

01 ORIGINALES

119 Malabsorción e intolerancia a la fructosa / fructosa-sorbitol en patología funcional.

Malabsorption and fructose / fructose-sorbitol intolerance in functional pathology.

J. Hinojosa-Guadix, M. Puya-Gamarro, I.M. Méndez-Sánchez, M.C. López-Vega, Á. Pérez-Aisa, E. Soria-López, A.M. Sánchez-Cantos

02 REVISIONES TEMÁTICAS

125 Neurofisiología esofágica y técnicas diagnósticas.

Esophageal neurophysiology and diagnostic techniques.

I. Santaella-Leiva

132 Disfagia orofaríngea. Algoritmo y técnicas diagnósticas.

Oropharyngeal dysphagia. Algorithm and diagnostic techniques.

I.M. Méndez-Sánchez, M.C. López-Vega, Á. Pérez-Aisa

141 Monitorización de la función renal en la cirrosis: ¿cuándo y cómo?

Renal function monitoring in cirrhotic patients: when and how?

P. Cordero-Ruiz, I. Carmona-Soria

03 CASOS CLÍNICOS

147 Ileitis terminal como forma de presentación de una tuberculosis diseminada.

Terminal ileitis as a form of disseminated tuberculosis.

C. Naveas-Polo, M. Martín-Toledano Lucas

150 Pancreatitis aguda grave como complicación de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Severe acute pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

M. Povar-Echeverría, P.E. Auquilla-Clavijo

154 Obstrucción intestinal por fecaloma gigante.

Intestinal obstruction due to giant fecaloma.

J.P. Roldán-Aviña, C. García-Bellido, S. Merlo-Molina, V. Camacho-Marente, A. Aparecero-Fuentes

04 IMAGEN DEL MES

104 Perforación esofágica secundaria a sonda nasogástrica.

Esophageal perforation caused by the use of nasogastric tubes.

A.M. Caballero-Mateos, E. López-González, M. Úbeda-Muñoz, M. Ruiz-Cabello-Jiménez

106 Rotura espontánea de esófago tras ingesta de alcohol.

Spontaneous esophageal rupture after alcohol intake

A.M. Caballero-Mateos, P.I. Jervez-Puente, F. Valverde-Lopez, M. Ruiz-Cabello-Jiménez

108 Obstrucción de la vía biliar secundaria a ruptura y fistulización de un quiste hepático.

Obstruction of the bile duct secondary to rupture and fistulization of a hepatic hydatid cyst.

M. Eisman-Hidalgo, Y. Núñez-Delgado, P. García-Villanova Ruiz, M.A. Valero-González



Revista Andaluza de Patología Digestiva

VOLUMEN 40 • Número 3
MAYO- JUNIO 2017

Depósito Legal: M-26347-1978

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

ISSN: 1988-317X

Edición

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

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTOR
F.J. Romero Vázquez

DIRECTOR ADJUNTO
Á. Pérez Aísa

SUBDIRECTORES
J.G. Martínez Cara
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
P. Rendón Unceta
D. Sánchez Capilla

COMITÉ DE REDACCIÓN

V.M. Aguilar Urbano
J. Ampuero Herrojo
E. Baeyens Cabrera
J.M. Benítez Cantero
E. Domínguez-Adame Lanuza
J.L. Domínguez Jiménez
M. Estévez Escobar
E. Fraga Rivas
V. García Sánchez
I. Grilo Bensusan
E.M. Iglesias Flores
E. Leo Carnerero

M. Macías Rodríguez
S. Morales Conde
J.M. Navarro Jarabo
C. Ortiz Moyano
F. Padilla Ávila
M. Ramos Lora
E. Redondo Cerezo
J.P. Roldán Aviña
M.J. Soria de la Cruz
M. Tercero Lozano
J.M. Vázquez Morón

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

PRESIDENTE
M. Romero Gómez

VICEPRESIDENTE
Á. Pérez Aísa

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
ORIENTAL
M. Casado Martín

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
OCCIDENTAL
M. Rodríguez Téllez

SECRETARIO
J.G. Martínez Cara

TESORERO
F. Argüelles Arias

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE
F.J. Romero Vázquez

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB
F.J. García Fernández

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
- Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
- Casos Clínicos
- Imágenes del mes
- Cartas al Director

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

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

Descarga de documentación

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

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

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

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

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

Otras aportaciones que sean consideradas de interés por el Comité Editorial, relativas a diferentes aspectos de la práctica clínica en el pasado reciente, comentarios biográficos, u otros contenidos de índole cultural, o relacionados con actividades científicas en cualquier ámbito territorial serán insertadas en la RAPD Online en secciones diseñadas ex profeso.

3. Envío de manuscritos: la vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<https://www.sapd.es>), ingresando en la página de la RAPD Online y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A

través de él se accederá al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a sulime@sulime.net 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 RAPD Online y evaluada con mucho interés para su inclusión en la revista.

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

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

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

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

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

- **Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español (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: los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas (6.375 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas (8.500 palabras). En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de videos. 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.

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

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

técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

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

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

- Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (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.

Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología:

esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología y Hepatología.

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

Los textos sobre "Novedades en Gastroenterología" pueden tener una extensión de hasta 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas añadidas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 3 autores por capítulo.

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

- Datos generales:

1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.

2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.

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

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

5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Resumen estructurado en español (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.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

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

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

- Datos generales:

1º Título completo del trabajo en español (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 las revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo del Index Medicus/Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals?itool=sidebar>).

- **Artículo ya publicado en revistas editadas en papel y en Internet:** Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

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

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

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

Stamatakis M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaopoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy

against *Echinococcus granulosus*. *Parasitol Int* (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002

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

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

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

Fishman DS, Tarnasky PR, Patel SN, Rajiman I. Management of pancreaticobiliary disease using a new intra-ductal endoscope: The Texas experience. *World J Gastroenterol* 2009; 15:1353-1358. Available from: URL: <http://www.wjnet.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 asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

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

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

- **Vídeos:** los vídeos 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 vídeo incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los vídeos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. Para la inclusión de vídeos en los artículos, deberá obtener autorización previa del comité editorial.

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

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

Los autores deben declarar la existencia o no de conflictos de intereses en el Centro de Manuscritos durante el proceso de

remisión artículos, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

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

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

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

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

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

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

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

Otros documentos y normas éticas:

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

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

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

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

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

MALABSORCIÓN E INTOLERANCIA A LA FRUCTOSA / FRUCTOSA-SORBITOL EN PATOLOGÍA DIGESTIVA

MALABSORPTION AND FRUCTOSE / FRUCTOSE-SORBITOL INTOLERANCE IN FUNCTIONAL PATHOLOGY

J. Hinojosa-Guadix, M. Puya-Gamarro, I.M. Méndez-Sánchez, M.C. López-Vega, Á. Pérez-Aisa, E. Soria-López, A.M. Sánchez-Cantos

Agencia Sanitaria Costa del Sol. Marbella. Málaga.

Resumen

Introducción: la intolerancia a fructosa presenta una prevalencia del 40-60%. Es infradiagnosticada al inducir sintomatología inespecífica confundible con patología funcional. El test de hidrógeno espirado (THE) es una herramienta útil para el diagnóstico.

Objetivos: analizar características clínico/epidemiológicas de pacientes diagnosticados de intolerancia a fructosa/fructosa-sorbitol (IF/FS) mediante THE. Analizar su asociación con otras patologías digestivas y pruebas funcionales. Valorar la respuesta al tratamiento dietético.

Material y métodos: estudio descriptivo-retrospectivo que analiza los THE con sobrecarga oral de F/FS realizados en nuestro centro desde enero a diciembre de 2015.

Resultados: de 275 THE resultaron positivos 41,6%. En un modelo ajustado de regresión logística, incluyendo sexo y edad, a mayor edad menor riesgo IF/IFS. Las mujeres presentan un 75% de

más riesgo que los hombres. El 43,2% diagnosticado previamente de dispepsia y 41% de SII, presentaron THE+. En cuanto a los síntomas que motivaron el test, fue positivo en 45,8% con dolor abdominal, 43,4% meteorismo, 42,3% diarrea y 41,5% distensión abdominal. Durante el test destacan: dolor abdominal (85%), distensión abdominal y diarrea (78% respectivamente).

Conclusiones: en nuestro medio el 41,6% de los pacientes estudiados, presentaron THE+. La edad y el sexo varón se consideran factores de menor riesgo. Se aconseja valorar esta entidad en cuadros funcionales (SII). Durante el THE el síntoma más frecuente es dolor abdominal.

Palabras clave: intolerancia fructosa, fructosa-sorbitol, test hidrógeno espirado, patología funcional.

Abstract

Introduction: fructose intolerance has a prevalence of 40-60%. It is underdiagnosed as it induces nonspecific symptomatology confused with functional pathology. The hydrogen breath test (HBT) is a useful diagnostic tool.

Aims of this study: analyzing clinical/epidemiological characteristics of patients diagnosed with fructose/fructose-sorbitol intolerance (FI/FSI) by HBT. Analyzing its association with other digestive pathologies and functional tests. Assessing the response to dietary treatment.

CORRESPONDENCIA

Jennifer Hinojosa Guadix
Agencia Sanitaria Costa del Sol
Autovía A7, Km. 187. 29600 Marbella (Málaga)
chabeli_estepona@hotmail.com

Fecha de envío: 22/01/2017
Fecha de aceptación: 06/02/2017

Material and methods: descriptive-retrospective study that analyzes HBTs with oral overload of F/FS performed in our center from January to December 2015.

Results: from 275 HBTs 41.6% were positive. An adjusted logistic regression model, including sex and age, showed the older the patient was the lower the risk from suffering to FI/FSI was. Women are 75% more at risk than men. 43.2% of patients previously diagnosed with dyspepsia and 41% of patients diagnosed with IBS, presented HBT+. As for the symptoms motivating the test, it was positive in 45.8% of cases with abdominal pain, 43.4% with meteorism, 42.3% with diarrhea and 41.5% with abdominal distension. The following diseases were present during the test: abdominal pain (85%), abdominal distension and diarrhea (78%, respectively).

Conclusions: in our setting, 41.6% of the patients studied presented HBT+. Age and male sex are considered lower risk factors. It is advisable to evaluate this entity in functional tables (IBS). During HBT the most frequent symptom was abdominal pain.

Keywords: fructose, fructose-sorbitol intolerance, hydrogen breath test, functional pathology.

Introducción

La fructosa es un monosacárido que está ampliamente presente en la dieta (frutas, verduras y edulcorantes de productos dietéticos). Gracias a transportadores intestinales (el GLUT5, específico de fructosa y GLUT2, no específico y compartido con la glucosa y galactosa), localizados en los enterocitos, la fructosa es introducida desde la luz del intestino delgado al interior de éstos¹.

Cuando hablamos de malabsorción de fructosa existe un déficit de GLUT5 lo que da lugar a una absorción incompleta de fructosa que pasa al colon donde es fermentada por bacterias intestinales que liberan hidrógeno, dióxido de carbono y metano, así como ácidos grasos de cadena corta y agua. Estos gases y sustancias osmóticamente muy activas son las causantes de los síntomas de intolerancia a fructosa (IF), fundamentalmente meteorismo, distensión abdominal, diarrea y dolor abdominal. Esta clínica es similar a la inducida por trastornos funcionales digestivos como dispepsia o síndrome de intestino irritable².

A pesar de la alta prevalencia de la IF que parece situarse en torno al 40-60%³⁻⁴ y de disponer de un test diagnóstico coste-eficiente y no invasivo (el test de aliento con hidrógeno espirado (THE)⁴⁻⁵, la IF es un cuadro clínico infradiagnosticado en nuestro medio.

Debido a su inespecífica clínica, confundible con otros procesos digestivos nos planteamos analizar características epidemiológicas y predictores sintomáticos de pacientes diagnosticados de intolerancia a fructosa mediante THE; analizar su asociación con otras patologías y con la intolerancia a la lactosa y valorar la respuesta al tratamiento dietético.

Material y métodos

Se realiza un estudio descriptivo con carácter retrospectivo de una muestra de pacientes con test patológico (THE+) realizado en la Agencia Sanitaria Costa del Sol de Marbella (España) desde enero a diciembre de 2015. Se recogieron datos epidemiológicos relacionados con el género, la edad y el año de realización del test y datos clínicos que motivaron la indicación del mismo. Valoramos la tasa de test positivos y la clínica presentada durante el test. Se evaluó la concomitancia de intolerancia a fructosa con otras patologías digestivas. Comprobamos la respuesta del tratamiento dietético en pacientes con IF/IFS.

Para realizar el THE y minimizar la excreción basal de hidrógeno, se necesita una serie de condiciones estandarizadas: el paciente debe seguir durante las 48 horas previas a la realización del test una dieta pobre en fibra así como evitar el consumo de carbohidratos de absorción lenta (pasta, arroz integral y legumbres). Acudir a la cita en ayuno de al menos ocho horas y sin fumar desde la noche anterior. Se recomienda cepillado de dientes previamente y no realizar ejercicio intenso durante el test ni masticar chicles o tomar caramelos. Los pacientes sometidos recientemente a preparación intestinal para estudio endoscópico y/o radiológico así como los que han tomado antibióticos, deben posponer la realización del test al menos cuatro semanas.

Se recoge una muestra alveolar basal de aliento inmediatamente antes de la ingesta de un preparado con fructosa/fructosa-sorbitol. Esta muestra debe ser inferior a 10 ppm (partes por millón) de hidrógeno (H₂). Valores entre 10 y 20 ppm sugieren ayuno incompleto antes de la prueba o ingesta el día anterior de alimentos de lenta digestión, por lo que se deberá repetir el test en otro momento. Valores mayores de 20 son sugestivos de sobrecrecimiento bacteriano aconsejando que dicha situación sea descartada previamente.

Los materiales necesarios para la realización del test son el sustrato; el aparato de aliento para medición de H₂ espirado (Gastrolyzer®); boquillas desechables y, en el caso de niños o ancianos con dificultad para la colaboración, mascarillas acopladas al aparato. Como sustrato se administró (por orden del facultativo que solicitó la prueba) una dosis de 25 gr de fructosa en forma de fórmula isosmótica (200 ml) o una dosis de 25 gr de fructosa y 5 gr de sorbitol, disueltos en 250 ml de agua. En ambos casos, tras su ingesta se recogen y miden muestras alveolares de hidrógeno cada 30 minutos durante 3 horas.

El motivo de utilizar como sustrato fructosa-sorbitol se debe a que ambos compiten por el mismo transportador, el GLUT5 y ante alimentos con ambos disacáridos la absorción de fructosa se ve dificultada. Es muy frecuente que se consuman ambos azúcares combinados y hay que considerar que tanto el sorbitol como la fructosa pueden ser adecuadamente absorbidos por separado, mientras que ingeridos conjuntamente pueden dar lugar a una malabsorción incompleta. Esta mezcla de fructosa-sorbitol puede incrementar los resultados positivos del test, pero no debemos olvidar que estos test son de provocación y lo que realmente debemos evitar son los falsos negativos^{4,8}.

La interpretación de resultados se hará con variables categóricas: Positivo cuando se detecta un pico por encima de 15 ppm de la determinación basal de hidrógeno en caso de IF y pico por encima de 20 ppm en caso de IFS.

Durante la realización del test, se emplea un score de síntomas estructurado basado en un cuestionario dirigido acerca de la clínica presentada en el transcurso de la prueba que consiste en el sumatorio de los siguientes ítems: ausencia de síntomas: 0, disconfort general: 1, disconfort abdominal: 2, distensión abdominal (gases): 3, dolor abdominal: 4, diarrea: 5.

Se pueden producir distintas posibilidades: malabsorción de fructosa si se obtiene un test patológico sin síntomas asociados durante la realización del mismo, en el caso de que se asocien síntomas, estaríamos ante un caso de intolerancia a fructosa secundaria a malabsorción.

Tras realizar la prueba, se estudia cada una de las curvas obtenidas con los valores cuantitativos de las muestras de hidrógeno espirado, cuando se obtenía una curva con morfología bimodal o curva precoz (pico antes de los 90 minutos) se estudiaba la posibilidad de sobrecrecimiento bacteriano, confirmando que no se tratase de un falso positivo en el test de intolerancia a fructosa o bien la presencia de ambos.

Una vez establecido el diagnóstico se adiestra a los pacientes en cuanto a las recomendaciones dietéticas e instrucciones para limitar los alimentos ricos en fructosa/sorbitol. Se evalúa la mejora clínica del tratamiento dietético mediante interrogatorio estructurado dirigido, información recogida de la historia clínica informatizada.

Con los datos obtenidos se realizó un análisis descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión para las cuantitativas (media y desviación estándar) y distribución de frecuencias para las cualitativas. Tomando como variable resultado la positividad al test de intolerancia, se comparó con variables independientes cualitativas mediante el test de la Ji-Cuadrado, y con las variables cuantitativas se utilizó el test de t-Student. Finalmente, se construyó un modelo de regresión logística multivariante con dicha variable resultado, utilizando métodos por pasos hacia adelante y describiendo la Odds Ratio con su IC 95%. El nivel de significación estadística se estableció en $p < 0,05$.

Resultados

Se analizaron 275 THE (193 con sobrecarga oral de fructosa-sorbitol y 82 con fructosa). Resultaron positivos el 41,6% de ellos. Presentaron un THE+ el 45,2% de las mujeres y el 33,3% de los hombres. La edad media de THE+ fue de 37 años frente a 42 años con test negativo (Figura 1). En un modelo ajustado de regresión logística, incluyendo el sexo y la edad, se observó que a igualdad de género, a mayor edad menor riesgo de IF/IFS. A igualdad de edad, las mujeres presentan un 75% de más riesgo de IF/IFS que los hombres.

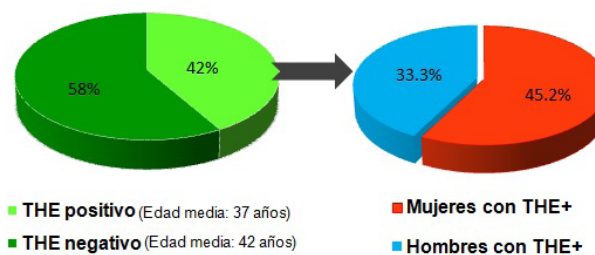


Figura 1

A la izquierda, porcentaje de THE positivos y negativos. A la derecha, porcentaje de THE positivos tanto en hombres como en mujeres.

El 43,2% de los pacientes diagnosticados de dispepsia previamente a la realización del test, presentaron THE+; también presentaron un test patológico el 41% de los pacientes diagnosticados de SII previamente, porcentajes considerables aunque sin significación estadística.

En cuanto a los síntomas que motivaron la indicación del test, éste fue positivo en el 45,8% de los pacientes con dolor abdominal, el 43,4% con meteorismo, el 42,3% con diarrea y el 41,5% con distensión abdominal (Figura 2). Ninguno presenta relación estadísticamente significativa con THE+.

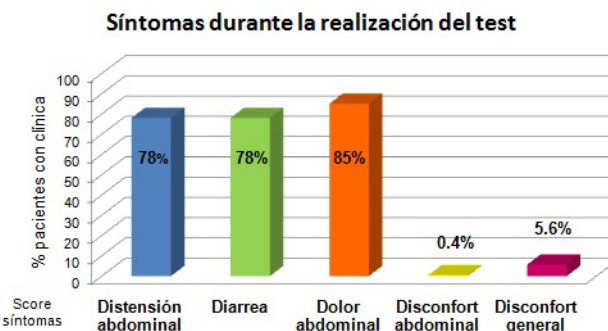


Figura 2

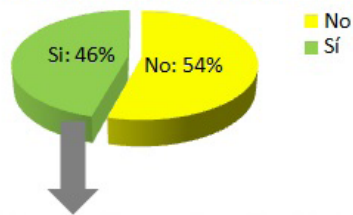
Clínica que motivó la realización del test.

Durante la realización del test, independientemente del resultado, lo más frecuente es no presentar síntomas. De presentarse destaca: dolor abdominal (85%), distensión abdominal y diarrea (78% respectivamente) (Figura 3). Un THE+ y esta clínica se relacionan de forma estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

Presentaron un doble pico 6 pacientes (2,2%) y pico precoz 22 (8,2%). A 7 de estos pacientes se les solicitó un test de sobrecrecimiento bacteriano siendo en todos negativos.

Comprobamos la concomitancia con otras intolerancias alimentarias: El 39,6% de los intolerantes a F/FS presentaban intolerancia a lactosa (IL) ($p = 0,03$). Se analizó la asociación de test positivos de IL y fructosa así como fructosa/sorbitol.

Clinica presentada durante el test



Síntomas durante la realización del test

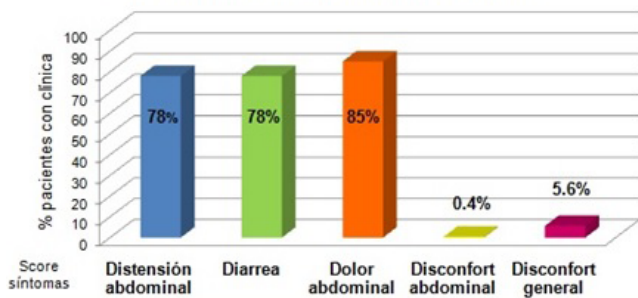


Figura 3

Arriba, en verde, se muestra el porcentaje de pacientes que presentan clínica durante el test. Abajo se aprecia el porcentaje de los distintos síntomas que aparecieron durante la realización del THE.

En 31 pacientes con IF/IFS se valoró la respuesta clínica del tratamiento dietético, todos mejoraron, el 64,5% parcialmente y el 35,5% totalmente.

Discusión

Aunque se desconoce la frecuencia real de este tipo de malabsorción hidrocarbonada, se calcula que puede afectar entre un 40% y un 60% de la población³⁻⁴. Datos que coinciden con nuestra muestra (41,6%).

Existen dos tipos fundamentales de malabsorción de fructosa: primaria y secundaria. La malabsorción primaria se produce por un déficit de la enzima transportadora y podría estar mediada genéticamente, desarrollándose a lo largo de la vida. La intolerancia secundaria no está codificada genéticamente y es consecuencia del daño, temporal o permanente, del borde en cepillo de los enterocitos en el contexto de una enfermedad intestinal (gastroenteritis, enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis por radiación, celiaquía, etc.). Estas entidades deben ser diferenciadas de la fructosemia, enfermedad muy rara y con herencia autosómica recesiva, en donde existe una incapacidad hepática para la metabolización de la fructosa.

El consumo diario de fructosa varía ampliamente alrededor del mundo y depende sobre todo de los hábitos y del uso de la fructosa como endulzante, el cual se está incrementando de forma significativa en las últimas décadas^{4,13}. El umbral fisiológico estimado para la absorción de fructosa es de 25 g al día, sin embargo, se estima que la dieta occidental contiene hasta 50 g de fructosa². De manera que la malabsorción de fructosa no tiene por qué ser patológica. De hecho, en un estudio realizado en un grupo de

pacientes con malabsorción aislada de fructosa no pudo detectarse ningún defecto en el gen que codifica el transportador luminal de fructosa (GLUT5). Por tanto, es más probable que pertenezcan a un subgrupo de personas en los que la ingestión de alimentos ricos en fructosa provoca síntomas relacionados con otros trastornos, como el SII y/o debido a una actividad bacteriana en el colon única, aunque no necesariamente anormal⁴.

La absorción de fructosa no sólo depende de la cantidad ingerida si no de múltiples factores como la ingesta simultánea con otros azúcares. Esto se debe a que la fructosa compite con el sorbitol por el transportador GLUT5, como se ha comentado anteriormente, empeorando la absorción de fructosa cuando ambos son ingeridos. Sin embargo, la ingesta concomitante de glucosa, galactosa y algunos aminoácidos incrementa la absorción de fructosa por el transportador GLUT2 que lo activa por ósmosis, de manera que la absorción de fructosa aumenta cuando se consumen con otros azúcares⁹. Otros factores que intervienen en la absorción de fructosa son: tiempo de la ingesta; el tiempo del vaciado gástrico y la motilidad intestinal; la capacidad metabólica de la flora colónica; la sensibilidad del intestino a estímulos químicos o mecánicos; la percepción, el impacto psicológico y social del dolor⁴.

Además hay que tener en cuenta que tanto el grado de malabsorción como el grado de intolerancia es variable de unos pacientes a otros y no siempre van relacionados. Así, puede pasar que el paciente tenga una malabsorción franca de fructosa y/o sorbitol, pero que esta provoque pocos síntomas o ninguno, o por el contrario, que pacientes con elevada sensibilidad intestinal (como ocurre en el SII) tengan muchos síntomas aunque su grado de malabsorción no sea muy alto.

Para el diagnóstico de IF/IFS es necesario un alto grado de sospecha, debiéndose incluir en el diagnóstico diferencial de todas las enfermedades digestivas que cursan con síntomas predominantes de dolor, distensión abdominal y alteraciones del ritmo intestinal. Son varios los estudios que demuestran que hasta el 40% de los pacientes con diagnóstico de SII son intolerantes a la fructosa, diagnosticada mediante THE y, aún más, los síntomas mejoran significativamente si se elimina dicho disacárido de la dieta^{6,7,14}. En nuestra serie, el 41% de los pacientes IF/IFS presentaban un diagnóstico previo de SII.

No encontramos síntomas predictores de intolerancia a fructosa que nos ayudasen a aumentar nuestra sospecha al respecto, puede estar en relación con el tamaño muestral del estudio. Sería de interés tenerlo en cuenta en futuras investigaciones, conociendo síntomas predictores podríamos elevar nuestro grado de sospecha diagnóstica. Sí encontramos síntomas predominantes con THE+ por los que éste se solicitó; dolor abdominal, meteorismo, diarrea y distensión abdominal.

Existen otros test diagnósticos de IF como la prueba de curva de glucemia tras la administración de fructosa, menos específica, más costosa y molesta; la biopsia intestinal y el estudio genético de momento sin utilidad en el diagnóstico de IF. Sin embargo, el gold standard diagnóstico es el THE con sobrecarga oral de F/FS. Nosotros utilizamos la dosis de 25 gr de fructosa, ampliamente usada y aceptada, sin embargo Goebel-Stengel *et al.*⁸ ha usado 50 gr de fructosa para aumentar la sensibilidad

del test. Otros estudios han comparado 3 dosis de fructosa (15 gr, 25 gr, 50 gr) demostrando que el 100% de los voluntarios sanos podían absorber 15 gr, 90% absorbían 25 gr y solo de 20% al 30% absorbieron 50 gr. Estos hallazgos sugieren que la dosis fisiológica de 25 gr parece relevante para caracterizar clínicamente malabsorción de fructosa, dosis más altas permiten diagnosticar falsos positivos de malabsorción de fructosa¹⁶.

El THE evalúa la presencia de malabsorción y la clínica asociada. En nuestra muestra, durante la realización del test, de presentarse síntomas, destacan de forma significativa con un test patológico el dolor abdominal y en segunda lugar distensión abdominal y diarrea.

Valoramos la morfología de la curva con cada uno de los test realizados. Cuando se objetiva una curva bimodal se aconseja descartar sobrecrecimiento bacteriano al igual que en los casos de curva precoz (pico antes de los 90 minutos)¹⁵. En nuestra serie obtuvimos doble pico en 6 test y pico precoz en 22. Antes esos casos se puede comprobar la existencia de THE con sobrecarga oral de glucosa, de ser negativo, se desestima sobrecrecimiento bacteriano, de ser positivo se diagnostica éste; también se puede realizar un test de sobrecrecimiento bacteriano (SIBO). En nuestro caso realizamos en los 28 pacientes con curva bimodal o precoz un test de sobrecrecimiento bacteriano siendo en todos negativo.

Comprobamos la concomitancia con otras pruebas funcionales apreciando una relación estadísticamente significativa ($p=0,03$) entre los pacientes con intolerancia a lactosa e IF/FS. En nuestra serie, el 39,6% de los intolerantes a F/FS presentaban intolerancia a lactosa, en ambos casos diagnosticada mediante THE. Porcentaje superior al publicado en otras series^{2,19}. No existe en la literatura información específica al respecto para obtener conclusiones fidedignas, sería necesario estudiar si existen factores predisponentes o son el resultado de situaciones prevalentes y coincidentes sin relación entre sí.

El tratamiento de la intolerancia a la fructosa/fructosa-sorbitol consiste en una dieta pobre en fructosa. Existen estudios que demuestran que la eliminación de la fructosa de la dieta puede mejorar los síntomas de los pacientes hasta en un 80%^{10,11}. Los datos de respuesta a las recomendaciones dietéticas en nuestra serie en los pacientes a los que se les preguntó específicamente por ello, fue del 100%, 64,5% parcialmente y el 35,5% totalmente. Bien es cierto, que el carácter retrospectivo de nuestro estudio hace que dispongamos de esta información en sólo 31 pacientes. No hay que olvidar que una dieta demasiado estricta implica un cumplimiento difícil y puede producir problemas carenciales.

En el futuro habría que valorar la respuesta al ajuste de la dieta en todos los pacientes intolerantes a fructosa así como estudios con placebo y/o una dieta baja en FODMAPs (fermentables oligo, di y monosacáridos y polioles). Además de la restricción de fructosa, existen estudios que confirman que una dieta baja en FODMAPs ayuda a combatir la clínica presentada en los pacientes que asocian intolerancia a fructosa y SII^{3,12}.

Además de las limitaciones comentadas previamente, decir que en nuestro medio se reserva la medición de metano solo ante la sospecha de pacientes productores de este gas. En la

literatura se constata que existe hasta un 17% de falsos negativos con el uso de THE que podrían haberse diagnosticado con un test de metano¹⁸. Otro aspecto a tener en cuenta, es el sustrato utilizado, utilizamos fructosa o fructosa-sorbitol, por orden del facultativo que eligió la prueba, aunque consideramos que los resultados son comparables quizá lo más conveniente para estudios futuros sería utilizar el mismo tipo de sustrato.

En próximos estudios sería interesante tener en cuenta diversos aspectos: prevalencia real de IF/FS en nuestro medio y su relación con el género y edad. En nuestro estudio observamos mayor frecuencia de IF en mujeres y personas jóvenes.

Conclusiones

En nuestro medio, la edad y el sexo varón se consideran factores de menor riesgo para IF. Debemos de incrementar el grado de sospecha diagnóstica de IF puesto que es una entidad prevalente, fácil de diagnosticar mediante THE y de mejorar con recomendaciones dietéticas.

Se aconseja valorar esta entidad en cuadros funcionales como el SII y la intolerancia a lactosa.

Bibliografía

- Levin RJ. Digestion and absorption of carbohydrates-from molecules and membranes to humans. *Am J Clin Nutr* 1994; 59(3 Suppl):690S-698S.
- Lozano-Lanagrán M, Toscano-Castilla E.V, Martín-Ocaña F, Cotta-Rebollo J, López-Vega M.C, Rosón- Rodríguez P, Pérez-Aisa A. ¿Evaluar la tolerancia a la fructosa nos resulta de utilidad en la práctica clínica habitual?. *RAPD* 2013; Vol 36 (5): 274-278
- Marie I, Leroi AM, Gourcerol G, Levesque H, Menard JF, Ducrotte P. Fructose Malabsorption in Systemic Sclerosis. *Medicine* 2015; 94, (39): 1-8
- Marín-Serrano E. Actualizaciones: El médico. Pruebas diagnósticas y manejo de la intolerancia a la lactosa, sobrecrecimiento bacteriano e insuficiencia pancreática exocrina. *Grupo Saned* 2015:1-90
- Turnbull JL, Adams HN, Gorard DA. The diagnosis and management of food allergy and food intolerances. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015; 41: 3-25.
- Shepherd S. J. Parker F. C. Muir J. G., et al. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: Randomized placebo-controlled evidence. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008;6: 765-771.
- Choi YK, Kraft N, Zimmerman B, Jackson M, Rao SS. Fructose intolerance in IBS and utility of fructose-restricted diet. *J Clin Gastroenterol* 2008;42: 233-8.
- Goebel-Stengel M, Mönnikes H. Optimal Testing for Diagnosis of Fructose Malabsorption: Under-dosage Leads to False Negative Intolerance Test. *J Neurogastroenterol Motil.* 2015; 21 (2): 296-297

9. FernándezBañares F, Esteve M, Viver J. Fructose–sorbitol malabsorption. *Current Gastroenterology Reports* 2009, 11:368–374
10. Fernández-Bañares F, Rosinach M, Esteve M, et al.: Sugar malabsorption in functional abdominal bloating: a pilot study on the long-term effect of dietary treatment. *ClinNutr* 2006, 25:824–831
11. Shepherd S. J. Parker F. C. Muir J. G., et al. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: Randomized placebo-controlled evidence. *ClinGastroenterolHepatol*. 2008;6: 765–771.
12. Fedewa A, Rao S. Dietary fructose intolerance, fructan intolerance and FODMAPs. *CurrGastroenterol Rep*. 2014; 16: 370.
13. Turnbull JL, Adams HN, Gorard DA. The diagnosis and management of food allergy and food intolerances. *Aliment PharmacolTher*. 2015; 41: 3–25.
14. Corlew-Roath M, Di Palma JA. Clinical impact of identifying lactose maldigestion or fructose malabsorption in irritable bowel syndrome or other conditions. *South Med J*. 2009;102:1010–1012.
15. Montalto M, Gallo A, Ojetti V, et al. Fructose, trehalose and sorbitol malabsorption. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17 (Suppl 2):26–29.
16. Erdogan A, Adame EC, Yu S, et al. Optimal testing for diagnosis of fructose intolerance: over-dosage leads to false positive intolerance test. *J NeurogastroenterolMotil*. 2014;20:560.
17. Knudsen CD, Di Palma JA. Do you need to measure methane? *South Med J*. 2012;105:251–253.
18. Lacy-Costello BP, Ledochowski M, Ratcliffe NM. The importance of methane breath testing: a review. *J Breath Res*. 2013; 7: 024001.38.
19. Yuce O, Kalayci AG, Comba A, Eren E, Caltepe G. Lactose and Fructose Intolerance in Turkish Children with Chronic Abdominal Pain. *Indian Pediatr*. 2016 May 8;53(5):394-7.

NEUROFISIOLOGÍA ESOFÁGICA Y TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

ESOPHAGEAL NEUROPHYSIOLOGY AND DIAGNOSTIC TECHNIQUES

I. Santaella-Leiva

Hospital Regional de Málaga.

Resumen

Las funciones principales del esófago son el transporte del bolo y el control del reflujo gastroesofágico. Para su estudio, y el de las anomalías que puedan existir, se usan varias técnicas como la manometría esofágica, la pHmetría y la impedanciometría esofágica.

Palabras clave: motilidad esofágica, trastornos motores esofágicos, manometría esofágica, pHmetría esofágica, impedanciometría esofágica.

Abstract

The main functions of the esophagus are carrying the bolus and the control of the gastroesophageal reflux. Several techniques, such as esophageal manometry, esophageal pH monitoring and esophageal impedance monitoring are used for its study and for the study of the abnormalities that may exist.

Keywords: esophageal motility, esophageal motor disorders, esophageal manometry, esophageal pH monitoring, esophageal impedance monitoring.

CORRESPONDENCIA

Inmaculada Santaella Leiva
Secretaría de Digestivo. Hospital Regional de Málaga.
Avda. Carlos Haya s/n. Málaga.
inmasantaella@gmail.com

Fecha de envío: 14/04/2017
Fecha de aceptación: 07/05/2017

Introducción

En este tema, tratamos del estudio de la función motora del esófago y de algunas de las principales técnicas que usamos para ello: la manometría esofágica convencional, la manometría esofágica de alta resolución, la pHmetría y la impedanciometría esofágica.

Para entender la función esofágica, debemos empezar repasando la anatomía y la fisiología del esófago.

El esófago es un órgano aparentemente sencillo pero con una estructura neuromuscular compleja; enmarcado entre dos esfínteres, podemos distinguir en su cuerpo, una zona cervical, limitada, aproximadamente, al tercio superior del cuerpo del esófago y la zona correspondiente a los dos tercios inferiores. Estas dos zonas presentan diferencias importantes en la composición de la capa muscular, músculo estriado en el tercio superior y liso en los dos tercios inferiores, y una inervación distinta. La fisiología esofágica y la fisiopatología van a estar en gran medida ligadas a dichas diferencias. Entre ambas zonas, se encuentra una zona de transición, que coincide anatómicamente con el cayado de la aorta y que también tiene implicaciones en alteraciones de la función esofágica en relación con atrapamiento del bolo alimentario a este nivel.

La función principal del esófago es el transporte del material deglutido desde la faringe al estómago a través de una onda peristáltica que se origina tras la deglución y la relajación del esfínter esofágico superior (EES) y se propaga hasta el esfínter esofágico inferior (EEI)¹ (Figura 1).

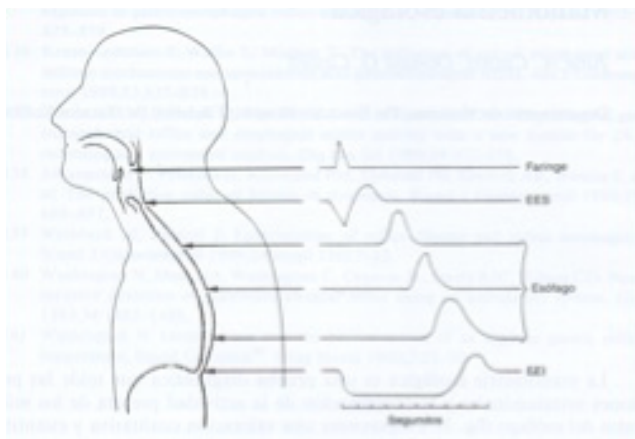


Figura 1 Actividad manométrica normal con un trazado peristáltico y su correspondencia anatómica.

El EES mantiene una presión de reposo que modifica a través de mecanismos reflejos mediados por la vía vagal para evitar el paso de contenido esofágico a la vía respiratoria o facilitar su paso al exterior; el EES se relaja para permitir el paso del bolo y, posteriormente, se cierra y con su cierre se abre el EEI, que se mantiene abierto hasta la llegada de la onda peristáltica. Igualmente, el EEI está formado por diferentes tipos de fibras musculares que generan tono miogénico (por lo que está cerrado con su tono basal), modulado por motoneuronas inhibitoras y excitadoras del plexo mientérico. El diafragma crural se comporta como un esfínter externo sobre el EEI, formando entre ambos la unión esófago-gástrica (UEG) cuya función principal es el control del reflujo gastroesofágico.

La peristalsis esofágica también está bajo control del sistema nervioso central y del sistema nervioso entérico.

El EES y el tercio superior del cuerpo esofágico están controlados por vías extrínsecas procedentes del núcleo ambiguo del nervio vago, que conectan directamente con la placa motora, liberando acetilcolina, que es el principal neurotransmisor excitador. Las fibras disparan secuencialmente asegurando que la contracción sea peristáltica².

Los dos tercios inferiores del cuerpo esofágico y el EEI también están bajo un control extrínseco de fibras postganglionares que tienen su cuerpo en el núcleo motor dorsal del vago y conectan con células del sistema nervioso entérico nitrérgicas, que son inhibitorias, que se estimulan primero y que tienen más latencia a nivel distal, de modo que conforme dejan de tener acción permiten que la estimulación colinérgica se haga visible. Como la latencia es mayor a nivel distal, la retirada del efecto nitrérgico se produce de forma ordenada de la parte craneal del cuerpo esofágico a la caudal permitiendo que la contracción sea peristáltica.

En resumen, las funciones principales del esófago son el transporte del alimento desde la faringe hasta el estómago y el control del reflujo gastroesofágico. Para realizar estos procesos, el EES, el cuerpo esofágico y el EEI deben actuar de forma coordinada.

Esto se logra mediante la interacción del sistema nervioso central a través de una inervación simpática y parasimpática, de los plexos nerviosos intramurales y de los músculos esofágicos, todo ello modulado por la acción de diferentes hormonas y con la participación del diafragma crural.

Estos patrones de actividad motora se pueden alterar y esas anomalías en la motilidad esofágica causadas por alteración de los mecanismos de control neurohormonal o de los músculos esofágicos, darán lugar a los trastornos motores esofágicos (TME) y a los síntomas en relación con ellos: disfagia esofágica, que se produce unos segundos después de iniciada la deglución y que suele ser paradójica, siendo mayor a líquidos; dolor retroesternal o síntomas en relación con reflujo gastroesofágico.

Podemos distinguir TME primarios y secundarios. Los primarios son los que se producen por alteración de la función de la musculatura lisa del esófago y los secundarios pueden ser debidos a diferentes enfermedades sistémicas, metabólicas o neuromusculares, y en múltiples procesos infiltrativos, inflamatorios u obstructivos (estenosis benignas o malignas, postquirúrgicas) del propio esófago³ (Tabla 1).

Tabla 1. TME secundarios.

Musculatura estriada	Neuropatías periféricas
Enfermedades musculares: Distrofia muscular oculofaríngea Distrofia muscular miotónica Mastenia gravis Polimiositis y dermatomiositis	Diabetes mellitus
Enfermedades del sistema nervioso: ACVA Esclerosis lateral amiotrófica Esclerosis múltiple Enfermedad de Parkinson Enfermedades neurológicas congénitas	Alcoholismo
Musculatura lisa	Pseudoobstrucción intestinal: Alteración del plexo mientérico (neuropatías, paraneoplasias...) Alteración músculo liso (...), esclerosis múltiple, poliomiositis, amiloidosis) Enfermedades neurológicas Enfermedades neuroendocrinas (diabetes mellitus, hipotiroidismo) Alteraciones metabólicas (porfiria, hipocalcemia) Inducida por fármacos Idiopáticas
Esclerodermia	Plexo mientérico
Enfermedad mixta del tejido conjuntivo	Enfermedad de Chagas
Lupus eritematoso	Enfermedad de Fabry
Amiloidosis	Infiltración eosinofílica
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	Infiltración tumoral

En los últimos años, se ha experimentado un gran avance en el estudio de dichos trastornos porque se han creado nuevas tecnologías, como la impedancia multicanal y otras, como la manometría, han experimentado grandes cambios.

Manometría esofágica

La manometría esofágica es una técnica que permite el estudio de la función motora esofágica mediante el registro de las presiones intraluminales y de la coordinación de la musculatura esofágica. La usamos para valorar la función del esófago y sus alteraciones⁴.

Técnicamente, es mínimamente invasiva. Se realiza con un sondaje nasogástrico con un catéter multiperforado y perfundido

permanentemente con agua tratada, desde un reservorio que la contiene a alta presión. Cuando los orificios de la sonda son comprimidos por la contracción de la musculatura esofágica, ocurre un aumento de presión a lo largo de todo el catéter. Dicho catéter está, a su vez, conectado a unos transductores que transforman la señal de presión en una señal eléctrica y con la ayuda de un software la vemos representada gráficamente.

Una vez realizado el sondaje del paciente, se realiza el estudio usando 10 degluciones de 5 cc de agua, cada una, con el paciente en decúbito supino. Tras esto, se analiza cada deglución de forma individual para posteriormente, obtener un diagnóstico manométrico (Figura 2).

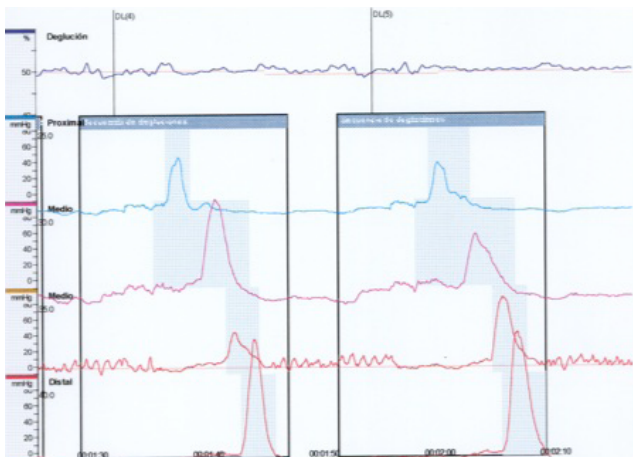


Figura 2 Trazado manométrico con manometría convencional. El trazado deja espacios entre los sensores sin información.

Las indicaciones de esta técnica son: el estudio de la disfagia funcional, una vez que se ha descartado una posible causa orgánica; el estudio preoperatorio en pacientes candidatos a funduplicatura (para estudio de la peristalsis y descartar un trastorno motor subyacente); para la localización exacta del borde superior del EEI para la correcta colocación de las sondas de pHmetría/impedanciometría; para el estudio de dolor torácico no cardíaco⁵.

Manometría esofágica de alta resolución

Con la alta resolución, se introducen dos grandes cambios. Por un lado, se produce un gran aumento en el número de sensores de presión intraluminal, salvando los sustanciales espacios, en los que no se efectúan mediciones, que están entre los sensores de la manometría convencional. Por otro, se desarrolla una tecnología que permite la visualización de la actividad manométrica en forma de representación temporo-espacial. Es decir, dado que los sensores están muy próximos, la presión intraluminal esofágica se muestra de forma continua en el espacio⁶ (Figura 3).

Los datos manométricos se pueden visualizar en forma de las tradicionales líneas o en forma de mapas topográficos de presión, en los que en el eje X se representa el tiempo, en el Y, la distancia desde la nariz y en el Z, se representa la presión con una escala de colores⁷ (Figura 4).

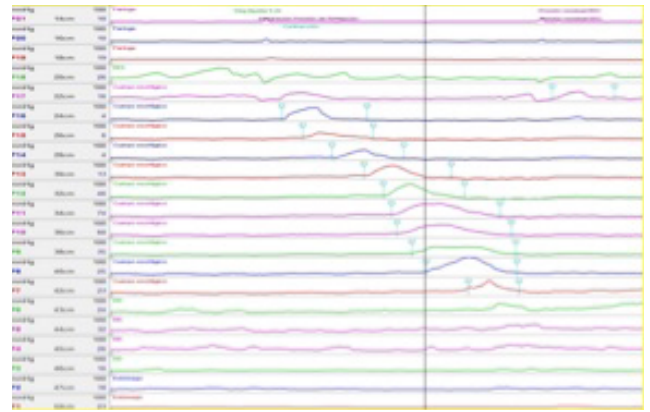


Figura 3 Gran aumento en el número de sensores con manometría de alta resolución.

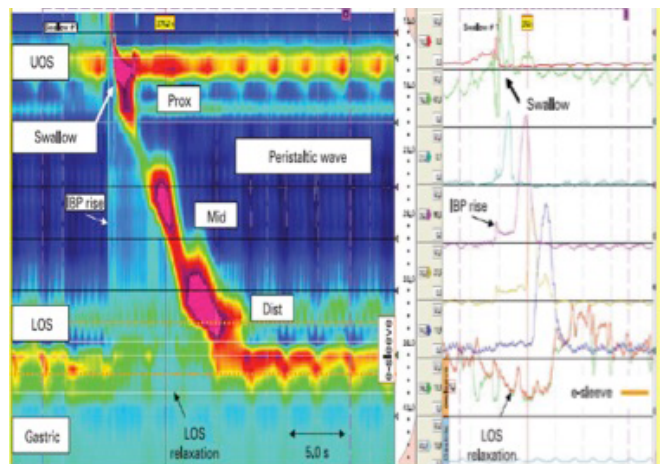


Figura 4 Representación temporoespacial con manometría de alta resolución y su correspondencia con alta resolución.

Dentro de la “alta resolución”, existen dos tipos fundamentales de catéteres: catéteres de perfusión y catéteres en estado sólido. Los catéteres de perfusión⁸, de la misma forma que los usados en manometría convencional, presentan pequeñas luces o canales, desde 21 hasta 36, y van a ser perfundidos por un constante bajo flujo de agua que procede desde un reservorio de alta presión. La presión intraluminal será transmitida, a través de éstos, a los transductores que están colocados fuera del paciente y conectados a un ordenador. Este sistema, que fue el que apareció primero, tiene la ventaja de que los catéteres son más resistentes pero es frecuente que existan artefactos cuando los capilares son obstruidos por detritus o burbujas de aire.

Los catéteres en estado sólido⁹ son llamados así porque los sensores de presión están localizados en el propio catéter, concretamente, consta de 36 sensores internos. Estos catéteres son más frágiles y mucho más caros pero su principal ventaja es que se pueden usar para el estudio de la faringe y del esfínter esofágico superior, ya que son capaces de captar las rápidas contracciones de la musculatura estriada. Ambos sistemas son ahora válidos, pero los estudios que han dado lugar a la actual clasificación de

los trastornos motores esofágicos y a sus actualizaciones han sido realizados con el sistema en estado sólido, aunque los autores afirman que los datos pueden usarse indistintamente para ambos sistemas.

Por tanto, como se ha comentado, con la adopción de la tecnología de alta resolución y la nueva metodología de análisis, la clasificación de los trastornos motores esofágicos que existía a partir de los hallazgos de la manometría convencional, ha tenido que ser modificada.

Se publicaron varios trabajos en este sentido, siendo el más importante el del grupo de Chicago, de Pandolfino y colaboradores, con la formulación de un sistema de análisis y una clasificación para iniciar la práctica clínica, tras realizar un estudio con 400 pacientes y 75 controles^{10,11}. Esta clasificación inicial ya ha sufrido varias modificaciones conforme se ha ido desarrollando su aplicación clínica, contando ya con la versión 3.0 de dicha clasificación. Ésta, como las previas, está orientada para el estudio del esófago distal y la unión esófago-gástrica, pero es más simplificada.

La actualización 3.0¹² fue desarrollada por el grupo internacional de trabajo con manometría de alta resolución, en un consenso, que utiliza un enfoque jerárquico y que, de forma secuencial, considera:

1. trastornos con obstrucción al flujo a nivel de la unión esófago-gástrica,
2. otros trastornos mayores de la peristalsis,
3. trastornos menores de la peristalsis.

Los trastornos que cursan con obstrucción al flujo a nivel de la unión esófago-gástrica se caracterizan porque presentan una mediana de presión de relajación integrada (PIR) por encima del valor normal. Estos desórdenes se dividen en achalasia¹³ (subtipos I, II, III) y obstrucción al flujo de la unión esófago-gástrica. Los trastornos mayores de la peristalsis son el espasmo esofágico distal, el esófago hiper contráctil "jackhammer" y la ausencia de contractilidad. Éstos y los primeros son los que nunca vamos a encontrar en sujetos controles (población sana asintomática).

Los trastornos menores de la peristalsis, caracterizados por una alteración en el tránsito esofágico, son la motilidad esofágica inefectiva y la peristalsis fragmentada (Figura 5).

El protocolo clínico es igual que con manometría convencional, salvo que no requiere retiradas de la sonda, si no que, una vez colocada, se mantiene hasta que termina la exploración.

En comparación con la manometría convencional, una clara ventaja de la alta resolución es que se evita mover la sonda, eliminándose los artefactos del movimiento y haciendo que la exploración sea más rápida, una vez se ha realizado el sondaje, y más confortable para el paciente¹⁴.

La identificación de los esfínteres es sencilla y el estudio de la unión esófago-gástrica más preciso, pudiendo distinguir perfectamente sus dos componentes, esfínter esofágico inferior y

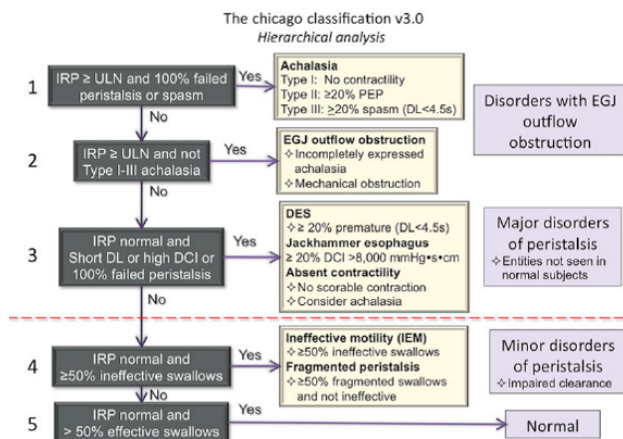


Figura 5

Clasificación de Chicago v3.0. Valores de corte realizados con el hardware de Manoscan & Manoview, Sierra Scientific, USA. P.J. Kahrilas, A.J. Bredenoord, M. Fox, C.P. Gyawali, S. Roman, A.J.P.M. Smout, J.E. Pandolfino & International high resolution manometry working group. The Chicago classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil 2014.

anillo diafragmático. La técnica es más fácil de realizar y, tras un breve entrenamiento, podría ser llevada a cabo por personal no médico^{15,16}.

Podemos considerar como ventajas, con respecto a la manometría convencional, que: la manometría de alta resolución tiende a la estandarización y permite estudios más reproducibles, dado que la variabilidad interobservador en los estudios manométricos es un hecho comprobado. El proceso de interpretación es más intuitivo, más fácil de aprender y se simplifica la interpretación de los datos, por tanto, podemos decir que se aumenta la objetividad y facilita el abordaje terapéutico, pudiendo identificar alteraciones no detectadas con manometría convencional^{17,18}. Además, el sistema con catéteres en estado sólido, permiten el estudio detallado de la motilidad de la faringe y el esfínter esofágico superior.

Probablemente, la mayor ventaja de este desarrollo de la técnica sea que se puedan realizar estudios objetivos que permitan mejorar las opciones terapéuticas, hasta ahora tan limitadas, de algunos de estos cuadros¹⁹.

pHmetría esofágica ambulatoria de 24 horas

Es la técnica diagnóstica más utilizada para la cuantificación del reflujo ácido gastroesofágico y su relación con los síntomas esofágicos²⁰ (Figura 6).

Para su realización se coloca la sonda de pH, 5 cm por encima del borde superior del EEI, unida a un holter, para captar eventos de reflujo ácido. Contamos con unos valores de referencia aceptados desde las publicaciones de Johnson y DeMeester y con valores de normalidad en población española, publicados por el Grupo Español de Motilidad Digestiva²¹ (Tabla 2) (Figura 7).

Se indica su realización en: fallo del tratamiento médico en ausencia de lesiones endoscópicas y/o previo a una cirugía antirreflujo, o sospecha de fallo del tratamiento quirúrgico. Se considera “posiblemente indicada” para el estudio del dolor torácico no cardiaco, las manifestaciones otorrinolaringológicas refractarias



Figura 6 Equipo de pHmetría ambulatoria esofágica.

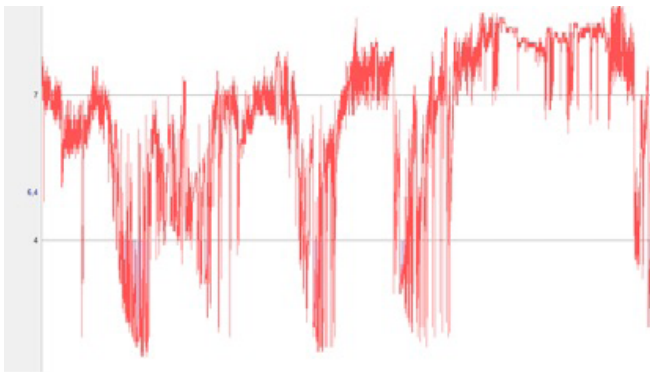


Figura 7 Registro de pHmetría esofágica durante 24 horas. En el eje Y se representa el PH y en el eje X el tiempo. Podemos observar las bajadas del pH por debajo de 4 durante el estudio.

Tabla 2. Valores de normalidad de pHmetría de 24 horas.

Valores normalidad (Percentil 95) en esófago distal	DeMeester	GEMD
Nº episodios de reflujo	47	65,5
Nº episodios de >5 minutos	3,5	2
Duración episodio más prolongado	19,8 minutos	10,5 minutos
Tiempo total de exposición a pH <4	4,5%	3,65%
Tiempo pH <4 bipedestación	8,4%	5,5%
Tiempo pH <4 en decúbito supino	3,5%	2,5%

pHmetría esofágica doble canal	Nº episodios de reflujo	% tiempo total pH <4	% tiempo pH <4 bipedestación	% tiempo pH <4 decúbito
Dobhan R	18	0,9%	1,3%	0%
Ruiz de León A	27	1,7%	3,05%	0,55%
GEMD	18	0,95%	1,55%	0,15%

al tratamiento con IBP o para el asma inducido por reflujo^{22,23}. Para el estudio de estas manifestaciones extraesofágicas, se usa la pHmetría de doble canal, en la que la sonda dispone de un segundo canal proximal que queda situado en las inmediaciones del EES. Aunque ya hay estudios recientes que evalúan la relación entre el reflujo gastroesofágico y manifestaciones extraesofágicas como las erosiones dentales²⁴, la laringitis posterior y la tos crónica y cuya conclusión más importante es que los métodos convencionales son, a menudo, poco sensibles para detectar reflujo en pacientes con manifestaciones extraesofágicas²⁵. Para su estudio es mejor el uso de la impedanciometría que veremos a continuación.

Impedanciometría intraesofágica múltiple (IMM)

Es una técnica que se basa en los cambios en la conductividad eléctrica en la luz esofágica determinados por la presencia de contenido en su interior. Representa la resistencia al paso de la corriente. Las sustancias con baja concentración iónica como el aire producen un aumento de la impedancia por tener baja conductividad eléctrica. La presencia de líquido produce un descenso de la impedancia debido a la buena conductividad eléctrica, que se recupera cuando desaparece de ese segmento esofágico. Es decir, la impedancia intraluminal disminuye rápidamente cuando el bolo alimentario o el reflujo están presentes en la luz esofágica. La medición de la impedancia en cada segmento permite la determinación de la dirección del movimiento del bolo dentro del esófago (Figura 8).

Puede ser: estacionaria, acoplada a la manometría, con lo que tendríamos información simultánea del componente funcional, tránsito completo o incompleto del bolo, y de las contracciones esofágicas demostradas mediante manometría, por lo que sería una ayuda en casos en los que la manometría no es diagnóstica; o ambulatoria, acoplada a pHmetría con un procedimiento similar a cuando usamos la pHmetría de forma aislada.

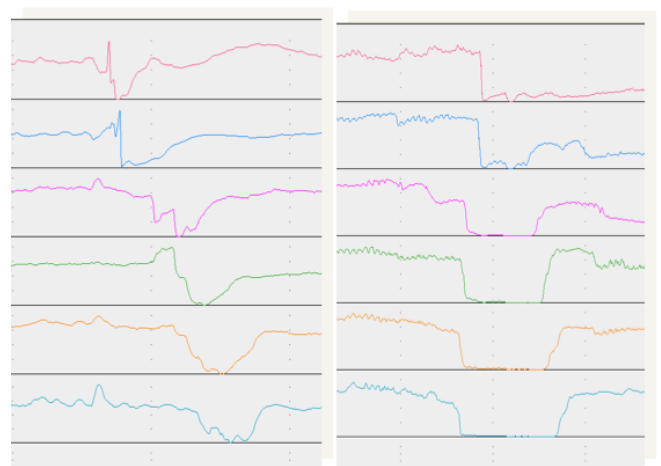


Figura 8 A la izquierda, registro de impedanciometría donde se muestra una deglución normal. La impedancia cae de forma anterógrada de la parte craneal a la caudal conforme avanza el bolo. A la derecha, podemos ver la representación de un evento de reflujo con caída de la impedancia de forma retrógrada.

La IMM-pH detecta todos los episodios de reflujo, su composición (líquida, gas o mixto)²⁶, independientemente de su pH y, así mismo, detecta su alcance proximal, por lo que nos serviría para el estudio de reflujo con síntomas laringeo-respiratorios. Permite identificar más pacientes con síntomas secundarios al reflujo que la pHmetría sola. Está indicada para pacientes no respondedores a tratamiento con IBP y en pacientes con síntomas extraesofágicos atribuidos al reflujo. Igualmente, permite correlacionar los eventos de reflujo con los síntomas^{27,28}. Además, es útil para la valoración de niños con alimentación frecuente, en los que la mayoría del reflujo es no ácido debido al efecto tampón de la alimentación. Actualmente, se considera la mejor prueba para detectar todos los episodios de reflujo, con la mayor tasa de sensibilidad^{29,30}.

Bibliografía

1. Trastornos motores del aparato digestivo. ISBN 978-84-9835-113-2. M.Díaz-Rubio. E. Rey.
2. Orłowski J, Dodds WJ, Linehan JH, Dent J, Hogan WJ, Arndorfer RC. Requirements for accurate manometric recording of pharyngeal and esophageal peristaltic pressure waves. *Invest Radiol* 1982; 17: 567-572.
3. Seminarios Gastroenterología online. Manometría de alta resolución. Impedanciometría esofágica ambulatoria. Dr. Cecilio Santander.
4. Bredenoord, A.J., Smout, A.J.P.M., High resolution manometry. *Digestive and Liver Disease* 2008; 40:174-181.
5. Pandolfino JE and Kahrilas, PJ. AGA technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 2005; 128: 209-224
6. Kahrilas P.J. Esophageal Motor Disorders in Terms of High-Resolution Esophageal Pressure Topography: What Has Changed? *Am J Gastroenterol* 2010; 105:981-987.
7. Grubel C, Hiscock R, Hebbard G. Value of spatiotemporal representation of manometric data. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:525-30.
8. Water-perfused esophageal high-resolution manometry: normal values
9. Close RE, Parks T, Haroian LR, et al. Development and clinical validation of a solid-state high-resolution pressure measurement system for simplified and consistent esophageal manometry. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: S32-3.
10. Pandolfino JE, Ghosh SK, Rice J, Clarke JO, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. Classifying esophageal motility by pressure topography characteristics: a study of 400 patients and 75 controls. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 27-37.
11. Ghosh SK, Pandolfino JE, Zhang Q et al. Quantifying esophageal peristalsis with high-resolution manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers. *Am J Physiol* 2006; 290: G988-97.
12. P.J. Kahrilas, A. J. Bredenoord, M. Fox, C. P. Gyawali, S. Roman, A. J. P. M. Smout, J. E. Pandolfino. & international high resolution manometry working group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil* 2014.
13. Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, et al. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology* 2008; 135: 1526-1533.
14. Fox, MR, Bredenoord AJ. Oesophageal high-resolution manometry: moving from research into clinical practice. *Gut* 2008;57:405-423.
15. Salvador R, Dubecz A, Polomsky M, et al. A new era in esophageal diagnostics: the image-based paradigm of high-resolution manometry. *J Am Coll Surg* 2009; 208:1035-1044.
16. Nayar DS, Khandwala F, Achkar E, Shay SS, Richter JE, Falk GW, Soffer EE, Vaezi MF. Esophageal manometry: assessment of interpreter consistency. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 218-224.
17. Pandolfino JE, Kim H, Ghosh SK, Clarke JO, Zhang Q, Kahrilas PJ. High-resolution manometry of the OGJ: an analysis of crural diaphragm function in GORD. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:1056-63.
18. Pandolfino JE, Kwiatek MA, Ho K, et al. Unique features of esophagogastric junction pressure topography in hiatus hernia patients with dysphagia. *Surgery* 2010; 147:57-64.
19. Bansala, A., Kahrilas, P.J. Has high-resolution manometry changed the approach to esophageal motility disorders? *Curr Opin Gastroenterol* 26:344-351.
20. Técnicas diagnósticas en motilidad digestiva: grupo andaluz de trastornos funcionales digestivos. Soria MJ, Santaella I, Rodríguez-Tellez M, Suárez Crespo JM, Pérez Aisa, A. *RAPD online* vol 39, nº3. Mayo-Junio 2016.
21. Valores de normalidad pHmetría esofágica ambulatoria. Grupo Español de Motilidad Digestiva.
22. Pandolfino JE, Kahrilas PJ. New technologies in the gastrointestinal clinic and research: Impedance and high-resolution manometry. *World J Gastroenterol* 2009 14; 15(2): 131-138.
23. Pandolfino JE, Richter JE. Out T el all. Ambulatory esophageal pH monitoring using a wireless system. *Am of Gastroenterology* 2003
24. Wilder-Smith CH, Lussi A. Dental erosions in patients with silent gastro-oesophageal reflux disease (GERD): Characteristics and clinical course with proton pump inhibitor treatment. *Gastroenterology*.2012;142 Suppl 1:S411.
25. Hayat JO, Kang JY, Dettmar PW, Moore AT, Hicklin LC., Yazaki E, et al. Do patients with hoarseness and endoscopic signs of LPR have abnormal esophago-pharyngeal reflux? A study using simultaneous impedance-pHmetry, oro-pharyngeal pH monitoring (Restech) and pepsin measurements in saliva. *Gastroenterology*.2012;142 Suppl 1:S411-2.
26. D Sifrim, D Castell, J Dent, P J Kahrilas. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. *Gut* 2004;53:1024-1031.
27. Castell DO, Mainie I, Tutuian R. Non-acid gastroesophageal reflux: documenting its relationship to symptoms using multichannel intraluminal impedance (MII). *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 2005;116:321-33.

28. Chaparro M, Moreno-Otero R, Santander C. Impedanciometría intraluminal multicanal esofágica: Fundamentos técnicos y aplicaciones clínicas. *Med Clin* 2007;129(13):510-2.

29. Ummarino D, Vandermeulen L, Roosens B, Urbain D, Hauser B, Vandenplas Y. Gastroesophageal reflux evaluation in adult patients affected by chronic cough: restech versus multichannel intraluminal impedance/pH metry. *Gastroenterology*. 2012;142 Suppl 1:S415.

30. Karamanolis G, Viazis N, Triantafyllou K, Polymeros D, Vlachogiannakos J, Karamanolis DG, et al. Could objective GERD parameters measured by impedance-pH predict response to PPIs in patients with non-cardiac chest pain? *Gastroenterology*. 2012;142 Suppl 1:S419.

DISFAGIA OROFARÍNGEA. ALGORITMO Y TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS.

OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA. ALGORITHM AND DIAGNOSTIC TECHNIQUES.

I.M. Méndez-Sánchez, M.C. López-Vega, Á. Pérez-Aisa

Agencia Sanitaria Costa del Sol. Marbella. Málaga.

Resumen

La disfagia orofaríngea es un síntoma muy prevalente, sobre todo en población anciana. Las causas son múltiples, destacando las neurológicas. Su morbimortalidad es alta, debido a las complicaciones respiratorias y nutricionales, por lo tanto el diagnóstico precoz debe ser fundamental. Necesita de un abordaje multidisciplinario para un mejor enfoque terapéutico. Las claves para su diagnóstico se basan en una buena anamnesis y exploración física, exploración clínica con MECV-V (método de exploración clínica volumen-viscosidad) y exploraciones instrumentales. El objetivo fundamental para un paciente con disfagia es conseguir una alimentación oral con una deglución segura y eficaz, existiendo múltiples enfoques terapéuticos en función de la alteración deglutoria del paciente.

El objetivo de esta revisión es una puesta al día del manejo de la disfagia orofaríngea en nuestro medio.

Palabras clave: disfagia orofaríngea, diagnóstico, tratamiento.

Abstract

Oropharyngeal dysphagia is a very prevalent symptom, especially in the elderly population. The causes are multiple, being the neurological ones the most important. Its morbidity and mortality is high, due to respiratory and nutritional complications, therefore, its early diagnosis is essential. It needs a multidisciplinary approach for a better therapeutic approach. The keys to its diagnosis are based on a good medical history and physical examination, on a clinical examination with a Volume-Viscosity Swallow Test (V-VST) and on instrumental examinations. The fundamental objective for a patient with dysphagia is to achieve the oral feeding of the patient with a safe and effective swallowing, and there are multiple therapeutic approaches depending on the alteration of the patient's swallowing.

The objective of this review is an update of the management of oropharyngeal dysphagia in our country.

Keywords: oropharyngeal dysphagia, diagnosis, treatment.

CORRESPONDENCIA

Isabel María Méndez Sánchez
Agencia Sanitaria Costa del Sol
Autovía A7, Km 187. 29600 Marbella (Málaga)
chabeli_estepona@hotmail.com

Fecha de envío: 15/03/2017
Fecha de aceptación: 07/05/2017

Introducción

El término disfagia significa dificultad para la deglución (“dys” dificultad, “phagia” comer). La mayoría de los pacientes hacen referencia a una deglución anormal en forma de sensación de que los alimentos se “clavan”, “pegan” o “atascan” o bien

simplemente que la comida no desciende bien. La deglución es un proceso complejo en el que participan múltiples estructuras como el sistema nervioso central, huesos de cabeza y cuello, músculos. Comprende tres fases: fase oral, fase faríngea y fase esofágica. La disfagia puede producirse por la alteración en cualquiera de ellas. En este capítulo hablaremos exclusivamente de la disfagia orofaríngea¹ o también denominada disfagia de transferencia. La disfagia orofaríngea es un trastorno frecuente cuya prevalencia aumenta con la edad lo que está directamente relacionado con su etiología. Está presente en el 60% de los pacientes institucionalizados, y la proporción de mayores de 65 años con disfagia se estima entre el 7-22%². Tiene importancia no sólo por su frecuencia, sino también por la morbimortalidad que condiciona, los costes sanitarios y su repercusión en la calidad de vida relacionada con la salud, por lo tanto su diagnóstico precoz es fundamental. El abordaje clínico de la disfagia orofaríngea suele ser complejo y requiere habitualmente de la participación de un equipo multidisciplinario para un mejor enfoque terapéutico. El objetivo primario del tratamiento es la recuperación del mecanismo normal de la deglución pero, desgraciadamente no siempre es posible, por lo que el objetivo principal del tratamiento pasa a ser el restablecimiento y el mantenimiento del estado nutricional, así como la prevención del desarrollo de complicaciones, para lo cual puede ser necesario buscar vías de nutrición alternativas a la natural con carácter temporal o definitivo^{3,4}.

Fases de la deglución

El objetivo de la deglución es la nutrición del individuo, pero tiene dos características: la eficacia de la deglución, que es la posibilidad de ingerir la totalidad de calorías y agua necesarias para mantener una adecuada nutrición e hidratación, y la seguridad de la deglución, que es la posibilidad de ingerir el agua y las calorías necesarias sin que se produzcan complicaciones respiratorias^{5,6}. Es fundamental conocer los conceptos de penetración, entrada del alimento por encima de las cuerdas vocales, y aspiración, la entrada del alimento por debajo de las cuerdas vocales. La aspiración puede ser sintomática o asintomática, lo cual depende de la integridad o no de la sensibilidad laríngea, del reflejo tusígeno y de los mecanismos de limpieza traqueal. La deglución es un proceso muy complejo, de unos 3-8 segundos de duración, que exige la perfecta coordinación de varios grupos musculares de la boca, faringe, laringe y el esófago, los cuales poseen una rica inervación en la que intervienen el centro de la deglución y los pares craneales V, VII, IX, X y XII.

Se pueden distinguir tres fases en la deglución, que están perfectamente coordinadas:

Fase oral: integra tres acciones básicas: la masticación y la formación del bolo alimenticio (fase preparatoria) y su propulsión y paso a la faringe (fase propulsiva, dura menos de un segundo). Esta última se produce debido al movimiento lingual que presiona el bolo contra el paladar duro y lo dirige posteriormente, la lengua adopta una forma de canal por la contracción del músculo hiogloso lo que abre el sello palatogloso y permite el avance del alimento (fase voluntaria).

Fase faríngea: a continuación de la fase oral acontece la fase faríngea, la cual está constituida por una serie de procesos que están altamente coordinados de manera secuencial. Los mecanorreceptores de la faringe envían señales a nuestro SNC y se activa el reflejo deglutorio, que se caracteriza por el cierre de la nasofaringe mediante el velo del paladar, la elevación y cierre de la laringe, la apertura del esfínter esofágico superior y la contracción de parte de la musculatura faríngea. Todos estos procesos hacen posible el paso del bolo alimenticio al esófago, a la vez que impiden su entrada en la vía aérea y su reflujo hacia la nariz; es decir supone una transformación de la orofaringe, que pasa de ser una vía respiratoria a ser una vía deglutoria, mediante la apertura de la entrada del esófago y el cierre de la entrada de la laringe (fase involuntaria).

Fase esofágica: con la llegada del bolo al esófago se inicia esta fase. La fase esofágica impulsa el bolo hacia cavidad gástrica, gracias a la contracción peristáltica del esófago y la relajación coordinada del esfínter esofágico inferior (fase involuntaria)³.

Causas de disfagia orofaríngea

La disfagia orofaríngea puede ser consecuencia de diversas etiologías; un obstáculo mecánico (causas estructurales) tanto por obstrucción intrínseca como extrínseca, o una obstrucción funcional por mala elaboración del bolo en la cavidad oral, debilidad de la contracción faríngea, alteraciones en la coordinación entre la contracción faríngea y la relajación del EES o apertura inadecuada de este esfínter (causas neurológicas, causas musculares, causas funcionales EES)^{3,7}.

Causas funcionales

A) **Enfermedades neurológicas:** constituye la causa más frecuente de disfagia orofaríngea. Entre ellas: ACV (30%), enfermedad de Parkinson (52-82%)^{4,8}, enfermedad de Alzheimer (84%) esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, tumores cerebrales o fármacos con efectos sobre el sistema nervioso central (Tabla 1).

Tabla 1. Fármacos que pueden interferir con la ingesta

Fármacos	Relación con la ingesta
Ansiofíticos	Disminución de la atención
Antisicóticos	Movimientos anormales
Anticolinérgicos	Xerostomía
Bifosfonatos	Esofagitis, reflujo, etc.
Antibióticos	Anorexia, gusto metálico, náuseas
Niveles tóxicos de fármacos (digoxina, etc.)	Náuseas
Neurofíticos, sedantes, etc.	Disminución del reflejo deglutorio

B) **Enfermedades musculares:** miastenia gravis (afectación placa motora), poliomiocitis (afectación de la musculatura estriada) o miopatías metabólicas.

C) Alteraciones funcionales EES: acalasia cricofaríngea o disinerxia del EES.

Causas estructurales

A) Intrínsecas: membranas cervicales, divertículo faringoesofágico (Zenker), infecciones (absceso, amigdalitis, fascitis necrotizante), estenosis post radioterapia, posquirúrgica y por cáusticos, tumores (tumores orofaríngeos, laringe y esófago superior), úlceras por fármacos.

B) Extrínsecas: osteofitos cervicales, disfagia lusoria (disfagia mecánica por compresión extrínseca, donde existe una alteración congénita que consiste en la localización anómala de la arteria subclavia derecha que nace en el lado izquierdo del cayado aórtico)⁹, bocio, aneurismas, cardiomegalia, neoplasia benigna/maligna: tiroides, ganglios linfáticos, paratiroides, timo, mediastino, etc.

Diagnóstico etiológico

Buena parte de la información necesaria puede obtenerse mediante una buena historia clínica y un examen físico minucioso. En muchos pacientes sin embargo se precisa la realización de exploraciones complementarias para completar la búsqueda etiológica y definir el tratamiento más adecuado.

Historia clínica

Ante todo paciente que consulta por disfagia, nos debemos de hacer una serie de interrogantes. 1) ¿Se trata de una disfagia orofaríngea o esofágica?; 2) ¿se sospecha de un trastorno funcional?; 3) ¿existe alguna enfermedad subyacente causante de la disfagia o relacionada con ella?¹. Para responder a estas preguntas es esencial la realización de una historia clínica exhaustiva, insistiendo en algunos datos clave.

Localización: la localización de los síntomas puede ayudar a diferenciar una disfagia orofaríngea de la esofágica. Ante un paciente que refiera la sensación de disfagia por debajo del hueco supraesternal sospecharemos de disfagia esofágica; sin embargo la localización cervical del síntoma tiene escasa especificidad y por se no ayuda a diferenciar causas faríngeas de causas esofágicas.

Síntomas asociados: la existencia de síntomas asociados como dificultad para el inicio de la deglución, regurgitación nasal, tos o carraspera durante la ingesta, disfonía o disartria se observan en la disfagia orofaríngea; en la esofágica estos síntomas suelen estar ausentes.

Consistencia del alimento: la consistencia del alimento que provoca las molestias tiene, en general, escaso valor para el diagnóstico diferencial entre ambos tipos de disfagia: en la orofaríngea, la dificultad para deglutir líquidos es mayor que para los sólidos, mientras que en la esofágica la disfagia es igual o mayor para sólidos que para líquidos. Sin embargo, este dato puede ser útil a la hora de diferenciar lesiones estructurales de funcionales, ya que las alteraciones orgánicas comienzan típicamente con disfagia

para sólidos que conforme progresa la lesión y obstruye el tubo digestivo, termina siendo más tarde para líquidos.

Duración: la duración y constancia de los síntomas es importante. Una disfagia de instauración brusca asociada a síntomas neurológicos apunta a un ACV. La presencia de disfagia progresiva y de corta duración orienta a la existencia de enfermedad neoplásica de base, sobre todo si hay importante pérdida de peso asociada¹. Si la evolución es lenta, las causas más probables son miopatías inflamatorias y degenerativas³.

Fármacos o tratamiento previo quirúrgico/radioterápico/quimioterápico: sería importante también investigar si el paciente toma medicamentos potencialmente cáusticos para el esófago, o algunos que causan extrapiramidalismo; así mismo investigar la presencia de antecedentes personales de enfermedad en la región orofaríngea así como su tratamiento (cirugía cabeza-cuello, radioterapia, quimioterapia)^{3,10}.

Exploración física

La exploración física además de informar sobre las consecuencias de la disfagia (estado nutricional, complicaciones pulmonares), puede revelar signos neurológicos, musculoesqueléticos, cutáneos o endocrinometabólicos a la hora del enfoque etiológico. Por ejemplo la existencia de exoftalmos, taquicardia, temblor y sudoración puede orientar a la existencia de un hipertiroidismo¹¹; o la evidencia de alteraciones cutáneas como eritema en alas de mariposa, teleangiectasias o púrpura obliga a descartar conectivopatías. Debe incluir la inspección de la cavidad oral (capacidad de apertura, masticación, ausencia de piezas dentarias, presencia de restos orales y cualquier alteración de la anatomía) y la orofaringe, así como la inspección y palpación de la cabeza y cuello, y una exhaustiva exploración neurológica³.

Pruebas complementarias

Pruebas clínicas

1. Test clínico: en cualquier enfermo que se sospeche la existencia de una disfagia orofaríngea, independientemente de cual sea la etiología, parece indicado realizar después de la historia clínica y antes de cualquier otro procedimiento diagnóstico, un test clínico. En nuestra experiencia hemos utilizado el cuestionario de Wallace y cols modificado (Tabla 2). La ventaja de este test es que es fácil, reproducible, no consume mucho tiempo, puede ser realizado en cualquier momento de la evolución de la enfermedad y no conlleva ningún riesgo para el paciente, dado que no es un método invasivo. Además cuenta con la gran ventaja de poder ser utilizado en pacientes ambulatorios. El test consta de 11 preguntas y con ellas podemos saber si el paciente presenta problemas para deglutir, a que texturas, con qué frecuencia y con qué grado de severidad.

2. Test agua: con una jeringa de alimentación se le administran 10 ml de agua y se observa si hay babeo, el número de degluciones, si hay tos y si hay disfonía. Se repite cuatro veces en total el mismo volumen de 10 ml de agua y se acaba con la administración de 50 ml. La prueba es positiva si se presenta cualquier síntoma: babeo, tos, disfonía; o negativa si no se presenta

ningún síntoma. El test del agua se repite en cada turno de enfermería (mañana, tarde y noche) durante 4 días. Este test del agua comporta importante riesgo para el paciente, ya que, puede inducir a un diagnóstico erróneo en lo referente a la detección de las alteraciones de la seguridad, tiene riesgo de aspiración, y, además, este test no determina en ningún momento si la deglución es eficaz; por lo anteriormente descrito está desplazado por la prueba volumen viscosidad.

3. Test volumen viscosidad (método de exploración clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V): esta técnica de criba, desarrollada por el Dr. Clavé y su equipo, que nos permite identificar a los pacientes con disfagia orofaríngea y seleccionar a los pacientes que se debe estudiar mediante videofluoroscopia o fibroendoscopia de la deglución. En manos de personal adecuadamente entrenado, la sensibilidad diagnóstica del MECV-V

para las alteraciones de la seguridad y la eficacia de la deglución son del 88,1% y el 89,8%, respectivamente¹². Para realizar este test, es necesario unas condiciones del paciente: colaborador y debe estar en sedestación; además debemos disponer de pulsioxímetro y sistema de aspiración. El pulsioxímetro es importante dado que se pueden detectar desaturaciones sin otros síntomas como la tos, indicándonos que se están produciendo aspiraciones. Consiste en administrar al paciente diversos bolos en un espectro de volumen de 5 ml a 20 ml y tres viscosidades diferentes (líquido, néctar y pudding), obtenidas mediante un espesante comercial. Se debe empezar por néctar y no avanzar a líquidos si se detecta algún tipo de alteración en la seguridad, en ese caso se pasa directamente a la valoración de la textura pudding (Figura 1). Este método informa de las alteraciones de la seguridad (no pasa a la vía aérea) y eficacia (eficaz para cumplir su objetivo), y además ofrece información muy valiosa acerca del tipo de bolo más adecuada para cada paciente.

Tabla 2. Test clínico para el diagnóstico de la disfagia orofaríngea.

1. ¿Cuánta dificultad tiene actualmente para tragar?		
Leve	Moderada	Severa
2. ¿Cuánta dificultad tiene para tragar líquidos como el agua, té, bebidas calientes?		
Leve	Moderada	Severa
2b. ¿Tose o se atraganta?		
Nunca	A veces	Siempre
3. ¿Cuánta dificultad tiene para tragar líquidos espesos como sopas, natillas, batidos?		
Leve	Moderada	Severa
3b. ¿Tose o se atraganta?		
Nunca	A veces	Siempre
4. ¿Cuánta dificultad tiene para tragar comidas blandas como puré, tortilla?		
Leve	Moderada	Severa
4b. ¿Tose o se atraganta?		
Nunca	A veces	Siempre
5. ¿Cuánta dificultad tiene para tragar comidas sólidas como pan, carne, fruta?		
Leve	Moderada	Severa
5b. ¿Tose o se atraganta?		
Nunca	A veces	Siempre
6. ¿Tiene alguna dificultad para tragar su propia saliva?		
Leve	Moderada	Severa
7. ¿Necesita tragar más de una vez para tragar lo que tiene en la boca?		
Nunca	A veces	Siempre
8. Al tragar, ¿presenta dolor en la garganta?		
Nunca	A veces	Siempre
9. ¿Presenta resfriados comunes?		
Nunca	A veces	Siempre

10. ¿Alguna vez fumó o fuma?		
Sí	No	
11. ¿Cómo valoraría hoy la severidad de su problema de deglución?		
Leve	Moderada	Severa
TEST DE CALIDAD DE VIDA		
1. ¿En general, ud. piensa que comer debería ser una experiencia agradable?		
Sí	No	No sé
2. ¿Ud. cree que comer ocupa una parte agradable de su día?		
Sí	No	No sé
3. Si la respuesta es no, ¿es debido por su dificultad para tragar?		
Sí	No	No sé
4. ¿Ud. se siente agobiado por sus problemas al tragar en las comidas?		
Sí	No	No sé
5. Si la respuesta es sí (en la pregunta nº 4) ¿ud. evita comer con otras personas debido a dichos problemas?		
Sí	No	No sé
6. Si la respuesta es sí (en la pregunta nº 4) ¿ud. se siente incómodo debido a esta condición en las comidas?		
Sí	No	No sé
7. Si la respuesta es sí (en la pregunta nº 4) ¿ud. se siente ansioso o temeroso durante las comidas?		
Sí	No	No sé
8. ¿Ud. cree que sus problemas al tragar hacen su vida menos agradable?		
Sí	No	No sé

Los signos de seguridad que valoran son: tos, cambios de voz y desaturación de oxígeno. Los signos de eficacia que valoran son: sello labial, residuo oral, deglución fraccionada y residuo faríngeo¹³. Como limitaciones, no detecta las aspiraciones silentes ni valora la eficacia del tratamiento implementado. Es importante recalcar que un paciente en el que se sospeche especialmente una alteración de la seguridad de la deglución debe ser estudiado mediante videofluoroscopia o videoendoscopia de la deglución¹², para valorar el trastorno funcional y prescribir el tratamiento dietético y/o rehabilitador más adecuado.

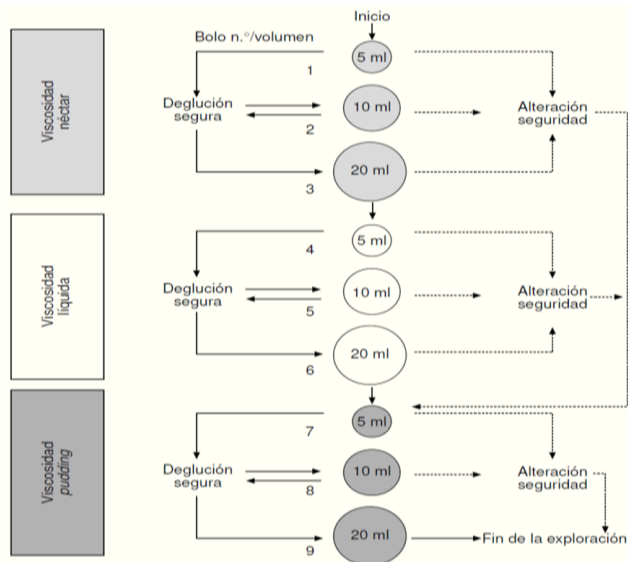


Figura 1 Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V).

Pruebas instrumentales

1. Vídeo radiología de la deglución o videofluoroscopia (VFS): técnica que graba en video una serie de degluciones de material de diferentes volúmenes y consistencias, hidrosoluble, tanto en proyección lateral como en anteroposterior. Se considera el patrón oro en el estudio de la disfagia orofaríngea. Además de detectar lesiones estructurales proporciona información fundamental del proceso de la deglución y permite evaluar el riesgo de aspiración en estos pacientes, a la vez que posibilita la toma de decisiones terapéuticas con mayor seguridad¹⁴.

1.1. Fase oral: analiza la masticación, la formación del bolo, la contención oral y el inicio de deglución o transferencia del globo hacia la faringe. Los principales signos videofluoroscópicos de la falta de eficacia de la fase oral son la falta de sello labial, la apraxia deglutoria (dificultad, retraso o imposibilidad para iniciar la fase oral) y la disminución del control (imposibilidad de formar el bolo) y de la propulsión lingual del bolo (responsable del residuo oral o en la vallécula). El principal signo de la falta de seguridad en la fase oral es la insuficiencia del sello palatogloso (lengua-paladar blando), disfunción muy grave que origina la caída del bolo a la hipofaringe antes del disparo de patrón motor deglutorio orofaríngeo y mientras la vía respiratoria está todavía abierta, lo que provoca una aspiración pre deglutoria.

1.2. Fase faríngea: valora la progresión del bolo hacia el EES, la regurgitación nasofaríngea, el paso a vía respiratoria y la existencia de residuo faríngeo tras la deglución. Los principales signos videofluoroscópicos de la falta de eficacia de la fase faríngea son el residuo hipofaríngeo, la regurgitación nasofaríngea y las alteraciones de la apertura del EES. Un residuo hipofaríngeo simétrico en ambos senos piriformes es debido a una contracción faríngea débil, muy frecuente en los pacientes con enfermedades neurodegenerativas, y predispone a aspiraciones post deglutoria. Los pacientes con ACV pueden presentar un residuo unilateral como consecuencia de una parálisis faríngea unilateral. Los signos videofluoroscópicos de la falta de seguridad en la fase faríngea son la lentitud o incoordinación del patrón motor deglutorio orofaríngeo, las penetraciones y las aspiraciones¹⁵. La lentitud en el cierre del vestíbulo laríngeo y la lentitud en la apertura del EES son los parámetros más relacionados con la posibilidad de una aspiración¹⁶. La existencia de residuos orofaríngeos se correlaciona estrechamente con la fuerza de propulsión lingual que determina la velocidad y la energía cinética del bolo.

1.3. La apertura del EES permite el paso fácil del bolo hacia el esófago. Además, la VFS permite valorar el efecto de las modificaciones en el contenido y consistencia de la ingesta, las maniobras de compensación y las técnicas facilitadoras para la corrección de la disfunción conservada, y toma de decisión previa a retirar una sonda de gastrostomía o sonda nasogástrica. La VFS se considera el método más completo y directo para el diagnóstico funcional de la deglución, pero no está exento de limitaciones: mayor coste que la FEES (fibroendoscopia de la deglución), la radiación, no es portátil, no colaboración del paciente, no valora las secreciones. La escasez de estudios aleatorizados hace difícil comparar la VFS con la FEES, y por tanto, la decisión clínica de cual utilizar en cada caso. Ambos métodos ofrecen más información que la exploración clínica, pero ninguno es superior al otro en términos de resultados en el paciente, ni en el nivel de sensibilidad para detectar aspiración.

2. Videoendoscopia de la deglución (FEES: Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing): consiste en valorar de forma directa, mediante un nasofibroscopio flexible, la capacidad de deglución del paciente. Esta técnica consta de tres partes: valoración anatómica-funcional, test sensitivo y valoración deglución. En la valoración anatómica funcional destaca: movilidad lingual-simetría, competencia velopalatino, cierre velofaríngeo (valorar si reflujo nasal), configuración faríngea, epiglotis, laringe-cuerdas vocales (abducción-aducción). Es fundamental la valoración de acumulación de secreciones que se correlaciona con el riesgo de aspiración (Figura 2). En el test sensitivo, descrito por el grupo de Aviv, a través del nasofibroscopio se introducen pulsos de aire a una velocidad y presión determinados, y se produce una aducción de los repliegues vocales, cuya información es importante dado su valor pronóstico. La valoración de la deglución se realiza a volúmenes crecientes (3 cc, 5 cc, 10 cc, 15 cc, y 20 cc) y en texturas pudding, néctar, líquida y sólida, valorando el paso del alimento a la hipofaringe, la penetración y la aspiración, tanto sintomática como silente, así como la capacidad del paciente para liberar los residuos de la vía respiratoria^{5,17}. Además, durante la exploración podemos introducir cambios posturales o maniobras de compensación para valorar su eficacia en la reducción de los signos de disfagia. Es una técnica con una sensibilidad 80% y especificidad del 90%

si la comparamos con la videorradiología de la deglución. Es un procedimiento seguro con muy pocas complicaciones (epistaxis 0,6%, reacción vasovagal 0,06% y laringoespasmos 0,03%).

- Escala de Secreciones Basales:**
(Langmore, 2001)
0. Normal (húmedo).
 1. Acúmulo fuera del vestíbulo laríngeo en algún momento.
 2. Acúmulo transitorio en el vestíbulo con rebosamiento ocasional, pero que el paciente puede aclarar.
 3. Retención salivar manifiesta en vestíbulo, constante y que no puede aclarar.

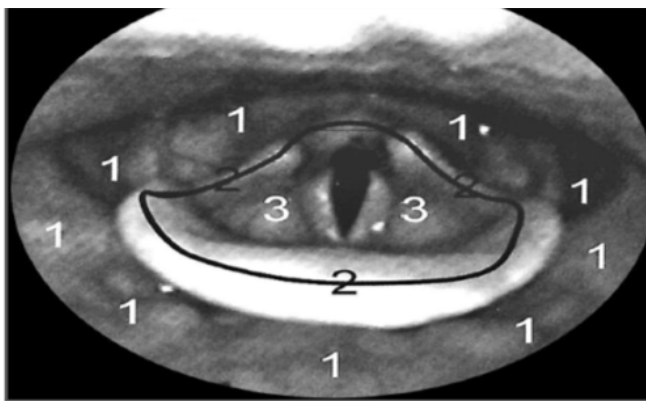


Figura 2 Escala de secreciones basales.

Estudio baritado: el valor fundamental del esofagograma baritado es la investigación de lesiones orgánicas que pueden ser difíciles de valorar mediante endoscopia como el divertículo de Zenker, membranas situadas en el esófago superior...

Exploración endoscópica: la visualización endoscópica de la orofaringe, laringe y esófago superior, es el mejor método para descubrir lesiones orgánicas que cursan con disfagia orofaríngea.

Manometría faringoesofágica: sirve para cuantificar la fuerza de contracción faríngea, evaluar la relajación del esfínter esofágico superior y estudiar la coordinación de estos dos eventos. Se define como anormal la relajación del EES si la presión residual no alcanza el nivel subatmosférico y/o la presión residual supera los 10-15 mmHg¹².

Técnicas de neurorradiología: TAC, RNM craneal.

Electromiografía, biopsia muscular, pruebas de laboratorio.

Complicaciones de la disfagia orofaríngea funcional

La gravedad de la disfagia orofaríngea puede variar desde una dificultad moderada hasta la imposibilidad total para

la deglución. Va a causar dos grupos de complicaciones con gran trascendencia clínica: a) si se produce una disminución de la eficacia de la deglución el paciente va a presentar desnutrición y/o deshidratación (hasta el 60% de los pacientes ancianos institucionalizados tienen riesgo de desnutrición), y b) si se produce una disminución de la seguridad de la deglución se va a producir un atragantamiento con obstrucción de la vía aérea o más frecuentemente una aspiración traqueobronquial (Figura 3). Por lo tanto, es fundamental, ante un anciano frágil (anciano que tiene una disminución de las reservas fisiológicas y un mayor riesgo de declinar, lo que lo sitúa en una situación de mayor vulnerabilidad) que ingresa por una neumonía aspirativa tener en cuenta la posibilidad de disfagia orofaríngea. También, en ancianos frágiles con sarcopenia.

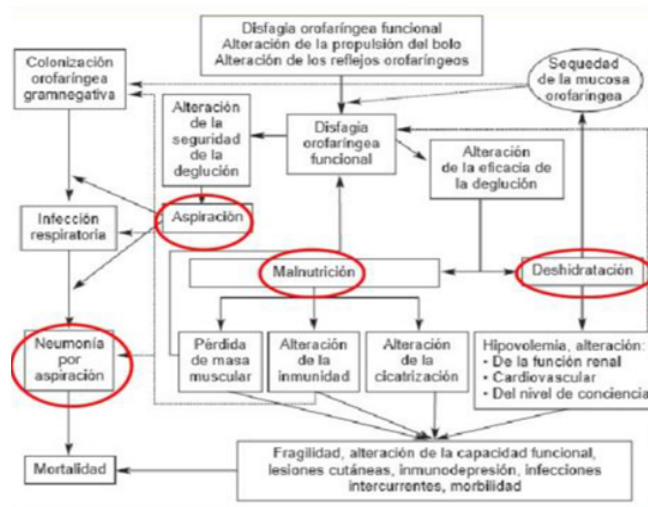


Figura 3 Complicaciones de la disfagia orofaríngea.

Tratamiento de la disfagia orofaríngea

La evidencia disponible actualmente indica que la aplicación de programas de diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en pacientes vulnerables ocasiona una importante reducción de la morbimortalidad, debido a la reducción de la incidencia de neumonías por aspiración y a la mejora del estado nutricional del paciente.

El objetivo es mantener la vía oral mientras sea posible, conseguir una deglución segura y mantener una hidratación y nutrición adecuados (deglución eficaz).

El tratamiento debe ser individualizado en cada paciente, implicando a cuidadores, familiares y equipo médico. Siempre que sea posible, se realizará tratamiento etiológico específico de la enfermedad causante de la disfagia orofaríngea.

Se puede agrupar en:

- 1) Medidas higienicodietéticas-nutricionales:

Cuidados generales: modificaciones ambientales (buen ambiente en el comedor, interacción con el personal, tiempo dedicado a la alimentación). La posición más fisiológica para deglutir es sentado a 90°. Al final de la ingesta, mantener al paciente en sedestación unos 30 minutos. Higiene oral, cuidado de dientes y prótesis. Preferible la utilización de cucharas a jeringas o pajitas. La presión de la lengua estimula el reflejo deglutorio¹⁸.

Cambios de volumen y viscosidad del bolo: la reducción del volumen del bolo y los incrementos de viscosidad causan un importante efecto terapéutico sobre los signos de eficacia y seguridad, en especial con mejoría en las penetraciones y aspiraciones¹⁹. Es la estrategia más fácilmente aplicable a pacientes ancianos, ya que se trata de un método sencillo que no fatiga y en el que la aplicación de la estrategia corre a cargo del cuidador. Los cambios en la textura pueden ser temporales o permanentes en función de la causa de la disfagia y de su grado de rehabilitación.

Optimizar la hidratación y nutrición: existen recomendaciones dietéticas específicas para cada tipo de paciente en función de su alteración deglutoria. La Asociación de Dietistas de Estados Unidos definió la National Dysphagia Diet²⁰, que establece cuatro niveles de texturas para alimentos sólidos y cuatro para líquidos y que sirve como referente en muchos países, entre ellos España (Tabla 3 y 4). No obstante si así lo requiere se disponen de nutrición enteral bien vía oral, SNG o PEG; la elección de una u otra vía está directamente relacionada con diferentes factores entre: pronóstico clínico, tiempo que se estima necesaria la nutrición enteral, enfermedad de base, riesgo de aspiración y preferencia del paciente.

2) Tratamiento rehabilitador: este tratamiento va a estar condicionado por la enfermedad, en función de si tiene alteración cognitiva o no¹⁵.

Estrategia postural: puede utilizarse en pacientes con nivel cognitivo deteriorado. Existen diferentes maniobras posturales: La flexión anterior del cuello (maniobra cabeza abajo) permite proteger la vía respiratoria; la flexión posterior del cuello (maniobra cabeza arriba) facilita el drenaje gravitatorio, indicado en pacientes con debilidad lingual importante y debemos asegurar que tenga una buen cierre de la vía respiratoria; la rotación de la cabeza hacia el lado faríngeo paralizado dirige la comida al lado sano con lo que aumenta la eficacia del tránsito faríngeo y facilita la apertura del EES; la deglución en decúbito lateral o supino protege de la aspiración de un residuo hipofaríngeo; también se pueden combinar varias estrategias posturales en un mismo paciente.

Maniobras deglutorias específicas: es necesario que el paciente tenga un buen estado cognitivo y sea colaborador. Existen maniobras cuyo objetivo es cerrar la vía aérea (maniobra supraglótica y super-supraglótica) y otras que facilitan el paso del bolo evitando los residuos faríngeos y las aspiraciones post deglución (deglución forzada (facilita el paso del bolo), doble deglución (evitar residuos faríngeos) y la maniobra de Masako (evita aspiraciones post deglución) o prolongar la duración del apertura del EES (Maniobra de Mendelsohn).

Estrategias de incremento sensorial oral: esta estrategia ayuda a alertar al sistema nervioso central antes de la deglución, ya que aumenta la conciencia sensorial. Muy importantes en pacientes con apraxia de la deglución o alteraciones de la sensibilidad oral/faríngea (frecuente en ancianos). Comprenden estimulación mecánica de la lengua, modificaciones del bolo administrado (volumen, temperatura y sabor), estimulación mecánicas de los pilares faríngeos, permitir la autoalimentación para que el movimiento mano-boca proporcione estímulo sensorial adicional²¹ o la estimulación salival con olores y visión de alimentos apetitosos. Los sabores ácidos o sustancias frías desencadenan el mecanismo de la deglución²².

Praxias neuromusculares: consisten en el entrenamiento de la movilidad, fuerza, el tono y la sensibilidad de los órganos que intervienen en la deglución. Se intenta mejorar la fase oral y la

Tabla 3. Niveles de textura de alimentos sólidos en el tratamiento de la disfagia.

Textura	Descripción de la textura	Ejemplos de alimentos
1. Puré	Puré homogéneo, cohesivo, sin grumos. No precisa masticación. Distinta viscosidad en función de las necesidades del paciente (puede ser sorbido por una pajita, tomado con cuchara o mantenerse en un tenedor). Se puede añadir espesante para mantener estabilidad y cohesión.	Puré de patatas y verduras variadas con pollo, pescado, carne o huevo. Leche con harina de cereales. Frutas trituradas con galletas. Flan, yogur, natillas.
2. Masticación muy fácil	Alimentos de textura blanda y jugosa que requieren ser mínimamente masticados y pueden ser fácilmente chafados con un tenedor. Incluye alimentos que forman bolo con facilidad. Los más secos deben servirse con salsa.	Espaguetis muy cocidos con mantequilla. Filete de pescado sin espinas desmenuzado con salsa bechamel. Miga de pan untada con tomate y aceite. Jamón cocido muy fino. Queso fresco. Manzana hervida.
3. Masticación fácil	Alimentos blandos y jugosos que pueden partirse con un tenedor. Los alimentos más secos deben cocinarse o servirse con salsas espesas. Deben evitarse los alimentos que suponen un alto riesgo de atragantamiento.	Verduras con patatas. Hamburguesa de ternera con salsa de tomate. Miga de pan con mantequilla y mermelada. Fruta madura.
4. Normal	Cualquier tipo de alimento y textura	Incluye los alimentos con algo riesgo de atragantamiento

Tabla 4. Niveles de textura de líquidos en el tratamiento de la disfagia.

Textura	Descripción de la textura	Ejemplos de líquidos
1. Líquida clara	No deja capa en el recipiente que lo contiene.	Agua, infusiones, café, caldo vegetal.
2. Néctar	Deja una fina capa en el recipiente que lo contiene. Puede ser sorbido a través de una pajita. Puede ser bebido directamente del vaso o taza.	Néctar de melocotón. Zumo de tomate. Sandía o melón triturados. Crema de calabacín. Cualquier líquido claro con suficiente espesante.
3. Miel	Deja una capa gruesa en el recipiente que lo contiene. Al verterlo cae muy despacio o gotea. No puede ser sorbido a través de una pajita. Puede ser bebido de un vaso o taza.	Fruta triturada. Cualquier líquido con suficiente espesante.
4. Pudding	No cae al verterlo. Adopta la forma del recipiente que lo contiene. No puede ser bebido de un vaso o taza. Debe tomarse con cuchara.	Gelatina. Cualquier líquido con suficiente espesante.

musculatura suprahioides. Se pueden realizar praxias orales, cuello y de las cuerdas vocales. Por ejemplo, en los labios conseguir un sello labial competente evitando que el alimento se derrame fuera de la boca; lengua: conseguir una adecuada movilidad, resistencia y fuerza que favorezcan la formación, control y propulsión del bolo, etc²³.

3) Gastrostomía alimentación: la que se hace con mayor frecuencia es la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP). Está indicada en pacientes con enfermedades crónicas o progresivas y una disminución de la eficacia y seguridad de la deglución que previsiblemente se prolongará más allá de ocho semanas, siempre que la esperanza de vida sea al menos de 3 meses. La alimentación por sonda nasogástrica sólo está justificada en pacientes con disfgia aguda que puede evolucionar favorablemente a reutilizar la vía oral en un periodo inferior a 2 meses. Las complicaciones leves más frecuente de la GEP son la infección local del estoma y el sangrado. Ocasionalmente, 1-4%, puede haber complicaciones graves como infecciones abdominales, hemorragias, perforaciones y neumoperitoneo²⁴.

4) Tratamiento quirúrgico: el tratamiento está orientado principalmente a mejorar la eficiencia de los esfínteres que son necesarios para una deglución eficiente y segura. Estos incluyen el esfínter velopalatino, esfínter glótico o el EES. En el esfínter velopalatino se puede realizar una palatopexia que consiste en fijar la mitad afectada del paladar blando a la pared posterior de la faringe. En el esfínter glótico en casos de parálisis laríngea con cuerda vocal fija en abducción, se puede cerrar el hiatus glótico y prevenir la aspiración mediante una inyección cordal o una tiroplastia de medialización¹². La tiroplastia es una cirugía realizada sobre el esqueleto laríngeo, en la cual la cuerda vocal parálitica es medializada mediante la colocación de un injerto. La suspensión laríngea es otro procedimiento que reduce el riesgo de aspiración, al elevar y adelantar la laringe y así dejarla menos expuesta a una aspiración por derrame del bolo o por residuos hipofaríngeos. En pacientes que sufren una hipertonia persistente del EES se puede realizar miotomía, dilatación neumática o inyección de toxina botulínica. La toxina botulínica deriva de la fermentación controlada del *Clostridium botulinum* y su inyección directa en el músculo cricofaríngeo permite conseguir la parálisis (relajación) y la deglución en pocos días. Tiene como inconveniente que el efecto es gradualmente reversible, aunque es posible repetir las sesiones. Está indicada en pacientes con disfunción primaria del cricofaríngeo, cuando precisemos de un efecto transitorio o en aquellos donde la miotomía sea de muy alto riesgo. Con el paciente sedado, se practica la endoscopia, se localiza la hipofaringe y el músculo cricofaríngeo y se inyecta la toxina con una aguja de esclerosis a nivel dorsomedial (50%) y el 25% a cada lado del músculo. Se suele administrar 50-100 UI por sesión. La sesión suele durar unos 20 minutos y requiere un ingreso hospitalario^{12,25}. El divertículo de Zenker es una causa frecuente de disfgia orofaríngea en la población anciana. Se pueden emplear dos tipos de tratamiento: actuación endoscópica (diverticulotomía endoscópica) vs miotomía quirúrgica del cricofaríngeo; todo dependerá de la experiencia del hospital y del riesgo quirúrgico del paciente.

Bibliografía

1. Devesa MJ. Enfermedades del Aparato Digestivo (I). Protocolo diagnóstico de la disfgia. *Medicine* 2004;9:3-7.
2. Easterling CS, Robbins E. Dementia and Dysphagia. *Geriatr Nurs.* 2008;29: 275-85.
3. Ponce M, Garrigues V, Ortiz V, Ponce J. Trastornos de la deglución: un reto para el gastroenterólogo. *Gastroenterol Hepatol.* 2007; 30(8): 487-97.
4. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb GF, Leners JC, Masiero S, Mateos-Nozal J, Ortega O, Smithard DG, Speyer R, Walshe M.* *Clin Interv Aging.* 2016 Oct 7;11:1403-1428.
5. Velasco MM, Arreola V, Clavé P, Puiggros C. Abordaje Clínico de la Disfgia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. *Nutr Clin Med.* 2007;1(3):174-202.
6. Logemann J. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin (TX): 1983
7. Cook IJ, Kahrilas PJ. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology.* 1999; 116: 455-78.
8. Ertekin C, Tarlaci S, Aydogdu I, Kiyiloglu N, Yuceyar N, Turman AB, Secil Y, Esmeli F. Electrophysiological evaluation of pharyngeal phase of swallowing in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2002 Sep;17(5):942-9.
9. Aviñoa D. Disfgia lusoria. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100(11): 737-8.
10. Nguyen NP, Moltz CC, Frank C, Vos P, Smith HJ, Karlsson U, Dutta S, Midyett FA, Barloon J, Sallah S. Dysphagia following chemoradiation for locally advanced head and neck cancer. *Ann Oncol.* 2004 Mar;15(3):383-8
11. Chiu WY, Yang CC, Huang IC, Huang TS. Dysphagia as a manifestation of thyrotoxicosis: report of three cases and literature review. *Dysphagia.* 2004;19(2):120-4.
12. Clavé P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Castellví JM, Almirall J, García Peris P, Carrau R. Diagnóstico y tratamiento de la disfgia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp.* 2007 Aug;82(2):62-76.
13. Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig.* 2004 Feb;96(2):119-31
14. Clavé P. Videofluoroscopic diagnosis of oropharyngeal dysphagia. *Nutrition Matters.* 2001; 3:1-2.
15. Clavé P, Verdaguer A, Arreola V. Disfgia orofaríngea en el anciano. *Med Clin (Barc).* 2005 May 21;124(19):742-8.
16. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology.* 1997 Nov;113(5):1457-64

17. Langmore S. Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders. New York Thieme Medical Publishers, Inc.2001.
18. Gómez-Busto F, Andía V, Ruiz L, Francés I. Abordaje de la disfagia en la demencia avanzada. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2009;44(S2):29-36.
19. Clavé P, de Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, Serra-Prat M.) The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. Aliment Pharmacol Ther. 2006 Nov 1;24(9):1385-94.
20. National Dysphagia Diet Task Force. National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care. Chicago IL.2002.
21. Bascuñana H, Galvez S. Tratamiento de la Disfagia orofaríngea. Rehabilitación.2003.; 37(1):40-54.
22. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L, Lazarus C, Fujii M, Kahrilas PJ. Effects of a sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia. J Speech Hear Res. 1995 Jun;38(3):556-63.
23. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S, Grande B, Kazandjian M, Dikeman K. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. Gastroenterology. 2002 May;122(5):1314-21
24. Mellinger JD, Ponsky JL. Percutaneous endoscopic gastrostomy: state of the art, 1998. Endoscopy. 1998 Feb;30(2):126-32.
25. Botulinum Toxin Is Effective in the Management of Neurogenic Dysphagia. Clinical-Electrophysiological Findings and Tips on Safety in Different Neurological Disorders. Alfonsi E, Restivo DA, Cosentino G, De Icco R, Bertino G, Schindler A, Todisco M, Fresia M, Cortese A, Prunetti P, Ramusino MC, Moglia A, Sandrini G, Tassorelli C. Front Pharmacol. 2017 Feb 22;8:80.

MONITORIZACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN LA CIRROSIS: ¿CUÁNDO Y CÓMO?

RENAL FUNCTION MONITORING IN CIRRHOSIS PATIENTS: WHEN AND HOW?

P. Cordero-Ruiz, I. Carmona-Soria

UGC de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Resumen

La insuficiencia renal es una complicación frecuente en la cirrosis, cuya definición clásica se basaba en el aumento de creatinina sérica (CrS) mayor a 1,5 mg/dL. En los últimos años esta definición se ha modificado para la población general denominándose *acute kidney injury* (AKI), incluyendo tres estadios 1, 2 y 3. El club internacional de ascitis ha adaptado esta nueva definición a la población cirrótica, en la que se tienen en cuenta pequeñas modificaciones en la CrS basal, cuyas causas principales son el daño pre-renal, el síndrome hepatorenal y la necrosis tubular aguda. El desarrollo de AKI en los cirróticos se asocia al aumento de complicaciones clínicas y de la mortalidad, además la etiología del AKI tiene impacto en la evolución y supervivencia de estos pacientes. Por tanto es importante su diagnóstico así como establecer la etiología de forma precoz con el fin de iniciar un tratamiento dirigido. La CrS es un marcador con escasa sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de AKI, en este sentido los biomarcadores urinarios surgen como una herramienta para establecer el diagnóstico etiológico precoz, destacando entre ellos Neutrophil gelatinase-associated lipocalin. Dada las implicaciones pronósticas del desarrollo de AKI, se recomienda la monitorización estrecha de la función renal, tanto hospitalaria como ambulatoria, en los cirróticos con episodios previos o mayor riesgo de presentar insuficiencia renal.

Palabras clave: cirrosis hepática, acute kidney injury, síndrome hepatorenal, fallo renal.

Abstract

Acute renal failure is a frequent complication in patients with advanced cirrhosis. The traditional diagnostic criteria of renal failure were based on increased in serum creatinine (CrS) greater than 1.5 mg/dL. Recently this definition has been modified and validated in patients without cirrhosis, termed acute kidney injury (AKI) and includes three stages AKI 1, 2 and 3. The international club of ascites has proposed and adopted this new definition to patients with cirrhosis. They consider smaller rises in serum creatinine (SCr) and the most common causes are pre-renal injury, hepatorenal syndrome and acute tubular necrosis. Patients with cirrhosis and AKI have an increased of clinical complications and mortality, distinguishing between the etiology of AKI is particularly important for prognostication and treatment, in order to apply specific therapies for each cause. CrS as a biomarker of renal function has many limitations in clinical practice to diagnose AKI. Urinary biomarkers has recently emerged to help identify causes of AKI, Neutrophil gelatinase-associated lipocalin has been the most extensively studied. Given the negative prognostic impact of AKI development, close monitoring of renal function, both inpatient and outpatient, is recommended in cirrhotics with previous episodes or increased risk of renal failure.

Keywords: liver cirrhosis, acute kidney injury, hepatorenal syndrome, renal dysfunction.

CORRESPONDENCIA

Patricia Cordero Ruiz
UGC Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena.
Dr. Fedriani, 3. 41009 Sevilla
rioga_patri@hotmail.com

Fecha de envío: 03/05/2017
Fecha de aceptación: 31/05/2017

Abreviaturas

CrS: creatinina sérica; AKI: acute kidney injury; CIA: club internacional de ascitis; SHR: síndrome hepatorenal; NTA: necrosis tubular aguda; ACLF: acute-on-chronic liver failure; GST: glutatión transferasa-alfa; NAG: n-acetil-d-glucosamina; B2M: beta-2-microglobulina; A1MG: alfa-1-microglobulin; L-FABP: liver and heart fatty acid-binding-protein; KIM-1: kidney injury molecule-1; NGAL: neutrophil gelatinase-associated lipocalin; IL-18: interleucina-18; TFF-3: trefoil-factor-3.

Introducción y fisiopatología

La insuficiencia renal aguda en la cirrosis se ha definido clásicamente como la reducción del filtrado glomerular cuyo diagnóstico se basa en el aumento de creatinina sérica (CrS) mayor a 1,5 mg/dL¹. Su prevalencia difiere según los estudios, entre el 14-50% en pacientes con cirrosis evolucionada durante un episodio de hospitalización y cirrosis con ascitis respectivamente, debido a la inclusión de una población heterogénea, con distinto grado de disfunción hepática y distintas definiciones de daño renal agudo^{2,3}. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los cirróticos pueden tener cifras de CrS falsamente reducidas debido a la atrofia muscular, que ocasiona la disminución en la síntesis de CrS, el aumento de la secreción tubular de CrS y el mayor volumen de distribución que puede sobreestimar el filtrado glomerular⁴.

En los últimos años las sociedades de Nefrología han establecido y validado una nueva definición de daño renal agudo en la población general, llamada *acute kidney injury* (AKI), que tiene en cuenta pequeños cambios en la CrS basal, sin necesidad de alcanzar un valor determinado de CrS, junto a cambios en el volumen urinario⁵. Incluye tres estadios, AKI 1, 2 y 3, que se acompañan de un descenso en la supervivencia, mayor cuanto mayor es el estadio de AKI⁶.

El club internacional de ascitis (CIA) ha adaptado la definición de AKI en la población cirrótica. A diferencia de la población general, no se tiene en cuenta los cambios en el volumen urinario, puesto que en cirróticos la toma de diuréticos y la retención de sodio pueden modificar esta medida. El aumento de CrS mayor o igual a 0,3 mg/dL en 48 horas o un aumento mayor o igual al 50% de la CrS basal es diagnóstico de AKI. La CrS basal se define como un valor de CrS estable los 3 meses previos al diagnóstico o el valor más cercano al diagnóstico cuando no dispongamos de ningún valor en ese periodo. Se recomienda evitar utilizar la CrS en el momento de la admisión hospitalaria como basal, ya que se reduce la incidencia de AKI⁷. Se han establecido tres estadios, AKI 1, AKI 2 y AKI 3, dependiendo del aumento de la CrS basal (Tabla 1)^{8,9}. El origen del AKI puede ser pre-renal, renal o post-renal. En cirróticos es excepcional el origen post-renal, siendo las causas más frecuentes la pre-renal con respuesta a la administración de volumen (66%), el síndrome hepatorenal (SHR) (34%), sin respuesta a volumen y la necrosis tubular aguda (NTA) (30%)¹⁰.

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de AKI incluyen mecanismos vasodilatadores e inflamatorios (Figura 1).

Tabla 1. Clasificación AKI propuesta en pacientes con cirrosis hepática.

Estadio AKI	Criterio
Estadio 1	Aumento de la creatinina $\geq 0,3$ mg/dL o aumento $\geq 1,5$ -2 veces el valor basal
Estadio 2	Aumento de la creatinina > 2 -3 veces el valor basal
Estadio 3	Aumento de la creatinina > 3 veces el valor basal o aumento $\geq 0,4$ mg/dL con aumento agudo $\geq 0,3$ mg/dL o inicio de tratamiento sustitutivo

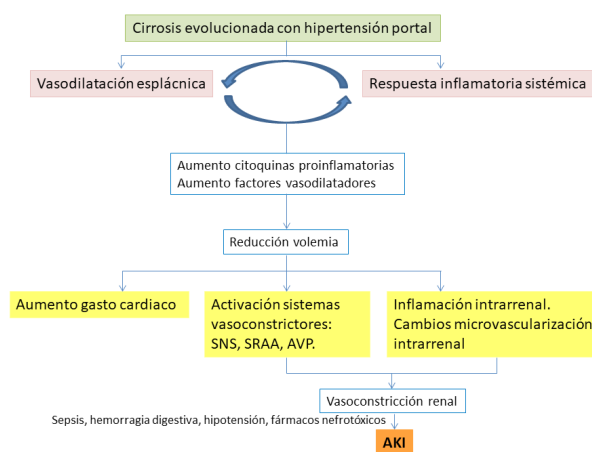


Figura 1

Mecanismos fisiopatológicos del desarrollo AKI en el cirrótico.

El incremento de la resistencia vascular intrahepática se acompaña de vasodilatación esplácnica secundaria y aumento del gasto cardíaco, activado por el sistema nervioso simpático, lo que mantiene la perfusión sistémica. Sin embargo estos mecanismos no son suficientes en estadios avanzados de la cirrosis en los que se agrava la hipertensión portal, por lo que se activan sistemas vasoconstrictores como el eje renina-angiotensina-aldosterona. Estos mecanismos tienen un efecto deletéreo a nivel renal. Se produce la retención de agua y sodio junto a la vasoconstricción extra-esplácnica que origina la hipoperfusión renal^{11,10}.

La cirrosis evolucionada asocia un estado de inflamación sistémica que se correlaciona con la severidad de la enfermedad y de hipertensión portal. La translocación bacteriana a nivel intestinal secundaria al aumento de permeabilidad intestinal genera el aumento de citoquinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral- α e interleucina-6) y factores vasoactivos (óxido nítrico)¹¹, lo que ocasiona alteraciones hemodinámicas y cambios en la microcirculación renal que reducen la perfusión capilar y favorecen la aparición de AKI.

Estos mecanismos fisiopatológicos aumentan el riesgo de desarrollar AKI en situaciones habituales en cirrosis avanzada, como son las infecciones, hemorragia digestiva, el uso de diuréticos y contrastes nefrotóxicos¹².

Impacto clínico del AKI en la cirrosis

Distintos estudios han evaluado las consecuencias de las modificaciones de la función renal en cirróticos hospitalizados y en seguimiento ambulatorio^{7,13-18}.

En los cirróticos durante un ingreso hospitalario, independientemente de la causa que lo motive (complicación propia de su enfermedad basal, cuadro infeccioso de cualquier origen o por cualquier motivo no relacionado con la cirrosis), desarrollarán un episodio de AKI entre el 26-49% dependiendo de la serie, la mayor parte de los episodios de AKI se producirán al ingreso o durante los primeros días de la hospitalización y entre 22-44% progresarán en el estadio de AKI. Los pacientes con un episodio de AKI tendrán una mortalidad significativamente superior a los que no lo presentan, oscilando entre el 34% y el 74%, siendo esta mortalidad mayor en aquellos con peor estadio inicial de AKI y en los pacientes en los que progresa el AKI durante la hospitalización^{7,13,14,17,18}. Dos trabajos detectaron que en pacientes con AKI estadio 1, el grupo de pacientes cuya CrS no superaba 1,5 mg/dL tuvieron una supervivencia superponible a la de los pacientes sin AKI^{13,18}, estableciendo por tanto una diferencia en cuanto a la supervivencia en los pacientes con AKI estadio 1 y CrS mayor o menor a 1,5 mg/dL. Sin embargo estos datos no se confirman en otros trabajos más recientes^{7,15}. Tandon y cols.⁷ realizaron un estudio retrospectivo en el que incluyeron 4.733 pacientes cirróticos hospitalizados, donde los pacientes con AKI estadio 1 y CrS menor a 1,5 mg/dL tuvieron una supervivencia significativamente menor (HR 3,5) que aquellos sin AKI. Tsien y cols.¹⁵ evaluaron el desarrollo de AKI en pacientes ambulatorios con ascitis. Ningún paciente con AKI tuvo una CrS mayor a 1,5 mg/dL y la mayoría resolvieron el episodio, regresando la CrS al valor basal. No obstante en estos pacientes tras un año de seguimiento se apreció un aumento progresivo del valor de la creatinina que se asoció con una disminución progresiva de la presión arterial. Además se demostró un aumento de mortalidad al año en los pacientes con AKI previo. Por lo que los episodios de AKI tuvieron un impacto negativo en el pronóstico de estos pacientes independientemente del valor de la CrS y de la resolución de dichos episodios.

Angeli y cols, en un trabajo reciente compararon la capacidad del AKI frente a la clasificación acute-on-chronic liver failure (ACLF) para predecir la mortalidad a los 28 y 90 días en pacientes ingresados por una descompensación de la cirrosis. La clasificación ACLF 48 horas tras el ingreso fue más precisa que el AKI, tanto en la predicción de la mortalidad a los 28 como 90 días (AUROC 0,84 vs 0,68 y 0,77 vs 0,62 respectivamente)¹⁹. Hecho que se justifica por la inclusión del fallo de distintos órganos (encefalopatía, disfunción cardiovascular, coagulopatía y bilirrubina) además del fallo renal en la clasificación ACLF, a diferencia de AKI, implicados todos ellos en el pronóstico del paciente cirrótico²⁰.

El desarrollo de AKI también ha asociado a un aumento de las complicaciones clínicas (hepáticas y no hepáticas), mayor necesidad de utilizar fármacos vasoactivos y albúmina, ingresos en unidades de cuidados intensivos, ventilación mecánica y mayor estancia hospitalaria que los que no desarrollaron AKI^{14,17}.

Finalmente el diagnóstico etiológico es esencial, dado que la causa desencadenante del episodio de AKI impacta en el

pronóstico de estos pacientes^{13,21}. El SHR y la NTA como origen de AKI, se asocian a una supervivencia significativamente menor que el origen pre-renal (hipovolemia, post-paracentesis, antiinflamatorios no esteroideos, contrastes neurotóxicos e infecciones) con respuesta al tratamiento con volumen²¹. Establecer el diagnóstico diferencial entre SHR y NTA es importante, puesto que son las dos entidades que entrañan mayor mortalidad y tienen un manejo terapéutico diferente¹⁰. El SHR en un tipo de AKI pre-renal sin respuesta a volumen ni alteración del parénquima renal. Disponemos de criterios para establecer su diagnóstico, que con la nueva definición de AKI se han actualizado (SHR-AKI), no siendo necesario alcanzar un valor de CrS mayor a 2,5 mg/dL, debido a que se ha demostrado que el inicio de tratamiento con terlipresina y albúmina es menos eficaz cuanto mayor es la CrS basal en el tratamiento del SHR tipo 1²². Por lo que en el documento de posicionamiento del CIA, se postula que en aquellos pacientes con estadio 2 o 3 de AKI o que progresen de estadio a pesar de iniciar el tratamiento, cuando cumplan el resto de los criterios diagnósticos clásicos de SHR (Tabla 2), deben recibir tratamiento con terlipresina y albúmina independientemente del valor de la CrS, sin embargo son necesarios estudios controlados en los que se evalúe la eficacia de esta modificación⁹. El uso de estos criterios diagnósticos no descarta de forma inequívoca, la posibilidad de que exista daño renal parenquimatoso, propio de los cuadros de NTA, en los que existe de forma general un sedimento de orina patológico^{9,9}. Es en este escenario, donde podrían ser de utilidad los biomarcadores urinarios.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome hepatorenal adaptado a la clasificación AKI.

Cirrosis con Ascitis
AKI 2 o 3 o progresión de AKI 1 (tras medidas terapéuticas generales)
No mejoría de la creatinina tras retirada de diuréticos y de expansión plasmática con albúmina (1 g/Kg/día) durante dos días.
Ausencia de shock
Ausencia de tratamiento reciente con fármacos nefrotóxicos
No signos de enfermedad renal parenquimatosa caracterizada por: proteinuria >0,5 g/día, microhematuria >50 hematíes/CGA y ecografía renal normal.

Papel de los biomarcadores en el diagnóstico de AKI

El biomarcador es cualquier sustancia biológica que se puede medir y evaluar de forma objetiva. Representa un proceso biológico normal o patológico o bien la respuesta a un tratamiento farmacológico¹². Además debe tener unas características específicas que garanticen su utilidad (Tabla 3). En la cirrosis el propósito de los biomarcadores es la identificación de cambios mínimos en la función renal e identificar el tipo de AKI, lo que permitiría el inicio precoz del tratamiento dirigido²³.

Se han estudiado múltiples moléculas como biomarcadores, procedentes de tres mecanismos fisiopatológicos: 1) Enzimas o proteínas procedentes de células dañadas por procesos de necrosis o apoptosis, o bien liberadas por un epitelio tubular disfuncional (glutación transferasa-alfa (GST), n-acetil-d-glucosamina (NAG). 2) Pequeñas moléculas (<40 kDa) cuya presencia en orina reflejan la incapacidad de reabsorción por parte de un túbulo renal dañado (beta-2 microglobulina (B2M), alfa-

1-microglobulin (A1MG)). 3) Proteínas cuya expresión se altera en el riñón en respuesta a los mecanismos causantes de lesión y que a consecuencia del daño, sus niveles aumentan o disminuyen exponencialmente (liver and heart fatty acid-binding protein (L-FABP), Kidney injury molecule-1 (KIM-1), neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL))^{12,23}.

Tabla 3. Características ideales de un biomarcador renal.

1. No invasivo y accesible
2. Elevada sostenibilidad y especificidad
3. Modificaciones precoces y fiables en respuesta a enfermedad renal
4. Identificar mecanismo del daño
5. Correlación con el grado de daño renal
6. Dar información de la estratificación del riesgo e información pronóstica
7. Estable en el tiempo y a distintas temperaturas y pH
8. No modificable con fármacos

Estos biomarcadores han demostrado su utilidad en la predicción de progresión de AKI y de la mortalidad en otros escenarios, como la cirugía cardíaca, insuficiencia cardíaca, pacientes en unidades de cuidados intensivos y en el ámbito del trasplante¹².

En la cirrosis hepática, los datos disponibles hasta el momento se centran en establecer su capacidad en el diagnóstico diferencial de la etiología del AKI^{24,26}, dadas sus implicaciones pronósticas y en detectar su progresión²⁷. Los estudios iniciales utilizaron biomarcadores aislados, siendo NGAL el más estudiado y validado^{25,28,29} a diferencia de trabajos más recientes en los que se analizan paneles que incluyen varios de estos biomarcadores, como son interleucina-18 (IL-18), trefoil-factor-3 (TFF-3), GST-p-, B2M, calbindin, cystatina C, clusterin, KIM-1 y L-FABP^{24,26,27}. La combinación de biomarcadores pretende mejorar los resultados y el diagnóstico de los pacientes, aportando más información, puesto que la función renal es susceptible de modificarse por múltiples causas y enfermedades sistémicas¹².

Belcher y cols.²⁷ analizaron la capacidad de varios biomarcadores (NGAL, IL-18, KIM-1, L-FABP y albuminuria) para determinar qué pacientes progresarán, puesto que serían los que podrían beneficiarse del inicio precoz de un tratamiento más agresivo. Los resultados de este estudio no demostraron su utilidad en el diagnóstico de la progresión no asociada a mortalidad frente a la no progresión del estadio de AKI.

Respecto a la capacidad diagnóstica de estos biomarcadores, establecida con curvas ROC, oscila según los autores entre 0,71-0,95 para diferenciar NTA frente al AKI de otro origen, siendo los biomarcadores más precisos NGAL, IL-18 y albúmina²⁴⁻²⁷.

Sin embargo los biomarcadores tienen varias limitaciones, entre las que destaca que sus niveles pueden verse afectados por la presencia de infecciones o cuadros inflamatorios agudos o crónicos, situaciones habituales en cirróticos. Esto junto a la ausencia de estudios que los comparen con el *gold standard* (la biopsia renal)

y el solapamiento de los valores de corte entre distintas etiologías de AKI, especialmente NTA y SHR, limita en el momento actual su utilización en la práctica clínica habitual^{12,24-27}, siendo necesarios más estudios cuya evidencia avale su incorporación en el algoritmo diagnóstico de AKI.

Algoritmo de tratamiento

El CIA ha propuesto un algoritmo terapéutico basado en el estadio AKI de los pacientes cirróticos (Figura 2), que incluye^{8,9}.

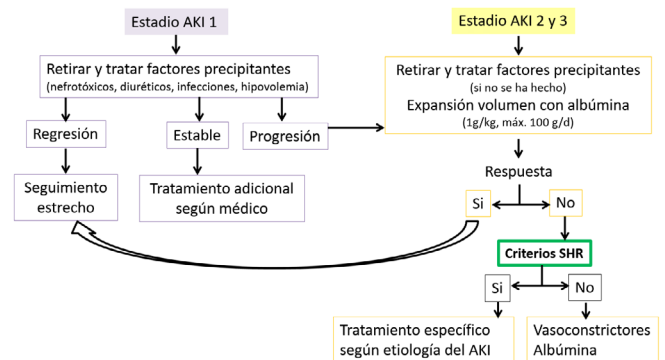


Figura 2

Algoritmo de tratamiento de insuficiencia renal aguda en pacientes con cirrosis según la clasificación *acute kidney injury* (AKI).

Estadio AKI 1:

Evaluación del tratamiento farmacológico, incluyendo los fármacos que no precisan receta. Reducción o retirada del tratamiento diurético, suspender fármacos nefrotóxicos, vasodilatadores o antiinflamatorios no esteroideos.

Expansión de volumen en los pacientes con sospecha de hipovolemia (crystaloides, albúmina o sangre en casos de hemorragia digestiva).

Diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones bacterianas, cuando se establezca el diagnóstico definitivo o bien exista fuerte sospecha.

En los pacientes que la creatinina vuelva al valor dentro de 0,3 mg/dL del valor basal se debe monitorizar la función renal cada 2-4 días. Cuando la función renal no se modifique a pesar de las medidas iniciales, no se dispone de evidencia sobre la actitud terapéutica recomendada. El CIA sugiere que aquellos con CrS $\geq 1,5$ mg/dL se deben tratar como el AKI 2 o 3 y si la CrS $< 1,5$ mg/dL continuar con las mismas medidas. En pacientes que progresen a estadio de AKI 2 o 3:

Retirar los diuréticos en caso de que previamente no se hayan suspendido completamente.

Expansión de volumen con albúmina intravenosa a dosis de 1 g/Kg de peso y día durante 48 horas consecutivas (dosis máxima 100 g/día), que resolverá el AKI de origen pre-renal.

En caso de no respuesta a este tratamiento debemos evaluar la presencia de criterios de SHR-AKI. Los pacientes que cumplan los criterios, deben iniciar tratamiento con vasoconstrictores (terlipresina, norepinefrina o midodrina con octreotida) y albúmina. Los que no cumplan criterios de SHR-AKI deben iniciar tratamiento específico para otros tipos de AKI^{8,9,22}.

Monitorización de la función renal

En primer lugar debemos establecer los grupos de riesgo, que deben recibir el control periódico de la función renal. El conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de AKI junto a los datos de los estudios disponibles en los que se ha utilizado tanto la definición clásica de daño renal agudo como la de AKI adaptado a cirróticos, se deduce que la población con mayor riesgo para desarrollar AKI son los cirróticos con ascitis, disfunción hepática avanzada, hipotensión arterial, infecciones o cuadros de sepsis e ingresos por descompensación de su enfermedad hepática o cualquier otro motivo^{1,7,10,12-15,17,18,21}.

Las recomendaciones del seguimiento se basan en los trabajos publicados en esta población y en el documento de consenso de CIA, puesto que no disponemos de evidencia procedente de estudios controlados donde se evalúe el intervalo de seguimiento más adecuado, en pacientes con riesgo de desarrollar AKI ni en aquellos que lo han desarrollado. Se propone realizar un seguimiento con determinación de CrS cada 2-4 días en cirróticos durante los episodios de hospitalización y en pacientes ambulatorios tras un episodio detectado o en población de riesgo cada 2-4 semanas, prolongando el seguimiento durante 6 meses tras el diagnóstico^{9,13,15,17}.

Conclusiones

El daño renal agudo en la cirrosis, actualmente denominado AKI, es una complicación frecuente en la cirrosis. Se ha evidenciado que las modificaciones de la CrS y su origen tienen un impacto en el pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes cirróticos. En el momento actual los esfuerzos se centran tanto en su diagnóstico precoz como en establecer el factor desencadenante, donde los biomarcadores podrían tener un papel determinante, esto permitiría iniciar el tratamiento dirigido precoz. Por este motivo se recomienda la evaluación estrecha de la función renal tanto en pacientes de riesgo hospitalizados como ambulatorios, aunque no dispongamos de una clara evidencia para establecer la periodicidad del seguimiento. En pacientes hospitalizados y en los ambulatorios se sugiere monitorizar la CrS cada 2-4 días y cada mes respectivamente, al menos seis meses en aquellos con riesgo de desarrollar AKI o bien tras la resolución de un episodio.

Bibliografía

- Gines P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med*. 2009;361(13):1279-90.
- Montoliu S, Balleste B, Planas R, Alvarez MA, Rivera M, Miquel M, et al. Incidence and prognosis of different types of functional renal failure in cirrhotic patients with ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(7):616-22; quiz e80.
- Wu CC, Yeung LK, Tsai WS, Tseng CF, Chu P, Huang TY, et al. Incidence and factors predictive of acute renal failure in patients with advanced liver cirrhosis. *Clin Nephrol*. 2006;65(1):28-33.
- Sherman DS, Fish DN, Teitelbaum I. Assessing renal function in cirrhotic patients: problems and pitfalls. *Am J Kidney Dis*. 2003;41(2):269-78.
- Kellum JA, Lameire N. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care*. 2013;17(1):204.
- Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med*. 2006;34(7):1913-7.
- Tandon P, James MT, Abrahams JG, Karvellas CJ, Ye F, Pannu N. Relevance of New Definitions to Incidence and Prognosis of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients with Cirrhosis: A Retrospective Population-Based Cohort Study. *PLoS One*. 2016;11(8):e0160394.
- Wong F, Angeli P. New diagnostic criteria and management of acute kidney injury. *J Hepatol*. 2016.
- Angeli P, Gines P, Wong F, Bernardi M, Boyer TD, Gerbes A, et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *J Hepatol*. 2015;62(4):968-74.
- Russ KB, Stevens TM, Singal AK. Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis. *J Clin Transl Hepatol*. 2015;3(3):195-204.
- Albillos A, Lario M, Alvarez-Mon M. Cirrhosis-associated immune dysfunction: distinctive features and clinical relevance. *J Hepatol*. 2014;61(6):1385-96.
- Francoz C, Nadim MK, Durand F. Kidney biomarkers in cirrhosis. *J Hepatol*. 2016;65(4):809-24.
- Fagundes C, Barreto R, Guevara M, Garcia E, Sola E, Rodriguez E, et al. A modified acute kidney injury classification for diagnosis and risk stratification of impairment of kidney function in cirrhosis. *J Hepatol*. 2013;59(3):474-81.
- Wong F, O'Leary JG, Reddy KR, Patton H, Kamath PS, Fallon MB, et al. New consensus definition of acute kidney injury accurately predicts 30-day mortality in patients with cirrhosis and infection. *Gastroenterology*. 2013;145(6):1280-8.e1.
- Tsien CD, Rabie R, Wong F. Acute kidney injury in decompensated cirrhosis. *Gut*. 2013;62(1):131-7.

16. Bucsis T, Mandorfer M, Schwabl P, Bota S, Sieghart W, Ferlitsch A, et al. Impact of acute kidney injury on prognosis of patients with liver cirrhosis and ascites: A retrospective cohort study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2015;30(11):1657-65.
17. Belcher JM, Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Bhogal H, Lim JK, Ansari N, et al. Association of AKI with mortality and complications in hospitalized patients with cirrhosis. *Hepatology*. 2013;57(2):753-62.
18. Piano S, Rosi S, Maresio G, Fasolato S, Cavallin M, Romano A, et al. Evaluation of the Acute Kidney Injury Network criteria in hospitalized patients with cirrhosis and ascites. *J Hepatol*. 2013;59(3):482-9.
19. Angeli P, Rodriguez E, Piano S, Ariza X, Morando F, Sola E, et al. Acute kidney injury and acute-on-chronic liver failure classifications in prognosis assessment of patients with acute decompensation of cirrhosis. *Gut*. 2015;64(10):1616-22.
20. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*. 2006;44(1):217-31.
21. Allegretti AS, Ortiz G, Wenger J, Deferio JJ, Wibecan J, Kalim S, et al. Prognosis of Acute Kidney Injury and Hepatorenal Syndrome in Patients with Cirrhosis: A Prospective Cohort Study. *Int J Nephrol*. 2015;2015:108139.
22. Durand F, Graupera I, Gines P, Olson JC, Nadim MK. Pathogenesis of Hepatorenal Syndrome: Implications for Therapy. *Am J Kidney Dis*. 2016;67(2):318-28.
23. Barreto R, Guevara M. [Biomarkers of acute kidney injury: a << trending topic >> in cirrhosis]. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36(6):407-21.
24. Belcher JM, Sanyal AJ, Peixoto AJ, Perazella MA, Lim J, Thiessen-Philbrook H, et al. Kidney biomarkers and differential diagnosis of patients with cirrhosis and acute kidney injury. *Hepatology*. 2014;60(2):622-32.
25. Fagundes C, Pepin MN, Guevara M, Barreto R, Casals G, Sola E, et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin as biomarker in the differential diagnosis of impairment of kidney function in cirrhosis. *J Hepatol*. 2012;57(2):267-73.
26. Ariza X, Sola E, Elia C, Barreto R, Moreira R, Morales-Ruiz M, et al. Analysis of a urinary biomarker panel for clinical outcomes assessment in cirrhosis. *PLoS One*. 2015;10(6):e0128145.
27. Belcher JM, Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Thiessen-Philbrook H, Peixoto AJ, Perazella MA, et al. Urinary biomarkers and progression of AKI in patients with cirrhosis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9(11):1857-67.
28. Verna EC, Brown RS, Farrand E, Pichardo EM, Forster CS, Sola-Del Valle DA, et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin predicts mortality and identifies acute kidney injury in cirrhosis. *Dig Dis Sci*. 2012;57(9):2362-70.
29. Tsai MH, Chen YC, Yang CW, Jenq CC, Fang JT, Lien JM, et al. Acute renal failure in cirrhotic patients with severe sepsis: value of urinary interleukin-18. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013;28(1):135-41.

ILEÍTIS TERMINAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA TUBERCULOSIS DISEMINADA

TERMINAL ILEITIS AS A FORM OF DISSEMINATED TUBERCULOSIS

C. Naveas-Polo¹, M. Martín-Toledano Lucas²

¹Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos (Sevilla)

²Hospital General de Tomelloso. Tomelloso. Ciudad Real.

Resumen

La ileítis terminal (IT) se define como la presencia de inflamación en el íleon terminal. Existen múltiples causas de IT, debiendo tener en cuenta que la presencia de la misma no implica la existencia de enfermedad de Crohn (EC). Es por tanto muy importante realizar un buen diagnóstico diferencial para no inducir a un manejo erróneo del paciente o retraso en el diagnóstico de la causa que la motiva.

Palabras clave: tuberculosis, ileítis terminal, enfermedad de Crohn, fiebre de origen desconocido.

Abstract

Terminal ileitis (TI) is defined as the presence of inflammation in the terminal ileum. There are multiple causes of TI, and it has to be taken into account that its occurrence does not imply the occurrence of Crohn's disease (CD). It is therefore very important to perform a good differential diagnosis to avoid the mismanagement of the patient or delaying the diagnosis of the underlying cause.

Keywords: tuberculosis, terminal ileitis, crohn's disease, fever of unknown origin.

CORRESPONDENCIA

Carmen Naveas Polo
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe
41930 Bormujos (Sevilla)
cnaveas83@gmail.com

Fecha de envío: 14/02/2017

Fecha de aceptación: 23/04/2017

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 52 años de raza caucásica que trabaja como celadora en un centro hospitalario. Como único antecedente personal presenta cefalea migrañosa que trata con ibuprofeno de manera ocasional, sin existir consumo habitual de antiinflamatorios no esteroideos. Ingresa para estudio de fiebre intermitente de hasta 40°C de aproximadamente 1 mes de duración con pérdida de peso asociada sin otra sintomatología. Se inicia estudio mediante ecografía abdominal, marcadores tumorales, hemocultivos, coprocultivos, Mantoux, serología de VIH, Yersinia, Campilobacter y Salmonella además de serología de virus, resultando negativas todas las exploraciones. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) torácico y abdominal objetivando en la misma ileítis terminal y aneurisma de aorta torácica de 5 cm de diámetro previamente desconocido.



Figura 1

Engrosamiento simétrico de íleon terminal.

Se inicia estudio mediante angiorresonancia cerebral y ecocardiografía transtorácica para descartar vasculitis y actividad del aneurisma, además de autoanticuerpos, que pudieran justificar el cuadro que motivó el ingreso, siendo los resultados negativos.

Se procede a realización de colonoscopia, observando a nivel de válvula ileocecal úlceras ovaladas de gran tamaño, con bordes mamelonados y friables a la toma de muestras. Se envía la muestra para análisis preferente, con informe de anatomía patológica con microabscesos cripticos y necrosis ulcerativa amplia, siendo el diagnóstico de EC ileal.

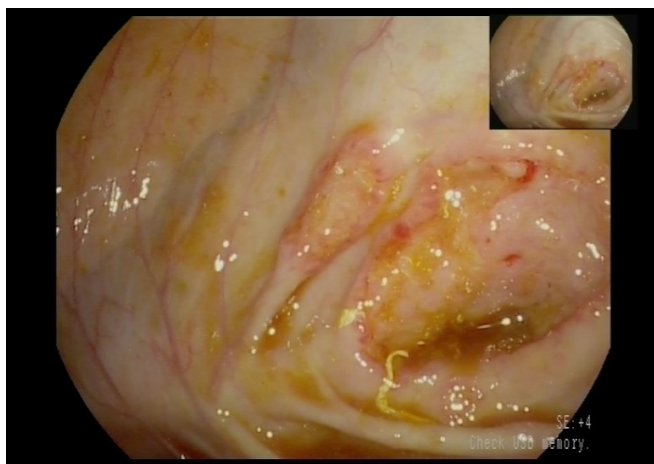


Figura 2
Imagen de colonoscopia.

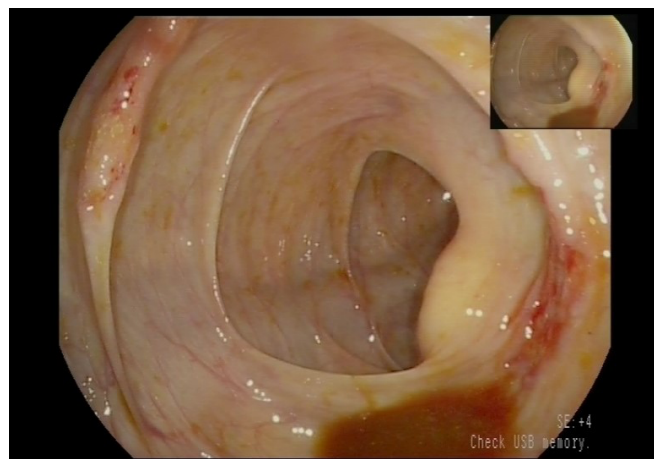


Figura 2
Imagen de colonoscopia.

Dado el diagnóstico según la anatomía patológica, se inicia tratamiento con metilprednisolona intravenosa a dosis de 60 mg diarios, produciéndose empeoramiento de la paciente en las siguientes 24 horas con desarrollo de cefalea hemisférica intensa y diplopía, además de disartria, por lo que se solicita TAC cerebral urgente el cual resulta normal y punción lumbar, siendo el líquido cefalorraquídeo compatible con meningitis tuberculosa. Se notifica a Anatomía Patológica dicho resultado para que se complete estudio de *Mycobacterium tuberculosis* en la muestra, demostrándose el hallazgo de granulomas caseificantes y de bacilos ácido

alcohol-resistentes. Se repitió TAC torácico en el que se observó afectación miliar a nivel pulmonar. La paciente inició tratamiento con cuádruple terapia antituberculosa con buena evolución en la primera semana y desaparición de la fiebre, además de mejoría de los síntomas. Actualmente se encuentra completando tratamiento antituberculostático.

Discusión

Aunque es causa poco frecuente de IT, la infección tuberculosa ocupa el sexto lugar en frecuencia en lo que a afectación extrapulmonar se refiere, debiendo incluirse en el diagnóstico diferencial de la misma, suponiendo en la mayoría de ocasiones un reto diagnóstico¹. En la actualidad, parece existir un aumento de incidencia de esta enfermedad, debido los tratamientos inmunosupresores, el virus de la inmunodeficiencia y la inmigración². En los casos en los que existe tuberculosis pulmonar activa, hasta en un 25% de los casos puede existir afectación intestinal. La afectación intestinal por *Mycobacterium tuberculosis* ocurre tras la ingesta repetida de esputo infectado, aunque también puede alcanzar esta región por vía hematogena o linfática. La región ileocecal, en primer lugar y la yeyunoileal en segundo, son los lugares con mayor frecuencia de afectación³.

La infección por *Mycobacterium bovis* es causa menos frecuente de tuberculosis intestinal. En este caso, la infección se produciría por la ingesta directa de productos lácteos exentos de control sanitario, siendo esta causa poco frecuente en nuestro medio.

Las manifestaciones clínicas pueden ser totalmente inespecíficas, siendo las más frecuentes la pérdida de peso, fiebre y dolor abdominal crónico. En menor frecuencia aparecen hemorragia rectal, alteración del hábito intestinal o la perforación^{4,5}.

La tuberculosis intestinal puede remedar diferentes cuadros, por lo que es importante la sospecha clínica para distinguirla de la EC, ya que los fármacos que pueden mejorar esta última, pueden producir empeoramiento de la tuberculosis. La colonoscopia es la prueba de elección para la valoración de lesiones sobre la mucosa y toma de muestras. Algunos autores, establecieron comparaciones entre los hallazgos endoscópicos de ambas entidades. Así, en la tuberculosis, parece que las úlceras presentan bordes irregulares y nodulares, pudiendo existir en el borde ulceroso formaciones polipoideas sésiles que se desprenden difícilmente con la toma de muestras. Además, en ambas entidades, existen granulomas, pero en el caso de la tuberculosis sólo aparecen en un 30% de los casos. Por otro lado, la identificación en la muestra de *Mycobacterium tuberculosis* mediante tinción de Ziehl-Neelsen tiene baja sensibilidad y especificidad, por lo que si no existe sospecha clínica y en un primer momento no se identifican en la muestra estos hallazgos, el diagnóstico puede ser difícil². El cultivo sigue siendo la técnica de elección en estos casos, pero el inconveniente es que puede retrasar el diagnóstico entre 1 y 2 meses. La PCR en las biopsias intestinales puede resultar más rápida y aunque su sensibilidad es baja⁶, estudios recientes lo consideran como método diagnóstico altamente específico para el diagnóstico de esta entidad⁷.

En la mayoría de casos, una vez se establece el diagnóstico, la respuesta al tratamiento es excelente y raros son los casos en los que se recurre a la laparotomía para el diagnóstico. La cirugía se reserva para complicaciones tales como la hemorragia, perforación u obstrucción, siendo estas complicaciones propias de enfermedad crónica⁸.

Nuestro caso se trata de una tuberculosis diseminada, que se manifestó inicialmente en forma de IT, con diagnóstico preliminar de EC, sin embargo, desde el inicio existían datos que nos podrían hacer pensar que se trataba de una tuberculosis, como son la fiebre elevada y de larga evolución y la presencia de úlceras ovaladas sobre la válvula ileocecal con eje mayor perpendicular al eje longitudinal del colon. Se inició tratamiento con corticoides después de obtener el resultado de Anatomía Patológica, produciéndose el empeoramiento de la paciente en 24 horas, por lo que en este caso, pensamos que el tratamiento con dicho fármaco no fue el causante del mismo y se atribuyó al curso clínico de la enfermedad que comenzó semanas previas y que hasta el momento no había recibido tratamiento. Tras realizar punción lumbar, dado que el líquido era compatible con meningitis tuberculosa, se realizó tinción de Ziehl-Neelsen sobre las biopsias colónicas y se obtuvo el diagnóstico.

Señalar que la paciente tiene una profesión de riesgo para la adquisición de enfermedad tuberculosa y como conclusión, destacar la importancia de incluir en el diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido de ileítis la posibilidad de tuberculosis intestinal.

Bibliografía

1. Grupo de trabajo del área TIR de SEPAR. Recomendaciones SEPAR. Normativa sobre la prevención de la tuberculosis Arch Bronconeumol, 2002; 38: 441-451.
2. Maroto A, Ponce M. Tuberculosis y aparato digestivo. Gastroenterol Hepatol. 2003; 26: 34-41
3. Marshall JB, Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. AM J Gastroenterol 1993;88: 989-99.
4. Donoghue HD, Holton J. Intestinal tuberculosis. Current opinion on infectious diseases 2009; 22:490-496.
5. Govind K. Makharia et al. Clinical, endoscopic, and histological differentiations between Crohn`s disease and intestinal tuberculosis. The American Journal of Gastroenterology 2010; 105:642-651.
6. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: Return of an old disease. Am J Gastroenterol 1998; 93: 692-6.
7. Jin T. et al. Saudi J Gastroenterol. 2017 Jan-Feb;23(1):3-10. doi: 10.4103/1319-3767.199135).
8. Anand BS, Nanda R, Schdev GK. Response of tuberculous stricture to antituberculous treatment. Gut 1988; 29: 62.

PANCREATITIS AGUDA GRAVE COMO COMPLICACIÓN DE COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA

SEVERE ACUTE PANCREATITIS AFTER ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY

M. Povar-Echeverría, P.E. Auquilla-Clavijo

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Resumen

Presentamos el caso de una mujer de 82 años con diagnóstico de pancreatitis aguda grave post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con evolución desfavorable. La CPRE es una técnica diagnóstica y terapéutica cada vez más utilizada para el manejo de la patología biliopancreática, no obstante, no está exenta de complicaciones. La complicación más frecuente es la pancreatitis post CPRE, se han descrito otras complicaciones e incluso mortalidad, aunque la incidencia es baja. Los objetivos de este trabajo son actualizar conceptos tan importantes como los criterios diagnósticos y clasificación de gravedad de la pancreatitis aguda y revisar las complicaciones de la CPRE, en particular la pancreatitis post CPRE.

Palabras clave: pancreatitis, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, coledocolitiasis.

Abstract

We present the case of an 82-year-old woman diagnosed with severe acute pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) with unfavorable evolution. ERCP is a diagnostic and therapeutic technique increasingly used for the management of biliopancreatic pathologies, however, it is not without complications. The most frequent complication is post-ERCP pancreatitis. Other complications have been described, even death, although with low incidence. The objectives of this study are to update important concepts such as diagnostic criteria, criteria for the classification of acute pancreatitis severity and to review the complications of ERCP, in particular post ERCP pancreatitis.

Keywords: pancreatitis; endoscopic retrograde cholangiopancreatography, choledocholithiasis.

Introducción

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se ha convertido en un procedimiento de gran utilidad tanto diagnóstica como terapéutica en el manejo de la patología biliar y pancreática. Su indicación más frecuente es la coledocolitiasis. Esta técnica presenta menos complicaciones y mortalidad que la cirugía convencional, no obstante, no debemos olvidar que es una

CORRESPONDENCIA

Marina Povar Echeverría
Servicio de Medicina Interna. H.U. Miguel Servet
50009 Zaragoza
marinapovar89@hotmail.com

Fecha de envío: 20/02/2017
Fecha de aceptación: 10/04/2017

técnica invasiva y por tanto no exenta de riesgo. La complicación más frecuente es la pancreatitis post CPRE, con una incidencia de 1,8-7,2% según las series¹. Se han descrito otras complicaciones (hemorragia, sepsis o perforación) e incluso mortalidad con una incidencia de 0,12-0,9%^{1,2}.

Presentamos un caso de pancreatitis post CPRE con evolución tórpida y que provocó el fallecimiento de la paciente, con el objetivo de revisar las complicaciones de la CPRE, en especial la pancreatitis post CPRE, y actualizar conceptos tan importantes como los criterios diagnósticos y la clasificación de gravedad de la pancreatitis aguda.

Descripción del caso clínico

Presentamos un caso de una mujer de 82 años, alérgica a penicilina y derivados, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diverticulosis, síndrome depresivo, enfermedad de Parkinson y colecistectomía por coledoclitiasis. En tratamiento habitual con enalapril/hidroclorotiazida, levodopa/carbidopa, omeprazol, mirtazapina y orfidal. Acudió a urgencias por un cuadro de 24 horas de evolución de dolor en hipocondrio derecho con fiebre de hasta 38º en domicilio, que asociaba náuseas sin vómitos. No presentaba ictericia, coluria ni acolia.

En la exploración física destacaba: constantes vitales: TA 150/90 mmHg; FC 95 lpm; Sat. O₂ 95%; Temperatura 36,3º. Consciente. Orientada. Normocoloreada. Normohidratada. Eupneica. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular normal. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal, no se palpaban masas. Peristaltismo conservado. Puñopercusión renal negativa bilateral. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, pulsos conservados y simétricos.

Tras la primera valoración, se solicitó analítica sanguínea en la que presentaba normalidad en todos los parámetros (hemograma, hemostasia, iones, función renal, amilasa y lipasa, PCR, equilibrio ácido-base, perfil hepático y bilirrubina). Se solicitó radiografía de tórax en la que se demostraba cardiomegalia sin alteraciones pleuroparenquimatosas y una ecografía abdominal urgente que fue normal. Dada la sospecha clínica de patología en la vía biliar a pesar de los resultados en las pruebas ya descritas se solicitó un TC abdominal que demostró una marcada dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática con colédoco de 14 mm, con afinamiento gradual hasta su porción ampular, observando una nodularidad intensa hiperdensa (en vacío y con contraste) que sugería coledocolitiasis (Figura 1). La paciente fue diagnosticada de colangitis aguda por coledocolitiasis residual y se inició tratamiento médico con fluidoterapia y antibioterapia de amplio espectro (ciprofloxacino y metronidazol). Unas 72 horas más tarde, ante la persistencia de la clínica se realizó drenaje biliar mediante CPRE. La canulación fue difícil, pero se comprobó dilatación del colédoco de 12 mm y se realizó esfinterotomía con drenaje biliar, sin observar la salida de litiasis (Figura 2).

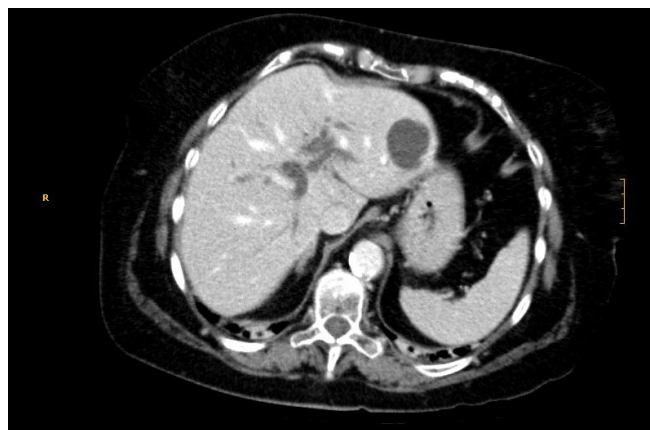


Figura 1

TC abdominal en el que se aprecia dilatación de vía biliar intrahepática.

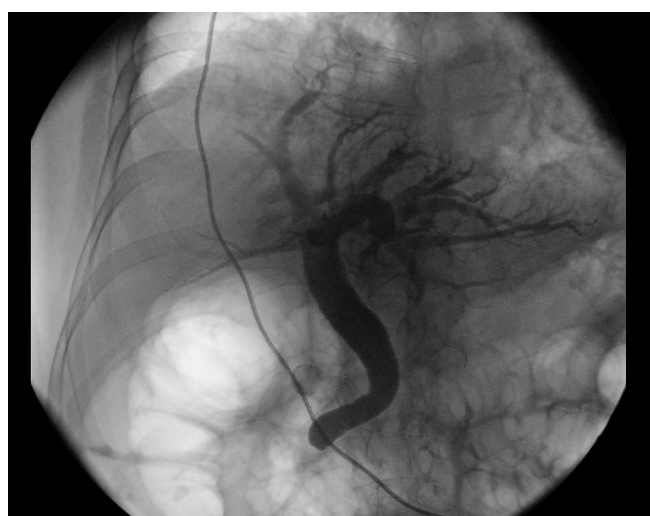


Figura 2

Imagen de CPRE en el que se aprecia dilatación de vía biliar y colédoco de 12 mm.

Tras 3-4 horas de la CPRE la paciente presentó dolor abdominal epigástrico intenso, irradiado hacia la espalda en "cinturón", con náuseas y vómitos asociados. Se realizó analítica urgente en la que se evidenciaba elevación de amilasa y lipasa (Amilasa 1273 U/L; Lipasa 1180 U/L), y se solicitó un TC abdominal que demostró afectación inflamatoria de cuerpo y cola de páncreas con alteración de la grasa adyacente y líquido inflamatorio periduodenal. La paciente fue diagnosticada de pancreatitis aguda post CPRE. Se optimizó el tratamiento médico mediante reposición hidroelectrolítica y analgesia. En las horas siguientes la evolución fue desfavorable, apareciendo hipotensión, taquicardia, taquipnea y signos de hipoperfusión. Se realizó nueva analítica que demostró acidosis metabólica, insuficiencia renal aguda, leucopenia, trombopenia y coagulopatía con elevación del Dímero D. A pesar de intensificar el tratamiento médico mediante expansores de volumen, la paciente presentaba insuficiencia respiratoria con trabajo respiratorio y oligoanuria. Se realizó AngioTC torácico para valorar otras posibles causas de insuficiencia respiratoria, que descartó tromboembolismo pulmonar. Finalmente, unas 12 horas

tras la CPRE la paciente falleció como consecuencia del fracaso multiorgánico producido por el síndrome de respuesta inflamatoria aguda.

Discusión

Se presenta un caso de colangitis aguda secundaria a coledocolitiasis, que es la causa más frecuente (70% de los casos)³. La colangitis aguda se caracteriza por la tríada típica de Charcot (fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia)⁴ que no siempre está presente, como en este caso que se manifestó como fiebre y dolor.

La coledocolitiasis se define como la presencia de cálculos en la vía biliar principal^{5,6}, presenta una elevada incidencia entre 7-20% según las series⁷. Para su diagnóstico podemos emplear pruebas de imagen como la ecografía abdominal o el TC abdominal⁵. Nos parece interesante resaltar la discordancia en el resultado de la ecografía y el TC abdominal en el caso presentado. La ecografía abdominal es la prueba más utilizada al ser rápida, barata y no invasiva, pero es operador dependiente y tiene una sensibilidad baja (13-89%)⁸ con una elevada especificidad (95-98%)^{5,6}. En este caso la ecografía no evidenció la presencia de litiasis (que podría observarse como una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior) ni tampoco la dilatación de la vía biliar extrahepática que podría ser un signo indirecto de coledocolitiasis, al producir obstrucción del flujo biliar. Para el diagnóstico fue necesario realizar un TC abdominal que es más sensible (86%) y específico (98%)⁹ y permite visualizar la dilatación de la vía biliar en el 90% de los casos⁵. En ocasiones puede ser necesario recurrir a otras pruebas diagnósticas como la colangioresonancia, que es una prueba que tiene elevada sensibilidad (entre 77-100%), especificidad (entre 73-99%)⁴ y elevado valor predictivo negativo⁷, y que suele reservarse para casos en los que no se ha evidenciado la presencia de litiasis o permanecen dudas diagnósticas antes de realizar la CPRE⁵. La CPRE es una prueba tanto diagnóstica como terapéutica, con una sensibilidad del 80-93% y especificidad del 10%⁶, sin embargo, al tratarse de una técnica invasiva con posibilidad de complicaciones suele reservarse para el abordaje terapéutico una vez hecho el diagnóstico con otras pruebas no invasivas⁶.

La pancreatitis aguda es una entidad frecuente, con una incidencia estimada en España de 350 casos por millón de habitantes y año⁸, de estos el 20% son casos graves. La mortalidad global de la enfermedad es del 5-10%, ascendiendo a 25-30% en los casos graves⁸. Los criterios diagnósticos de pancreatitis aguda son: 1) dolor abdominal sugestivo de pancreatitis; 2) niveles de lipasa y/o amilasa en suero 3 o más veces el valor normal; 3) hallazgos característicos en TC o estudios ecográficos. Para el diagnóstico deben estar presentes al menos 2 de los 3 criterios^{9,10}. Es importante, una vez hecho el diagnóstico de pancreatitis aguda, clasificar su gravedad. Los clásicos sistemas de puntuación multifactoriales como la clasificación de APACHE o los criterios de Ranson tienen escasa aplicación práctica. Por ello, se han establecido nuevas clasificaciones de gravedad en las que se tiene en cuenta únicamente las complicaciones locales y la presencia de fallo orgánico^{9,10}. La clasificación de Atlanta^{11,12} define como pancreatitis aguda grave aquella que desarrolla en su evolución

alguna de las siguientes complicaciones como fallo orgánico (shock, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal o hemorragia digestiva) o complicaciones locales (necrosis estéril o infectada, pseudoquiste o absceso). La clasificación de Petrov *et al.*^{9,13} clasifica la pancreatitis aguda en cuatro niveles según la presencia de complicaciones locales y/o fallo orgánico (insuficiencia de un órgano ausente, transitorio o persistente)⁹: 1) pancreatitis aguda leve (PAL): ausencia de complicaciones locales y fallo orgánico; 2) pancreatitis aguda moderada (PAM): presencia de necrosis pancreática estéril o fallo orgánico transitorio; 3) pancreatitis aguda grave (PAG): presencia de necrosis infectada o fallo orgánico persistente; 4) pancreatitis aguda crítica (PAC): necrosis pancreática infectada y fallo orgánico persistente⁹. Para la definición de fallo orgánico recomiendan utilizar los criterios del documento de consenso de la Sepsis Surviving Campaign¹⁴. En el documento de consenso de la Sociedad de Cuidados Intensivos para el manejo de la pancreatitis aguda, se recomienda utilizar la clasificación de Petrov *et al.*, en la pancreatitis aguda, y no la clasificación de Atlanta⁹. En la valoración inicial se recomienda el sistema BISAP para la predicción de gravedad^{12,15} que consta de 5 variables (Tabla 1): B (Blood urea nitrogen) nitrógeno uréico en sangre >25 mg/dL; I (Impaired mental status) alteración del estado mental o en la práctica Glasgow <15; S (SIRS) síndrome de respuesta sistémica inflamatoria; A (Age) edad >60 años; P (Pleural effusion) derrame pleural visible en la radiografía de tórax de ingreso). Cada variable positiva equivale a un punto, una puntuación ≥ 3 predice gravedad.

Tabla 1. Sistema BISAP.

Sistema BISAP. Cada variable +1 punto. Puntuación > 3 predice gravedad.	
Blood urea nitrogen (BUN)	BUN > 25 mg/dL
Impaired mental status	Alteración de la conciencia (Glasgow <15)
Systemic inflammatory response syndrome (SIRS)	Presencia de criterios de SIRS*
Age	Edad >60 años
Pleural effusion	Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax

* Criterios de SIRS: 2 o más de los siguientes: 1) Frecuencia cardíaca >90 latidos por minutos. 2) Temperatura >38 o <36 °C. 3) Frecuencia respiratoria >32 respiraciones por minuto o pCO₂ <32 mmHg. 4) Leucocitos >12.000 o <4.000.

En el caso presentado la paciente presentó una pancreatitis post CPRE, este diagnóstico se realiza mediante la presencia de dolor abdominal en las primeras 24 horas tras una CPRE junto con elevación de amilasa al menos 3 veces por encima de lo normal¹. La elevación de enzimas pancreáticas tras la CPRE es común en el 75% de los pacientes, pero solo un pequeño porcentaje de ellos desarrollará clínica. Por ello, para el diagnóstico de pancreatitis post CPRE hace falta una clínica compatible, además de los hallazgos analíticos¹⁶, no se recomienda la determinación sistemática de las enzimas pancreáticas tras una CPRE en ausencia de clínica¹⁶. Siguiendo los criterios previamente descritos, se trataba de una pancreatitis aguda grave al cursar con fallo orgánico persistente.

Se han descrito múltiples factores que incrementan el riesgo de desarrollar pancreatitis post CPRE^{1,2,16}, relacionados con el operador (falta de experiencia), con el paciente (edad, sexo femenino, disfunción del esfínter de Oddi, pancreatitis recurrente, antecedentes de pancreatitis post CPRE) y con el procedimiento (difícil canulación, esfínterotomía, extracción de cálculos, tamaño del colédoco)^{1,16}. Los factores de riesgo que podemos identificar en este caso son: sexo femenino, edad avanzada, difícil canulación y esfínterotomía.

Conclusión

La CPRE es una técnica invasiva no exenta de complicaciones ni de mortalidad, la incidencia de mortalidad descrita está en torno al 0,12-0,9%^{1,2} según las series. En el caso presentado, la paciente desarrolló una pancreatitis aguda grave con fallo orgánico persistente, con evolución desfavorable y exitus de la paciente. Es importante reconocer de manera precoz los síntomas de pancreatitis post CPRE e instaurar el tratamiento médico adecuado. No se recomienda la determinación de enzimas pancreáticas de manera sistemática tras una CPRE si no existe clínica de pancreatitis¹⁶. Presentaba factores de riesgo de pancreatitis post CPRE (sexo femenino, edad avanzada, difícil canulación y esfínterotomía)^{1,2,16}. Recomendamos vigilancia clínica estrecha tras la realización de una CPRE, en especial en el caso de que exista algún factor de riesgo y el uso de escalas de gravedad, como la escala de Atlanta^{11,12} o la de Petrov^{9,13} para valorar el riesgo de mortalidad e intensificar el tratamiento en las pancreatitis agudas graves.

Bibliografía

1. Quispe Mauricio A, Sierra Cahuata W, Callacondo D, Torreblanca-Nava J. Factores asociados a complicaciones de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en un hospital de alta complejidad. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2010; 27 (2): 201-208.
2. Gallego Rojo FJ, Gallardo Sánchez F, Martínez Cara JG. Complicaciones de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (cpre). Identificación, prevención y manejo. *RAPD online*. 2010; 33 (1): 22-36.
3. Lauret Braña ME, Rodrigo Sáez L. Colecistitis y colangitis aguda. En: Montoro Huguet MA, García Pagán JC. Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología. 3ª ed. Madrid: Jarpyo editores; 2010. P 33-38.
4. Giljaca V, Gurusamy KS, Takwoingi Y, Higgie D, Poropat G, Štimac D, Davidson BR. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD011549. DOI: 10.1002/14651858.CD011549.
5. Hoyuela C, Cugat E, Marco C. Opciones actuales para el diagnóstico y tratamiento de la coledocolitiasis. *Cirugía Española*. 2000; 68 (3).
6. Copelan A, Kapoor BS. Choledocholithiasis: Diagnosis and Management. *Tech Vasc Interventional Rad*. 2015; 18:244-255.
7. Chen W, Mo JJ, Lin L, Li CQ, Zhang JF. Diagnostic value of magnetic resonance cholangiopancreatography in choledocolithiasis. *WJG*. 2015; 21 (11). 3351- 3360.
8. De Madaria E, Martínez Sempere JF. Pancreatitis aguda grave. En: Montoro Huguet MA, García Pagán JC. Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología. 3ª ed. Madrid: Jarpyo editores; 2010. P 39-44.
9. Maraví Poma E, Zubia Olascoaga F, Petrov MS, Navarro Soto S, Laplaza Santos C, Morales Alava F et al. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. *Med Intensiva*. 2013; 37 (3): 163-179.
10. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 13 (2013) e1-e15.
11. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. Jan 2013;62(1):102-111.
12. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, Gastroenterology ACo. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. Sep 2013;108(9):1400-1415; 1416.
13. Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? *Am J Gastroenterol*. Jan 2010;105(1):74-76.
14. Surviving Sepsis Campaign. International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012.
15. Swaroop Vege S. Predicting the severity of acute pancreatitis. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on April 01, 2016.)
16. Loperfido S, Ferrara F, Costamagna G. Post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) pancreatitis. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on April 01, 2016).

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR FECALOMA GIGANTE

INTESTINAL OBSTRUCTION DUE TO GIANT FECALOMA

J.P. Roldán-Aviña¹, C. García-Bellido¹, S. Merlo-Molina¹, V. Camacho-Marente¹, A. Aparecero-Fuentes²

¹Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.

²Hospital de Alta Resolución de Utrera. Sevilla.

Resumen

Los fecalomas se definen como una masa de heces acumuladas (sobre todo a nivel del colon distal y del recto) con presentación clínica muy diversa incluyendo masas abdominales, retención urinaria o megacolon tóxico.

Presentamos el caso de una mujer de 80 años, que acudió a urgencias un cuadro de obstrucción intestinal con sensación de no obrar por completo en las dos últimas semanas. A pesar de fraccionar el fecaloma y administrar un enema el cuadro no mejoró, por lo que se solicitó TAC de abdomen y pelvis para valorar otros posible orígenes (síndrome adherencial, neoplasia estenosante, etc.), en el que se apreció un fecaloma gigante como causa del cuadro. Se realizó manejo conservador del mismo con enemas y laxantes logrando la resolución del cuadro en 48 horas.

Palabras clave: fecaloma, obstrucción intestinal, anuria, estreñimiento crónico.

Abstract

Fecalomas are masses of accumulated feces (especially at distal colon and rectum) with variable clinical presentation including abdominal masses, urinary retention or toxic megacolon.

We present the case of an 80-year-old woman, with symptoms of intestinal obstruction with a two weeks constipation. First treatment was by fractionating the fecaloma and using enemas, with low success. Abdominal and pelvic CT scan was done to evaluate other possible origins (adhesion syndrome, stenosing neoplasm, etc.), finding a giant fecaloma as the cause of the symptoms. Conservative management was performed with enemas and laxatives, achieving resolution of the condition in 48 hours.

Keywords: fecaloma, intestinal obstruction, anuria, chronic constipation.

Introducción

Los fecalomas tienen su origen en una masa de heces acumuladas sobre todo a nivel del colon distal y del recto, de consistencia más dura incluso que la impactación fecal¹. Sus causas pueden ser múltiples y su forma de presentación pueden dar lugar a retenciones urinarias o incluso al desarrollo de un megacolon tóxico¹. Su manejo inicial es conservador mediante cuidados

CORRESPONDENCIA

Juan Pastor Roldán Aviña
Hospital de Alta Resolución de Écija
Avda. Dr. Sánchez Malo, s/n. 41400 Écija (Sevilla)
jproldan@aecirujanos.es

Fecha de envío: 03/06/2017

Fecha de aceptación: 15/06/2017

dietéticos, laxantes y fraccionamiento digital o endoscópico siendo excepcional la necesidad de tratamiento quirúrgico². Presentamos el caso de una paciente que debutó con un cuadro de obstrucción intestinal y anuria secundaria a fecaloma gigante.

Caso clínico

Mujer de 80 años, pluripatológica y polimedicada, que acudió a urgencias por cuadro de náuseas, dolor y distensión abdominal progresivos y con orinas escasas. Refería hábito intestinal estreñido, con sensación de no obrar por completo en las dos últimas semanas a pesar de utilización de laxantes. En el tacto rectal se extrajeron heces endurecidas de la ampolla rectal y posteriormente se administró un enema, que fue poco efectivo; también se realizó sondaje vesical con evacuación de 2.000 cc de orina clara. A pesar de estas maniobras el cuadro continuó empeorando, motivo por el que se solicitó TAC de abdomen y pelvis para valorar posible cuadro obstructivo por sus antecedentes quirúrgicos previos (histerectomía con doble anexectomía) o incluso la presencia de una neoplasia estenosante, y en el que se apreció un fecaloma gigante como causa del cuadro (Figuras 1, 2 y 3). Se realizó manejo conservador del mismo con enemas y sonda rectal logrando la resolución del cuadro en 48 horas.

Discusión

Los fecalomas son una entidad poco frecuente y constituyen la forma más extrema de la impactación fecal(3). Suelen producirse sobre todo en el sigma y en el recto por la disminución progresiva del calibre y el fenómeno de la coprostasis, siendo más frecuentes en pacientes ancianos, con estreñimiento crónico o lesiones medulares⁴, apareciendo también en enfermedades neuropsiquiátricas y sobre todo en los aganglionismos como en la enfermedad de Chagas o de Hirschprung^{1,5}.

Desde el punto de vista clínico los fecalomas pueden pasar desapercibidos inicialmente debido a la presencia de diarrea por rebosamiento³. También pueden manifestarse como masas abdominales que condicionan síntomas por compresión de estructuras vecinas³ con clínica incluso extradigestiva como puede ser la incontinencia urinaria⁶. En casos más avanzados llegan a producir megacolon tóxico o retención urinaria¹. Las complicaciones más severas son la insuficiencia respiratoria, la perforación intestinal o la uropatía obstructiva. La presentación en forma de obstrucción intestinal con dolor y distensión abdominal, náuseas y vómitos como en nuestro caso, es muy rara¹.

Aunque el diagnóstico es clínico, la radiología simple o del TAC⁷ puede ser útil tanto para el diagnóstico como para el diagnóstico diferencial con el megacolon idiopático².

El tratamiento del fecaloma debe ser inicialmente conservador con reposo digestivo, utilización de laxantes y de enemas, y con la extracción digital del mismo^{1,3,7} siendo necesaria

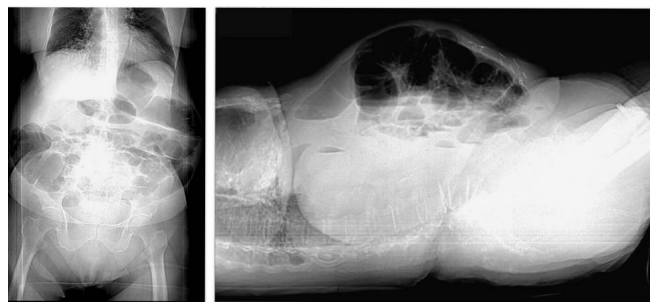


Figura 1

Radiología simple anteroposterior y lateral (Scanview TAC) con patrón obstructivo y dilatación del colon.

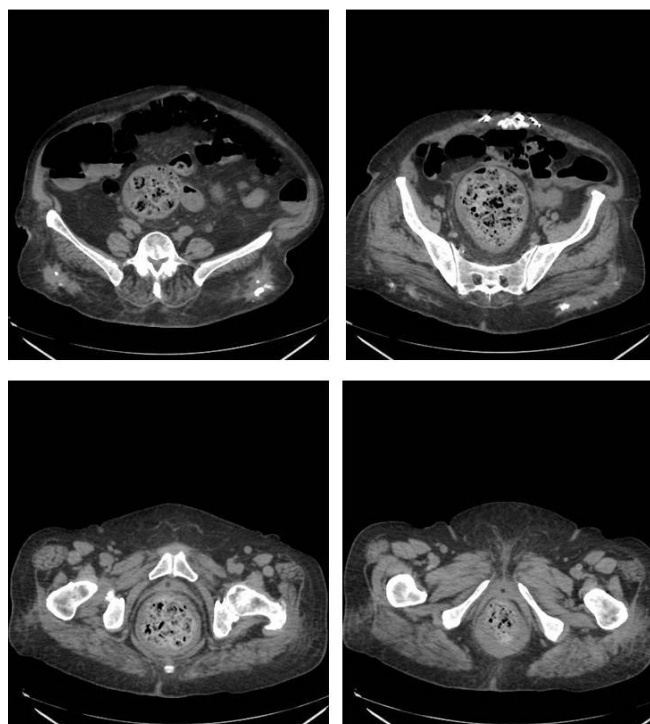


Figura 2

TAC de abdomen (cortes axiales) con dilatación del colon y fecaloma a nivel del sigma.

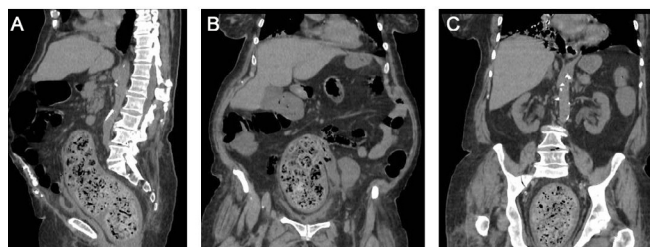


Figura 3

TAC de abdomen. A) Corte sagital: gran fecaloma que sobrepasa el promontorio sacro. Cortes coronales: B) a nivel de sigma alto y C) a nivel del recto.

en ocasiones la anestesia general⁴. También está descrito el tratamiento endoscópico^{1,5} quedando reservado el tratamiento quirúrgico para cuando fallan estas medidas o cuando existe la posibilidad de desarrollo de complicaciones². Está descrito tanto el abordaje abierto o laparotómico, así como la extracción mediante colotomía del fecaloma o la resección con anastomosis³. La técnica dependerá tanto del tamaño, la localización y la presencia de contaminación en la cavidad peritoneal. El pronóstico tras la cirugía empeora en pacientes ancianos o si se ha retrasado la indicación para la cirugía¹.

Bibliografía

1. Mushtaq M, Shah MA, Malik AA, Wani KA, Thakur N, Parray FQ. Giant fecaloma causing small bowel obstruction: case report and review of the literature. *Bull Emerg Trauma* 2015; 3: 70-72.
2. Tchangai B, Alassani F, Tchaou M, Attipou K. Sataged surgery for giant fecaloma complicating idiopathic megacolon. *O J Gas* 2016; 6: 418-422.
3. Gupta M, Aggarwai P, Singh R, Lehi SS. A case of giant fecaloma in a 32-years old woman. *Austin J Clin Case Rep* 2014; 1: 1017.
4. Caselli G, Besa C, Migueles R. Fecaloma gigante en paciente adolescente. *Rev Chil Cir* 2014; 6: 529-530.
5. Ayala MA, Tafoya D, Martínez KI. Fecaloma gigante. *Rev Med Hered* 2014; 25: 177.
6. Adriazola M, Ortiz R, Alonso A, García E, Tejeda E, Romero F. Fecaloma gigante como causa de incontinencia e inestabilidad vesical femenina. Aportación de un caso. *Actas Urol Esp* 2004; 28: 527-529.
7. Yucel AF, Akdigan RA, Gucer H. A giant abdominal mass: fecaloma. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10: e9-e10.

PERFORACIÓN ESOFÁGICA SECUNDARIA A SONDA NASOGÁSTRICA

ESOPHAGEAL PERFORATION CAUSED BY THE USE OF NASOGASTRIC TUBES

A.M. Caballero-Mateos, E. López-González, M. Úbeda-Muñoz, M. Ruiz-Cabello-Jiménez

Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

La perforación esofágica es una complicación conocida, grave y poco frecuente secundaria al uso de sonda nasogástrica.

Palabras clave: perforación de esófago, sonda nasogástrica.

Abstract

Esophageal perforation is a well-known, severe and rare complication caused by the use of nasogastric tubes.

Keywords: esophageal perforation, nasogastric tube.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 88 años con antecedentes de accidentes cerebrovasculares varios, histerectomizada, demencia multifactorial y dependiente para las actividades básicas vitales. Acude a urgencias con cuadro de varios días de evolución de dolor, distensión abdominal,

náuseas y vómitos de color marrón oscuro. Presenta deposiciones diarias, sin estar estreñida en los últimos días. En la radiografía abdominal no se aprecia dilatación de asas. Ante la sospecha de cuadro suboclusivo se ingresa en planta con sonda nasogástrica y tratamiento de mantenimiento. A pesar del débito de 600 cc diarios a través de la sonda, la paciente no mejora y comienza a aparecer fiebre $>38^{\circ}\text{C}$. En la exploración se observa taquipnea y crepitantes en base derecha que previamente no existían. Se realiza TC toracoabdominal que informa sobre hallazgos compatibles con perforación esofágica por sonda nasogástrica con la existencia de neumomediastino e hidroneumotórax. El extremo de la sonda nasogástrica se encuentra alojado en cavidad pleural derecha por perforación esofágica. Ante la complicada situación de la paciente, se deciden tomar medidas conservadoras y de confort hasta que finalmente fallece a los 5 días.



Figura 1 Imagen de TC donde se observa neumomediastino.

CORRESPONDENCIA

Antonio Caballero Mateo
Hospital Virgen de las Nieves
Avda. de las Fuerzas Armadas, 2. 18014 Granada.
ogy1492@hotmail.com

Fecha de envío: 14/03/2017
Fecha de aceptación: 08/04/2017

La colocación de sonda nasogástrica es una técnica utilizada frecuentemente para la administración de fluidos o disminuir la presión gástrica. La localización de la sonda una vez colocada debe ser controlada mediante una radiografía simple de abdomen. Se estima que aproximadamente el 75% de las perforaciones esofágicas son de origen iatrogénico¹. La mayor parte de las perforaciones ocurren a nivel torácico, en cara posterior y a través del músculo cricofaríngeo, donde existe una disminución del espesor de la pared por ausencia de musculatura longitudinal y de capa serosa. La mortalidad varía entre un 15% y un 30%, si bien la cirugía urgente puede disminuir estas cifras hasta un 10%².

La cirugía constituye el tratamiento principal de la perforación, sin embargo actualmente se acepta una actitud expectante aquellos casos en los que no se demuestre una perforación total, ante la ausencia de signos y síntomas de sepsis sistémica, pacientes en los que la perforación esté bien contenida, que no tengan obstrucción distal o una enfermedad esofágica maligna y que la perforación no sea abdominal³.



Figura 2

Extremo distal de la sonda a nivel de cavidad pleural.

Bibliografía

1. Muir AD, White J, McGuigan JA, McManus KG, Graham AN: Treatment and outcomes of oesophageal perforation in a tertiary referral centre. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23:799-804; discussion 804.
2. Kollmar O, Lindemann W, Richter S, Steffen I, Pistorius G, Schilling MK. Boerhaave's Syndrome: Primary Repair vs. Esophageal Resection-Case Reports and Meta-Analysis of the Literature. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 726-34.
3. Vogel S.B. y colab.: Esophageal perforation in adults: aggressive, conservative treatment lowers morbidity and mortality. *Ann Surg.* 2005; 241: 1016-1021.

ROTURA ESPONTÁNEA DE ESÓFAGO TRAS INGESTA DE ALCOHOL

SPONTANEOUS ESOPHAGEAL RUPTURE AFTER ALCOHOL INTAKE

A.M. Caballero-Mateos, P.I. Jervez-Puente, F. Valverde-López, M. Ruiz-Cabello-Jiménez

Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

La rotura espontánea esofágica, o síndrome de Boerhaave, constituye una patología infrecuente que suele asociarse a una elevada mortalidad. La presentación clínica suele ser muy característica, por ello una actuación rápida puede ser determinante para el pronóstico.

Palabras clave: rotura espontánea de esófago, síndrome de Boerhaave.

Abstract

The spontaneous esophageal rupture (Boerhaave syndrome) is a rare condition associated with high mortality. Most of the times, its clinical findings are typical, which makes a quick diagnosis crucial for the final outcome.

Keywords: spontaneous esophageal rupture, Boerhaave syndrome.

CORRESPONDENCIA

Antonio Caballero Mateo
Hospital Virgen de las Nieves
Avda. de las Fuerzas Armadas, 2. 18014 Granada.
ogy1492@hotmail.com

Fecha de envío: 15/03/2017
Fecha de aceptación: 22/03/2017

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente de 51 años, sin antecedentes de interés y bebedor de unos 60 g de alcohol al día, que acude a urgencias por cuadro de dolor centrotorácico muy intenso no irradiado de dos horas de evolución tras ingesta de alcohol. Presenta importante sensación nauseosa pero no ha logrado vomitar. No ha presentado fiebre ni sensación distérmica. A su llegada presenta estabilidad hemodinámica. La exploración abdominal encuentra una defensa muscular voluntaria sin claros signos de irritación peritoneal. Se realiza un TC abdominal con contraste donde se objetivan signos de neumomediastino con engrosamiento y desestructuración de la pared del esófago distal sugerente de rotura espontánea esofágica (Figuras 1, 2 y 3). Conocido el resultado, se procede a ingreso para intervención quirúrgica urgente, donde se realiza esofaguectomía subtotal con esofagostomía cervical y colocación de sonda de yeyunostomía para alimentación, tras identificar perforación esofágica de unos 2 cm de longitud en esófago distal. Tras un postoperatorio clínicamente tórpido por un síndrome de privación alcohólica, el paciente evoluciona favorablemente y se procede al alta hospitalaria. Un mes después ingresa de forma programada para reconstrucción esofágica con plastia gástrica retroesternal.

El paciente no ha vuelto a presentar clínica relacionada en los siguientes cuatro años. Actualmente se encuentra en estudio por probable hepatopatía alcohólica crónica.

El síndrome de Boerhaave supone alrededor del 15% de roturas de esófago¹. Este síndrome se asocia en ocasiones a esofagitis eosinofílica, esofagitis secundaria a medicación,

esófago de Barrett o úlceras infecciosas². El cuadro clínico suele desencadenarse tras un episodio de vómitos, sin embargo en este caso no llegó a producirse. Probablemente tanto las náuseas como el esfuerzo provocado por éstas produjeron el aumento de presión necesario para la rotura.

La mortalidad se encuentra entre el 16% y el 51%, sin embargo se llega al 70% de los casos si no se interviene a tiempo³. En caso de rotura mínima y estabilidad clínica se podrá comenzar tratamiento conservador; sin embargo la gran mayoría de los casos requerirá tratamiento quirúrgico⁴. Debido a la gravedad del cuadro, el diagnóstico y tratamiento tempranos se hacen fundamentales.

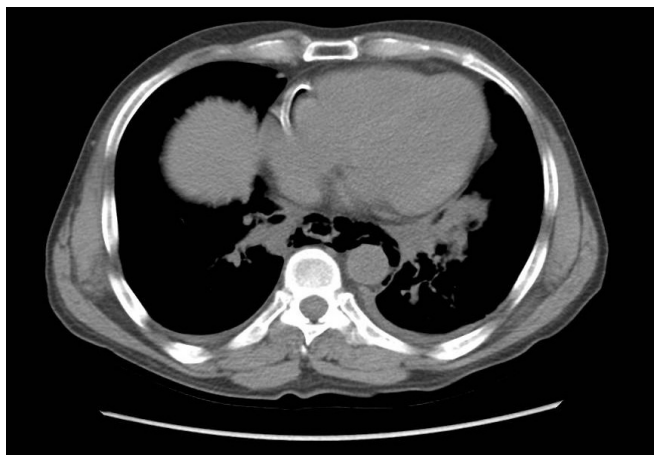


Figura 1 Imagen de TC donde se aprecia rotura esofágica distal y neumomediastino.

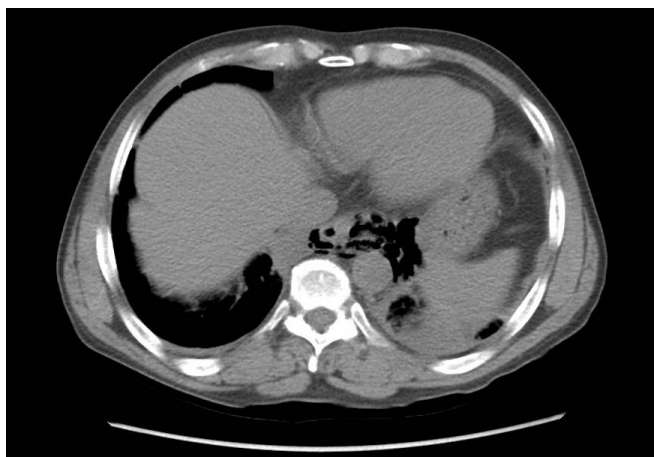


Figura 2 Importante cantidad de aire en mediastino.

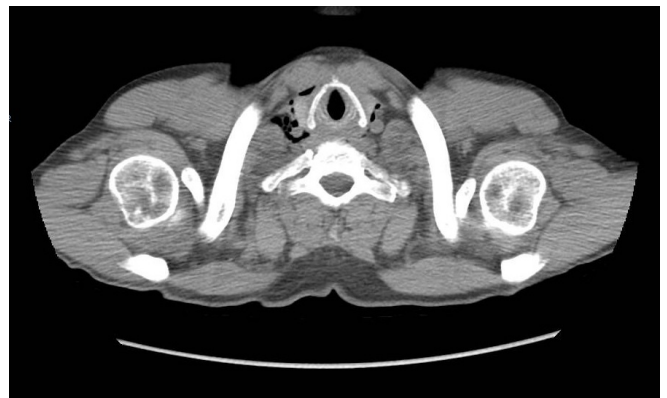


Figura 3 Aire subcutáneo a nivel cervical.

Bibliografía

1. Brinster CJ, Singhal S, Lee L, et al. Evolving options in the management of esophageal perforation. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:1475.
2. Pate JW, Walker WA, Cole FH Jr, et al. Spontaneous rupture of the esophagus: a 30-year experience. *Ann Thorac Surg* 1989; 47:689.
3. Larsen K, Skov Jensen B, Axelsen F. Perforation and rupture of the esophagus. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 17:311.
4. Carrott PW Jr, Low DE. Advances in the management of esophageal perforation. *Thorac Surg Clin* 2011; 21:541.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA BILIAR SECUNDARIA A RUPTURA Y FISTULIZACIÓN DE UN QUISTE HIDATÍDICO HEPÁTICO

OBSTRUCTION OF THE BILE DUCT SECONDARY TO RUPTURE AND FISTULIZATION OF A HEPATIC HYDATID CYST

M. Eisman-Hidalgo, Y. Núñez-Delgado, P. García-Vilanova Ruiz, M.A. Valero-González

Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

Resumen

La hidatidosis es una patología infrecuente en nuestro medio, la cual puede generar complicaciones evolutivas de gravedad variable. Presentamos el caso de un varón de 66 años que acude a Urgencias por cuadro de ictericia colestásica e hiperamilasemia generada por la migración de material hidatídico a la vía biliar por rotura y fistulización del quiste.

Palabras clave: quistes hidatídicos complicados, fistulización cistobiliar, obstrucción biliar.

Abstract

Hydatidosis is an uncommon pathology in our area, which can generate evolutionary complications of varying severity. We present the case of a 66-year-old man admitted to the emergency services for cholestatic jaundice and hyperamylasemia caused by

the migration of hydatid material to the bile duct by rupture and fistulization of the cyst.

Keywords: complicated hydatid cysts, cystobular fistulization, biliary obstruction.

Caso clínico

Varón de 66 años, acude a urgencias por ictericia conjuntival y cutánea asociada a prurito de 10 días de evolución, sin dolor abdominal ni fiebre. En la analítica destaca bilirrubina total: 9,79 mg/dL, directa: 7,77 mg/dL, indirecta: 2,02 mg/dL, GGT: 814 U/L, FA: 752 U/L, GOT: 103 U/L, GPT: 128 U/L y PCR: 31,01 mg/L.

Al paciente se le había realizado unos días antes una tomografía computarizada abdominopélvica por pérdida de peso (8 Kg en el último año), y como AP de interés había sido operado en tres ocasiones por quistes hidatídicos hepáticos (Figura 1) y leve-moderada dilatación de la vía biliar con varias calcificaciones lineales en su interior compatibles con membranas hidatídicas migradas por fistulización (Figura 2). El paciente fue sometido a una CPRE con esfinterotomía, la cual confirmó los hallazgos tomográficos y resolvió la obstrucción biliar.

CORRESPONDENCIA

Macarena Eisman Hidalgo
Hospital Campus de la Salud
Avda. de la Ilustración, s/n. 18016 Granada.
macarenaeisman@hotmail.com

Fecha de envío: 17/03/2017
Fecha de aceptación: 30/03/2017

Aunque la comunicación entre la vía biliar y los quistes hidatídicos hepáticos ocurren hasta en un 80-90% casos, la aparición de síntomas solo ocurre en un 13-37%^{1,2}, en la que el paso de vesículas hijas o membranas del quiste al sistema biliar, ocasiona ictericia obstructiva, colangitis, o septicemia¹.

El diagnóstico de ruptura del quiste a la vía biliar, viene establecido por la discontinuidad del contorno del quiste, y la presencia de material hidatídico en el árbol biliar. El diagnóstico diferencial de la presencia de gas dentro del quiste incluye la fistulización a la vía biliar, al árbol bronquial, o la sobreinfección bacteriana (principalmente por anaerobios)³.



Figura 1

Imagen axial de TCMD con contraste IV, en el que se visualiza quiste hidatídico hepático con calcificación y disrupción de su pared, así como nivel hidroaéreo interno, que sugieren su complicación.



Figura 2

Imagen axial de TCMD con contraste IV en el que se visualiza discreta dilatación del colédoco con calcificación lineal endoluminal en relación al material hidatídico migrado (flecha).

Aunque la mayoría de estas fistulas podrían cerrar espontáneamente, se recomienda el tratamiento endoscópico con esfinterotomía para reducir la morbilidad, ya que disminuye la presión biliar y favorece un cierre precoz de dicha comunicación^{1,3}.

Bibliografía

1. Manterola C, Losada H, Carrasco R, Muñoz S, Bustos L, Vial M, Innocenti G. Cholangiohydatidosis. An evolutive complication of hepatic hydatidosis. *Bol Chil Parasitol.* 2001 Jan-Jun;56 (1-2):10-5.
2. Marti-Bonmati L, Menor Serrano F. Complications of hepatic hydatid cysts: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance diagnosis. *Gastrointest Radiol.* 1990;15:119-125.
3. Vignote ML, Mino G, de Dios JF, Gomez F. Endoscopic sphincterotomy in hepatic hydatid disease open to the biliary tree. *Br J Surg.* 1990;77:30-31.