientes con hemorragia digestiva, tanto alta como baja, es recomendable la realización de endoscopia precoz dentro de las primeras 24 horas de ingreso. En la HDA, si desde el punto de vista clínico el paciente presenta inestabilidad hemodinámica (Figura 1) y/o sangre fresca en el aspirado nasogástrico que sugiera que la hemorragia es grave, la gastroscopia debe realizarse en el plazo de 4-6 horas^{2,5} y siempre después de la estabilización hemodinámica del paciente. La utilidad de la endoscopia muy precoz no está demostrada⁸, pero parece razonable y se recomienda su realización en base a la opinión de los expertos. Consideraremos la hemorragia grave si presenta inestabilidad hemodinámica, hematemesis masiva o aspirado de abundante sangre fresca por SNG^{2,5}.

Debe evaluarse cuidadosamente el riesgo-beneficio y generalmente debería diferirse la gastroscopia si hay sospecha de perforación, cirugía gastrointestinal reciente o síndrome coronario agudo⁵. La gastroscopia en pacientes inestables hemodinámicamente o con niveles supratrapeúticos de anticoagulación comporta un alto riesgo de morbilidad y mortalidad y debe diferirse hasta que se haya estabilizado al paciente. Es recomendable la corrección de los trastornos de la coagulación en pacientes con anticoagulantes y hemorragia aguda. Sin embargo, dicho tratamiento no debe retrasar la endoscopia de urgencia. La endoscopia en pacientes inestables debe considerarse una medida desesperada. Debe realizarse siempre bajo supervisión de un anestesista o intensivista y bajo medidas de reanimación y vigilancia intensiva.

No existe evidencia para recomendar el uso sistemático de agentes procinéticos, en especial la eritromicina intravenosa; aunque en pacientes seleccionados (que han comido recientemente o presentan un estómago con gran cantidad de sangre o coágulos) pueden utilizarse para mejorar el rendimiento diagnóstico. Un aspecto importante es disponer de un método eficaz de lavado que facilite identificar el origen del sangrado, y limpiar el lecho de la lesión. En este sentido, la utilización de bombas de agua adaptables al canal operatorio parece una opción más útil y cómoda que los lavados manuales durante la exploración.

Estratificación endoscópica del riesgo de recidiva hemorrágica

La endoscopia permite estratificar el riesgo de recidiva hemorrágica en función de los estigmas endoscópicos de alto riesgo (clasificación de Forrest, Figura 2)^{4,10}. Los pacientes con estigmas de alto riesgo -sangrado activo, vaso visible no sangrante y coágulo adherido a la lesión (Forrest Ia y Ib, IIa y IIb, respectivamente)-, requieren tratamiento endoscópico⁵. Esto reduce la tasa de recidiva, la necesidad de cirugía y la mortalidad. El tratamiento hemostático

Clasificación	Hallazgo endoscópico
Hemorragia activa Ia Ib	Hemorragia a chorro Hemorragia en babero
Hemorragia reciente IIa IIb IIc	Vaso visible no sangrante Coágulo adherido Hematina
Ausencia de signos de sangrado III	Base de fibrina

Figura 2

Clasificación de Forrest.

no está indicado en pacientes con lesiones endoscópicas de bajo riesgo².

El tratamiento endoscópico debe ser combinado y utilizar la inyección de adrenalina asociada a una segunda técnica hemostática (inyección de alcohol o polidocanol, termocoagulación o colocación de clip metálico)⁷. Este segundo tratamiento endoscópico debe seleccionarse en función de la disponibilidad y la experiencia de cada endoscopista⁵. El uso de clips de manera aislada podría ser también una opción aceptable en determinadas lesiones.

Cuando hay un coágulo adherido a la lesión (Forrest IIb), se recomienda intentar movilizar el coágulo con irrigación con agua y tratamiento endoscópico del estigma subyacente². Si no se desprende, la necesidad de tratamiento endoscópico es controvertida. Sin embargo, la mayoría de los expertos participantes en el consenso fueron partidarios de tratamiento endoscópico también en este caso.

No hace falta una gastroscopia de control –second look- de forma rutinaria tras el tratamiento endoscópico². Sólo se recomienda en aquellos casos en los que se duda de la eficacia del tratamiento endoscópico o en aquellos con alto riesgo de recidiva a criterio del médico responsable. Los factores que aumentan el riesgo de recidiva en pacientes que han recibido tratamiento endoscópico son: presentación con shock, hemoglobina baja con requerimiento de transfusión, hemorragia activa en la endoscopia, úlceras de diámetro superior a 2 cm y la localización de las úlceras en la curvatura menor del estómago o en la cara superior o posterior del duodeno^{5, 11}.

Estratificación pronóstica

Los consensos recomienda el uso de escalas pronósticas para estratificar a los pacientes en alto y bajo riesgo de recidiva y mortalidad⁵. Sin embargo, no existe evidencia de que las escalas pronósticas disponibles sean superiores al juicio clínico del médico para predecir la recidiva y la mortalidad².

La escala de Glasgow-Blatchford, puede utilizarse antes de la gastroscopia. Una puntuación de 0 (paciente sin ningún signo de gravedad y sin melenas) sugiere que se puede dar el alta hospitalaria al paciente y programarle una gastroscopia ambulatoria en 24-28 horas^{5, 12}. El resto de puntuaciones requieren la práctica de una gastroscopia precoz.

Durante la gastroscopia, la presencia de estigmas de alto riesgo de acuerdo a la clasificación de Forrest predice de manera efectiva el riesgo de recidiva hemorrágica y la necesidad de tratamiento endoscópico¹⁰. Una vez realizada la gastroscopia el índice de Rockall¹³ es el más utilizado para evaluar el riesgo de recidiva y mortalidad⁵.

Tipos de terapia endoscópica de la HDA no varicosa

Dada la variedad de lesiones potencialmente sangrantes en el tubo digestivo, las unidades de endoscopia deberían disponer y tener experiencia en al menos 2 métodos hemostáticos, así como utilizar distintos accesorios. En la práctica endoscópica habitual lo más habituales son los métodos de inyección de sustancias, los métodos térmicos y los métodos mecánicos.

Aunque hay diverso tipos de tratamiento endoscópico, se dispone de escasos estudios comparativos entre ellos. En Europa los métodos más utilizados son las técnicas de inyección, mientras que en EE.UU. y Japón se utilizan con mayor frecuencia los métodos térmicos.

Existen multitud de tratamientos endoscópicos, entre los que destacan:

1.- Métodos Térmicos

- Electrocoagulación bipolar/ multipolar
- Termocoagulación: sonda de calor (Heat probe)
- Microondas
- Gas argón

2.- Métodos de inyección:

- Adrenalina, Suero fisiológico hipertónico
- Polidocanol, Alcohol absoluto, Etanolamina
- Inductores del coágulo (Trombina, Fibrina)

3.- Mecánicos:

- Clips
- Bandas elásticas
- Endolazos

3.1. Métodos de inyección

La inyección es el método endoscópico de primera línea en la mayoría de centros, en especial la inyección de adrenalina sola o asociada a un agente esclerosante tanto en la úlcera péptica sangrante como en lesiones vasculares (Dieulafoy), traumáticas (Mallory-Weiss) o iatrogénicas (hemorragia tras polipectomía, resección de la mucosa o postesfinterotomía biliar).

Por su simplicidad, bajo coste, seguridad y eficacia, la inyección endoscópica de adrenalina es el método hemostático más empleado, especialmente en Europa. Habitualmente se emplea en dilución 1/ 10.000, con inyecciones de 0,5-1 ml hasta un total de 10-20 ml alrededor y en el vaso.

El efecto hemostático se debe principalmente a la vasoconstricción y al edema tisular que resultan en una compresión sobre el vaso sangrante. Este efecto es transitorio, por lo que se asocia a una tasa de recidiva hemorrágica entre el 20 y el 30%. Por ello, se recomienda la inyección adicional de otras sustancias para conseguir trombosis venosa o arterial y hemostasia permanente. Ninguna sustancia empleada sola ha demostrada su superioridad frente a otras en los estudios comparativos publicados hasta la actualidad⁷.

3.2. Métodos térmicos

Los métodos térmicos más utilizados son la electrocoagulación bipolar o multipolar y sonda de calor y, a diferencia de Europa, dichos métodos son más utilizados en Estados Unidos y Japón. La coagulación monopolar está en desuso por el riesgo de perforación, dada la imposibilidad de controlar la profundidad del daño tisular. La electrocoagulación bipolar o multipolar y la sonda de calor son métodos de contacto que utilizan el principio de coagulación coaptiva, mediante el cual se ejerce presión mecánica, se comprime el vaso con la sonda, y, posteriormente, se aplica calor para conseguir la hemostasia. Una ventaja adicional es que algunas sondas de electrocoagulación multipolar presentan un diseño especial que permite su aplicación tangencial.

La eficacia de los métodos térmicos es superior a la inyección de adrenalina sola, y similar a la combinación de adrenalina y otra sustancia. Se ha indicado que la inyección de adrenalina seguida de un método térmico mejora de forma significativa los resultados en el subgrupo de pacientes con hemorragia activa¹⁴.

Otro método es la coagulación con gas argón que, a diferencia de los anteriores, es una modalidad de no contacto, lo cual sería teóricamente una desventaja al no ejercerse compresión directa contra el vaso sangrante. Los estudios no demuestran superioridad sobre los otros métodos térmicos. El gas argón difunde mal a través de la sangre, lo que supone una desventaja en pacientes con hemorragia activa.

3.3. Métodos mecánicos

Los métodos mecánicos de uso habitual son los clips metálicos, las bandas elásticas y los endolazos.

La aplicación de clips metálicos es una modalidad terapéutica atractiva para conseguir la hemostasia, método que teóricamente actuaría de forma similar a la ligadura quirúrgica. En la actualidad, el diseño de los clips permite una aplicación relativamente fácil y hay diversos tipos comercializados:

- QuickClip (Olympus®): es rotable, pero sólo puede abrirse una vez antes de aplicarse.

- Resolution Clip (Boston Scientific®): no es rotable, pero permite ser abierto y cerrado varias veces antes de colocarlo.
- Triclip (Cook Endoscopy®): es un clip con 3 patas.

En estudios experimentales, no se han observado diferencias en términos de eficacia hemostática¹⁵.

En un estudio comparativo, el QuickClip fue significativamente más eficaz que el Triclip en obtener hemostasia (el 94 frente al 76% , p= 0,01) en pacientes con úlcera con vaso sangrante¹⁶.

Un hecho destacable fue la tasa baja de eficacia de los clips en lesiones situadas en la cara posterior del bulbo duodenal, cara posterior del cuerpo gástrico y curvatura menor gástrica, lo que refleja la dificultad de aplicación tangencial¹⁷.

Entre los inconvenientes del uso de los clips está:

- Elevado coste económico, ya que en la práctica clínica habitual es necesario aplicar varios clips.
- La curva de aprendizaje, ya que se ha informado de tasas inferiores de eficacia hemostática en endoscopistas con menos experiencia.

En resumen, la recomendación actual es utilizar 2 métodos endoscópicos combinados, y utilizar la inyección de adrenalina asociada a una segunda técnica hemostática. La elección del segundo tratamiento se debe realizar en función de la disponibilidad del centro y la experiencia de cada endoscopista. El uso aislado de clips metálicos puede ser una opción aceptable en lesiones seleccionadas^{5,7}.

Nuevas terapias endoscópicas en la HDA

Como hemos visto hasta el momento, la terapia endoscópica es una técnica bien establecida y usualmente efectiva para detener la hemorragia del tracto gastrointestinal, incluyendo las técnicas establecidas la terapia de inyección, ablación térmica y la aplicación de los dispositivos mecánicos. Aunque estas modalidades por lo general son efectivas para controlar la hemorragia gastrointestinal, cualquiera de estas técnicas tiene un rango de fallo y la hemostasia exitosa puede ser difícil de lograr debido a las características de la lesión, sangrado torrencial, vasos afectados de gran tamaño, ubicación y acceso difícil, pudiéndose requerir de otro tipo de terapias quirúrgicas o radiológicas. Como resultado, han aparecido en los últimos años nuevos dispositivos hemostáticos endoscópicos y adaptación innovadora de las técnicas y tecnologías existentes, convirtiéndose en modalidades alternativas para el control primario del sangrado o cuando el sangrado es refractario o no susceptible a la terapia estándar.

Las nuevas terapias endoscópicas para la HDA no varicosa las podríamos agrupar en tres grupos:

- Angioterapia guiada por ecoendoscopia (USE)
- Agentes hemostáticos tópicos
- Dispositivos para cierre mecánico

Angioterapia guiada por ecoendoscopia (USE)

La angioterapia guiada por USE puede jugar un papel en el manejo de las lesiones sangrantes que son refractarias a tratamiento endoscópico y/o técnicas angiográficas estándar. Mediante la USE se puede identificar los vasos nutrientes de la lesión, que no son visibles mediante el endoscopio estándar y que serían inaccesibles mediante las técnicas hemostáticas convencionales.

El uso de USE puede permitir la inyección precisa con aguja fina de sustancias hemostáticas en bucles o bobinas específicas y evaluar la respuesta al tratamiento "in vivo" con la monitorización doppler (Figura 3). Existen varios agentes como esclerosantes, trombinas, y cianocrilatos (pegamentos) que se pueden administrar a los blancos seleccionados, dirigidos por el uso estándar de USE¹⁸⁻²⁰.

Las bobinas que se utilizan actualmente para la embolización angiográfica²¹ también pueden ser colocadas en el vaso diana a través de USE con aguja fina utilizando el estilete como un empujador. En la varices gástricas, la colocación de bobinas seguida de la inyección de cianocrilato puede minimizar el riesgo de embolización de pegamento, actuando las bobinas en este caso como un andamio para atrapar el pegamento dentro de la variz y disminuyendo de ese modo la cantidad de cola necesaria para conseguir la obliteración variceal²².

Entre las posibles limitaciones de la angioterapia guiada por USE se incluyen la presencia de coágulos intraluminales que pueden interferir con la visualización endoscópica convencional y la identificación de la fuente de la hemorragia, artefactos de la imagen por contenido luminal retenidos que puedan comprometer la transmisión del ultrasonido, inducción de sangrado extraluminal que puede requerir angiografía de rescate o intervención quirúrgica, problemas de disponibilidad y transporte del instrumental, y daño del ecoendoscopio por el uso de pegamentos²³. Además, este método es técnicamente difícil y requiere de conocimientos especiales, por lo que en la actualidad no es un método ideal para el tratamiento del sangrado agudo y debe relegarse a unidades especializadas.

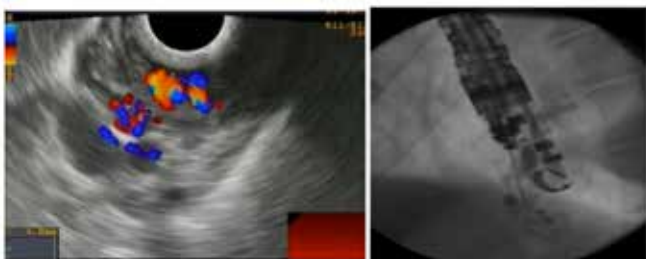


Figura 3

Inyección de cianocrilato en vaso nutricio con control doppler y por radioscopia directa

Agentes hemostáticos tópicos

En los últimos años se han desarrollado nuevas modalidades para el tratamiento de la HDA. Un artículo de revisión publicado en mayo de 2013, analiza la información de los agentes tópicos hemostáticos aplicados por endoscopia²⁴. Se trata de la aplicación en endoscopia de los gránulos o polvos hemostáticos a base de minerales que se incorporaban en los botiquines militares de primeros auxilios para el control de las hemorragias externas por compresión. Los distintos tipos de agentes hemostáticos tópicos más utilizados son:

- Aerosoles criogénicos.
- Ankaferd Blood Stopper.
- Hemospray® (TC-325, Cook Medical).

Entre las ventajas del uso de estos métodos se encuentra la utilización de un catéter que no necesita contacto para rociar el agente hemostático, son fáciles de usar, no necesitan orientación precisa, permiten el acceso a las lesiones en ubicaciones difíciles, y la capacidad para tratar un área de superficie más amplia.

Aerosoles criogénicos

La aplicación endoscópica de aerosoles criogénicos (nitrógeno líquido o CO₂) se utiliza principalmente para la ablación de la mucosa (por ejemplo en el esófago de Barrett) y, en menor medida, para el tratamiento de la hemorragia crónica causada por ectasia vascular antral gástrica o proctopatía por radiación.

Ankaferd Blood Stopper® (ABS)

Ankaferd Ilac Kozmetik, AS, Turkey (ABS) es una mezcla de hierbas tradicionales que han sido usadas tópicamente por siglos en Turquía, se encuentran disponible en ampollas, parches y spray. Su mecanismo de acción se relaciona con una rápida inducción de redes proteínicas en plasma, agregando eritrocitos y leucocitos, integrándose luego con la cascada de coagulación. Ha sido utilizado ya sea como puente para un manejo definitivo o como rescate en fallos del tratamiento convencional.

El ABS es una mezcla de extractos de varias plantas que se aprobaron en Turquía para el tratamiento tópico de la hemorragia externa dental y postquirúrgica. Promueve la formación de una malla de proteínas encapsulada que actúa como un ancla para la agregación eritrocitaria rápida y sin alterar significativamente los factores de coagulación individuales o plaquetas²⁶. Está disponible en viales de 2 ml con aplicación a través de un catéter de pulverización hasta que se forma un coágulo de color amarillo-grisáceo adherente. La cantidad requerida suele ser de 2 a 25 ml y el tiempo para la hemostasia (segundos a minutos) variará de acuerdo con la gravedad del sangrado y del área de superficie a tratar.

Hemospray® (TC-325)

El TC-325, Hemospray® (Cook Medical) es un polvo absorbente con habilidades de coagulación aplicado en spray

directamente sobre la lesión sangrante, forma en segundos un tapón mecánico que cubre el sitio del sangrado. Cuando el polvo entra en contacto con la sangre absorbe sus componentes líquidos y concentra los factores de coagulación y éste se vuelve adhesivo y cohesivo. Se ha demostrado que activa la cascada de coagulación y plaquetas, logrando una rápida formación de un tapón de fibrina y coágulo subsecuente. No se absorbe ni se metaboliza y es naturalmente eliminado por el tracto gastrointestinal 24 o 72 horas después. Se aplica directamente en el sitio de sangrado en spray gracias a un catéter conectado a un propulsor de dióxido de carbono.

El Hemospray es un dispositivo de mano que consta de un recipiente a presión de CO₂, un catéter de aplicación (Figura 4) y un depósito para un cartucho de polvo de 21 gr. El polvo se suministra a través de un pulsador de 1 a 2 segundos hasta que la lesión deja de sangrar. La cantidad máxima de TC-325 que puede ser administrado de forma segura durante 1 sesión de tratamiento no se ha establecido, pero en los ensayos clínicos publicados hasta la fecha se utilizó un máximo de 150 gr de polvo²⁷.

Entre las ventajas del uso de este método encontramos:

- Cubre grandes y múltiples áreas de sangrado, dado que no es de contacto.
- Permite el acceso a las lesiones de ubicaciones difíciles.
- Útil en pacientes con coagulopatía y en pacientes tomadores de drogas antiplaquetarias, por lo difuso del sangrado en este tipo de lesiones.
- Es simple de aplicar y no requiere de mayor experiencia, ya que no es necesaria una posición exacta ni precisión sobre el objetivo.

Entre las desventajas destacamos:

- No induce curación, lo único que hace es producir la formación de un coágulo y no tratar la lesión problema.



Figura 4
Dispositivo de Hemospray.

- Debe evitarse el contacto con la mucosa por los riesgos de infiltrar CO₂ a presión y el catéter puede sufrir taponamiento.
- No está establecida la dosis máxima que se puede usar.
- Debido a la forma de aplicación, interfieren en la visualización endoscópica por el efecto de nebulización transitoria.

Ha sido de utilidad en pacientes con hemorragia relacionada con cáncer gastrointestinal y con pacientes sometidos a tratamiento antiplaquetario. Su utilidad sería para el uso en el manejo de lesiones tipo exudado (por ejemplo, Mallory-Weiss, lesiones de Dieulafoy, úlceras anastomóticas,.....). La eficacia es desconocida en el sangrado arterial, y tiene poco valor para el tratamiento de vasos visibles no sangrantes. La presión del catéter podría superar la presión venosa, lo que resultaría en la embolización, por lo que su uso no es seguro en la HDA varicosa.

Dispositivos de cierre mecánico

La aplicación de clips metálicos es una modalidad terapéutica atractiva para conseguir la hemostasia, siendo un método que teóricamente actuaría de forma similar a la ligadura quirúrgica. En la actualidad, es una aplicación relativamente fácil y hay diverso tipos comercializados: QuickClip®, Resolution Clip®) y Triclip®, cada uno de ellos con sus características particulares.

Recientemente tratamientos endoscópicos invasivos, tales como la disección submucosa endoscópica, la cirugía endoscópica transluminal por orificios naturales (NOTES) y sus complicaciones potenciales, han dado lugar al desarrollo de nuevos equipamientos que ayuden a cerrar estos orificios. Entre estos nuevos materiales, se han desarrollado sistemas de suturas endoscópicas cuya utilización para el control hemorrágico es atractivo. En el caso de la mayoría de ellas (por ejemplo Apollo, POSE, etc,...) el ajuste del dispositivo al endoscopio es técnicamente difícil, produce un deterioro de la visibilidad y un mayor tiempo de duración del procedimiento, además de limitar la maniobrabilidad y acceso a ciertos lugares. Por todo lo comentado, este tipo de sistemas no es adecuado para el tratamiento de la HDA aguda en el momento actual. Entre los diversos sistemas de sutura y dispositivos recientemente desarrollados, el clip de Over the scope (OTSC®) es el que parece más adecuado como una herramienta para el tratamiento hemostático del sangrado en lesiones seleccionadas.

Sobreclip OVESCO (OTSC®)

Over the scope clip (OTSC®, Ovesco Endoscopia AG, Alemania) es significativamente diferente en comparación con el diseño de los clips estándar, con una fuerza de compresión más alta y capacidad para captar un mayor volumen de tejido.

La instalación e implementación del sobreclip OVESCO son análogos a un sistema de ligadura de bandas elásticas para el tratamiento de varices esofágicas. Se trata de un clip de nitinol que se asemeja a un cepo o trampa para osos y que viene precargado en estado abierto en un capuchón transparente que es montado en la punta del endoscopio (Figura 5). Se aplica succión para capturar el tejido en el capuchón, y el clip se libera alrededor del tejido atrapado mediante la rotación de un carrete de mano en el



Figura 5

Componentes y tipos de sobreclip OVESCO.

puerto de entrada del canal de trabajo. Además de succión, hay dispositivos para agarrar o anclar el tejido dentro del capuchón y/o aproximar márgenes de tejido y capturar más tejido en la tapa antes de la liberación del clip. Estos dispositivos de agarre precisan de un canal de trabajo de 3,2 mm o más para su uso. Los OTSC están disponibles en diferentes tamaños (11, 12, 14 mm) y las formas de los dientes pueden ser romos o en punta. El capuchón también puede ser de distintos diámetros y profundidad para acomodar a la distinta gama de endoscopios y la distinta aplicación.

Los datos sobre la eficacia y seguridad del dispositivo OTSC se limitan a pequeños estudios descriptivos²⁸⁻³⁰. Es un sistema que debe ser adecuado para cualquier lesión que sea susceptible a la colocación endoscópica de clip, pero presenta limitaciones técnicas para su aplicación dependiendo del acceso (por ejemplo, pared duodenal posterior y curvatura menor gástrica) y el agarre de determinadas lesiones (por ejemplo, úlceras induradas,..). Además, el endoscopio debe ser retirado para montar el dispositivo.

Entre las ventajas del uso del sobreclip OVESCO encontramos:

- Mayor fuerza de compresión que los clips habituales, con mayor agarre y sujeción de los tejidos.
- Capacidad para captar un mayor volumen de tejido, bien sea mediante succión o con el uso de los distintos dispositivos creados para tal fin (pinza trípode en caso de tejidos indurados o fibrosos, y pinza de doble pata en caso de separación amplia de los tejidos).
- La hemostasia conseguida es más duradera y eficaz, debido a un mejor agarre favoreciendo la curación de la lesión.
- Seguros a largo plazo, después de su colocación pueden permanecer colocados mucho tiempo sin desprenderse (se han reportado hasta 3 meses).

- Fáciles de usar, ya que el sistema es similar al de ligadura de varices (con el que se tiene amplia experiencia).

Presenta algunas desventajas como:

- El endoscopio debe ser retirado para montar el dispositivo.
- La aplicación tangencial resulta difícil, pero podemos ayudarnos con los sistemas de agarre.
- El coste de un solo OTSC es de tres a cinco veces mayor que la de un clip tradicional, aunque esta diferencia puede ser compensada porque a menudo se requieren varios clips estándar para lograr un resultado eficaz.

El sobreclip OVESCO tiene más usos o aplicaciones^{29,31}, además de para el tratamiento hemostático:

- Tratamiento hemostático
- Adecuado para cualquier lesión que sea susceptible para la colocación endoscópica de clip.
- Marcaje endoscópico de lesiones antes de la cirugía.
- Cierre de perforaciones luminales sin necesidad de cirugía abdominal.
- Cierre de fístulas resistentes a otros tratamientos endoscópicos.
- Cierre de orificios después de NOTES.
- Evitar migración de prótesis metálicas autoexpandibles, sobre todo en lesiones benignas (por ejemplo, en fístulas esofágicas,..).

También se han descrito algunas complicaciones con el uso de este sistema como el atrapamiento de la pinza al soltar el clip, la liberación prematura del clip y la colocación errónea del mismo, siendo todos ellos producto del nerviosismo e inexperiencia en su uso. Todos estos problemas pueden ser solventados con la creación y participación de los endoscopistas de talleres prácticos para el aprendizaje de esta técnica.

Conclusiones

La HDA aguda es una emergencia médica a la que todo especialista en digestivo tiene que enfrentarse alguna vez, por lo que es importante que sepamos afrontarla con seguridad. Hay que usar la técnica endoscópica con la que se tenga mayor experiencia y/o seguridad con su uso.

La utilización de las nuevas técnicas endoscópicas en el tratamiento de la HDA no varicosa debe ser circunscrita a situaciones concretas. Así, el uso del Hemospray estaría indicado en sangrado difusos tipo exudado, lesiones con difícil localización en las que no podemos aplicar la técnica habitual y como tratamiento paliativo en el sangrado por cáncer gástrico. El sobreclip OVESCO, en

el caso del tratamiento hemostático, debería usarse en el control de hemorragias de difícil control y tras fracaso de terapia endoscópica.

BIBLIOGRAFÍA

- Gallach M, Calvet X, Lanás A et al. Guía práctica para el manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa. *Emergencias*. 2013; 25: 472-481.
- Lanás A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A, y en representación del Consenso sobre hemorragia Digestiva por Úlcera Péptica. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc)*. 2010; 135: 608-16.
- Hearnshaw SA, Logan RF, Lowe D, Travis SP, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. *Gut*. 2011;60:1327-35.
- Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P, et al; Societat Catalana de Digestologia. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Hepatol*. 2003;26:70-85.
- Greenspoon J, Barkun A, Bardou M, Chiba N, Leontiadis GI, Marshall JK, et al; International Consensus on Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. Management of patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10:234-9.
- Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute non variceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 1992;102:139-48.
- Calvet X, Vergara M, Brullet E, Gisbert JP, Campo R. Addition of a second endoscopic treatment following epinephrine injection improves outcome in high-risk bleeding ulcers. *Gastroenterology*. 2004;126: 441-50.
- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J. How early should endoscopy be performed in suspected upper gastrointestinal bleeding? *Am J Gastroenterol*. 2012;107: 328-9.
- Barkun AN, Martel M, Toubouti Y, Rahme E, Bardou M. Endoscopic hemostasis in peptic ulcer bleeding for patients with high-risk lesions: a series of meta-analyses. *Gastrointest Endosc*. 2009; 69:786-99.
- Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*. 1974; 2:394-7.
- García-Iglesias P, Villoria A, Suárez D, Brullet E, Gallach M, Feu F, et al. Meta-analysis: predictors of rebleeding after endoscopic treatment for bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011; 34: 888-900.
- Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000; 356: 1318-21.
- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996; 38: 316-21.
- Chung SS, Lau JY, Sung JJ, Chan AC, Lai CW, Ng EK, et al. Randomised comparison between adrenaline injection alone and adrenaline injection plus heat probe treatment for actively bleeding ulcers. *BMJ*. 1997; 314: 1307-11.
- Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, Machicado GA, Gralnek IM, Savides TJ, et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology*. 2002; 123:407-13.
- Lin F, Siau CP, Ho KS, Tung JN. Hemoclip treatment for postendoscopic sphincterotomy bleeding. *J Clin Med Assoc*. 2004; 67: 496-499.
- Sung JY, Tsoi KKF, Lai LH, Wu JCY, Lau JYW. Endoscopic clipping versus injection and thermo-coagulation in the treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Gut*. 2007; 56: 1364-72.
- de Paulo GA, Ardengh JC, Nakao FS, et al. Treatment of esophageal varices: a randomized controlled trial comparing endoscopic sclerotherapy and EUS-guided sclerotherapy of esophageal collateral veins. *Gastrointest Endosc* 2006;63:396-402; quiz 463.
- Romero-Castro R, Pellicer-Bautista FJ, Jimenez-Saenz M, et al. EUS-guided injection of cyanoacrylate in perforating feeding veins in gastric varices: results in 5 cases. *Gastrointest Endosc* 2007;66:402-7.
- Krystallis C, McAvoy NC, Wilson J, et al. EUS-assisted thrombin injection for ectopic bleeding varices—a case report and review of the literature. *QJM*. Epub 2011 Mar 7.
- Rose SC. Mechanical devices for arterial occlusion and therapeutic vascular occlusion utilizing steel coil technique: clinical applications. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192:321-4.
- Binmoeller KF, Weilert F, Shah NJ, et al. EUS-guided transesophageal treatment of gastric fundal varices with combined coiling and cyanoacrylate glue injection (with videos). *Gastrointest Endosc* 2011;74: 1019-25.
- Levy MJ, Chak A; EUS 2008 Working Group. EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS-guided vascular therapy. *Gastrointest Endosc* 2009;69 (2 Suppl): S37-42.
- Barkun A, Moosavi S, Martel M. Topical hemostatic agents: a systematic review with particular emphasis on endoscopic application in GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2013;77: 692-700.
- Gordy SD, Rhee P, Schreiber MA. Military applications of novel hemostatic devices. *Expert Rev Med Devices* 2011; 8:41-7.
- Goker H, Haznedaroglu IC, Ercetin S, et al. Haemostatic actions of the folkloric medicinal plant extract Ankaferd Blood Stopper. *J Int Med Res* 2008; 36:163-70.
- Sung JJ, Luo D, Wu JC, et al. Early clinical experience of the safety and effectiveness of Hemospray in achieving hemostasis in patients with acute peptic ulcer bleeding. *Endoscopy* 2011; 43:291-5.
- Kirschniak A, Kratt T, Stüker D, et al. A new endoscopic over-the-scope clip system for treatment of lesions and bleeding in the GI tract: first clinical experiences. *Gastrointest Endosc* 2007; 66:162-7.

29. Kirschniak A, Subotova N, Zieker D, et al. The Over-The-Scope Clip (OTSC) for the treatment of gastrointestinal bleeding, perforations, and fistulas. *Surg Endosc* 2011; 25: 2901-5.

30. Albert JG, Friedrich-Rust M, Woeste G, et al. Benefit of a clipping device in use in intestinal bleeding and intestinal leakage. *Gastrointest Endosc* 2011; 74: 389-97.

31. Irani S, Baron T, Kozarek R. A solution for the migrating stent. Use of the OTSC device to hold fully covered esophageal stents in place. Sesión de carteles presentado en: DDW; 2013 mayo 18-21 Orlando, FL. Su1524.

De día y de noche

Almax[®] Forte + IBP's, ACIDEZ BAJO CONTROL LAS 24 HORAS^(1,2,3)



Soluciones pensando en ti

ENDOSCOPIA EN LAS COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

C. Rodríguez-Ramos

Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Resumen

La cirugía bariátrica proporciona una pérdida de peso adecuada para muchos pacientes con obesidad mórbida y constituye el único tratamiento que consigue una pérdida de peso duradera. Existen muchos tipos de procedimientos quirúrgicos bariátricos que requieren de los endoscopistas un adecuado conocimiento de la anatomía postquirúrgica. Además cada procedimiento se asocia con su propio conjunto de complicaciones gastrointestinales y muchas de ellas se diagnostican o se tratan endoscópicamente con técnicas básicas como la dilatación de estenosis o el tratamiento de la hemorragia, o con procedimientos más avanzados como la colocación de stents.

Palabras clave: Cirugía bariátrica, complicaciones, endoscopia, fugas, estenosis, stent.

Abstract

Bariatric surgery provides a means of effective weight loss for many patients with morbid obesity and is the only treatment that produces durable long-term weight loss. There are many types of bariatric surgical procedures that require endoscopists to have a good knowledge of normal postoperative anatomy. Moreover, every surgical option is associated with its own set of gastrointestinal

complications and many of these complications are now either diagnosed or treated endoscopically with basic techniques such as dilation of stenosis or bleeding treatment and more advanced procedures such as stent placement.

Keywords: Bariatric surgery, complications, endoscopy, leaks, stenosis, stent.

Introducción

La obesidad constituye un problema relevante de salud pública debido a que presenta unas cifras de prevalencia en continuo incremento y a que supone un factor de riesgo independiente para el desarrollo de otras patologías como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, osteoartrosis y cáncer¹. Asimismo se ha demostrado que la obesidad se asocia a un incremento de la mortalidad que puede ocasionar una disminución de la expectativa de vida de hasta 20 años^{2, 3}.

La cirugía bariátrica es la modalidad terapéutica que ha demostrado una mayor eficacia en el tratamiento de la obesidad mórbida en términos de pérdida de peso, mejoría de las patologías asociadas y duración de los resultados, con unas cifras de morbimortalidad asociada inferiores a la de los individuos no tratados^{4, 5}. Esta superioridad de la cirugía bariátrica frente a las intervenciones no quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad también se constata en diversos estudios de coste-beneficio^{6, 8}.

La consolidación de la cirugía bariátrica como elemento clave en el tratamiento de la obesidad mórbida en individuos seleccionados ha supuesto un constante incremento del número de intervenciones practicadas en los últimos años. A pesar de la

CORRESPONDENCIA

Claudio Rodríguez Ramos
claudioa.rodriguez.sspa@juntadeandalucia.es

notable evolución de la técnica quirúrgica en este campo, que ha logrado disminuir la morbimortalidad asociada a la intervención⁹⁻¹², existe un amplio espectro de complicaciones relacionadas con los distintos procedimientos quirúrgicos. Para la valoración y tratamiento de algunas de estas complicaciones es de gran importancia la participación del especialista en aparato digestivo, fundamentalmente mediante el empleo de la endoscopia.

Principales técnicas quirúrgicas. Anatomía endoscópica tras la cirugía bariátrica.

La descripción detallada de las técnicas quirúrgicas de cirugía bariátrica queda fuera del propósito de esta revisión pero sí abordaremos los principios básicos de las mismas por cuanto el conocimiento de las modificaciones anatómicas que ocasionan es fundamental para una correcta valoración endoscópica.

BY-PASS GÁSTRICO EN Y DE ROUX (BPGYR)

Es una técnica mixta, restrictiva y malabsortiva, ampliamente utilizada desde los inicios de la cirugía bariátrica y que suele realizarse actualmente mediante laparoscopia¹³ (Figura 1). Primero se crea un pequeño reservorio gástrico mediante grapado del estómago a unos 5 cm de la unión esofagogástrica. La línea de sutura se dirige horizontalmente desde la curvatura menor y posteriormente se orienta en sentido vertical hacia el ángulo de His. En la técnica laparoscópica al grapado se asocia la sección de los segmentos gástricos (BPGYR dividido) como variante técnica frente al grapado sin sección (BPGYR en continuidad), más frecuente en el procedimiento con laparotomía. Otra particularidad del BPGYR por laparoscopia es que el reservorio gástrico es de menor volumen (15-30 ml) que los reservorios creados mediante la técnica abierta (50-75 ml).

Posteriormente se secciona el yeyuno a unos 40-60 cm del ángulo de Treitz y el asa distal resultante se asciende, en ocasiones por vía retrocólica a través del mesocolon, y se anastomosa de forma termino-lateral al reservorio gástrico. Se ha descrito una variante técnica en la que se calibra la anastomosis con una banda de material sintético (BPGYR anillado).

El asa biliopancreática se une al yeyuno mediante una anastomosis yeyuno-yeyunal termino-lateral o latero-lateral, que habitualmente se realiza a unos 75-100 cm de distancia desde la gastroyeyunostomía (aunque esta distancia puede ser muy variable y situarse entre 40 y 200 cm, siendo generalmente de mayor longitud en la técnica laparoscópica que en la abierta). Este asa intestinal que se extiende entre ambas anastomosis se denomina asa de Roux.

En la exploración endoscópica el reservorio gástrico puede presentar distintas configuraciones: orientado verticalmente y prácticamente del mismo calibre que el esófago o de disposición horizontal y de menor longitud. En cualquier caso, la anastomosis gastroyeyunal debe identificarse fácilmente a pocos centímetros tras sobrepasar la unión esofagogástrica. Suele medir entre 10 y 12 mm, por lo que generalmente permite el paso sin resistencia de un gastroscopio estándar. Una vez sobrepasada la anastomosis se observa el asa de Roux, con una porción ciega que suele medir



Figura 1

By-pass gástrico en Y de Roux.

escasos centímetros. La anastomosis yeyunoyeyunal no suele ser accesible al gastroscopio y se precisan endoscopios de mayor longitud (colonoscopios pediátricos o enteroscopios) para poder abordarla. Su visualización requiere de una inspección cuidadosa ya que suele situarse en ángulo agudo y su disposición tangencial hace que en no pocas ocasiones pase desapercibida. Si se logra intubar el asa biliopancreática puede alcanzarse la papila duodenal y el estómago excluido. La papila se visualizará en posición invertida y la mucosa del remanente gástrico suele presentar distintas formas de gastritis¹⁴.

GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA (GVL)

La gastrectomía vertical es un procedimiento restrictivo que se desarrolló como parte de la derivación biliopancreática con cruce duodenal. Esta última intervención pasó a ejecutarse en dos tiempos en pacientes de alto riesgo y se observó que la gastrectomía vertical realizada mediante laparoscopia como técnica inicial permitía una pérdida ponderal satisfactoria con una menor complejidad técnica¹⁵. Por ello se adoptó como procedimiento bariátrico independiente y en la actualidad ha conseguido una gran aceptación^{13, 16}.

Consiste en la creación de un reservorio gástrico tubular (manga) de unos 75-120 ml a lo largo de la curvatura menor, desde el ángulo de His hasta el antro, finalizando a pocos centímetros del píloro. Para ello se calibra esta manga mediante una bujía cuyo



Figura 2

Gastrectomía vertical laparoscópica.

diámetro suele oscilar entre 32F-42F y se reseca el fundus y la vertiente de curvatura mayor del cuerpo y del antro^{16, 17} (Figura 2).

Endoscópicamente se aprecia un estómago tubular que se ensancha discretamente desde la unión esofagogástrica hasta el área pilórica. La línea de grapado longitudinal se extiende unos 25-30 cm, finalizando a unos 2-5 cm del píloro. El píloro y el duodeno permanecen inalterados.

BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE LAPAROSCÓPICA (BGAL)

Es una técnica restrictiva que consiste en la colocación de un anillo de silicona que envuelve externamente el estómago por debajo de la unión esofagogástrica delimitando un reservorio de 20-30 ml. Aunque también se han empleado bandas no ajustables, en la actualidad se utilizan anillos que contienen una porción interna inflable conectada a un puerto subcutáneo que permite variar el diámetro del orificio de salida del reservorio mediante la inyección de suero salino (Figura 3).

Endoscópicamente se observará una constricción extrínseca a escasa distancia (normalmente menos de 3 cm) de la línea Z. El gastroscopio debe sobrepasar sin especial dificultad el orificio de salida del reservorio, pero en ocasiones es preciso desinflar la banda para poder completar la endoscopia. En la cámara gástrica distal la anatomía está conservada y es importante inspeccionar el área del anillo mediante retroflexión.

DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA Y CRUCE DUODENAL

La derivación biliopancreática (DBP) o técnica de Scopinaro es un procedimiento mixto que presenta cierta semejanza con el BPGYR. Se crea un reservorio gástrico de unos 200-300 ml mediante una gastrectomía distal. Para realizar el componente malabsortivo se efectúa la sección del ileon a unos 250-300 cm proximalmente a la válvula ileocecal, tras lo cual se anastomosa el cabo distal al reservorio gástrico creando el asa alimentaria, que a su vez se une en Y de Roux con el asa biliopancreática a nivel del ileon distal, delimitando un asa común o absortiva de unos 50-100 cm.

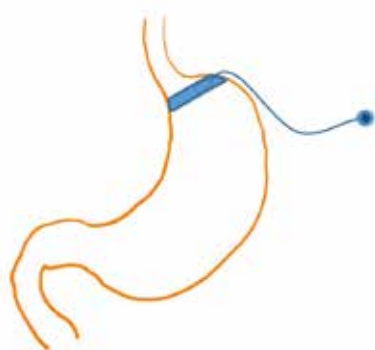


Figura 3

Banda gástrica ajustable laparoscópica.

Durante la endoscopia se visualizará un reservorio gástrico amplio con la gastro-enterostomía situada hacia la curvatura mayor. El acceso al asa intestinal no debe presentar ninguna dificultad si bien no será posible alcanzar la anastomosis distal mediante endoscopia oral.

Recientemente se ha desarrollado una variante de la DBP denominada derivación biliopancreática con cruce duodenal (DBP/CD). Consiste en la creación de una gastrectomía vertical en manga con sección duodenal proximal a la encrucijada biliopancreática. Posteriormente se ejecuta el componente malabsortivo del procedimiento de igual forma que en la DBP, con la salvedad de que el cabo distal del ileon se une al cabo proximal del duodeno mediante una anastomosis terminolateral.

Los hallazgos en la endoscopia son idénticos a la GVL si bien al traspasar el píloro será visible la duodenoileostomía. Al igual que en la DBP no es posible acceder endoscópicamente a la anastomosis distal.

GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA (GVA)

Es una técnica escasamente empleada en la actualidad por los resultados poco satisfactorios obtenidos y por la dificultad que supone su ejecución por vía laparoscópica. Consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico (de unos 30 ml) mediante la división vertical del cuerpo gástrico proximal utilizando una sutura mecánica lineal y la colocación de una banda no ajustable en el extremo distal del reservorio (Figura 4).

En la endoscopia se observará un reservorio gástrico con un diámetro similar al esofágico y de una longitud de 7-10 cm, que finaliza en un estrechamiento ocasionado por la banda no ajustable. Este orificio de salida suele medir 10-12 mm, permitiendo el paso holgado de un gastroscopio estándar. La línea de grapado se visualizará en el reservorio y su vertiente opuesta será visible desde el fundus mediante retroflexión una vez que se accede al estómago distal a la banda.

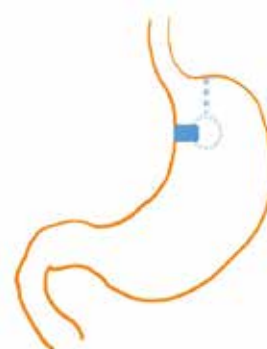


Figura 4

Gastroplastia vertical anillada.

Tabla 1. Complicaciones de la cirugía bariátrica.

	BPGYR	GVL	BGAL	DBP	GVA
EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES					
Nauseas y vómitos	x	x	x	x	x
Dolor abdominal	x	x	x	x	x
Diarrea	x	--	--	x	--
Estreñimiento	x	x	x	x	x
Dumping	x	x	--	x	--
Síntomas de reflujo gastroesofágico	--	x	x	-/x	x
COMPLICACIONES ESTRUCTURALES					
Fugas	x	x	--	x	x
Fístulas	x	x	--	x	x
Estenosis	x	x	x	x	x
Hemorragia	x	x	--	x	x
Disfunción de bandas	x ⁽¹⁾	--	x	--	x
Úlceras	x	x	x	x	x
Distensión del remanente gástrico	x	--	--	--	--
Hernia incisional	x	x	x	x	x
Hernias internas	x	--	--	x	--
Sde. Intestino corto	x	--	--	x	--
Bezoar	x	--	x	--	x
COMPLICACIONES HEPATOBILIARES					
Colelitiasis	x	x	x	x	x
COMPLICACIONES METABÓLICAS Y NUTRICIONALES					
Déficit de oligoelementos	x	x	--	x	--
Déficit de vitaminas	x	-/x	--	x	--
Hiperoxaluria y nefrolitiasis	x	--	--	x	--
REGANANCIA PONDERAL	x	x	x	x	x

(1) En el BPGYR anillado

Complicaciones de la cirugía bariátrica: indicaciones de la endoscopia

La cirugía bariátrica da lugar a distintos tipos de complicaciones (Tabla 1). Las alteraciones anatómicas y funcionales que ocasiona la cirugía bariátrica originan síntomas gastrointestinales que afectan, en mayor o menor medida, a la práctica totalidad de los pacientes y suelen atenuarse o desaparecer con el transcurso del tiempo debido a un proceso de adaptación gastrointestinal y de modificación de hábitos alimentarios. Por otra parte la aparición de síntomas gastrointestinales también puede estar relacionada con el desarrollo de diversas complicaciones estructurales de la cirugía bariátrica. La diferenciación clínica de los síntomas adaptativos y los ocasionados por complicaciones estructurales es difícil, por ello se recomienda la valoración endoscópica ante la presencia de síntomas gastrointestinales graves o persistentes¹⁸. La frecuencia con la que se hallarán lesiones en la endoscopia dependerá en gran medida de los criterios que se consideren para definir como graves o persistentes estos síntomas, pero sí se ha observado que la presencia de más de un síntoma y la aparición de éstos en los seis primeros meses de la cirugía son elementos predictores de la existencia de patología en la endoscopia¹⁹. Además la endoscopia también desempeña en la actualidad un importante papel en el tratamiento de numerosas complicaciones postquirúrgicas bariátricas y de ello nos ocuparemos fundamentalmente en esta revisión.

Endoscopia en las complicaciones estructurales de la cirugía bariátrica

FUGAS Y FÍSTULAS POSTQUIRÚRGICAS

La incidencia global de fugas postoperatorias oscila entre un 0.5-5%^{20, 21}. Constituyen una complicación grave por cuanto su mortalidad puede alcanzar el 35%²² y además su diagnóstico precoz se ve dificultado por la ausencia de síntomas específicos y por la menor sensibilidad de las pruebas de imagen para detectarlas en los pacientes obesos²⁰. Clínicamente pueden manifestarse con semiología de respuesta inflamatoria sistémica, como fiebre y taquicardia, y con síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, náuseas y vómitos pero el espectro clínico es muy variable. La taquicardia persistente es el signo más frecuente y está presente en el 72-92% de los pacientes²³.

En el BPGYR la localización más frecuente en la que se desarrollan fugas es la anastomosis gastroyeyunal (70%), seguida de la línea de grapado del reservorio gástrico (15%) y de la anastomosis yeyunoyeyunal (10%). También pueden aparecer en la línea de grapado del remanente gástrico o en la del asa de Roux y hasta en un 14% de las ocasiones son de localización múltiple²⁴. En la GV casi el 90% de las fugas afectan al tercio proximal del estómago (en las proximidades del ángulo de His) y el resto al tercio distal²⁵.

El tiempo transcurrido desde la intervención y el momento de aparición de la fuga condiciona en gran medida las opciones de manejo y aunque las fugas suelen clasificarse en tempranas y tardías aún existe cierta controversia respecto a los intervalos temporales que definen esta clasificación. Recientemente se ha establecido una clasificación de consenso que divide las fugas en agudas (se presentan en la primera semana de postoperatorio), tempranas (se presentan entre la primera y la sexta semana), tardías (aparecen entre la sexta y duodécima semanas) y crónicas (se manifiestan a partir de la duodécima semana)¹⁶.

Los elementos fundamentales del tratamiento de las fugas postoperatorias digestivas son el drenaje, la antibioterapia y la nutrición artificial. El método de drenaje de elección vendrá condicionado por el estado del paciente y las características de la fuga de forma que en pacientes sépticos con fugas no contenidas el drenaje debe realizarse idealmente mediante cirugía, lo que además podría permitir la reparación del defecto en el caso de fugas agudas aún sin excesiva reacción inflamatoria y la colocación de sondas de yeyunostomía para nutrición enteral^{26, 27}. En pacientes estables, con fugas contenidas de presentación más tardía se ha impuesto el tratamiento conservador mediante drenaje radiológico dada la morbimortalidad asociada a esta cirugía urgente y la dificultad técnica que presenta²⁸. Esta aproximación conservadora en pacientes de bajo riesgo puede obtener unos excelentes resultados, con resolución de la fuga hasta en un 97% de los casos tras una mediana de 17 días de tratamiento^{24, 29, 30}, aunque presenta como principal inconveniente la dificultad de proporcionar un apoyo nutricional adecuado por vía enteral distal, lo que obliga con frecuencia a administrar nutrición parenteral total.

Tratamiento endoscópico de las fugas

Como medidas adicionales del tratamiento conservador de las fugas y fístulas se emplean cada vez con mayor frecuencia métodos endoscópicos de sellado y drenaje.

1. Prótesis autoexpandibles cubiertas

La experiencia obtenida mediante el empleo de stents esofágicos en el tratamiento de perforaciones, fugas y fístulas esofágicas ha permitido que se haya adoptado con relativa facilidad su empleo en las fugas de la cirugía bariátrica, de tal forma que el sellado de la fuga mediante prótesis cubiertas es actualmente el tratamiento endoscópico de cuya efectividad se posee una mayor evidencia^{31, 32}.

El objetivo que se persigue con la colocación de un stent cubierto es la exclusión de la fuga frente al contenido intraluminal. Esta acción evita, o al menos disminuye notablemente, la contaminación de los tejidos adyacentes, permite la cicatrización de la fuga y facilita el reinicio precoz de la alimentación oral. Todo ello se traduce en un mejor control del dolor y de la infección así como en un manejo nutricional más sencillo, lo que permite a su vez una menor estancia hospitalaria.

Se dispone de tres tipos de prótesis autoexpandibles cubiertas: 1) metálicas parcialmente cubiertas, 2) metálicas totalmente cubiertas y 3) plásticas totalmente cubiertas³³⁻³⁵. El recubrimiento plástico proporciona estanqueidad y evita la

adhesión del stent a la pared del tubo digestivo, ya que minimiza la inducción de hiperplasia tisular e impide su crecimiento a través de la malla del stent. Por ello la gran ventaja de los stents totalmente cubiertos es su facilidad de retirada pero como contrapartida presentan un mayor riesgo de migración y de sellado incompleto por filtrado de líquidos entre el extremo del stent y la pared digestiva. Por el contrario, las prótesis parcialmente cubiertas se fijan a la mucosa en sus extremos descubiertos al quedar embebida la malla por tejido hiperplásico, lo que disminuye el riesgo de migración y de sellado incompleto pero dificulta su retirada. Para obviar este inconveniente se suele recurrir a la colocación coaxial de una prótesis totalmente cubierta (generalmente plástica) durante una o dos semanas antes de la extracción con el objeto de inducir la necrosis por presión del tejido hiperplásico^{34, 36-38}.

Las prótesis cubiertas suelen ser bien toleradas aunque hasta en un 30% de los pacientes pueden ocasionar efectos secundarios como náuseas, disfagia y dolor retroesternal o epigástrico, que suelen ser transitorias y responder al tratamiento sintomático^{31, 37}.

La principal complicación es la migración del stent, que en algunas series alcanza cifras del 40%³⁹, si bien la frecuencia referida en meta-análisis es del 16.9%³¹. Las prótesis plásticas autoexpandibles presentan una tasa de migración superior a la de los stents metálicos totalmente cubiertos, que a su vez migran con más frecuencia que los metálicos parcialmente cubiertos^{39, 40}. La mayor parte de los desplazamientos de prótesis pueden ser solucionados mediante la recuperación endoscópica de la misma seguida de su recolocación o de su sustitución por otro stent pero hasta en un 8% de las ocasiones se produce la impactación distal de la prótesis que requiere extracción quirúrgica^{31, 41}. Por ello es recomendable realizar un seguimiento radiológico periódico a estos pacientes. Se han utilizado distintos mecanismos de fijación (hemoclips, bridas nasales, sobreclips tipo Ovesco™ y sistemas de sutura endoscópica) para disminuir la tasa de migración de los stents totalmente cubiertos y aunque los resultados iniciales son positivos no se puede recomendar su empleo sistemático^{31, 42-45}. Otras medidas que se han descrito para dificultar el desplazamiento de los stents son el empleo de prótesis de mayor diámetro y el solapamiento de stents^{39, 46, 47}.

También pueden presentarse con menor frecuencia otras complicaciones como hemorragia, estenosis o impactación alimentaria^{31, 35, 48}.

La mortalidad en pacientes con stents implantados como tratamiento de las fugas esofágicas y bariátricas es de un 10%^{35, 37, 40}, si bien la mortalidad directamente relacionada con el stent es prácticamente nula^{31, 41}.

El tiempo durante el que suele mantenerse la prótesis oscila entre las 4 y las 8 semanas en los distintos estudios, consiguiéndose la extracción endoscópica posterior en el 91.5% de los casos³¹. Probablemente en aquellos casos con defectos de gran tamaño, con colecciones asociadas o con complicaciones sépticas debería prolongarse el tiempo de permanencia del stent para asegurar el cierre del defecto aunque no existen recomendaciones precisas al respecto³⁷.

La eficacia de este tratamiento con prótesis cubiertas es elevada, tal como ha puesto de manifiesto un reciente meta-análisis en el que la resolución radiológica de la fuga se consigue en un 87.8% de los casos³¹. En los casos aislados en que no se logra el cierre primario de la fuga puede colocarse una segunda prótesis³¹ y asociarse otras medidas adyuvantes como la aplicación de clips o adhesivos^{49, 50}. Aún así, aproximadamente el 9% de los pacientes requerirá cirugía como tratamiento definitivo³¹.

El tiempo transcurrido desde la aparición de la fístula hasta la colocación de la prótesis es el factor pronóstico que en mayor medida va a condicionar la eficacia del tratamiento con stents cubiertos, de tal forma que cuanto más se retrase la colocación del stent menor es la probabilidad de lograr el cierre de la fuga^{35, 47, 51}. Por otra parte, el tratamiento con stents de las fugas que aparecen a partir de la 12ª semana tras la cirugía⁹ y de aquellas que persisten más de 6 semanas con débito mantenido a pesar de tratamiento endoscópico y tras lograr la remisión de los signos inflamatorios⁵² tiene una escasa probabilidad de éxito por lo que el tratamiento quirúrgico debe ser considerado de elección. Por último, es importante asegurar el drenaje de las colecciones asociadas y la dilatación de las estenosis distales a la fuga para conseguir la máxima eficacia del tratamiento con stents cubiertos.

Con respecto a la existencia de diferencias en la eficacia en función del tipo de prótesis utilizado, no existe un análisis de datos agrupados específico para fugas bariátricas pero los resultados obtenidos en el tratamiento de fugas esofágicas indican que los tres tipos de stents son igualmente eficaces⁴⁰. No obstante, los stents que se utilizan habitualmente han sido diseñados originalmente para la reepitelización de estenosis neoplásicas del esófago, aunque algunos modelos han sufrido modificaciones para facilitar su extracción y permitir su uso en estenosis benignas^{31, 40}. Así es muy probable que la falta de adecuación de estas prótesis a las modificaciones anatómicas secundarias a la cirugía bariátrica pueda contribuir a la migración del stent y al sellado incompleto por falta de adhesión entre el stent y la pared digestiva. Por este motivo se han diseñado stents específicos para su uso en pacientes sometidos a un by-pass gástrico en Y de Roux (BETA stent™ de Taewoong Medical Industries)⁵³ y en pacientes con gastrectomía vertical (HANAROSTENT ECBB™ de M.I.Tech Co. y MEGA esophageal stent™ de Taewoong Medical Industries)⁵⁴ aunque no se dispone de estudios comparativos con los stents esofágicos de uso habitual.

2. Clips endoscópicos

Los clips que se aplican a través del canal de trabajo del endoscopio (Through-The-Scope Clips –TTSC-) se diseñaron como dispositivos hemostáticos pero pueden utilizarse para cerrar pequeños defectos de la pared del tubo digestivo (idealmente de un diámetro < 10mm) aproximando sus bordes mediante el atrapamiento de los tejidos superficiales (mucosa y submucosa)⁵⁵. Consiguen su máxima eficacia en lesiones agudas y para su aplicación en lesiones más evolucionadas se recomienda la abrasión de los bordes epitelizados del defecto (con cepillado o con plasma de argón). Este método de cierre mecánico puede combinarse con la inyección de adhesivos⁵⁶. En condiciones óptimas de aplicación pueden alcanzar una efectividad superior al 90%⁵⁵, aunque la experiencia en fugas tras cirugía bariátrica es limitada^{57, 58}. En el

caso de fístulas crónicas sólo consiguen el cierre definitivo en un 30% de los casos⁵⁹.

El sistema de clip endoscópico montado sobre el endoscopio (Over-The-Scope Clip, OTSC™ de OVESCO Endoscopy) proporciona una mayor fuerza de tracción que los clips hemostáticos y consigue atrapar las capas más profundas de la pared gastrointestinal. Puede aplicarse con éxito en defectos de hasta 15-20 mm de diámetro. Logra una efectividad del 90% en perforaciones agudas endoscópicas, del 68% en fugas postoperatorias y del 59% en fístulas crónicas^{60, 61}. Se ha utilizado en series cortas de complicaciones tras cirugía bariátrica con buenos resultados aunque cabe destacar que su empleo en la gastrectomía vertical laparoscópica puede verse dificultado por el escaso calibre de la cámara gástrica⁶²⁻⁶⁴.

3. Adhesivos tisulares

La aplicación endoscópica de adhesivo de fibrina (Tissucol Duo™, de Baxter) puede emplearse para el tratamiento de fugas y fístulas postquirúrgicas. Su efecto beneficioso no se debe únicamente a su acción de sellado mecánico sino que además contribuye a la cicatrización del defecto mediante la formación de una matriz fibrilar que induce la migración celular, la angiogénesis y la proliferación de fibroblastos. Es un método poco agresivo y de técnica relativamente sencilla ya que se instila en el interior de la cavidad o del trayecto fistuloso mediante un catéter de dos luces (Duplocath 180™, de Baxter) tras la excoriación de los bordes del orificio⁶⁵, aunque algunos autores prefieren la inyección submucosa del adhesivo mediante una aguja endoscópica de doble luz⁶⁶. Para facilitar la fijación del adhesivo a las paredes de la cavidad es aconsejable eliminar, mediante irrigación, el material purulento que pueda contener, así como desplazar los catéteres del área a sellar y suspender la aspiración a través de los mismos durante 24-48 horas tras la aplicación de la fibrina^{67, 68}. Aunque la experiencia comunicada generalmente combina los resultados obtenidos en distintos tipos de fugas y fístulas y se carece de estudios prospectivos con un volumen suficiente de casos, esta modalidad de tratamiento endoscópico en casos seleccionados parece efectiva y segura consiguiendo el cierre del defecto en un 50-80% de los casos⁶⁸⁻⁷⁰. Puede ser preciso repetir la inyección de fibrina, si bien no está definido ni el intervalo entre inyecciones ni el número máximo de sesiones. Se ha determinado que responden mejor las lesiones con un orificio interno menor de 3 cm, las fístulas con trayectos cortos, las que presentan un bajo débito y las externas^{67, 68}. Los efectos secundarios atribuibles a la aplicación de adhesivos de fibrina son excepcionales aunque pueden originar reacciones anafilácticas y coagulopatía por inducción de anticuerpos frente al fibrinógeno y la trombina. Como en todos los productos hemoderivados tampoco puede descartarse la transmisión de enfermedades infecciosas. Por último, la administración intravascular inadvertida en la inyección submucosa podría originar cuadros tromboembólicos⁶⁵.

La inyección de fibrina puede combinarse con otras medidas de sellado que facilitan la actuación del adhesivo, como la aplicación de tapones de material biológico fibrilar y acelular (Surgisis™, de Cook) en los trayectos fistulosos con apertura cutánea⁷¹ o de láminas de este mismo material o de malla del polyglactina 910 reabsorbible (Vicryl™, de Ethicon) en las cavidades⁷².

El adhesivo sintético cianoacrilato también se ha empleado para sellar fugas y fístulas postquirúrgicas⁴⁷ pero, dada la reacción inflamatoria y la necrosis tisular que ocasiona, es preferible el uso de adhesivos biológicos⁶⁵.

4. Sutura endoscópica

En los últimos años se han desarrollado diversos dispositivos de sutura endoscópica que han sido utilizados, entre otras aplicaciones, para el cierre de fugas y fístulas tras cirugía bariátrica^{59, 73-75}. Aunque es una técnica prometedora su aplicación se ve limitada actualmente por la escasa disponibilidad de equipos y la necesidad de formación específica. Además aún debe demostrar su utilidad en series amplias y, sobre todo, su superioridad frente a técnicas menos costosas.

5. Drenaje endoscópico

Existen series cortas de casos en las que se emplean prótesis plásticas colocadas endoscópicamente a través de dehiscencias de la línea de grapado de gastrectomías verticales^{76, 77}. Requiere un periodo de 7-14 días con nutrición parenteral o enteral con sonda nasoyeyunal antes de reiniciar la alimentación por vía oral y debe realizarse un seguimiento radiológico para detectar la posible migración del stent. Aunque los autores de estos estudios destacan la buena tolerancia de este tratamiento, en una serie que incluye siete pacientes se produjo un caso de peritonitis durante la inserción endoscópica de la prótesis plástica y otro caso de incarceration parietal de la prótesis⁷⁶.

6. Terapia de vacío endoluminal

En la década de los 90 se desarrolló un sistema de cierre de heridas asistido por presión negativa (Vacuum-Assisted-Closure -VAC-) que ha sido posteriormente aplicado con éxito para el tratamiento endoscópico de fugas esofagogástricas y rectales⁶¹ y que puede aplicarse a casos de dehiscencias tras cirugía bariátrica⁵³. Consiste en una esponja de poros abiertos de poliuretano conectada a una bomba de vacío mediante una sonda. La esponja induce la formación de tejido de granulación mientras que la succión elimina las secreciones, mejora la perfusión y reduce el edema de la zona. Están comercializados equipos premontados (Endo-SpongeTM de Braun) aunque pueden elaborarse manualmente uniendo una esponja de poliuretano de un tamaño de poro de 400-600 mm a una sonda nasogástrica de PVC de un calibre de 14F. El procedimiento endoscópico es laborioso e incluye en primer lugar el desbridamiento e irrigación del defecto y posteriormente se situará en su interior una esponja de un tamaño algo menor al de la cavidad. La colocación de la esponja puede realizarse guiada por el endoscopio tras atraparla con pinza desde el extremo distal del mismo o bien mediante la colocación previa de un sobretubo en el interior de la fuga. El tubo de succión se exteriorizará a través de la nariz y quedará conectado a una bomba de vacío. Cada tres días debe sustituirse la esponja y hasta que se logre el cierre de la cavidad debe procurarse alimentación artificial mediante sonda nasoyeyunal. Este procedimiento logra el cierre mantenido del defecto en un 85-100% de los casos tras un periodo de una a seis semanas. Sin embargo, la necesidad de intervención endoscópica periódica y de conexión permanente a una bomba de vacío así como la imposibilidad de reanudar la alimentación oral hasta conseguir

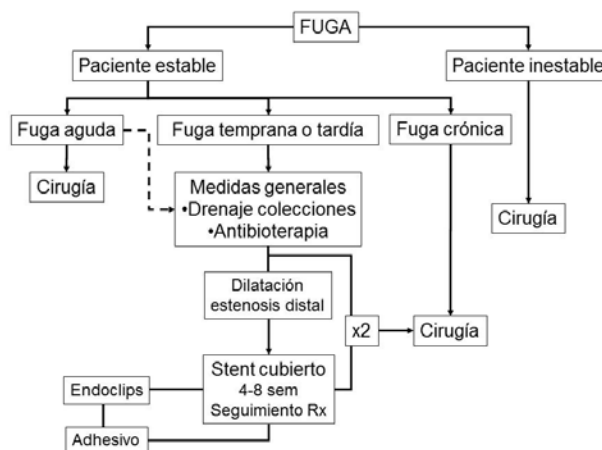


Figura 5

Algoritmo de actuación endoscópica en las fugas tras cirugía bariátrica.

el cierre definitivo de la fuga hacen que este método no haya logrado una amplia difusión a pesar de su efectividad. Como efecto secundario se ha descrito la aparición de estenosis por granulación excesiva que suelen responder a dilatación endoscópica⁶¹.

7. Tratamiento endoscópico combinado

Los distintos métodos endoscópicos descritos han sido combinados de forma secuencial o simultánea con la intención de lograr unos mejores resultados. Las combinaciones más empleadas son la de stents cubiertos más adhesivos y/o clips⁴⁷ y la de clips más adhesivos⁴⁹, aunque no se ha precisado la ganancia en eficacia que esta estrategia puede aportar.

En la **Figura 5** se propone un algoritmo de actuación.

ESTENOSIS POSTQUIRÚRGICAS

1. Estenosis en el by-pass gástrico.

La estenosis de la anastomosis gastroyeyunal aparece en un 3-10% de los pacientes sometidos a esta intervención, aunque existen series recientes que comunican una incidencia de hasta el 27%⁷⁸. No se ha demostrado una relación directa con el tipo de intervención (laparotomía vs. laparoscopia) ni con la técnica empleada para la creación de la anastomosis (manual vs. mecánica)^{79, 80} si bien el empleo de grapadoras circulares de 21 mm parece ocasionar un mayor riesgo para el desarrollo de estenosis que las grapadoras circulares de 25 mm^{79, 81, 82}. Otros factores de riesgo que han sido implicados en la estenosis de la anastomosis gastroyeyunal han sido el consumo de AINEs, de tabaco y de alcohol, la edad avanzada, la presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico o el desarrollo de otras complicaciones como la fístula gastrogástrica o una úlcera marginal^{23, 81, 83}. La mayor parte de los casos se diagnostica en los tres meses siguientes a la intervención, con una mayor incidencia entre la sexta y la octava semana^{78, 84, 85}. Las manifestaciones clínicas incluyen saciedad precoz, náuseas, vómitos, disfagia y dolor abdominal o retroesternal. Endoscópicamente se considera que la anastomosis

está estenosada cuando no es posible avanzar de forma holgada un gastroscopio estándar (de 9.5-9.8 mm), lo que sugiere un diámetro del estoma inferior a 10 mm²³.

Tratamiento endoscópico

La dilatación endoscópica de las estenosis anastomóticas gastroyeyunales se realiza con balones hidrostáticos TTS (Through-The-Scope) o con bujías de Savary. Es una técnica relativamente sencilla pero deben tenerse en cuenta unos principios básicos relacionados con las modificaciones anatómicas y funcionales ocasionadas por la cirugía bariátrica. El más importante es que el objetivo de la dilatación del estoma es lograr un diámetro en torno a los 12 mm, ya que este tamaño evita los síntomas obstructivos y no invalida el componente restrictivo de la cirugía. Otro aspecto importante es evitar en lo posible realizar la dilatación endoscópica de la estenosis en las cuatro primeras semanas tras la cirugía ya que existe un riesgo no despreciable de ocasionar una dehiscencia de la anastomosis⁸⁶. Como ocurre en el tratamiento de otras estenosis anastomóticas es importante retirar el material de sutura que quede expuesto para lograr una adecuada eficacia de la dilatación endoscópica²³.

La dilatación con balones TTS es el método más empleado ya que posee la ventaja de poderse aplicar en el mismo acto endoscópico en el que se diagnostica la presencia de la estenosis. La técnica no difiere de la empleada en el tratamiento de otras estenosis aunque un aspecto importante es que a la hora de situar el balón a través de la estenosis se debe evitar que quede alojado en el asa ciega yeyunal, por lo que si la amplitud de la estenosis impide el control visual directo deben utilizarse balones con guía, si bien el apoyo radiológico no es imprescindible⁸⁷. La dilatación debe ser progresiva y cuidadosa ya que la perforación es poco frecuente pero se produce con una frecuencia mayor que en otros tipos de estenosis⁸⁸. La utilización inicial de balones TTS con diámetro de 15 mm se ha demostrado segura y efectiva, aunque en función del tamaño y rigidez de la estenosis puede ser aconsejable iniciar la dilatación con balones de menor calibre y realizar una nueva sesión en dos semanas^{84, 87, 89}. Por otra parte, en casos de dilatación insuficiente puede ser necesario progresar hasta balones de 18-20 mm en sucesivas sesiones^{84, 87, 89}.

Existe menor experiencia en el tratamiento con bujías de Savary de este tipo de estenosis^{90, 91}. Se realiza según la técnica habitual, con control radiológico y siguiendo la conocida "regla de los 3", (emplear un máximo de tres bujías de diámetro consecutivo tras percibir la resistencia moderada al paso del dilatador, lo que equivale a dilatar a un máximo de 3 mm sobre el diámetro de la estenosis)⁹², y se recomiendan como bujías de diámetro máximo a utilizar las de 11-12 mm^{78, 90, 91}.

Con las premisas expuestas anteriormente, la dilatación endoscópica alcanza una eficacia superior al 90% en las series más recientes con una media de 1.62 dilataciones por paciente^{78, 93}. La técnica puede realizarse sin ingreso hospitalario y la complicación más frecuente es la perforación que se produce aproximadamente en un 2-5% de los procedimientos y que suele resolverse con tratamiento conservador^{23, 85, 93}. Los casos refractarios, en los que no se logra una dilatación satisfactoria de la estenosis tras 3-5 sesiones, son menos del 1% y requieren revisión quirúrgica^{78, 83}. Estos casos

refractarios suelen corresponder a estenosis de aparición tardía (después de los 90 días tras la intervención) y se relacionan con ulceraciones crónicas, fugas postoperatorias previas y una mayor producción gástrica de ácido en reservorios gástricos de volumen excesivo^{83, 94}. Con respecto a la utilización de otras técnicas endoscópicas cabe señalar que la inyección intralesional de corticoides en los casos refractarios no suele contemplarse en estos pacientes aunque algunos autores la utilizan sistemáticamente⁹⁵ y se han comunicado casos aislados tratados con éxito mediante electroincisión⁷⁸. No se recomienda el tratamiento con stents de estas estenosis ya que no ha conseguido resultados satisfactorios y es mal tolerado por los pacientes^{41, 50, 96}.

Las estenosis de la anastomosis yeyunoyeyunal se presenta con menor frecuencia que la estenosis gastroyeyunal y no es susceptible de tratamiento endoscópico ya que suele estar en relación con adherencias, torsiones o herniaciones internas y además no siempre es accesible endoscópicamente⁷⁹. Sin embargo puede sospecharse durante la endoscopia a un paciente con síntomas obstructivos que presenta una anastomosis gastroyeyunal no estenosada y dilatación del asa de Roux.

2. Estenosis en la gastrectomía vertical laparoscópica (GVL).

La aparición de estenosis sintomática tras la GVL ocurre en el 0.7-4% de los casos^{97,99}. Pueden aparecer de forma aguda tras la cirugía en relación a edema tisular de la pared gástrica, si bien la mayor parte de estas estenosis se presenta a partir de la segunda semana tras la intervención, manifestándose el 50% de los casos en los dos primeros meses⁹⁸. Las causas de estas estenosis son muy diversas: la superposición de suturas, la excesiva retracción de la curvatura mayor durante el grapado, la rotación de la línea de grapado, la inclusión de la unión gastroesofágica en dicha línea de grapas, la cicatrización de la manga de forma torsionada, el desarrollo de isquemia, la presencia de fugas y compresiones extrínsecas^{97, 100}. Sin embargo, la relación del diámetro de la bujía empleada para calibrar la manga con el desarrollo de estenosis es aún una cuestión controvertida⁹⁷. Por tanto, las estenosis que aparecen en la GVL pueden corresponder a estrechamientos de la luz gástrica originados por fibrosis cicatricial, que suelen reconocerse fácilmente en la endoscopia o por el desarrollo de angulaciones marcadas y torsiones de la manga que añaden un componente funcional a la estenosis y en ocasiones pueden pasar desapercibidas en una endoscopia poco cuidadosa ya que no dificultan excesivamente el paso del endoscopio al mantener un diámetro suficiente de la cavidad gástrica^{97, 99, 100}. Este factor debe tenerse en cuenta a la hora de determinar endoscópicamente la longitud de la estenosis ya que al área de estrechamiento luminal debe añadirse la extensión de la deformidad asociada que pueda existir⁹⁸. Aproximadamente el 90% de las estenosis se presentan a nivel de la incisura angular y el 10% restante en el área de la unión gastroesofágica. De las estenosis situadas en la incisura, el 70% son largas y miden más de 3 cm⁹⁸. Por último, se ha descrito como factor adicional relacionado con la aparición de estenosis en estos pacientes el tratamiento previo con stents de fugas postquirúrgicas⁹⁸.

Tratamiento endoscópico

La dilatación endoscópica de estas estenosis es más compleja y menos eficaz que la dilatación de las estenosis estomacales

del by-pass gástrico. Se utilizan de forma secuencial balones TTS de hasta 20 mm y balones para dilatación neumática de achalasia con diámetro máximo de 35 mm, aunque en las publicaciones más recientes se observa una mayor preferencia por el uso inicial de los balones de dilatación neumática^{97, 98, 100}. Dada la distorsión anatómica asociada a la estenosis puede resultar difícil mantener la posición del balón durante su expansión, especialmente en el caso de los balones de dilatación neumática para achalasia, por lo que es recomendable utilizar un control endoscópico y radiológico simultáneo y puede ser necesario utilizar guías rígidas de tipo Savary. Por otra parte, la posibilidad de uso de balones de dilatación neumática vendrá condicionada por la longitud de su introductor (90 cm), que puede impedir su acceso a estenosis distales o en gastrectomías excesivamente torsionadas^{97, 98}.

Se consigue la resolución del cuadro en un 44-75% de los casos y la mayoría de los pacientes precisan únicamente una o dos sesiones de dilatación^{97,99}. Responden mejor las estenosis cortas (< 3-4 cm) y las situadas en la unión esofagogástrica^{98, 101}. Los pacientes que no responden en seis semanas de tratamiento endoscópico(16) o tras tres sesiones de dilatación⁹⁷ deben ser tratados quirúrgicamente mediante seromiotomía o conversión a by-pass gástrico. Sin embargo, algunos autores proponen el empleo de stents cubiertos⁹⁸ o de terapia incisional¹⁰⁰ como posibilidades de tratamiento previas a la cirugía en los casos refractarios. La electroincisión parece una opción excesivamente agresiva y con respecto al uso de stents aún son escasos los datos de los que se dispone y aún no se ha evaluado la utilidad de los stents específicamente diseñados para la GVL en este tipo de complicación.

HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA

La hemorragia digestiva aguda se presenta en el 1-5% de los casos de by-pass gástrico en Y de Roux, siendo más frecuente tras la técnica laparoscópica que tras la técnica abierta¹⁰². La mayor parte de los casos (un 70%) ocurren en el postoperatorio temprano (< 30 días tras la cirugía) y de ellos el 40% en las primeras 24 horas¹⁰³. Un 20-50% de los sangrados son intraluminales y se manifiestan en forma de hematemesis, melenas o rectorragia¹⁰². El origen de la hemorragia temprana se encuentra habitualmente en las líneas de sutura, siendo la anastomosis gastroyeyunal la localización más frecuente (95%)¹⁰⁴⁻¹⁰⁶. El 60-70% de los episodios son leves y responden a tratamiento conservador (reposición de volumen, transfusión y retirada de fármacos anticoagulantes y antitrombóticos)^{102, 104, 107} mientras que en los casos en que se precisa una intervención instrumental existe cierta controversia sobre la idoneidad de realizar endoscopia en el postoperatorio inmediato por el riesgo de dañar las anastomosis y las líneas de grapado, de forma que hay autores que prefieren el manejo quirúrgico¹⁰⁷. Otros autores han publicado series de casos en las que se emplea precozmente la endoscopia que, con unas precauciones mínimas, se ha mostrado segura y eficaz, evitando la necesidad de una nueva intervención quirúrgica^{104,105}. Para la realización de la endoscopia en estos pacientes debe asegurarse una adecuada protección de la vía aérea así como evitar la insuflación excesiva y procurar no realizar maniobras forzadas con el endoscopio para no traumatizar las suturas o el reservorio gástrico¹⁰⁵. La realización de terapéutica debe guiarse por las directrices habituales en la hemorragia digestiva alta no varicosa, aunque se recomienda evitar

la aplicación de esclerosantes, sonda de calor y electrocoagulación por la posibilidad de lesionar la anastomosis, de forma que la aplicación de hemoclips y la inyección de adrenalina serían los métodos hemostáticos de elección^{23, 102}. El 85-90% de los pacientes a los que se les realiza endoscopia precisan tratamiento endoscópico y aunque se puede producir resangrado que requiera una nueva endoscopia hasta en el 17% de los casos, en las series publicadas recientemente no ha sido preciso el tratamiento quirúrgico, si bien se han comunicado dos complicaciones (una perforación y una aspiración masiva)^{104, 105}.

Cuando sea preciso explorar endoscópicamente la anastomosis yeyunoyeyunal o el remanente gástrico puede emplearse un enteroscopio de balón si bien deben extremarse las precauciones durante su ejecución en el postoperatorio temprano para evitar la disrupción anastomótica por el estiramiento y plegamiento de las asas que se ocasiona durante la movilización del enteroscopio y el sobretubo¹⁰². Por ello estos casos suelen manejarse mediante cirugía, que puede complementarse con endoscopia intraoperatoria, o con endoscopia percutánea a través de un puerto de laparoscopia e incisión de gastrostomía¹⁰⁶.

La hemorragia digestiva tardía en el by-pass gástrico es ocasionada mayoritariamente por la ulceración marginal de la gastroyeyunostomía, aunque ocasionalmente puede deberse a la aparición de úlceras pépticas en la anastomosis yeyunoyeyunal o en el remanente gástrico¹⁰⁶. El manejo endoscópico de estas hemorragias se realizará según los principios generales del diagnóstico y tratamiento de la hemorragia ulcerosa.

La hemorragia digestiva aguda intraluminal es mucho menos frecuente en la GVL y en la BGAL. En la GVL el sangrado procedente de la línea de sutura es poco frecuente por lo que el origen de la hemorragia suelen ser erosiones, úlceras, desgarros de Mallory-Weiss o esofagitis^{102, 108, 109}. En la BGAL no se realizan suturas por lo que la causa de sangrado digestivo suelen ser lesiones erosivas o la penetración de la banda en la pared gástrica¹⁰².

DISFUNCIÓN DE LA BANDA GÁSTRICA

La colocación un anillo gástrico como elemento restrictivo se realiza en algunas intervenciones bariátricas: la banda gástrica ajustable laparoscópica (BGAL), la gastroplastia vertical anillada (GVA) y el by-pass gástrico en Y de Roux anillado (BPGYRA). De estas intervenciones solo la BGAL es ampliamente realizada en la actualidad ya que la GVA se ha abandonado como procedimiento bariátrico y el BPGYRA es una técnica poco extendida.

La disfunción de las bandas o anillos origina una serie de complicaciones que sistematizaremos siguiendo el esquema propuesto por Blero, ya que facilita la descripción de la estrategia terapéutica a seguir en cada caso¹¹⁰.

1. DISFUNCIÓN TIPO I: DESLIZAMIENTO (SLIPPAGE)

Es una disfunción propia de la BGAL que se produce por el prolapso una porción de pared gástrica por debajo de la banda ocasionando la rotación de la misma. Es la complicación más

frecuente de la BGAL, con una frecuencia del 2-14%¹¹¹. Clínicamente se manifiesta por disfagia, náuseas y vómitos, regurgitación e intolerancia a la ingesta. En los casos más graves puede llegar a ocasionar necrosis de la pared gástrica. El diagnóstico se realiza mediante radiología observándose una posición horizontal o vertical de la banda en función de que el prolapso sea anterior o posterior respectivamente. El tratamiento inicial es el desinflado de la banda pero si no se produce mejoría de los síntomas o existe sospecha de isquemia gástrica debe realizarse tratamiento quirúrgico¹¹³. La endoscopia es poco útil en esta situación ya que a lo sumo puede mostrar una dilatación del reservorio y en principio no es posible el manejo endoscópico; sin embargo, recientemente se ha publicado una serie de siete casos de prolapso resueltos endoscópicamente mediante insuflación mantenida de la cámara gástrica^{114, 115}.

2. DISFUNCIÓN TIPO II: ESTENOSIS

En la GVA la estenosis es una complicación frecuente que aparece en el 20-30% de los pacientes¹¹², y la causa más frecuente es la reacción fibrótica a la banda¹¹⁵. Puede tratarse inicialmente con dilatación endoscópica con una eficacia del 68%, aunque requiere habitualmente múltiples sesiones¹¹⁶.

En la BGAL la obstrucción del estoma puede presentarse de forma aguda en el postoperatorio temprano por edema tisular, atrapamiento de excesivo tejido perigástrico o colocación de una banda de tamaño inadecuado y debe tratarse con descompresión mediante sonda nasogástrica o revisión quirúrgica en caso de no resolverse de forma conservadora¹¹². Sin embargo, la causa más frecuente de obstrucción del orificio de salida es el inflado excesivo de la banda y suele ocasionar una dilatación simétrica del reservorio, que, a su vez, provoca una estenosis funcional añadida del estoma. La sobreingesta es un factor adicional que puede ocasionar o favorecer la dilatación simétrica del reservorio. Esta situación es fácilmente detectable mediante radiología o endoscopia y su tratamiento consiste en el desinflado temporal de la banda, aunque ocasionalmente puede precisar corrección quirúrgica¹¹³.

3. DISFUNCIÓN TIPO III: EROSIÓN DE LA PARED GÁSTRICA

Es un fenómeno conocido la tendencia a la migración intravisceral de los cuerpos extraños adyacentes a órganos dinámicos, de forma que la penetración a través de la pared gástrica es una complicación característica de estos dispositivos. En su origen se ha implicado a diversos factores entre los que destacan la colocación de bandas excesivamente ajustadas y una reacción anómala de los tejidos gástricos al material de la banda. La inclusión progresiva en la pared gástrica se acompaña de una intensa reacción inflamatoria y cicatricial perigástrica que sella el defecto parietal, por lo que no se producirá peritonitis aunque la penetración llegue a ser completa¹¹⁷. Esta disfunción puede subclasificarse en tipo IIIa (erosión menor de la pared gástrica con una exposición intraluminal de menos del 50% de la circunferencia de la banda) y en tipo IIIb (migración intragástrica o erosión mayor de la pared gástrica con una exposición intraluminal de más del 50% de la circunferencia de la banda)¹¹⁰.

Esta complicación se presenta de forma tardía, con una mediana de 58 meses tras la cirugía, y afecta al 1-7% de los

pacientes de los pacientes con GVA y al 7-13% de los pacientes con BGAL^{112, 118}. Esta incidencia se correlaciona directamente con la experiencia del equipo quirúrgico según los resultados de un meta-análisis reciente¹¹⁹. Clínicamente se manifiesta con dolor abdominal, vómitos, ganancia ponderal, infección en la zona de implante del puerto subcutáneo o hemorragia digestiva, aunque hasta el 15% de los pacientes pueden estar asintomáticos^{110, 118, 120-122}.

Extracción endoscópica de bandas disfuncionantes

El tratamiento endoscópico de las bandas disfuncionantes se ha propuesto como alternativa a la extracción quirúrgica y requiere la sección de la banda para posteriormente introducirla en el interior de la cavidad gástrica y retirarla por vía transoral.

Para minimizar el riesgo de peritonitis por permanencia de un trayecto fistuloso al retirar la banda, sólo deben extraerse endoscópicamente las bandas que presenten una disfunción tipo IIIb (con una migración intraluminal de más del 50% de su circunferencia). En los casos en que no se cumpla esta condición puede adoptarse una actitud expectante con seguimiento clínico y endoscópico para intentar la extracción una vez que haya migrado la banda suficientemente aunque puede resultar poco confortable para el paciente y se corre el riesgo de obstrucción intestinal por migración completa inadvertida; otra opción, si se trata de una banda ajustable, es aumentar el volumen del líquido de inflado para acelerar el proceso de penetración completa, si bien puede ocasionarse dolor epigástrico y disfagia¹²²⁻¹²⁴. Recientemente se ha propuesto ampliar la indicación de extracción endoscópica a las bandas de GVA con disfunción tipo II que no responden a dilatación endoscópica y a cualquier tipo de banda con disfunción tipo IIa; para ello se debe colocar un stent cubierto a través del estoma con el objeto de inducir la necrosis por presión del tejido gástrico situado entre él y la banda, y conseguir así la extrusión de la misma en al menos el 50% de su diámetro^{110, 112, 125}. El stent suele mantenerse entre 2 y 8 semanas.

Para seccionar las bandas endoscópicamente, la técnica utilizada con más frecuencia es el estrangulamiento con una guía metálica que corta la banda contra una vaina metálica. Puede realizarse con un dispositivo comercial (Gastric Band Cutter System™, de A.M.I. GmbH) o con una guía endoscópica rígida acoplada a un litriptor mecánico tipo Soehendra^{110, 122}. Este método es especialmente útil en el caso de bandas ajustables laparoscópicas y de anillos de Sylastic™ utilizados en la GVA. Para cortar las bandas de malla de fibra sintética que se emplean en la GVA pueden ser útiles las tijeras endoscópicas¹²⁶ y la electrocoagulación con plasma de argón¹²⁷.

Una vez seccionada la banda debe traccionarse hacia la cámara gástrica capturándola con asa de alambre o fórceps, si bien en el caso de bandas ajustables hay que extraer el puerto subcutáneo y seccionar el catéter de conexión antes de realizar esta maniobra. Por último, la extracción de la banda a través del reservorio y el esófago debe realizarse con suavidad y en el caso de bandas ajustables es recomendable capturarlas a nivel de la conexión entre la banda y el sistema de inflado¹¹².

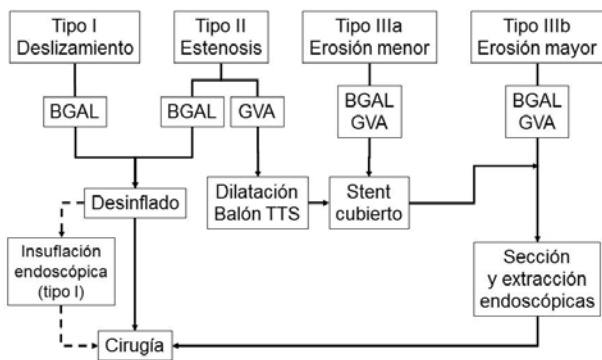


Figura 6 Algoritmo de actuación endoscópica en la disfunción de bandas gástricas.

La extracción endoscópica de las bandas gástricas se logra en el 55-95% de los casos, generalmente en un único acto, siendo la causa más frecuente de fracaso la presencia de adherencias firmes a nivel perigástrico seguida por los fallos técnicos del sistema de corte con guía y la fijación del sistema de inflado por infección del puerto^{23, 110, 122}. La técnica puede practicarse de forma ambulatoria pero es muy recomendable contar con apoyo quirúrgico, procurar protección de la vía aérea y realizar profilaxis antibiótica. Aparecen complicaciones hasta en el 10% de los casos, como neumoperitoneo sintomático y estenosis del estoma, que en su mayor parte pueden solucionarse sin necesidad de cirugía¹¹².

En la **Figura 6** se propone un algoritmo de actuación.

REGANANCIA PONDERAL Y DILATACIÓN DE LA ANASTOMOSIS GASTROEYUNAL EN EL BPGYR

La ganancia de peso tras la cirugía bariátrica es un problema común y de gran trascendencia clínica para estos pacientes por cuanto deteriora su calidad de vida y los reexpone al desarrollo de comorbilidades. Se estima que hasta un 20% de los pacientes no logrará una pérdida de peso satisfactoria o sufrirá una reganancia de peso significativa¹²⁸. En el origen de la reganancia ponderal se han involucrado factores psicológicos y de comportamiento, factores adaptativos metabólicos y factores anatómicos postquirúrgicos. Estos últimos factores parecen desempeñar un importante papel en la reganancia ponderal tras la realización de un BPGYR ya que se ha relacionado la pérdida de restricción por aumento de tamaño del reservorio (>6 cm de longitud o >5 cm de anchura) o del estoma (>2 cm) con la reganancia de peso^{129, 130}. La cirugía revisional en estos casos es compleja y con una elevada tasa de complicaciones por lo que se han empleado distintas técnicas endoscópicas para reducir el tamaño del estoma y/o del reservorio.

Tratamiento endoscópico

1. Escleroterapia

Se ha empleado la inyección de morruato sódico al 5% en el tejido perianastomótico para disminuir el tamaño del estoma y la distensibilidad del reservorio. Se recomienda realizar profilaxis antibiótica intravenosa con ciprofloxacino y, debido a la posibilidad de reacciones alérgicas, premedicación con antihistamínicos. Se realiza un primera inyección de prueba de 2 cc seguida de un intervalo de espera por si aparecen reacciones adversas y posteriormente se inyectan entre 6 y 30 cc en alícuotas de 2 cc. Se indica antibioterapia con ciprofloxacino o trimetropin-sulfametoxazol durante cinco días y dieta absoluta durante 24 horas seguida de dieta líquida con reintroducción progresiva de sólidos en 4 semanas. A los tres meses de la esclerosis se mide el diámetro del estoma y se realizarán nuevas sesiones de escleroterapia hasta reducir el diámetro de la anastomosis gastroeyunal por debajo de los 12 mm¹³¹.

Siguiendo este esquema de tratamiento el hasta el 92% de los pacientes disminuye o estabiliza la reganancia de peso a los 6 meses y hasta el 78% al año. Se precisa una media de 2.5 sesiones por paciente y se ha observado que los pacientes con sólo una sesión conseguían una disminución de peso al año con menor frecuencia que los sometidos a dos o tres sesiones de esclerosis (90% vs. 60%)¹³¹. En un estudio a largo plazo con un seguimiento medio de 2 años se observó una pérdida o estabilización ponderal en el 58% de los pacientes¹³². Estos datos pueden sugerir una disminución de efectividad de la escleroterapia a lo largo del seguimiento. No están descritos efectos adversos graves aunque durante el procedimiento el 15% de los pacientes presenta hipertensión transitoria y el 2.5% sangrado, que puede precisar intervención endoscópica. Con una frecuencia inferior al 1% puede observarse dolor abdominal postprocedimiento, úlceras y sangrado tardío.

La escleroterapia es por tanto una técnica sencilla, eficaz y segura pero actualmente no se dispone de una presentación comercial del morruato sódico y aunque cabe suponer un efecto equivalente de otros esclerosantes, aún no se dispone de estudios publicados con otros compuestos alternativos.

2. Sutura endoscópica

Se han utilizado diversos sistema de sutura o plicatura endoscópica para la reducción del estoma y del reservorio en el BPGYR¹²⁸. Actualmente está disponible una plataforma endoscópica multicanal (Incisionless Operating Platform™ de USGI Medical Inc.) que permite realizar plicaturas en el reservorio y alrededor del estoma mediante un procedimiento denominado ROSE (Restorative Obesity Surgery Endoscopic) y que consigue un porcentaje de éxito técnico superior al 90% pero con unos resultados modestos en el porcentaje de pérdida de peso respecto a la reganancia ponderal experimentada por los pacientes (un 14.5% al año)¹³³. Se dispone también del sistema de sutura endoscópica OverStitch™ de Apollo Endosurgery Inc. que es de manejo relativamente sencillo, tiene buena maniobrabilidad y permite realizar suturas profundas; de él se han comunicado buenos resultados preliminares en series cortas y en un estudio comparativo frente al sistema de suturas superficiales EndoCinch™ de Bard (no comercializado actualmente)^{128, 134, 135}.

3. Endoclips

Se ha descrito la utilización de clips OTSCTM para reducir el tamaño del estoma en un estudio piloto que incluyó 94 pacientes¹³⁶. La técnica consiste en la liberación de uno o dos clips en los extremos del estoma tras aproximar los bordes con dos fórceps introducidos a través de un endoscopio de doble canal. Los autores refieren que la mayor eficacia se obtuvo colocando un sobreclip en cada extremo del estoma. La técnica consiguió buenos resultados en éxito técnico (100%), pérdida ponderal (un 40% de reducción del índice de masa corporal) y seguridad (cinco episodios de disfagia, de los que dos precisaron dilatación para su resolución). Sin embargo estos datos no han sido aún reproducidos y el seguimiento se limitó a un año.

ÚLCERACIÓN DE LA ANASTOMOSIS GASTROYEYUNAL EN EL BPGYR

Hasta en un 16% de los pacientes con BPGYR aparecen úlceras en la vertiente gástrica de la anastomosis gastroyeyunal (úlceras estomales) o en la vertiente yeyunal (úlceras marginales). En su etiopatogenia se ha involucrado a factores como la isquemia, el exceso de producción ácida gástrica por retención de células parietales en un reservorio de tamaño excesivo o por presencia de fístula gastrogástrica, la ingesta de AINE, el tabaquismo, el consumo de alcohol, la disrupción mucosa por suturas o grapas, la infección por *H. pylori* y la diabetes¹³⁷. Se presentan entre el segundo y el cuarto mes tras la cirugía, aunque persiste un pequeño riesgo de aparición hasta finalizar el primer año. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal, que puede ser muy intenso, pero hasta un tercio de los casos pueden ser asintomáticos. El manejo es inicialmente médico con inhibidores de la bomba de protones (preferiblemente en formulación bucodispersable o en comprimidos de pequeño tamaño), sucralfato en solución y erradicación del *H. pylori* si se detecta. La presencia de úlceras refractarias debe hacer sospechar la existencia de una fístula gastrogástrica y pueden precisar cirugía para su tratamiento definitivo. La complicación en forma de hemorragia ya ha sido expuesta previamente y la otra complicación relevante es la perforación, que se considera poco frecuente (1%)¹³⁸, si bien algunas series describen hasta un 20% de incidencia¹³⁷. También se ha descrito la presencia de úlceras satélites en los primeros centímetros del asa yeyunal. El papel de la endoscopia en esta complicación se centra en su diagnóstico (con una inspección cuidadosa de la vertiente gástrica y yeyunal de la anastomosis y del segmento inicial del asa de Roux), el despistaje de la fístula gastrogástrica y la eliminación de suturas y grapas expuestas¹³⁹, aunque también se ha comunicado el tratamiento mediante sutura endoscópica de úlceras refractarias¹⁴⁰. La investigación de *H. pylori* en biopsia gástrica puede no ser fiable en estos pacientes por lo que es preferible la serología o la detección de antígeno en heces (en pacientes previamente tratados)²³.

EXPOSICIÓN INTRALUMINAL DE MATERIAL DE SUTURA

Se recomienda la retirada con tijeras y fórceps de suturas y grapas expuestas en pacientes sintomáticos o con erosión asociada de la mucosa ya que esta medida consigue la resolución del cuadro clínico en el 80% de estos pacientes^{139, 141, 142}.

Principios generales de la valoración endoscópica en pacientes sometidos a cirugía bariátrica

Según se desprende de lo expuesto anteriormente y de recomendaciones expuestas en la literatura, la realización de una endoscopia eficaz y segura en estos pacientes requiere del seguimiento de una serie de pautas básicas^{143, 144}:

- Valorar la sintomatología del paciente y el tiempo transcurrido desde la cirugía para anticipar en la medida de lo posible la presencia de lesiones y su naturaleza.
- Obtener la suficiente información referente a la intervención y las variantes técnicas empleadas. Para ello idealmente se debe consultar la hoja quirúrgica o directamente al cirujano que realizó la intervención.
- Revisar las pruebas de imagen obtenidas previamente y valorar si es preciso realizar algún estudio adicional previo a la endoscopia.
- Prever el tipo de endoscopio/s necesario/s, el utillaje y la necesidad de apoyo radiológico o quirúrgico.
- Sedación cuidadosa adaptada al paciente obeso¹⁴⁵
- Evitar la insuflación excesiva, especialmente en reservorios pequeños, en el postoperatorio inmediato y si se sospecha la presencia de fístulas o dehiscencias. Es recomendable utilizar un insuflador de CO₂.
- Inspección detallada de las líneas de grapas y de las anastomosis
- No forzar el paso del endoscopio a través de anastomosis u orificios de salida de los reservorios si se percibe resistencia

Conclusiones

El papel de la endoscopia digestiva en el manejo del paciente sometido a cirugía bariátrica es de gran importancia como método diagnóstico y, fundamentalmente, como recurso terapéutico de numerosas complicaciones. Para realizar la técnica endoscópica de forma eficaz y segura es preciso un conocimiento básico de las particularidades fisiopatológicas del paciente con obesidad mórbida, de las técnicas quirúrgicas existentes y de sus complicaciones asociadas así como una estrecha colaboración con los especialistas en cirugía bariátrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009;9:88.
2. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003 Jan 8;289(2):187-93.

3. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2013 Jan 2;309(1):71-82.
4. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;8:CD003641.
5. Puzziferri N, Roshek TB, 3rd, Mayo HG, Gallagher R, Belle SH, Livingston EH. Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. *JAMA*. 2014 Sep 3;312(9):934-42.
6. Picot J, Jones J, Colquitt JL, Gospodarevskaya E, Loveman E, Baxter L, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2009 Sep;13(41):1-190, 215-357, iii-iv.
7. Padwal R, Klarenbach S, Wiebe N, Hazel M, Birch D, Karmali S, et al. Bariatric surgery: a systematic review of the clinical and economic evidence. *J Gen Intern Med*. 2011 Oct;26(10):1183-94.
8. Picot J, Jones J, Colquitt JL, Loveman E, Clegg AJ. Weight loss surgery for mild to moderate obesity: a systematic review and economic evaluation. *Obes Surg*. 2012 Sep;22(9):1496-506.
9. Gagner M, Deitel M, Erickson AL, Crosby RD. Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2013 Dec;23(12):2013-7.
10. Young MT, Jafari MD, Gebhart A, Phelan MJ, Nguyen NT. A decade analysis of trends and outcomes of bariatric surgery in medicare beneficiaries. *J Am Coll Surg*. 2014 Sep;219(3):480-8.
11. Fort JM, Vilallonga R, Lecube A, Gonzalez O, Caubet E, Mesa J, et al. Bariatric surgery outcomes in a European Centre of Excellence (CoE). *Obes Surg*. 2013 Aug;23(8):1324-32.
12. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Sledge I. Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery*. 2007 Oct;142(4):621-32; discussion 32-5.
13. Nguyen NT, Nguyen B, Gebhart A, Hohmann S. Changes in the makeup of bariatric surgery: a national increase in use of laparoscopic sleeve gastrectomy. *J Am Coll Surg*. 2013 Feb;216(2):252-7.
14. Kuga R, Safatle-Ribeiro AV, Faintuch J, Ishida RK, Furuya CK, Jr., Garrido AB, Jr., et al. Endoscopic findings in the excluded stomach after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Arch Surg*. 2007 Oct;142(10):942-6.
15. Mognol P, Chosidow D, Marmuse JP. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients: initial results in 10 patients. *Obes Surg*. 2005 Aug;15(7):1030-3.
16. Rosenthal RJ, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, Bellanger D, et al. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis*. 2012 Jan-Feb;8(1):8-19.
17. Boza C, Salinas J, Salgado N, Perez G, Raddatz A, Funke R, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a stand-alone procedure for morbid obesity: report of 1,000 cases and 3-year follow-up. *Obes Surg*. 2012 Jun;22(6):866-71.
18. Fried M, Yumuk V, Oppert JM, Scopinaro N, Torres AJ, Weiner R, et al. Interdisciplinary European Guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obes Facts*. 2013;6(5):449-68.
19. Keith JN. Endoscopic management of common bariatric surgical complications. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2011 Apr;21(2):275-85.
20. Sarkhosh K, Birch DW, Sharma A, Karmali S. Complications associated with laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: a surgeon's guide. *Can J Surg*. 2013 Oct;56(5):347-52.
21. Griffith PS, Birch DW, Sharma AM, Karmali S. Managing complications associated with laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Can J Surg*. 2012 Oct;55(5):329-36.
22. Al Harakeh AB. Complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Clin North Am*. 2011 Dec;91(6):1225-37, viii.
23. Kumar N, Thompson CC. Endoscopic management of complications after gastrointestinal weight loss surgery. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Apr;11(4):343-53.
24. Ballesta C, Berindoague R, Cabrera M, Palau M, Gonzales M. Management of anastomotic leaks after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2008 Jun;18(6):623-30.
25. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc*. 2012 Jun;26(6):1509-15.
26. Livingston EH. Complications of bariatric surgery. *Surg Clin North Am*. 2005 Aug;85(4):853-68, vii.
27. Jacobsen HJ, Nergard BJ, Leifsson BG, Frederiksen SG, Agajani E, Ekelund M, et al. Management of suspected anastomotic leak after bariatric laparoscopic Roux-en-y gastric bypass. *Br J Surg*. 2014 Mar;101(4):417-23.
28. Madan AK, Lanier B, Tichansky DS. Laparoscopic repair of gastrointestinal leaks after laparoscopic gastric bypass. *Am Surg*. 2006 Jul;72(7):586-90; discussion 90-1.
29. Marquez MF, Ayza MF, Lozano RB, Morales Mdel M, Diez JM, Poujoulet RB. Gastric leak after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2010 Sep;20(9):1306-11.
30. Thodiyil PA, Yenumula P, Rogula T, Gorecki P, Fahoum B, Gourash W, et al. Selective nonoperative management of leaks after gastric bypass: lessons learned from 2675 consecutive patients. *Ann Surg*. 2008 Nov;248(5):782-92.
31. Puli SR, Spofford IS, Thompson CC. Use of self-expandable stents in the treatment of bariatric surgery leaks: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2012 Feb;75(2):287-93.
32. Repici A, Hassan C, Sharma P, Conio M, Siersema P. Systematic review: the role of self-expanding plastic stents for benign oesophageal strictures. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010 Jun;31(12):1268-75.
33. Wei W, Ramaswamy A, de la Torre R, Miedema BW. Partially covered esophageal stents cause bowel injury when used to treat complications of bariatric surgery. *Surg Endosc*. 2013 Jan;27(1):56-60.

34. Swinnen J, Eisendrath P, Rigaux J, Kahegeshe L, Lemmers A, Le Moine O, et al. Self-expandable metal stents for the treatment of benign upper GI leaks and perforations. *Gastrointest Endosc.* 2011 May;73(5):890-9.
35. van Boeckel PG, Dua KS, Weusten BL, Schmits RJ, Surapaneni N, Timmer R, et al. Fully covered self-expandable metal stents (SEMS), partially covered SEMS and self-expandable plastic stents for the treatment of benign esophageal ruptures and anastomotic leaks. *BMC Gastroenterol.* 2012;12:19.
36. Vasilikostas G, Sanmugalingam N, Khan O, Reddy M, Groves C, Wan A. 'Stent in a stent'--an alternative technique for removing partially covered stents following sleeve gastrectomy complications. *Obes Surg.* 2014 Mar;24(3):430-2.
37. Eisendrath P, Cremer M, Himpens J, Cadiere GB, Le Moine O, Deviere J. Endotherapy including temporary stenting of fistulas of the upper gastrointestinal tract after laparoscopic bariatric surgery. *Endoscopy.* 2007 Jul;39(7):625-30.
38. El Mourad H, Himpens J, Verhofstadt J. Stent treatment for fistula after obesity surgery: results in 47 consecutive patients. *Surg Endosc.* 2013 Mar;27(3):808-16.
39. Iqbal A, Miedema B, Ramaswamy A, Fearing N, de la Torre R, Pak Y, et al. Long-term outcome after endoscopic stent therapy for complications after bariatric surgery. *Surg Endosc.* 2011 Feb;25(2):515-20.
40. van Boeckel PG, Sijbring A, Vlegaar FP, Siersema PD. Systematic review: temporary stent placement for benign rupture or anastomotic leak of the oesophagus. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011 Jun;33(12):1292-301.
41. Eubanks S, Edwards CA, Fearing NM, Ramaswamy A, de la Torre RA, Thaler KJ, et al. Use of endoscopic stents to treat anastomotic complications after bariatric surgery. *J Am Coll Surg.* 2008 May;206(5):935-8; discussion 8-9.
42. Vanbiervliet G, Filippi J, Karimjee BS, Venissac N, Iannelli A, Rahili A, et al. The role of clips in preventing migration of fully covered metallic esophageal stents: a pilot comparative study. *Surg Endosc.* 2012 Jan;26(1):53-9.
43. Irani S, Baron TH, Gluck M, Gan I, Ross AS, Kozarek RA. Preventing migration of fully covered esophageal stents with an over-the-scope clip device (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2014 May;79(5):844-51.
44. Lyons CD, Kim MP, Blackmon SH. A novel fixation procedure to eliminate covered self-expanding metal stent migration. *Ann Thorac Surg.* 2012 Nov;94(5):1748-50.
45. Fujii LL, Bonin EA, Baron TH, Gostout CJ, Wong Kee Song LM. Utility of an endoscopic suturing system for prevention of covered luminal stent migration in the upper GI tract. *Gastrointest Endosc.* 2013 Nov;78(5):787-93.
46. Martins BC, Retes FA, Medrado BF, de Lima MS, Pennacchi CM, Kawaguti FS, et al. Endoscopic management and prevention of migrated esophageal stents. *World J Gastrointest Endosc.* 2014 Feb 16;6(2):49-54.
47. Bege T, Emungania O, Vitton V, Ah-Soune P, Nocca D, Noel P, et al. An endoscopic strategy for management of anastomotic complications from bariatric surgery: a prospective study. *Gastrointest Endosc.* 2011 Feb;73(2):238-44.
48. Almadi MA, Bamihriz F, Aljebreen AM. Fatal aorto-esophageal fistula bleeding after stenting for a leak post sleeve gastrectomy. *World J Gastrointest Surg.* 2013 Dec 27;5(12):337-40.
49. Schiesser M, Kressig P, Bueter M, Nocito A, Bauerfeind P, Gubler C. Successful endoscopic management of gastrointestinal leakages after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Dig Surg.* 2014;31(1):67-70.
50. Puig CA, Waked TM, Baron TH, Sr., Wong Kee Song LM, Gutierrez J, Sarr MG. The role of endoscopic stents in the management of chronic anastomotic and staple line leaks and chronic strictures after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 Jul-Aug;10(4):613-7.
51. Simon F, Siciliano I, Gillet A, Castel B, Coffin B, Msika S. Gastric leak after laparoscopic sleeve gastrectomy: early covered self-expandable stent reduces healing time. *Obes Surg.* 2013 May;23(5):687-92.
52. Nedelcu AM, Skalli M, Deneve E, Fabre JM, Nocca D. Surgical management of chronic fistula after sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2013 Nov-Dec;9(6):879-84.
53. Seyfried F, Reimer S, Miras AD, Kenn W, Germer CT, Scheurlen M, et al. Successful treatment of a gastric leak after bariatric surgery using endoluminal vacuum therapy. *Endoscopy.* 2013;45 Suppl 2 UCTN:E267-8.
54. Galloro G, Magno L, Musella M, Manta R, Zullo A, Forestieri P. A novel dedicated endoscopic stent for staple-line leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy: a case series. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 ; 10: 607-11.
55. Raju GS. Endoscopic clip closure of gastrointestinal perforations, fistulae, and leaks. *Dig Endosc.* 2014 Jan;26 Suppl 1:95-104.
56. Raju GS. Endoscopic closure of gastrointestinal leaks. *Am J Gastroenterol.* 2009 May;104(5):1315-20.
57. Merrifield BF, Lautz D, Thompson CC. Endoscopic repair of gastric leaks after Roux-en-Y gastric bypass: a less invasive approach. *Gastrointest Endosc.* 2006 Apr;63(4):710-4.
58. Ritter LA, Wang AY, Sauer BG, Kleiner DE. Healing of complicated gastric leaks in bariatric patients using endoscopic clips. *JLS.* 2013 Jul-Sep;17(3):481-3.
59. Fernandez-Esparrach G, Lautz DB, Thompson CC. Endoscopic repair of gastrogastric fistula after Roux-en-Y gastric bypass: a less-invasive approach. *Surg Obes Relat Dis.* 2010 May-Jun;6(3):282-8.
60. Singhal S, Changela K, Papafragkakis H, Anand S, Krishnaiah M, Duddempudi S. Over the scope clip: technique and expanding clinical applications. *J Clin Gastroenterol.* 2013 Oct;47(9):749-56.
61. Mennigen R, Senninger N, Laukoetter MG. Novel treatment options for perforations of the upper gastrointestinal tract: endoscopic vacuum therapy and over-the-scope clips. *World J Gastroenterol.* 2014 Jun 28;20(24):7767-76.

62. Aly A, Lim HK. The use of over the scope clip (OTSC) device for sleeve gastrectomy leak. *J Gastrointest Surg*. 2013 Mar;17(3):606-8.
63. Iacopini F, Di Lorenzo N, Altorio F, Schurr MO, Scozzarro A. Over-the-scope clip closure of two chronic fistulas after gastric band penetration. *World J Gastroenterol*. 2010 Apr 7;16(13):1665-9.
64. Baron TH, Song LM, Ross A, Tokar JL, Irani S, Kozarek RA. Use of an over-the-scope clipping device: multicenter retrospective results of the first U.S. experience (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2012 Jul;76(1):202-8.
65. Bhat YM, Banerjee S, Barth BA, Chauhan SS, Gottlieb KT, Konda V, et al. Tissue adhesives: cyanoacrylate glue and fibrin sealant. *Gastrointest Endosc*. 2013 Aug;78(2):209-15.
66. Victorzon M, Victorzon S, Peromaa-Haavisto P. Fibrin glue and stents in the treatment of gastrojejunal leaks after laparoscopic gastric bypass: a case series and review of the literature. *Obes Surg*. 2013 Oct;23(10):1692-7.
67. Kowalski C, Kastuar S, Mehta V, Brolin RE. Endoscopic injection of fibrin sealant in repair of gastrojejunostomy leak after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2007 Jul-Aug;3(4):438-42.
68. Ramon Rabago L, Moral I, Delgado M, Guerra I, Quintanilla E, Castro JL, et al. [Endoscopic treatment of gastrointestinal fistulas with biological fibrin glue]. *Gastroenterol Hepatol*. 2006 Aug-Sep;29(7):390-6.
69. Hwang TL, Chen MF. Randomized trial of fibrin tissue glue for low output enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 1996 Jan;83(1):112.
70. Papavramidis TS, Kotzampassi K, Kotidis E, Eleftheriadis EE, Papavramidis ST. Endoscopic fibrin sealing of gastrocutaneous fistulas after sleeve gastrectomy and biliopancreatic diversion with duodenal switch. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008 Dec;23(12):1802-5.
71. Toussaint E, Eisendrath P, Kwan V, Dugardeyn S, Deviere J, Le Moine O. Endoscopic treatment of postoperative enterocutaneous fistulas after bariatric surgery with the use of a fistula plug: report of five cases. *Endoscopy*. 2009 Jun;41(6):560-3.
72. Bohm G, Mossdorf A, Klink C, Klinge U, Jansen M, Schumpelick V, et al. Treatment algorithm for postoperative upper gastrointestinal fistulas and leaks using combined vicryl plug and fibrin glue. *Endoscopy*. 2010 Jul;42(7):599-602.
73. Law R, Martin JA. Endoscopic stitching: techniques and indications. *Curr Opin Gastroenterol*. 2014 Sep;30(5):457-62.
74. Overcash WT. Natural orifice surgery (NOS) using StomaphyX for repair of gastric leaks after bariatric revisions. *Obes Surg*. 2008 Jul;18(7):882-5.
75. deWolfe MA, Bower CE. Using the StomaphyX(TM) endoplicator to treat a gastric bypass complication. *JLS*. 2011 Jan-Mar;15(1):109-13.
76. Pequignot A, Fuks D, Verhaeghe P, Dhahri A, Brehant O, Bartoli E, et al. Is there a place for pigtail drains in the management of gastric leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy? *Obes Surg*. 2012 May;22(5):712-20.
77. Slim R, Smayra T, Chakhtoura G, Noun R. Endoscopic stenting of gastric staple line leak following sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2013 Nov;23(11):1942-5.
78. Espinel J, Pinedo E. Stenosis in gastric bypass: Endoscopic management. *World J Gastrointest Endosc*. 2012 Jul 16;4(7):290-5.
79. Potack J. Management of post bariatric surgery anastomotic strictures. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy*. 2010;12(3):136-40.
80. Lee S, Davies AR, Bahal S, Cocker DM, Bonanomi G, Thompson J, et al. Comparison of gastrojejunal anastomosis techniques in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: gastrojejunal stricture rate and effect on subsequent weight loss. *Obes Surg*. 2014 Sep;24(9):1425-9.
81. Blackstone RP, Rivera LA. Predicting stricture in morbidly obese patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a logistic regression analysis. *J Gastrointest Surg*. 2007 Apr;11(4):403-9.
82. Cottam DR, Fisher B, Sridhar V, Atkinson J, Dallal R. The effect of stoma size on weight loss after laparoscopic gastric bypass surgery: results of a blinded randomized controlled trial. *Obes Surg*. 2009 Jan;19(1):13-7.
83. Cusati D, Sarr M, Kendrick M, Que F, Swain JM. Refractory strictures after Roux-en-Y gastric bypass: operative management. *Surg Obes Relat Dis*. 2011 Mar-Apr;7(2):165-9.
84. Peifer KJ, Shiels AJ, Azar R, Rivera RE, Eagon JC, Jonnalagadda S. Successful endoscopic management of gastrojejunal anastomotic strictures after Roux-en-Y gastric bypass. *Gastrointest Endosc*. 2007 Aug;66(2):248-52.
85. Wetter A. Role of endoscopy after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Gastrointest Endosc*. 2007 Aug;66(2):253-5.
86. Go MR, Muscarella P, 2nd, Needleman BJ, Cook CH, Melvin WS. Endoscopic management of stomal stenosis after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc*. 2004 Jan;18(1):56-9.
87. Espinel J, De-la-Cruz JL, Pinedo E, Canga J, De-la-Cruz F. Stenosis in laparoscopic gastric bypass: management by endoscopic dilation without fluoroscopic guidance. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011 Oct;103(10):508-10.
88. Ukleja A, Afonso BB, Pimentel R, Szomstein S, Rosenthal R. Outcome of endoscopic balloon dilation of strictures after laparoscopic gastric bypass. *Surg Endosc*. 2008 Aug;22(8):1746-50.
89. Ahmad J, Martin J, Ikramuddin S, Schauer P, Slivka A. Endoscopic balloon dilation of gastroenteric anastomotic stricture after laparoscopic gastric bypass. *Endoscopy*. 2003 Sep;35(9):725-8.
90. Fernandez-Esparrach G, Bordas JM, Llach J, Lacy A, Delgado S, Vidal J, et al. Endoscopic dilation with Savary-Gilliard bougies of stomal strictures after laparoscopic gastric bypass in morbidly obese patients. *Obes Surg*. 2008 Feb;18(2):155-61.
91. Escalona A, Devaud N, Boza C, Perez G, Fernandez J, Ibanez L, et al. Gastrojejunal anastomotic stricture after Roux-en-Y gastric bypass: ambulatory management with the Savary-Gilliard dilator. *Surg Endosc*. 2007 May;21(5):765-8.
92. de Wijkerslooth LR, Vleggaar FP, Siersema PD. Endoscopic management of difficult or recurrent esophageal strictures. *Am J Gastroenterol*. 2011 Dec;106(12):2080-91; quiz 92.

93. Campos JM, Mello FS, Ferraz AA, Brito JN, Nassif PA, Galvao-Neto Mdos P. Endoscopic dilation of gastrojejunal anastomosis after gastric bypass. *Arq Bras Cir Dig.* 2012 Oct-Dec;25(4):283-9.
94. Yimcharoen P, Heneghan H, Chand B, Talarico JA, Tariq N, Kroh M, et al. Successful management of gastrojejunal strictures after gastric bypass: is timing important? *Surg Obes Relat Dis.* 2012 Mar-Apr;8(2):151-7.
95. Catalano MF, Chua TY, Rudic G. Endoscopic balloon dilation of stomal stenosis following gastric bypass. *Obes Surg.* 2007 Mar;17(3):298-303.
96. Marcotte E, Comeau E, Meziat-Burdin A, Menard C, Rateb G. Early migration of fully covered double-layered metallic stents for post-gastric bypass anastomotic strictures. *Int J Surg Case Rep.* 2012;3(7):283-6.
97. Shnell M, Fishman S, Eldar S, Goitein D, Santo E. Balloon dilatation for symptomatic gastric sleeve stricture. *Gastrointest Endosc.* 2014 Mar;79(3):521-4.
98. Ogra R, Kini GP. Evolving Endoscopic Management Options for Symptomatic Stenosis Post-Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: Experience at a Large Bariatric Surgery Unit in New Zealand. *Obes Surg.* 2014 Aug 5.
99. Parikh A, Alley JB, Peterson RM, Harnisch MC, Pfluke JM, Tapper DM, et al. Management options for symptomatic stenosis after laparoscopic vertical sleeve gastrectomy in the morbidly obese. *Surg Endosc.* 2012 Mar;26(3):738-46.
100. Zundel N, Hernandez JD, Galvao Neto M, Campos J. Strictures after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010 Jun;20(3):154-8.
101. Sarkhosh K, Birch DW, Fau - Sharma A, Sharma A Fau - Karmali S, Karmali S. Complications associated with laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: a surgeon's guide. 20130926 DCOM- 20131119(1488-2310 (Electronic)).
102. Ferreira LE, Song LM, Baron TH. Management of acute postoperative hemorrhage in the bariatric patient. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2011 Apr;21(2):287-94.
103. Heneghan HM, Meron-Eldar S, Fau - Yenumula P, Yenumula P Fau - Rogula T, Rogula T Fau - Brethauer SA, Brethauer SA Fau - Schauer PR, Schauer PR. Incidence and management of bleeding complications after gastric bypass surgery in the morbidly obese. 20121115 DCOM- 20130426(1878-7533 (Electronic)).
104. Fernandez-Esparrach G, Bordas JM, Pellise M, Gimeno-Garcia AZ, Lacy A, Delgado S, et al. Endoscopic management of early GI hemorrhage after laparoscopic gastric bypass. *Gastrointest Endosc.* 2008 Mar;67(3):552-5.
105. Jamil LH, Krause KR, Chengelis DL, Jury RP, Jackson CM, Cannon ME, et al. Endoscopic management of early upper gastrointestinal hemorrhage following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Gastroenterol.* 2008 Jan;103(1):86-91.
106. Córdova H, Fernández-Esparrach G. Treatment of bleeding after bariatric surgery. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy.* 2010;12(3):130-5.
107. Heneghan HM, Meron-Eldar S, Yenumula P, Rogula T, Brethauer SA, Schauer PR. Incidence and management of bleeding complications after gastric bypass surgery in the morbidly obese. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 Nov-Dec;8(6):729-35.
108. Wolnerhanssen B, Peterli R. State of the art: sleeve gastrectomy. 20140513(1421-9883 (Electronic)).
109. Jossart GH. Complications of sleeve gastrectomy: bleeding and prevention. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010 Jun;20(3):146-7.
110. Blero D, Eisendrath P, Vandermeeren A, Closset J, Mehdi A, Le Moine O, et al. Endoscopic removal of dysfunctioning bands or rings after restrictive bariatric procedures. *Gastrointest Endosc.* 2010 Mar;71(3):468-74.
111. Singhal R, Bryant C, Kitchen M, Khan KS, Deeks J, Guo B, et al. Band slippage and erosion after laparoscopic gastric banding: a meta-analysis. *Surg Endosc.* 2010 Dec;24(12):2980-6.
112. Blero D, Devière J. Removing foreign bodies in bariatric patient. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy.* 2010;12(3):146-52.
113. Snow JM, Severson PA. Complications of adjustable gastric banding. *Surg Clin North Am.* 2011 Dec;91(6):1249-64, ix.
114. Kang SH, Kim KC, Kim KH. Endoscopic treatment of gastric band prolapse. *Obes Surg.* 2014 Jun;24(6):954-7.
115. Hocking MP, Bennett RS, Rout WR, Woodward ER. Pouch outlet obstruction following vertical ring gastroplasty for morbid obesity. *Am J Surg.* 1990 Nov;160(5):496-500.
116. Sataloff DM, Lieber CP, Seinige UL. Strictures following gastric stapling for morbid obesity. Results of endoscopic dilatation. *Am Surg.* 1990 Mar;56(3):167-74.
117. Morton JM. Endoscopic removal of dysfunctioning rings or bands after restrictive bariatric procedures. *Gastrointest Endosc.* 2010 Mar;71(3):475-6.
118. Dogan UB, Akin MS, Yalaki S, Akova A, Yilmaz C. Endoscopic management of gastric band erosions: a 7-year series of 14 patients. *Can J Surg.* 2014 Apr;57(2):106-11.
119. Egberts K, Brown WA, O'Brien PE. Systematic review of erosion after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg.* 2011 Aug;21(8):1272-9.
120. Png KS, Rao J, Lim KH, Chia KH. Lap-band causing left gastric artery erosion presenting with torrential hemorrhage. *Obes Surg.* 2008 Aug;18(8):1050-2.
121. Campos J, Ramos A, Galvao Neto M, Siqueira L, Evangelista LF, Ferraz A, et al. Hypovolemic shock due to intragastric migration of an adjustable gastric band. *Obes Surg.* 2007 Apr;17(4):562-4.
122. Neto MP, Ramos AC, Campos JM, Murakami AH, Falcao M, Moura EH, et al. Endoscopic removal of eroded adjustable gastric band: lessons learned after 5 years and 78 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2010 Jul-Aug;6(4):423-7.

123. Baldinger R, Mluech R, Steffen R, Ricklin TP, Riedtmann HJ, Horber FF. Conservative management of intragastric migration of Swedish adjustable gastric band by endoscopic retrieval. *Gastrointest Endosc.* 2001 Jan;53(1):98-101.
124. Offodile AC, 2nd, Okafor P, Shaikh SN, Lautz D, Thompson CC. Duodenal obstruction due to erosion and migration of an adjustable gastric band: a novel endoscopic approach to management. *Surg Obes Relat Dis.* 2010 Mar 4;6(2):206-8.
125. Wilson TD, Miller N, Brown N, Snyder BE, Wilson EB. Stent induced gastric wall erosion and endoscopic retrieval of nonadjustable gastric band: a new technique. *Surg Endosc.* 2013 May;27(5):1617-21.
126. Evans JA, Williams NN, Chan EP, Kochman ML. Endoscopic removal of eroded bands in vertical banded gastroplasty: a novel use of endoscopic scissors (with video). *Gastrointest Endosc.* 2006 Nov;64(5):801-4.
127. Adam LA, Silva RG, Jr., Rizk M, Gerke H. Endoscopic argon plasma coagulation of Marlex mesh erosion after vertical-banded gastroplasty. *Gastrointest Endosc.* 2007 Feb;65(2):337-40.
128. Dakin GF, Eid G, Mikami D, Pryor A, Chand B. Endoluminal revision of gastric bypass for weight regain—a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2013 May-Jun;9(3):335-42.
129. Abu Dayyeh BK, Lautz DB, Thompson CC. Gastrojejunal stoma diameter predicts weight regain after Roux-en-Y gastric bypass. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011 Mar;9(3):228-33.
130. Heneghan HM, Yimcharoen P, Brethauer SA, Kroh M, Chand B. Influence of pouch and stoma size on weight loss after gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 Jul-Aug;8(4):408-15.
131. Abu Dayyeh BK, Jirapinyo P, Weitzner Z, Barker C, Flicker MS, Lautz DB, et al. Endoscopic sclerotherapy for the treatment of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass: outcomes, complications, and predictors of response in 575 procedures. *Gastrointest Endosc.* 2012 Aug;76(2):275-82.
132. Giurgius M, Fearing N, Weir A, Micheas L, Ramaswamy A. Long-term follow-up evaluation of endoscopic sclerotherapy for dilated gastrojejunostomy after gastric bypass. *Surg Endosc.* 2014 May;28(5):1454-9.
133. Thompson CC, Jacobsen GR, Schroder GL, Horgan S. Stoma size critical to 12-month outcomes in endoscopic suturing for gastric bypass repair. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 May-Jun;8(3):282-7.
134. Kumar N, Thompson CC. Comparison of a superficial suturing device with a full-thickness suturing device for transoral outlet reduction (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2014 Jun;79(6):984-9.
135. Jirapinyo P, Slattery J, Ryan MB, Abu Dayyeh BK, Lautz DB, Thompson CC. Evaluation of an endoscopic suturing device for transoral outlet reduction in patients with weight regain following Roux-en-Y gastric bypass. *Endoscopy.* 2013 Jul;45(7):532-6.
136. Heylen AM, Jacobs A, Lybeer M, Probst RL. The OTSC(R)-clip in revisional endoscopy against weight gain after bariatric gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2011 Oct;21(10):1629-33.
137. Moon RC, Teixeira AF, Goldbach M, Jawad MA. Management and treatment outcomes of marginal ulcers after Roux-en-Y gastric bypass at a single high volume bariatric center. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 Mar-Apr;10(2):229-34.
138. Felix EL, Kettelle J, Mobley E, Swartz D. Perforated marginal ulcers after laparoscopic gastric bypass. *Surg Endosc.* 2008 Oct;22(10):2128-32.
139. Sacks BC, Mattar SG, Qureshi FG, Eid GM, Collins JL, Barinas-Mitchell EJ, et al. Incidence of marginal ulcers and the use of absorbable anastomotic sutures in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2006 Jan-Feb;2(1):11-6.
140. Jirapinyo P, Watson RR, Thompson CC. Use of a novel endoscopic suturing device to treat recalcitrant marginal ulceration (with video). *Gastrointest Endosc.* 2012 Aug;76(2):435-9.
141. Yu S, Jastrow K, Clapp B, Kao L, Klein C, Scarborough T, et al. Foreign material erosion after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: findings and treatment. *Surg Endosc.* 2007 Jul;21(7):1216-20.
142. Ryou M, Mogabgab O, Lautz DB, Thompson CC. Endoscopic foreign body removal for treatment of chronic abdominal pain in patients after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2010 Sep-Oct;6(5):526-31.
143. Anderson MA, Gan SI, Fanelli RD, Baron TH, Banerjee S, Cash BD, et al. Role of endoscopy in the bariatric surgery patient. *Gastrointest Endosc.* 2008 Jul;68(1):1-10.
144. Stellato TA, Crouse C, Hallowell PT. Bariatric surgery: Creating new challenges for the endoscopist. *Gastrointest Endosc.* 2003 Jan;57(1):86-94.
145. Jirapinyo P, Abu Dayyeh BK, Thompson CC. Conscious sedation for upper endoscopy in the gastric bypass patient: prevalence of cardiopulmonary adverse events and predictors of sedation requirement. *Dig Dis Sci.* 2014 Sep;59(9):2173-7.

SÍNDROME DE MIRIZZI: 2 CASOS DE UNA PATOLOGÍA POCO FRECUENTE

G. Ontanilla-Clavijo, R. León-Montañés, J.M. Alcívar-Vásquez, A. Rincón-Gatica, T. López-Ruiz, S. Sobrino-Rodríguez, J.L. Márquez-Galán

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

El síndrome de Mirizzi es una complicación que aparece en aproximadamente el 1% de los pacientes con colelitiasis. Consiste en la impactación de un cálculo en el infundíbulo de la vesícula o el conducto cístico que comprime el conducto hepático común, pudiendo erosionarlo y generar una fístula colecisto-coledociana. Cursa clínicamente como ictericia obstructiva, asociándose en ocasiones a cáncer de vesícula. Se diagnostica mediante ecografía abdominal, confirmándose mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, colangiografía percutánea o colangiorensonancia. Su tratamiento clásicamente es quirúrgico, mediante vía laparoscópica o abierta en función de su estadio, aunque recientemente se están empleando con éxito nuevos abordajes no quirúrgicos, basados en la endoscopia, con importantes beneficios a tener en cuenta.

Palabras clave: Síndrome de Mirizzi ; Colelitiasis.

Abstract

Mirizzi's syndrome is a complication that occurs in approximately 1% of patients with cholelithiasis. It consists of an impacted stone in the infundibulum of the gallbladder or cystic

duct compressing the common hepatic duct, which may erode and generate a cholecysto-choledochal fistula. Clinically it presents as obstructive jaundice and it is occasionally associated with gallbladder cancer. It is diagnosed by abdominal ultrasound, and confirmed by endoscopic retrograde cholangiopancreatography, percutaneous cholangiography or cholangioresonance. Its treatment is classically surgical, through laparoscopic or open surgery depending on its stage, although recently there have been successfully implemented new non-surgical approaches, based on endoscopy, with significant benefits to consider.

Keywords: Mirizzi's syndrome; Cholelithiasis.

Introducción

La compresión extrínseca del conducto hepático común secundaria a una litiasis enclavada en el conducto cístico o el infundíbulo vesicular se denomina Síndrome de Mirizzi (SM). Clínicamente puede cursar con dolor, ictericia y colangitis y en ocasiones puede presentarse con fístula colecistocolédociana asociada. En 1948 Pablo Mirizzi describió las características de la entidad que ahora lleva su nombre. Desde el punto de vista epidemiológico, el síndrome de Mirizzi tiene una incidencia del 0,05%-2,7% en pacientes con colelitiasis^{1, 2} encontrándose en tan sólo 0,7 a 1,4% de las colecistectomías realizadas en la mayoría de series publicadas³. Con un tratamiento fundamentalmente quirúrgico, hoy en día técnicas endoscópicas basadas en la colangioscopia ofrecen alternativas en determinados casos.

CORRESPONDENCIA

Guillermo Ontanilla Clavijo
g.ontanilla.clavijo@gmail.com



Figura 1

Imagen de CPRE de Síndrome de Mirizzi tipo II en el caso 1.

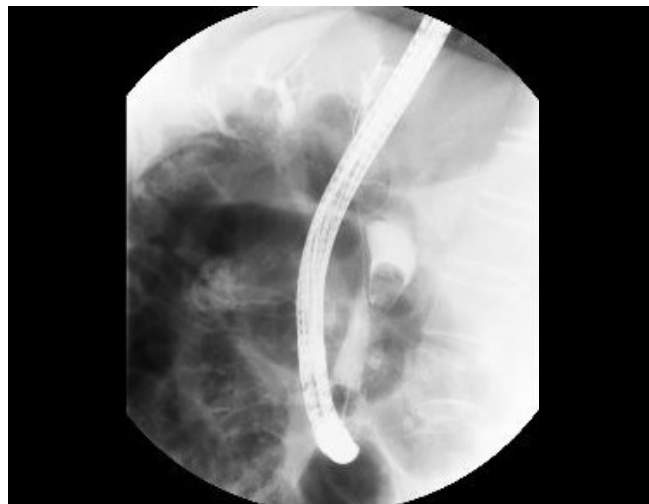


Figura 2

Imagen de CPRE de Síndrome de Mirizzi Tipo I en el caso 2.

Descripción de los casos

Caso 1

Se trata de una mujer de 38 años con antecedentes de ictericia obstructiva secundaria a coledocolitiasis que había precisado colocación de prótesis plástica mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para asegurar drenaje de la vía biliar, ante la imposibilidad de su extracción mediante arrastres con balón de Fogarty. Se objetivó también litiasis en conducto cístico que inicialmente no condicionaba obstrucción de la vía biliar principal. En CPRE de revisión para recambio de prótesis biliar se objetiva reducción del calibre coledociano a nivel de la implantación del cístico, con una litiasis en su interior, lo que unido a los hallazgos de la técnica previa hacía sugerir el diagnóstico de Sd. de Mirizzi tipo II (Figura 1).

Para completar el estudio se realizó ecoendoscopia en la que se objetivó compresión del colédoco secundaria a litiasis impactada en fundus vesicular y plastrón inflamatorio secundario. Tras ciclo de antibioterapia la paciente fue derivada para colecistectomía de forma reglada. Finalmente se realiza colecistectomía abierta confirmando el diagnóstico previo de síndrome de Mirizzi con fístula colecistocolédociana del 50% (Tipo III). Tras la intervención quirúrgica la paciente ha presentado buena evolución clínica sin nuevos episodios de patología biliar.

Caso 2

Mujer de 76 años que tras un primer episodio de ictericia obstructiva secundaria a coledocolitiasis resuelta mediante CPRE (esfinterotomía) ingresa de nuevo por dolor abdominal en hipocondrio derecho e ictericia obstructiva, aunque sin fiebre asociada. La ecografía abdominal objetivó dilatación de vías biliares intra y extrahepática sin (objetivar) determinar la causa obstructiva. Se realizó nueva CPRE que puso de manifiesto una litiasis en cuello vesicular de 20x13 mms que comprimía el colédoco (Figura 2).

Dado el diagnóstico de Síndrome de Mirizzi tipo I se decide realizar colecistectomía laparoscópica en la que se objetivó una litiasis en cuello vesicular como responsable del cuadro clínico dado que comprimía el colédoco. Tras la intervención quirúrgica la paciente presentó buena evolución clínica sin nuevos episodios de patología biliar.

Discusión

El SM es una complicación poco frecuente de la colelitiasis, 0,05%-2,7%^{1,2}, encontrándose en el 0,7 a 1,4% de las colecistectomías realizadas³.

Es una entidad clínica caracterizada por un cuadro de ictericia obstructiva secundaria a la impactación de una colelitiasis en el infundíbulo de la vesícula biliar o el conducto cístico, que realiza compresión extrínseca sobre el conducto hepático común al discurrir paralelo al mismo. La presión generada puede erosionar la vía biliar, necrosando la zona de contacto entre la pared vesicular y la vía biliar y originando una fístula colecisto-coledociana. El SM se asocia con mayor incidencia de cáncer de vesícula biliar, 5%, respecto a los pacientes que presentan colelitiasis aislada, 1%⁴.

En cuanto a su clasificación, McSherry lo clasificó en tipo I cuando era compresión extrínseca de la vía biliar y tipo II cuando se asociaba con fístula colecistocolédociana⁵.

Clasificación de McSherry⁵ (Figura 3).

Clasificación de Csendes⁶. (Figura 4).

En 1989 Csendes lo clasificó en 4 estadios, en función de la presencia o ausencia de fístula colecisto-coledociana: el tipo I corresponde a la ausencia de fístula, siendo los tipos del II al IV determinados en función de la extensión y destrucción originada por la misma. En el tipo II la fístula tiene un diámetro de 1/3 de la circunferencia del hepático común; En el tipo III está medida es de 2/3; Y en el tipo IV la fístula ocupa toda la circunferencia⁶.

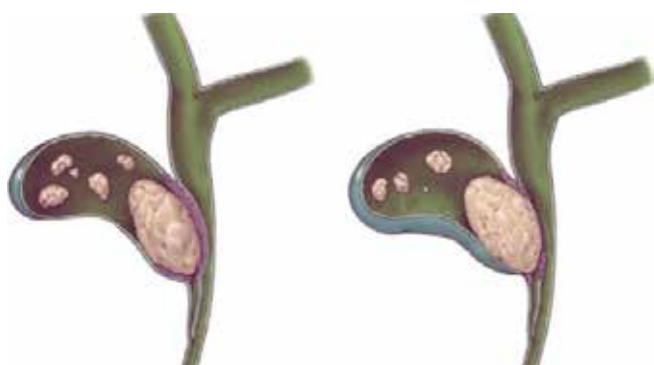


Figura 3
Clasificación de McSherry de Sd de Mirizzi.

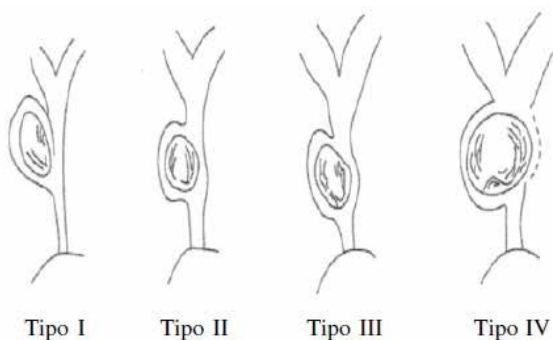


Figura 4
Clasificación de Csendes.

Dado que no presenta síntomas ni signos patognomónicos debe realizarse diagnóstico diferencial con el resto de causas de ictericia obstructiva, presentado semiología relacionada con la obstrucción de la vía biliar: colecistitis, colangitis o pancreatitis. Para su diagnóstico se realiza inicialmente ecografía abdominal en la que se puede objetivar una vesícula biliar contraída con vía biliar intrahepática y conducto hepático común dilatados con calibre normal del conducto biliar común. También la dilatación del cuello de la vesícula biliar, colelitiasis impactada a nivel del cuello de la vesícula o el cambio abrupto de la anchura del conducto hepático común distal a una colelitiasis pueden sugerir SM. En caso de dudas podemos confirmarlo mediante CPRE, colangiografía percutánea o colangio-resonancia.

Las imágenes radiológicas del SM pueden simular tumores de vesícula biliar, conducto cístico o colangiocarcinoma. La TAC abdominal es útil para descartar la malignidad del SM, no obstante, no aporta información superior a la de la ecografía respecto a la colelitiasis y la obstrucción de la vía biliar.

La colangiografía preoperatoria es esencial para confirmar el diagnóstico y determinar la presencia y características de la fístula colecisto-coledociana. En la CPRE, los signos indicativos del SM son la obstrucción del conducto hepático común, colelitiasis impactada en el cuello de la vesícula biliar o en conducto cístico, tamaño de la colelitiasis, presencia de fístulas bilio-biliares o de enfermedad duodenal, pancreática o ampular, o signos de malignidad. Sin embargo esta tiene un sensibilidad de solo el 55%⁷.

El tratamiento habitual y clásico del SM es quirúrgico, aunque en función del tipo la modalidad operatoria será diferente. La presencia de fístula colecisto-coledociana, tipos II, III y IV, condicionan la necesidad de colecistectomía parcial o completa por vía abierta, mientras que el tipo I puede ser intervenida mediante laparoscopia.

La extirpación endoscópica de las colelitiasis del conducto biliar común puede ser efectiva previa a la cirugía, siendo el tratamiento de elección cuando no se puede realizar dicha cirugía. Poco a poco se están desarrollando técnicas endoscópicas de alta complejidad fundamentadas principalmente en la colangioscopia directa, suponiendo una nueva herramienta en el tratamiento de esta patología. En este sentido hay estudios que demuestran un menor tiempo de hospitalización, número de intervenciones quirúrgicas y menor pérdida de sangre, combinando la técnica de colecistectomía laparoscópica junto con la colangioscopia intraoperatoria y la CPRE pre y post quirúrgica para sondaje y aspirado nasobiliar⁸. Otra opción a tener en cuenta es la litotricia electrohidráulica mediante colangioscopia con un 96-100% de éxito para eliminar las litiasis^{9,10} o la litotricia extracorpórea con ondas de choque, con un 83% de éxito para limpiar la vía biliar¹¹.

Conclusión

El SM es una complicación infrecuente de la patología de la vesícula biliar (0,1%). Este motivo justifica tanto la dificultad de su diagnóstico como el hecho de que las series publicadas consten de pocos pacientes estudiados.

Hoy en día su tratamiento suele ser quirúrgico, mediante colecistectomía abierta o laparoscópica. Sin embargo, los nuevos avances endoscópicos, con mejora de la técnica y el material disponible, abren un nuevo campo para el manejo terapéutico del síndrome de Mirizzi, pudiendo convertir una patología con un tratamiento clásicamente quirúrgico, en una patología con un tratamiento endoscópico, consiguiendo una menor morbimortalidad, estancia hospitalaria y por tanto reduciendo costes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson LW, Sehon JK, Lee WC, Zibari GB, McDonald JC. Mirizzi's syndrome: experience from a multi-institutional review. *Am Surg*. 2001 Jan;67(1):11-4
2. Karakoyunlar O, Sivrel E, Koc O, Denecli AG. Mirizzi's syndrome must be ruled out in the differential diagnosis of any patients with obstructive jaundice. *Hepatogastroenterology*. 1999 Jul-Aug;46(28):2178-82
3. SCHAFFER M, SCHNEITER R, KRAHENBUHL L. Incidence and management of Mirizzi syndrome during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2003; 17:1186-1190
4. Prasad TL, Kumar A, Sikora SS, Saxena R, Kapoor VK. Mirizzi syndrome and gallbladder cancer. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006;13(4):323-6.

5. Young Erben, Luis A Benavente-Chenhalls, John M Donohue, Florencia G Que, Michael L Kendrick, Kaye M Reid-Lombardo, Michael B Farnell, David M Nagorney. Diagnosis and Treatment of Mirizzi Syndrome: 23-Year Mayo Clinic Experience
6. Csendes A, Díaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Nava O. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification. *Br J Surg.* 1989 Nov;76(11):1139-43.
7. Rodríguez Carolina, Aldana Guillermo. El síndrome de compresión biliar extrínseca benigna o síndrome de Mirizzi: experiencia de cinco años en el Hospital de San José *Rev Colomb Cir* 2008;23(1):6-11
8. Li B, Li X, Zhou WC, He MY, Meng WB, Zhang L, Li YM. Effect of endoscopic retrograde cholangiopancreatography combined with laparoscopy and choledochoscopy on the treatment of Mirizzi syndrome. *Chin Med J (Engl).* 2013;126(18):3515-8.
9. Binmoeller KF, Thonke F, Soehendra N. Endoscopic treatment of Mirizzi's syndrome. *Gastrointest. Endosc.* 1993; 39: 532–6.
10. Tsuyuguchi T, Sakai Y, Sugiyama H, Ishihara T, Yokosuka O. Long-term follow-up after peroral cholangioscopy-directed lithotripsy in patients with difficult bile duct stones, including Mirizzi syndrome: An analysis of risk factors predicting stone recurrence. *Surg. Endosc.* 2011; 25: 2179–85.
11. England RE, Martin DF. Endoscopic management of Mirizzi's syndrome. *Gut* 1997; 40: 272–6.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR VÓLVULO DE CIEGO COMO EXCEPCIONAL COMPLICACIÓN DE TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DE ULCUS BULBAR

C.M. Pérez-Alberca, M. Rivas-Rivas, M.C. de la Vega-Olías, G. Santamaría-Rodríguez, F. Ramírez-Navarro, S. Otero-López-Cubero

Servicio de aparato digestivo. Hospital Universitario. Puerto Real, Cádiz.

Resumen

El vólvulo cecal es una condición clínica infrecuente y es una causa inusual de obstrucción intestinal, representando el 1% de los casos de obstrucción en el adulto. La endoscopia es un acto seguro en la práctica clínica diaria, entre las múltiples complicaciones de su realización se ha descrito en la literatura algún caso excepcional de vólvulo cecal como el caso que presentamos.

Palabras clave: Vólvulo de ciego, obstrucción intestinal, endoscopia digestiva.

Abstract

A cecal volvulus is a rare clinical condition and is an unusual cause of intestinal obstruction, accounting for 1% of cases of obstruction in adults. Endoscopies are safe procedures in daily clinical practice, however, among the many complications of this procedure described in publications we can find references to exceptional cases of cecal volvulus as the case presented.

Keywords: Cecal volvulus, intestinal obstruction, gastrointestinal endoscopy.

Introducción

El vólvulo cecal es una condición clínica infrecuente y es una causa inusual de obstrucción intestinal, representando el 1% de los casos de obstrucción en el adulto¹⁻³. La endoscopia es un acto seguro en la práctica clínica diaria, entre las múltiples complicaciones de su realización se ha descrito en la literatura algún caso excepcional de vólvulo cecal como el caso que presentamos.

Caso clínico

Varón de 66 años sin antecedentes médicos, que ingresa por cuadro de hematemesis y melenas de horas de evolución, sin repercusión hemodinámica. En la analítica destacan valores de hemoglobina de 9g/dL y urea de 95 mg/dL, siendo el resto normal. Se realizó una endoscopia digestiva alta urgente encontrando una úlcera en bulbo anterosuperior de 3 cm de diámetro con un vaso visible y sangrado babeante, sobre la cual se realiza tratamiento endoscópico con inyección de adrenalina; se realizó un control endoscópico a las 24 horas sin complicaciones. A las 48 horas, el paciente comienza con dolor abdominal de forma generalizada y náuseas. A la exploración, el abdomen era timpánico y doloroso, con defensa. La radiografía simple de abdomen (Figura 1) manifestaba un asa intestinal extremadamente dilatada de localización epigástrica y que adquiere morfología típica de coma.

CORRESPONDENCIA

Marta Rivas Rivas
marta.rivas2@gmail.com



Figura 1

Radiografía de abdomen. RX simple que muestra un asa enormemente distendida con haustras en el hemiabdomen superior correspondiente al ciego volvulado, así como ocupación de vacío y fosa iliaca derecha por asas del intestino delgado dilatadas.



Figura 2

TAC abdominal. Importante dilatación de ciego de 10 cm y en menor medida transverso sin causa mecánica evidente.



Figura 3

Vólvulo de ciego.



Figura 4

Vólvulo de ciego.



Figura 5

Adherencia intestinal.

El TAC abdominal (Figura 2) mostraba una importante dilatación de ciego (10 cm) y, en menor medida, de colon transverso, sin causa mecánica evidente. Se procedió a la realización de una laparotomía media, con el hallazgo de un vólvulo cecal muy redundante y dilatado (Figura 3); se realiza apendicectomía, aspiración retrograda de ciego y colon a través de una sonda de Foley y liberación de dos adherencias congénitas (Figura 4) a nivel de colon ascendente, posiblemente favorecedoras de la volvulación (Figura 5).

Discusión

El vólvulo intestinal se produce por la torsión de un segmento móvil del colon alrededor de su eje mesentérico; es más frecuente en sigma (80%), seguido del ciego (15%) y transverso (5%). Se han descrito factores que influyen en el desarrollo del vólvulo de colon como son la dieta rica en residuos, el estreñimiento crónico y el abuso de laxantes, la enfermedad de Chagas, las enfermedades neurológicas incapacitantes, mujeres embarazadas, etc.⁴. La condición para que se desarrolle un vólvulo cecal es la fijación incompleta del mesenterio del colon proximal y del ciego al retroperitoneo, de forma que el ciego tenga un punto de anclaje

que permita su torsión, en nuestro caso fue una adherencia congénita a nivel de colon ascendente, como factor precipitante. El tratamiento del vólvulo de ciego preferentemente es la cirugía^{5, 6} aunque se puede ser conservador, mediante la devolvulación con colonoscopia o enema de bario (es el método de elección para los vólvulos de sigma, antes que la cirugía, pero es menos eficaz en los vólvulos de colon derecho y ciego). La mortalidad del vólvulo cecal varía desde el 10% si el colon es viable, hasta el 40% si existe gangrena intestinal⁷.

En conclusión, la aparición de un abdomen agudo tras la realización de una endoscopia digestiva no siempre permite realizar el firme diagnóstico clínico de perforación. Hay que contemplar la excepcional y grave aparición de la volvulación intestinal, donde la torsión y movilidad de las asas intestinales se precipita por la endoscopia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Utrillas AC, López M, Rebollo J, Minguillón A, Moreno C, del Vall JM. Vólvulo de ciego: una rara causa de obstrucción intestinal. *Cir Esp.* 2003; 74: 120.
2. Habre J, Sautot-Vial N, Marcotte C, Benchimol D. Caecal volvulus. *Am J Surg.* 2008; 196: 48-9.
3. Ruiz-Tovar J, Calero García P, Morales Castiñeiras V, Martínez Molina E. Caecal volvulus: presentation of 18 cases and review of literature. *Cir Esp.* 2009, 85(2): 110-3.
4. Echenique M, Amondarain JA. Vólvulos de intestino grueso. *Rev Esp Enferm Dig.* 2002; 94: 201-5.
5. Consorti ET, Liu TH. Diagnosis and treatment of caecal volvulus. *Postgrad Med J.* 2005; 81: 772-6.
6. Kelly MD, Bunni J, Pullyblank AM. Laparoscopic assisted right hemicolectomy for caecal volvulus. *World J Emerg Surg.* 2008; 21: 3-4.
7. Ballantyne GH, Brandner MD, Beart RW, Ilstrup DM. Volvulus of the colon: incidence and mortality. *Ann Surg.* 1985; 202: 83-92.

HERNIA INTERNA Y VÓLVULO DE INTESTINO DELGADO: PRESENTACIÓN CLÍNICA Y HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

M. Eisman Hidalgo, Y. Nuñez-Delgado, A. García-Galera

Hospital de Poniente, El Ejido, Almería.

Resumen

El vólvulo se define como un giro del intestino sobre sí mismo, que dependiendo del grado de torsión conllevará a una obstrucción e isquemia intestinal, de ahí la importancia de un diagnóstico precoz.

Presentamos el caso de una paciente que sufrió un vólvulo de intestino delgado debido a una hernia interna favorecida por intervenciones quirúrgicas previas, que debutó como dolor abdominal inespecífico.

Palabras clave: Hernia interna, isquemia intestinal, vólvulo de intestino delgado, obstrucción intestinal.

Caso clínico

Mujer de 47 años, con antecedentes personales de úlcera gástrica y estenosis pilórica, tratada hacía tres años con vagotomía troncular, piloroplastia, gastrectomía parcial, y gastroyeyunostomía en Y de Roux. Acudió al servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal difuso de inicio brusco, de 24 horas de evolución, con mal estado general y distensión abdominal, sin vómitos y con

deposiciones normales. A la exploración llamaba la atención la disminución de peristaltismo, sin signos de peritonismo.

Se realizó tomografía computarizada con contraste intravenoso (Figura 1) donde se apreció marcada dilatación de asas de intestino delgado con niveles hidroaéreos, normalización brusca del calibre en ileon distal y giro de de vasos mesentéricos superiores (signo del remolino). Estos hallazgos sugerían obstrucción intestinal secundaria a vólvulo de intestino delgado por lo que la paciente

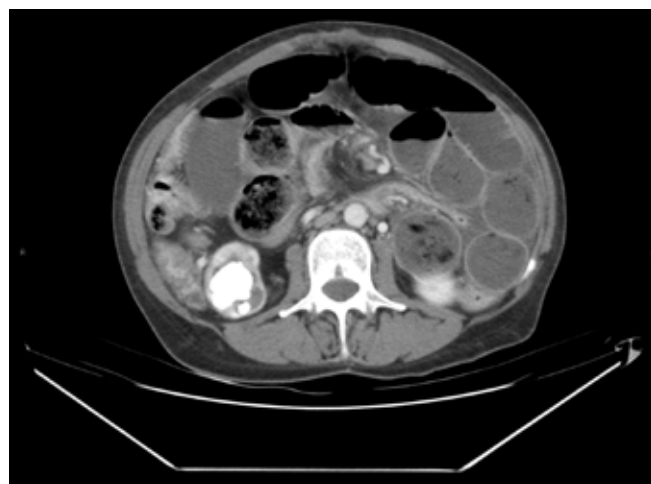


Figura 1

Imagen de TC donde se aprecia importante dilatación de asas de intestino delgado en relación a la obstrucción intestinal y giro de vasos mesentéricos superiores (signo del remolino) secundario al vólvulo de intestino delgado.

CORRESPONDENCIA

Macarena Eisman Hidalgo
macarenaeisman@hotmail.com

fué intervenida urgentemente apreciándose herniación de paquete intestinal a través del ojal del mesocolon con volvulación completa del eje mesentérico, sin áreas de isquemia intestinal.

Discusión

Las hernias internas son una causa de obstrucción intestinal que se produce por la salida de un asa intestinal por una apertura normal o anormal del peritoneo, y es más frecuente en pacientes con antecedentes de cirugía abdominal.

Aunque las hernias internas tienen una incidencia menor al 1%, ésta ha ido aumentando considerablemente en la última década debido al desarrollo de la cirugía bariátrica, y constituyen el 5,8% de las causas de obstrucción de intestino delgado¹.

El asa herniada además puede girar dentro de la bolsa herniaria (volvulación), produciendo un giro de los vasos mesentéricos superiores confiriéndoles un aspecto “en remolino”², que implica riesgo de isquemia y necrosis del segmento intestinal afecto.

El diagnóstico puede ser difícil debido a que el dolor abdominal, las náuseas y vómitos son síntomas inespecíficos³. El dato más importante lo constituyen una historia reciente de dolor intestinal intermitente y recurrente en un paciente con antecedentes personales de cirugía previa, que se localiza en la región epigástrica o periumbilical y que puede ocurrir después de la ingestión de comida.

La severidad del dolor y la gravedad del cuadro, está directamente relacionada con el grado de oclusión vascular^{1, 3} y no con el grado de obstrucción intestinal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martin LC, Merkle EM, Thompson WM. Review of internal hernias: radiographics and clinical findings. AJR 2006;186: 703-717.2.
2. Berdon WE. Midgut with «whirlpool» signs. AJR 1999; 172:1689-90.
3. Takeyama N, Gokan T, Ohgiya Y et-al. CT of internal hernias. Radiographics 2005; 25 (4): 997-1015.

HERNIA ABDOMINAL POSTRAUMÁTICA

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

Complejo Hospitalario Univesitario de Granada

Resumen

Las hernias traumáticas de la pared abdominal son un patología infrecuente (1,2,3), definidas como la pérdida de la integridad muscular causada por un traumatismo directo, sin penetración de la piel, ni hernia previa en el sitio de la lesión. Las causas son variadas, si bien lo más frecuente son los accidentes de tráfico (2,3). Presentamos el caso de un paciente de 41 años en estudio por tumoración subcostal derecha tras traumatismo accidental.

Palabras clave: Traumatismo abdominal, hernia traumática.

Abstract

Traumatic abdominal wall hernias are a rare pathology (1,2,3), defined as the loss of muscle integrity caused by direct trauma, without penetration of the skin, or previous hernia where the lesion is located. Causes are varied, but the most common ones are associated with traffic accidents (2.3). We report the case of a 41 year old patient under study for a right subcostal tumor after accidental trauma.

Palabras clave: Abdominal trauma, traumatic hernia.

CORRESPONDENCIA

Macarena Eisman Hidalgo
macarenaeisman@hotmail.com

Caso clínico

Paciente de 41 años estudiado por tumoración subcostal derecha de meses de evolución, que apareció a raíz de accidente con bicicleta. A la exploración la tumoración era indolora, presentaba consistencia blanda, sin apreciar debilidad de la pared abdominal ni orificio herniario asociado. En ecografía se visualizó como dicha tumoración correspondía con saco herniario de unos 2,5x7cm con contenido graso y cuello herniario de 3cm (Figura 1).

El estudio se completó con tomografía computarizada (TC) sin contraste intravenoso (IV) donde se comprobaron los hallazgos descritos en ecografía, y donde se apreció como el saco herniario se encontraba contenido por el músculo oblicuo mayor, puesto que éste era el único músculo de la pared abdominal que se encontraba íntegro.

El paciente fue intervenido de manera programada realizando reducción y cierre del saco herniario, con colocación de una malla de polipropileno (PPL) bajo la costilla y músculo oblicuo menor.

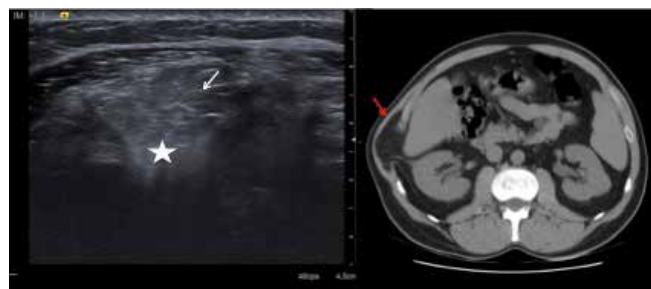


Figura 1

Imagen de ecografía (izquierda) y TC (derecha), donde se aprecia saco herniario con contenido graso (flecha blanca), cuello herniario (estrella blanca) y músculo oblicuo mayor conservado (flecha roja).

Discusión

Las hernias traumáticas de la pared abdominal son una patología poco frecuente, a pesar de la alta prevalencia de los traumatismos abdominales cerrados¹⁻³. Para que se origine una hernia traumática debe de haber una rotura musculofascial causada por un traumatismo directo^{2,3}, sin penetración de la piel ni presencia previa de una hernia a ese nivel, y su presentación puede ser aguda o tardía. Lo más frecuente es que estén originadas por accidentes de tráfico, y con menor frecuencia por contusiones por animales, caídas de altura, traumas deportivos y accidentes profesionales^{2,3}. La mayoría de este tipo de hernias no se corresponden fielmente con el sitio de impacto¹⁻³, sino que aparecen en las zonas débiles de la pared abdominal.

El diagnóstico diferencial debe de incluir el hematoma de la pared abdominal^{1,2}, aunque a menudo aparecen de manera conjunta.

Un estudio ecográfico generalmente es suficiente para realizar el diagnóstico³, si bien es muy frecuente que éste se realice mediante TC¹⁻⁴ para descartar la presencia de lesiones intraabdominales asociadas, las cuales pueden requerir una reparación quirúrgica de urgencia.

El manejo de las hernias traumáticas de la pared abdominal sigue generando controversia, pero en general dependerá de la situación del paciente a su llegada a urgencias. Se recomienda cirugía urgente cuando las lesiones asociadas no permitan cirugía programada, o cuando existe estrangulación del contenido herniario. En cambio, el manejo diferido es preferible en pacientes con lesiones ortopédicas graves o con sepsis asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Killeen KL, Girard S, DeMeo JH, Shanmuganathan K, Mirvis SE. Using CT to diagnose traumatic lumbar hernia. *AJR*. 2000; 174:1413–1415.
2. Geni R, Plaza De Los Reyes M, Zúñiga J, Charles R. Hernia traumática de la pared abdominal por manubrio de bicicleta. *Rev Chil Cir*. 2008;60:495-6.
3. Moreno-Egea A, Girela E, Parlorio E, Aguayo-Albasinia JL. Controversias en el manejo actual de las hernias traumáticas de pared abdominal. *Cir Esp*. 2007; 82(5):260-7.
4. Netto F, Hamilton P, Rizoli S, Nascimento B, Brennenman F, Tien H, et.al. Traumatic abdominal wall hernia: epidemiology and clinical implications. *J Trauma*. 2006; 61:1058-61.

DONACIONES DE SANGRE EN PACIENTES CON HEMOCROMATOSIS

A. Cerezo-Ruiz, J.L. Domínguez-Jiménez

Aparato Digestivo. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Consejería de Salud y Bienestar Social. Junta de Andalucía.

Palabras clave: donantes de sangre; hemocromatosis.

Keywords: blood donors; hemochromatosis.

Sr. Director:

El tratamiento de elección de la hemocromatosis hereditaria es la flebotomía. La donación de sangre podría ser un complemento de aquélla o incluso perse el tratamiento electivo, ya que con ambas se consigue la reducción de los depósitos de hierro y prevención del daño orgánico consiguiente, siempre que obviamente se cumplan los criterios generales de selección de donantes¹ y que el paciente muestre su consentimiento. Esta estrategia verdaderamente se muestra muy beneficiosa en términos de salud pública, pues se incrementa la reserva de transfusión sanguínea^{2,4}, con una demanda creciente en la actualidad.

Es preciso destacar que muchos de los pacientes con hemocromatosis no disponen de un centro regional de transfusiones en su localidad para acudir a donar sangre cuando se precisa y con ello seguir un esquema terapéutico íntegramente realizado con donaciones. En este sentido estos pacientes han de programar las donaciones sanguíneas intercaladas con las flebotomías en función de la llegada de unidades móviles para la donación en sus lugares de residencia. Es posible, ante la duda de que estas donaciones no formen parte de un esquema terapéutico y que por ende sean perjudicados en su salud por esta medida, que estos pacientes sean rechazados para tal efecto⁵.

Por estos motivos se considera esencial tomar conciencia de que estos pacientes pueden ser un núcleo relevante dentro de la donación sanguínea presentando un gran impacto en nuestro sistema de salud^{2, 4}, y que por ello quizás debieran aportar una mínima información clínica realizada por sus especialistas en el acto de la donación que especifique que este hecho se encuadra dentro de una estrategia terapéutica dirigida, como se mencionó con anterioridad, a la reducción sistemática de los depósitos de hierro.

CORRESPONDENCIA

Antonio Cerezo Ruiz
dracerez@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [sede Web]*. Madrid: Gobierno de España; 2014 [acceso 7 de agosto de 2014]. Promoción de la donación de sangre II; [45 páginas]. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/publicaciones/docs/criteriosBasicosTomoll_2006_030907.pdf
2. Leitman SF. Hemochromatosis: the new blood donor. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2013;2013:645-50
3. Adams PC, Barton JC. How I treat hemochromatosis. Blood. 2010;116(3):317-25
4. Villafruela Cives M, Vázquez Romero M, Foruny Olcina JR, Boixeda de Miquel D. Hemochromatosis: controversy for blood donation. Med Clin (Barc). 2007;128:515.
5. Federación española de donantes de sangre [sede Web]*. 2014 [acceso 7 de agosto de 2014]. Preguntas más frecuentes; [aproximadamente 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.donantesdesangre.net/preguntas.htm>