

ORIGINALES

8 Requisitos para la sedación en Unidades de Endoscopia Digestiva. Recomendaciones de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva.

Requirements for endoscopy sedation in Endoscopy Units. Recommendations of the Andalusian Society of Digestive Pathology.

A. Bejarano-García, J.G. Martínez-Cara, M. Rodríguez-Téllez, M. Romero-Gómez

REVISIONES TEMÁTICAS

18 Hernias de Spiegel en el sitio del trocar. Una revisión de veinte casos de la literatura.

Trocar site Spigelian-type hernias. A literature review of twenty hernias.

L. Moles-Morenila, C. Martín-Jiménez, O. Hurtado-Morales, A. Ortega-Carrasco, D. Díaz-Gómez, P. Martínez-García

22 ¿Existe conexión entre el síndrome de intestino irritable y la enfermedad inflamatoria intestinal?

Is there a connection between irritable bowel disease and inflammatory bowel disease?

A. Viejo-Almanzor

CASOS CLÍNICOS

32 Enfermedad de Crohn estenótica resuelta mediante dilatación endoscópica

Stenotic Crohn disease resolved through endoscopic dilatation

A. Roa-Colomo, A. Caballero-Mateos, P. Martínez-Tirado

35 Afectación gástrica metastásica de linfoma B de células de manto

Metastatic gastric involvement by mantle cell lymphoma

A. Martín-Lagos Maldonado, S. Pérez-Moyano, M.C. Herrera-Mercader

37 Vólvulo de ciego. Una urgencia endoscópica poco frecuente.

Cecal volvulus. An uncommon endoscopic emergency.

Á Martínez-Herreros, B. Sacristán-Teroba

IMAGEN DEL MES

41 Extracción de cuerpo extraño punzante duodenal bajo protección mucosa con capuchón de bandas elásticas en edad pediátrica

Removal of a sharp duodenal foreign body under mucosal protection with cap of elastic bands in paediatric age

J.A. Carnerero-Rodríguez, R. Chamorro-Mohedas, J. Leal-Téllez, F.J. Correro-Aguilar

44 Enfermedad de Ménétrier en paciente con dolor abdominal

Ménétrier's disease in a patient with abdominal pain

M. Ostiz-Llanos, A. Pueyo-Royo, S. Razquin-Lizarraga

47 Lesión infiltrativa colónica simulada por un cuerpo extraño

Colonic infiltrative lesion simulated by a foreign body

H. Flores-Moreno, D. Marín-García, A. Rico-Cano, M. Jiménez-Pérez





SAPD

Revista
Andaluza de
Patología
Digestiva

VOLUMEN 42 • Número 1
ENERO-FEBRERO 2019

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
FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

DIRECTOR ADJUNTO

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

SUBDIRECTORES

J.G. Martínez Cara
FEA. Complejo Hospitalario de Granada.

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

COMITÉ DE DIRECCIÓN

G. Alcaín Martínez
FEA. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.
Málaga.

M. Casado Martín
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Á. González Galilea
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

H. Pallarés Manrique
FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

J.M. Pérez Pozo
FEA. Centro Hospitalario de Alta Resolución de Utrera.
Sevilla.

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

P. Rendón Unceta
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

D. Sánchez Capilla
FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Granada.

COMITÉ DE REDACCIÓN

V.M. Aguilar Urbano
FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.
J. Ampuero Herrojo
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
E. Baeyens Cabrera
FEA. Hospital General Ciudad de Jaén. Jaén.
J.M. Benítez Cantero
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
E. Domínguez-Adame Lanuza
FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.
J.L. Domínguez Jiménez
FEA. Hospital Alto Guadalquivir de Andújar. Jaén.
M. Estévez Escobar
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.
E. Fraga Rivas
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
V. García Sánchez
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
I. Grilo Bensusan
FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.
E.M. Iglesias Flores
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
E. Leo Carnerero
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

M. Macías Rodríguez
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.
S. Morales Conde
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
J.M. Navarro Jarabo (†)
FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.
C. Ortiz Moyano
FEA. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.
F. Padilla Ávila
FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.
M. Ramos Lora
FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.
E. Redondo Cerezo
FEA. Complejo Hospitalario de Granada. Granada.
J.P. Roldán Aviña
FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija
M.J. Soria de la Cruz
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.
M. Tercero Lozano
FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.
J.M. Vázquez Morón
FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

PRESIDENTE

Á. Pérez Aísa

SECRETARIO

J.G. Martínez Cara

VICEPRESIDENTE

M. Rodríguez Téllez

TESORERO

J.J. Puente Gutiérrez

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA ORIENTAL

F. Gallego Rojo

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE

F.J. Romero Vázquez

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA OCCIDENTAL

J. Ampuero Herrojo

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 vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

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

- Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4º Agradecimientos.
- 5º Pies de figuras.
- 6º Tablas y Figuras de texto.
- 7º Opcional, un resumen en español (opcional también en inglés) con una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

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

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

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

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

- Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. 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 vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

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

- Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

2º Descripción de la imagen.

3º Comentarios a la imagen.

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

5º Pies de figuras.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Figuras, tablas y vídeos: la iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

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

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

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

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

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1_Gómez.jpg) o título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

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

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

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

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

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

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

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

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



REQUISITOS PARA LA SEDACIÓN EN UNIDADES DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA. RECOMENDACIONES DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA.

REQUIREMENTS FOR ENDOSCOPY SEDATION IN ENDOSCOPY UNITS. RECOMMENDATIONS OF THE ANDALUSIAN SOCIETY OF DIGESTIVE PATHOLOGY.

A. Bejarano-García¹, J.G. Martínez-Cara², M. Rodríguez-Téllez³, M. Romero-Gómez⁴

¹Jefe de Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva.

²FEA de Aparato Digestivo. Unidad de Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

³FEA de Aparato Digestivo. Unidad de Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

⁴FEA de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Revisores internos

Á. Pérez-Aisa⁵, E. Redondo-Cerezo⁶

⁵FEA de Aparato Digestivo. Agencia Sanitaria Costa de Marbella. Marbella, Málaga. Presidenta de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD). ⁶Jefe de Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. Coordinador del grupo de Endoscopia de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD).

Revisores externos

C. Dolz-Abadía⁷, G. Cacho-Acosta⁸

⁷Vocalía de Calidad y Acreditación de la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva (SEED). ⁸Coordinador Docente de Residentes de la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva (SEED) y representante de la SEED en el Grupo de Trabajo de Sedación de la Comunidad de Madrid.

Con el Aval Científico de la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva (SEED)

Resumen

Requisitos para la sedación en Unidades de Endoscopia Digestiva. Recomendaciones de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD).

Palabras clave: sedación, endoscopia, propofol.

Abstract

Requirements for endoscopy sedation in Endoscopy Units. Recommendations of the Andalusian Society of Digestive Pathology (SAPD).

Keywords: sedation, endoscopy, propofol.

CORRESPONDENCIA

Ana Bejarano García
Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez.
21005 Huelva
anabejarano.digestivo@gmail.com

Fecha de envío: 13/12/2018

Fecha de aceptación: 19/02/2019

Introducción

El uso de técnicas de sedación en endoscopia digestiva ha ido unida al desarrollo de la misma en las últimas décadas. El objetivo último de esta sedación no es otro que el de alcanzar el éxito de la técnica, garantizando su seguridad. Éxito que se consigue mejorando la tolerancia, la recuperación del paciente, y evitando el recuerdo incómodo del procedimiento. No menos importante, la adecuada

sedación durante la endoscopia proporciona al equipo de endoscopia un entorno de trabajo en el que realizar las exploraciones con mayor comodidad y seguridad.

La evidencia aportada por los numerosos trabajos publicados y la enorme experiencia acumulada en sedación guiada por endoscopistas y por el personal de enfermería endoscópica durante las últimas décadas revelan que la utilización de fármacos sedantes y su monitorización por personal sanitario entrenado en unidades de endoscopia es una práctica segura, eficaz y eficiente¹⁻⁸. Este aval científico, su demanda cada vez mayor por parte de profesionales y pacientes, junto a la necesidad creciente de un uso racional de los recursos, han hecho que la sedación se esté incorporando con fuerza a la actividad endoscópica, y convertida ya en una práctica habitual de la mayoría de las unidades de endoscopia de nuestro país. En esta misma línea, las principales sociedades de endoscopia digestiva han publicado artículos de posicionamiento y guías de sedación en endoscopia, respaldando esta actividad^{9,10,11}.

En la actualidad, con la evidencia disponible y los recursos a nuestro alcance, parece recomendable la realización de procedimientos endoscópicos con una sedación apropiada, que debe, por tanto, ofrecerse siempre al paciente, haciéndole conocedor de sus beneficios, riesgos, y ofreciéndole las alternativas disponibles.

Un punto primordial a la hora de incorporar esta práctica es el de la formación. Los endoscopistas encargados de la sedación (así como el personal de enfermería a su cargo) deben tener conocimientos teóricos y prácticos sobre los fármacos sedantes, su farmacología y forma de administración, indicaciones y contraindicaciones de la sedación, niveles de sedación, y reciclaje en soporte vital básico y avanzado. Con este propósito formativo, la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva (SEED) viene realizando cursos de capacitación en sedación en endoscopia desde el año 2013, habiéndose impartido hasta la fecha más de 50 cursos en el territorio nacional, y regulando la acreditación de aquellas unidades de endoscopia en las que se garantiza el cumplimiento de las condiciones necesarias para que esta sedación se realice con los mínimos riesgos. Además, la SEED, ha incluido en el presente año 2018 la formación en sedación entre sus recomendaciones para el programa de formación de Médicos Internos Residentes en Aparato Digestivo, como parte imprescindible del aprendizaje en técnicas endoscópicas. Esta inclusión, tan necesaria y esperada, de competencias en sedación en el nuevo programa de la especialidad, actualmente en revisión, podría ser una realidad en el próximo año.

Las unidades de endoscopia donde se realice sedación deben cumplir unos requisitos mínimos necesarios para esta práctica, que quedarán detallados en el presente artículo.

Con este documento, que se suma a la tendencia manifestada por otras sociedades científicas de nuestro entorno¹², la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD) pretende establecer, en base a la evidencia disponible, las condiciones mínimas imprescindibles para la sedación en endoscopia y servir de guía para aquellas unidades que se incorporen a esta práctica.

Medios materiales necesario para la sedación

En este apartado quedan recogidos los requisitos necesarios de la unidad de endoscopia y del centro, en cuanto a medios materiales, para llevar a cabo la sedación en endoscopia:

1. Unidad de endoscopias:

- Carro de parada, equipado con material para reanimación cardiopulmonar y manejo de vía aérea. Debe estar ubicado en un lugar predeterminado de la unidad, donde sea accesible y fácilmente desplazable a las distintas salas de trabajo. Se revisará periódicamente.
- Desfibrilador (DESA). Debe ser comprobado periódicamente.
- Monitor de registro electrocardiográfico.

2. Sala de endoscopia:

- Tamaño suficiente que permita la movilidad de al menos 4 personas, y alojar el respirador y carro de parada.
- Espacio suficiente en la cabecera del paciente para permitir maniobras de control de vía aérea.
- Toma de oxígeno. Recomendables dos conexiones, una para suplementar oxígeno al paciente y otra para el ambú.
- Toma de vacío. Recomendables dos conexiones, una para el endoscopio y otra para aspirar secreciones.
- Camilla móvil, reclinable, con barandas laterales, y de tamaño suficiente para realizar procedimientos en pacientes con obesidad mórbida.
- Fármacos usados para la sedación y sus antagonistas.
- Monitor de tensión arterial (TA), saturación arterial de oxígeno (SaO₂) y frecuencia cardiaca (FC).
- Capnógrafo (opcional).
- Material para manejo de vía aérea (sonda de aspiración de secreciones, ambú, mascarillas faciales, mascarillas laríngeas).
- Material para canalizar acceso venoso.
- Fármacos y fluidoterapia para mantenimiento del estado hemodinámico y resucitación.
- Bombas de infusión (opcional).

3. Área de recuperación post-sedación:

- Proximidad al área de endoscopia.
- Puestos de recuperación en sillón reclinable, cama o camilla (de las mismas características que las de las salas de endoscopia). Debe haber al menos 1 puesto por cada sala de endoscopia.
- Monitor de TA, FC y SaO₂ por cada puesto.
- Toma de O₂ y vacío.
- Medicación analgésica, antiemética y fluidoterapia.

Medios humanos necesarios para la sedación

En la **Tabla 1** se resumen los medios humanos y materiales requeridos para la sedación en unidades de endoscopia.

Tabla 1. Requisitos materiales y medios humanos para la sedación en unidades de endoscopia

1. Equipo (médico endoscopista y enfermería) con conocimientos y experiencia en sedación en endoscopia.
2. Al menos un profesional en la unidad con conocimientos en SVA.
3. En sedación profunda, un profesional dedicado en exclusiva a la administración de fármacos sedantes y vigilancia de signos vitales (SaO ₂ , TA, FC), función ventilatoria y nivel de consciencia.
4. Presencia de un anestésista o profesional con experiencia en manejo de vía aérea difícil y resucitación en pacientes de elevado riesgo, potenciales complicaciones en la intubación, e intolerancia a fármacos sedantes.
5. Monitor multiparamétrico (SaO ₂ , TA y FC) y registro electrocardiográfico.
6. Carro de parada y desfibrilador.

El equipo de sedación endoscópica estará formado por profesionales (médicos y enfermeros) que dispongan de conocimientos teóricos y prácticos en sedación. Al menos uno de los profesionales de la sala debe tener formación en soporte vital avanzado (SVA): manejo de la vía aérea, resucitación cardiopulmonar y uso de desfibrilador.

En procedimientos rutinarios (gastroscopia, colonoscopia y ecoendoscopia diagnóstica) y pacientes de bajo y moderado riesgo (ASA I-III), la sedación puede ser administrada y controlada por cualquiera de los dos profesionales que habitualmente intervienen en la endoscopia, y bajo responsabilidad última del facultativo^{9,13-14}.

En procedimientos endoscópicos prolongados o avanzados (CPRE, ecoendoscopia terapéutica o con punción diagnóstica, disección submucosa, etc) y/o siempre que se realice una sedación profunda, se recomienda contar con la presencia en la unidad de un anestésista^{9,10,11}, o en su defecto de un segundo profesional encargado en exclusiva de la sedación^{9,10}.

Sugerimos considerar la presencia de un anestésista para vigilar la sedación de pacientes con riesgo elevado (>ASA III), aquellos en los que se prevean dificultades en una eventual intubación, un elevado riesgo de obstrucción de la vía aérea o cuando exista una intolerancia conocida a fármacos sedantes^{9,10,11}.

En todos los casos, si el centro sanitario dispone de un número de anestésistas adecuados para cubrir toda la actividad de sedación fuera de quirófano, y aunque hasta la fecha no existen estudios que demuestren ventajas en cuanto a calidad, seguridad o eficiencia, la presencia de un profesional con experiencia en resucitación cardiopulmonar y manejo de vía aérea puede suponer un aval de tranquilidad para los profesionales de la unidad de endoscopia.

Por último, la sala de recuperación debe contar con personal sanitario encargado de la observación del paciente hasta el alta.

Preparación previa a la sedación

Historia clínica y Registro de sedación

Una parte muy importante de la seguridad de la técnica se basa en la recogida de todos aquellos factores de riesgo⁴⁻⁶ que nos pongan en alerta ante una sedación de riesgo o una intubación difícil (apnea del sueño, historia de ronquidos, insuficiencia respiratoria grave, cardiopatía grave, obesidad mórbida, polimedicación e historia de abuso a drogas, alcohol o fármacos sedantes, antecedentes de sedación difícil, intolerancia conocida a fármacos sedantes). Así, cuando vayamos a realizar una sedación en endoscopia, es de vital importancia la incorporación a la historia del paciente de una hoja de registro donde queden recogidos la edad, la talla, el peso, antecedentes de hábitos tóxicos, alergias a fármacos y alimentos, consumo de fármacos, antecedentes de patologías graves, entre otros. Esta valoración nos permitirá clasificar al paciente según su estado físico en una de las diferentes categorías de la ASA, estimando su riesgo anestésico (**Tabla 2**).

Tabla 2. Clasificación del estado físico según la American Society of Anesthesiologist (ASA).

Descripción	
I	Paciente sano
II	Patología sistémica leve que no limita la actividad
III	Patología sistémica moderada o grave que no limita la actividad
IV	Patología sistémica grave y potencialmente mortal
V	Paciente moribundo, con elevado riesgo de éxitus en las siguientes 24 horas.
E	Estado de Emergencia. Además de indicar el estado ASA, se añadirá el sufijo E cuando el paciente se someta a procedimiento de emergencia

De igual importancia es la realización de una exploración física, haciendo hincapié en la valoración del cuello (alteraciones cervicales) y área orofaríngea para prever posibles dificultades ante una eventual intubación. Para esto nos será de utilidad usar la clasificación de Mallampati (**Figura 1**). La clase en esta clasificación se establecerá en función de las estructuras visualizadas con la máxima apertura bucal y la lengua protruida. Debe realizarse con el paciente sentado. El manejo de la vía aérea también puede ser difícil en pacientes obesos.

Esta valoración previa del paciente y del procedimiento a realizar serán fundamentales para realizar un adecuado plan de sedación, en el que quedará planificado, en función de las características del paciente y del tipo procedimiento, cuál es el nivel de sedación deseado y qué fármacos vamos a usar.

En la hoja de recogida de datos (**Anexo 1: Registro de sedación**) deben también quedar anotados los fármacos usados durante el procedimiento, dosis de inicio y dosis total, control de constantes vitales y efectos adversos e incidencias surgidas durante el procedimiento. También es de interés anotar el tipo de procedimiento realizado.

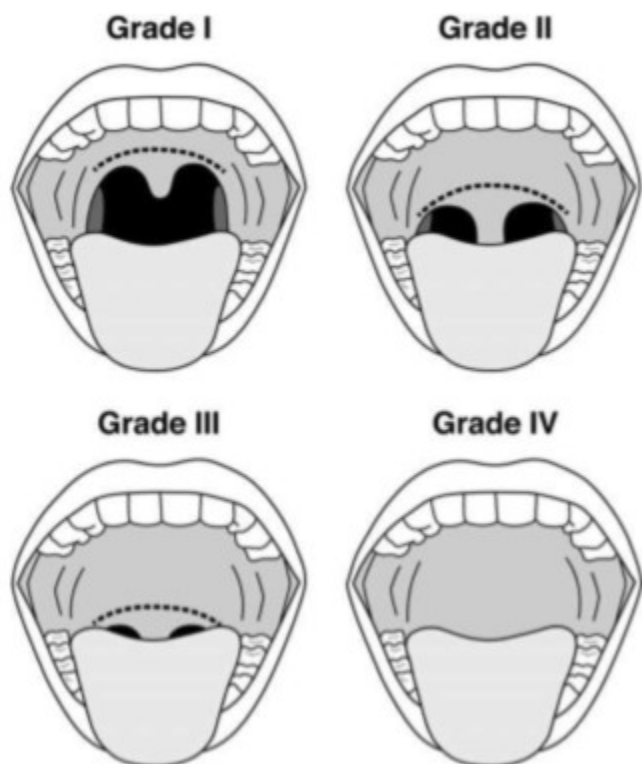


Figura 1

Clasificación de Mallampati Clase I: visualización del paladar blando, apertura de la faringe, pilares anteriores y posteriores. Clase II: visualización del paladar blando, apertura de la faringe y úvula. Clase III: visualización del paladar blando y base de la úvula. Clase IV: el paladar blando no es totalmente visible. Imagen tomada de "Multisociety curriculum for gastrointestinal endoscopy"²⁹.

Anexo 1. Registro de sedación.

[Haz clic para descargar](#)

Anexo 2. Consentimiento informado de sedación en endoscopia.
[Haz clic para descargar](#)

- Aportación de O2 en gafas nasales^{13,18}, a 2-4 litros por minutos, desde 5 minutos previos a la administración de fármacos sedantes. Recomendamos iniciar la oxigenoterapia una vez realizada la anamnesis, previo a canulación de acceso venoso, con el fin de no demorar la exploración y optimizar en lo posible la actividad endoscópica.

- Confirmar ayunas. No existen datos claros en la literatura que sustenten una determinada duración del ayuno con el riesgo de broncoaspiración, por lo que no existe una recomendación estándar en este punto. Las pautas de la ASA, recomendadas en algunas guías^{11,19}, establecen un ayuno mínimo de 2 horas tras la ingesta de líquidos claros, y de 6 horas tras una comida sólida ligera. En procedimientos de endoscopia digestiva alta aconsejamos valorar un ayuno superior a éste, de 4 horas tras la ingesta de líquidos claros y 8 horas de sólido, que afiance un mejor vaciamiento gástrico. En aquellos pacientes o circunstancias donde el vaciamiento gástrico se supone lento y en situaciones de urgencia, en los que el riesgo de broncoaspiración es mayor, debe valorarse realizar la exploración bajo sedación ligera, proteger la vía aérea o retrasar la exploración cuando sea posible.

- Verificar que el paciente ambulatorio viene acompañado por un adulto.

- Canalizar un acceso venoso de buen calibre.

Control durante la sedación

Se vigilarán los signos vitales (SaO2, FC y TA), función ventilatoria y del nivel de alerta/sedación. Para esto último nos pueden ser útiles algunas escalas, como la de Ramsay (Tabla 3).

Tabla 3. Escala de Ramsay.

Puntuación	Nivel de actividad
1	Agitado, inquieto
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Sedado, pero responde a órdenes verbales
4	Dormido, pero responde a estímulos táctiles ligeros
5	Dormido, responde con lentitud a estímulos
6	Dormido, sin respuesta a estímulos

En pacientes con patología cardiovascular grave, y siempre que se realice sedación profunda, también se debe incluir como parte de esta monitorización el registro electrocardiográfico. La capnografía, aunque es capaz de detectar una depresión respiratoria antes de que podamos objetivar hipoxemia, no ha demostrado que mejore la seguridad del paciente en procedimientos con sedación moderada, por lo que su uso hoy en día se considera opcional en este contexto^{13,18}. En procedimientos con sedación profunda, aunque aún no existe evidencia sólida, recomendamos su uso, en base a

Preparación del paciente

- Pruebas complementarias previa a la sedación. No son necesarias de forma rutinaria. En pacientes con riesgo anestésico elevado, la evaluación clínica individualizada determinará si son precisas pruebas previas a la sedación y cuáles¹⁵⁻¹⁷.

- Informar y solicitar el consentimiento para la sedación. A todos los pacientes se les debe informar de la actuación que se va a realizar, de sus beneficios y riesgos potenciales y pedir su consentimiento, informándole asimismo de las alternativas disponibles. Siempre debe quedar claro qué profesional va a dirigir la sedación. Este documento quedará en la historia del paciente. La obtención de este consentimiento es responsabilidad del médico que va a realizar la exploración. Recomendamos disponer de un consentimiento para la sedación independiente al consentimiento informado del procedimiento endoscópico. **(Anexo 2: Consentimiento Informado de sedación en endoscopia).**

algunos estudios que evidencian disminución del riesgo de hipoxemia transitoria^{20,9}. La monitorización del nivel de alerta y de los signos vitales debe realizarse periódicamente, con una frecuencia que va a depender del paciente y del tipo de procedimiento a realizar. En líneas generales, debe realizarse al inicio y al final del procedimiento, y cada 5 minutos durante el mismo^{21,22,9-12}.

Principales fármacos usados en la sedación endoscópica

El profesional encargado de la sedación debe conocer los fármacos sedantes y analgésicos habitualmente empleados en procedimientos endoscópicos, así como sus antídotos, en el caso de que los tengan¹⁸. Los medicamentos tradicionalmente usados para la sedación en endoscopia han sido los benzodiazepinas, principalmente el midazolam, en combinación con opiáceos como la meperidina o el fentanilo, y tradicionalmente recomendados para la sedación mínima y moderada por la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE)¹¹. No obstante, en los últimos años estamos asistiendo a un desplazamiento de todos estos fármacos por el Propofol, situado como primera opción para la European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE)⁹, ya que su rapidez de acción y su corta vida media le proporcionan características idóneas para la sedación en endoscopia, con un perfil de seguridad comparable e incluso superior al de fármacos tradicionales^{16,23-28}. Tal es así que, la última guía de la ASGE también lo recomienda cuando se prevea que este régimen va a suponer una mejora en cuanto a seguridad, eficiencia y éxito del procedimiento¹¹.

A continuación, realizaremos un breve repaso de los principales fármacos usados en la sedación y analgesia endoscópica (**Tabla 4**):

- **Propofol.** Fármaco hipnótico sedante con un importante efecto amnésico. Aunque se desconoce con certeza su mecanismo de acción, se sabe que su efecto hipnótico es el resultado de la potenciación del ácido γ -aminobutírico a través del receptor GABA A²⁹. Su efecto es dependiente de la dosis. Tiene un rápido metabolismo hepático, y sus metabolitos se excretan vía renal. Su efecto se inicia a los 30-60 segundos de administración y su duración

es de 4 a 8 minutos^{29,30}. Los parámetros farmacocinéticos del propofol varían según las condiciones individuales del paciente, como son la edad, el peso, el sexo y deben tenerse en cuenta a la hora de elegir la dosis. La enfermedad renal y hepática no alteran su farmacocinética, aunque en pacientes con enfermedad cardiaca avanzada se requiere una disminución de la dosis, por el efecto depresor sobre el sistema cardiocirculatorio³¹.

Sus efectos secundarios principales³⁰⁻³² son la depresión respiratoria, la hipotensión, el dolor en el trayecto de la infusión, disminución del reflejo de la tos y nauseoso, y menos frecuentes rash, prurito y desinhibición psicomotriz. También descritas, muy raras, se producen extrasístoles, broncoespasmo, laringoespasmo, pancreatitis, hepatitis, mioclonías.

Se comercializa como una solución oleosa que contiene glicerol, aceite de soja, lecitina de huevo, alcohol bencílico, y, en ocasiones, metabisulfito. La concentración habitual es al 1%. Dada la naturaleza lipídica de la solución, existe un importante riesgo de contaminación bacteriana durante su uso³², por lo que su manejo se debe realizar en condiciones de asepsia. Una vez abierto el vial, se debe usar en las primeras seis horas. El contenido de una ampolla y el de una jeringa es de uso único para un paciente. También se debe usar todo el material de infusión de forma individual y desecharlo con cada paciente.

La dosis recomendada para la sedación endoscópica es iniciar con un bolo 0,5-1 mg/Kg, seguido de bolos repetidos de 10-30 mg cada 30-60 segundos hasta conseguir la sedación deseada. En procedimientos prolongados se aconseja su administración en perfusión continua, a dosis de 2-8 mg/Kg/h³³.

A pesar de estas recomendaciones generales, las dosis siempre deben ser individualizadas, ajustándolas en función de cada paciente y de la respuesta. Así, su administración debe ser progresiva, valorando en todo momento la respuesta del paciente hasta conseguir el nivel de sedación adecuado (**Tabla 5**). No debemos olvidar que el proceso de sedación es un continuo y pequeñas dosis de fármaco pueden conseguir un nivel de sedación mayor de lo esperado o deseado. El tipo de paciente y la dificultad y duración del

Tabla 4. Principales fármacos usados en sedación endoscópica.

	Inicio acción (min)	Efecto máximo (min)	Duración del efecto (min)	Dosis inicial	Efectos secundarios	Antagonista farmacológico
Propofol	<1	1-2	4-8	0,5-1 mg/Kg	Depresión respiratoria, hipotensión	No
Midazolam	Cooperador, orientado y tranquilo	3	30-180	1-3 mg	Depresión respiratoria	Flumazenil
Fentanilo	Sedado, pero responde a órdenes verbales	3-5	30-120	50 mg	Depresión respiratoria, vómitos	Naloxona
Meperidina	Dormido, pero responde a estímulos táctiles ligeros	5-7	60-180	50 mg	Depresión respiratoria, vómitos	Naloxona
Flumazenil	Dormido, responde con lentitud a estímulos	3	60	0,1-0,3 mg	Agitación, síndrome abstinencia BZD	
Naloxona	Dormido, sin respuesta a estímulos	5	30-45	0,2-0,4 mg	Síndrome abstinencia a opiáceos	

Tabla 5. Niveles de sedación y anestesia.

	Sedación mínima	Sedación moderada	Sedación profunda	Anestesia general
Grado de respuesta	Normal	Adecuada a estímulos verbales o táctiles	Adecuada a estímulos dolorosos repetidos	Falta de respuesta a estímulos dolorosos
Vía aérea	Normal	No es necesario intervenir	Puede ser necesario intervenir	Habitualmente es necesario intervenir
Ventilación espontánea	Normal	Adecuada	Puede ser insuficiente	Habitualmente suele ser insuficiente
Fundación cardiovascular	Normal	Normal	Mantenida habitualmente	Puede estar alterada

procedimiento endoscópico serán determinantes a la hora de elegir la dosis adecuada. En líneas generales, en ancianos, pacientes con comorbilidad importante y en pacientes con hipotensión (frecuente en casos de hemorragia digestiva) se debe emplear dosis menores.

No existe un antagonista farmacológico para revertir su efecto²⁹⁻³⁰, aunque la hipotensión y la depresión respiratoria típicamente responden rápidamente a una reducción o interrupción de la dosis de la infusión de drogas. A pesar de este potencial riesgo, además de su estrecho margen terapéutico, existen múltiples publicaciones que confirman una disminución de complicaciones con respecto a la sedación tradicional con benzodiazepinas y mórnicos, y revelan los ya conocidos beneficios de una sedación más corta y una mejor recuperación. Así, sus características farmacocinéticas y su perfil de seguridad lo convierten en el fármaco idóneo para la sedación en endoscopia, incluso para procedimientos largos y complejos como la CPRE o la ecoendoscopia^{1,24,28,34-37}.

La sedación con propofol se realiza en monoterapia o en combinación con una benzodiazepina, lo que se conoce comúnmente como “sedación balanceada”. Esta administración conjunta de ambos fármacos (1-2 mg midazolam previo a propofol) hace disminuir los requerimientos de propofol³⁵ aunque la aparición de efectos adversos suele ser mayor y la recuperación del paciente estará condicionada por el fármaco de vida media más larga. Recientemente, un estudio prospectivo ha subrayado la seguridad del propofol en monoterapia en comparación con otros regímenes combinados⁴.

Precauciones y contraindicaciones: propofol aparece contraindicado en individuos con alergia a la soja, a los frutos secos (especialmente cacahuete, por existir formulaciones con este componente), y huevo, y aunque la última evidencia disponible no ha encontrado reacciones adversas en pacientes con alergia al huevo³⁸, hasta que tengamos una evidencia más sólida, parece apropiado valorar una alternativa en pacientes con esta circunstancia. Tampoco se debe emplear propofol en pacientes con reacciones adversas en administraciones previas. Y se desaconseja su uso en cardiopatas con fracción de eyección muy disminuida⁵⁻⁶.

El riesgo anestésico elevado, la edad avanzada, el índice de masa corporal (IMC), la duración de la exploración, el riesgo de obstrucción de la vía aérea y la dosis de propofol utilizada son factores de riesgo asociados a la aparición de eventos adversos durante la sedación⁵⁻⁶, por lo que se deben tener en cuenta durante su uso.

- **Midazolam**^{30,31,39}. Benzodiazepina más usada en la sedación endoscópica y con la que tradicionalmente se ha trabajado en la mayoría de las unidades de endoscopia. Tiene un inicio de acción rápido (2-3 minutos) y vida media de 1 a 3 horas. Su efecto amnésico es variable. Las dosis usuales oscilan entre 0,03-0,07 mg/Kg. Se recomienda usar con bolo inicial de 1-3 mg e ir repitiendo bolos cada 3-4 minutos según sea necesario. En pacientes ancianos o con patología cardiorrespiratoria se debe usar una dosis inferior. Sus efectos secundarios principales son la depresión respiratoria y la hipotensión. Tiene un antagonista, el flumazenil, de acción rápida (1 minuto) y efecto de acción de aproximadamente 1 hora. Esta menor vida media que la benzodiazepina hace que pueda producirse un efecto de resedación varias horas tras concluir la exploración que hay que tener en consideración a la hora de usar estos fármacos. Se recomienda usar en dosis inicial de 0,2 mg, pudiéndose repetir la dosis, hasta una dosis máxima de 2 mg.

- **Fentanilo**. Opiáceo de gran potencia analgésica y corta duración de acción. Su efecto comienza a los 30 segundos, y tiene una vida media de 30 a 120 minutos. Sus efectos secundarios principales son la depresión respiratoria, hipotensión, náuseas, vómitos y bradicardia. Se recomienda usar una dosis inicial de 50 microgramos, con un máximo de 150 microgramos con bolos de 25-50 microgramos. La naloxona es su antagonista específico, con un rápido inicio de acción^{30,31,39}. Las dosis recomendadas son de 0,4-2 mg. De elección, frente a la meperidina. Se usa habitualmente en combinación con benzodiazepinas.

- **Meperidina**. Opiáceo de baja potencia analgésica y larga vida media. La dosis recomendada es de 50 a 100 mg, y debe emplearse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática y renal. Tiene un efecto nauseoso mayor que fentanilo, y la naloxona es también su antagonista. Se usa, al igual que otros opiáceos, junto con benzodiazepinas, para combinar el efecto analgésico y el sedante proporcionado por estas últimas.

Vigilancia postsedación

Una vez concluida la sedación, es recomendable realizar la vigilancia del paciente en una estancia habilitada para ello, situada preferiblemente en la propia unidad de endoscopia o próxima a ella. Esta sala debe contar con puestos de recuperación para los pacientes, equipados con monitor de constantes, toma de O₂ y

vacío, profesionales encargados de la vigilancia postsedación y del material necesario para una eventual necesidad de reanimación cardiopulmonar, tal como quedó expuesto anteriormente. El paciente puede ser dado de alta una vez recupere su situación basal. Para valorar esta recuperación es de utilidad usar alguna escala. La más extendida es la de Aldrete modificada⁴⁰ (**Tabla 6**), procediéndose al alta si el paciente tiene 9 o más puntos.

Tabla 6. Escala de Aldrete modificada.

Actividad	Mueve las 4 extremidades voluntariamente o ante órdenes	2
	Mueve 2 extremidades voluntariamente o ante órdenes	1
	Incapaz de mover extremidades	0
Respiración	Capaz de respirar profundamente y toser libremente	2
	Disminución o limitación de la respiración	1
	Apnea	0
Circulación	Descenso de la PAS < 20% del valor preanestésico	2
	Descenso de la PAS entre 20-49% del valor preanestésico	1
		0
Consciencia	Completamente despierto	2
	Responde a la llamada	1
	No responde	0
SaO₂	Mantiene SaO ₂ >90% con aire ambiente	2
	Necesita O ₂ para mantener SaO ₂ >90%	1
	SaO ₂ <90% con O ₂ suplementario	0

Dado que estas escalas al alta no evalúan la actividad psicomotriz, es importante entregar al paciente por escrito las recomendaciones de no conducir ni realizar otro tipo de actividades que requieran concentración en las siguientes 6-8 horas tras la sedación en caso de usar propofol y en las siguientes 24 horas si se han usado benzodiazepinas. Por el mismo motivo debemos verificar que el paciente ambulatorio está acompañado al alta.

En centros que no cuenten con esta unidad de recuperación, la vigilancia del paciente hasta el alta se hará en la misma sala de endoscopia. Esta circunstancia tiene el inconveniente, no despreciable, de demorar la actividad, reduciendo el número de pruebas que pueden realizarse en una jornada.

Complicaciones de la sedación en endoscopia y su manejo

Las complicaciones relacionadas con la sedación son frecuentes, siendo las principales la hipoxemia (SaO₂ <90%) y la hipotensión (Presión arterial sistólica <90 mmHg) (41). Las complicaciones mayores son muy infrecuentes (0,01%), mientras que las complicaciones menores pueden situarse en torno al 5-15%, cuando se consideran procedimientos complejos y prolongados

realizados bajo sedación profunda^{1-7,41}. Si se han administrados benzodiazepinas y/o opiáceos, deben usarse sus antídotos para revertir el efecto de estos.

Todos los registros confirman que la complicación más frecuente durante la sedación es la hipoxemia, y que en la inmensa mayoría de los casos se revierte con maniobras sencillas y no invasivas, siendo la necesidad de intubación excepcional en las series publicadas^{1,4,5}. Cuando estemos ante una desaturación (SaO₂ < 90%) se debe interrumpir la administración de fármacos sedantes, incrementar el flujo de oxígeno suministrado, aspirar secreciones y realizar una sencilla maniobra de tracción mandibular. Si la desaturación es persistente se debe recurrir a colocación de tubo de Guedel y ventilación con bolsa auto hinchable (ambú). En los casos en los que con esto no sea suficiente, puede ser necesario el uso de mascarilla laríngea o intubación endotraqueal.

La segunda complicación común es la hipotensión, que se produce por disminución de las resistencias vasculares periféricas inducida por el fármaco. Parece ser más frecuente de lo documentado, dado que no siempre se registra la tensión arterial durante el procedimiento. En la inmensa mayoría de casos no presenta repercusión clínica y no precisa fluidoterapia ni otras medidas para su recuperación. Suele revertir espontáneamente en pocos minutos tras finalizar la sedación. En casos persistentes o graves se colocará al paciente en posición de Trendelenburg, se administrará fluidoterapia con expansores, generalmente cristaloides, siendo excepcional la necesidad de drogas vasoactivas.

Entre las complicaciones también se han documentado episodios de arritmias, la mayoría no relevantes. La más frecuente es la bradicardia (FC <50 lpm), que trataremos con Atropina (0,5 mg iv, hasta un máximo de 2-3 mg iv). También es frecuente la taquicardia sinusal, secundaria la mayor parte de las veces al procedimiento endoscópico (ansiedad, dolor, deshidratación tras preparación colonoscópica, uso de drogas anticolinérgicas) y suele revertir espontáneamente tras iniciar la sedación. Arritmias más graves son extremadamente infrecuentes, no obstante hay que estar alerta, principalmente en pacientes cardiopatas, en los que se recomienda registro electrocardiográfico durante la exploración. Complicaciones neurológicas relevantes como convulsiones son excepcionales.

En casos de hemorragia digestiva y otras circunstancias en las que se prevea vaciamiento gástrico incompleto, hay que tener presente la posibilidad de broncoaspiración, y valorar, entre las opciones, la necesidad de intubación previa al procedimiento.

Sedación endoscópica durante el embarazo y la lactancia

Aunque los principales fármacos usados durante la sedación en endoscopia no presentan teratogenicidad demostrada (**Tabla 7**), la seguridad de la sedación endoscópica durante el embarazo no está adecuadamente establecida, debido a que la eventual hipoxemia e hipotensión materna podría suponer un riesgo para el feto. Parece imprescindible, entonces, valorar detenidamente los riesgos y beneficios del procedimiento y, siempre que sea posible, postponerlo hasta finalizar la gestación, o demorarlo hasta el segundo trimestre. Cuando la indicación sea consistente y, por tanto,

Tabla 7. Categorías FDA para los principales fármacos usados en sedación endoscópica.

Categoría FDA	Descripción	Principales usados en sedación endoscópica
A	Estudios controlados no han demostrado riesgo. Son remotas las posibilidades de daño fetal.	Ninguno
B	Estudios en animales no han demostrado riesgo para el feto. No existen estudios controlados en mujeres gestantes, o bien los estudios en animales han encontrado riesgos fetales, no confirmados en mujeres gestantes en estudios controlados.	Propofol Meperidina Naloxona
C	Estudios en animales han demostrado algún efecto adverso para el feto, pero no existen estudios adecuados en mujeres gestantes, o bien no se dispone de estudios en animales ni bien diseñados en mujeres gestantes.	Midazolam Fentanilo Flumazenilo
D	Estudios controlados u observacionales en animales y mujeres gestantes han demostrado algún riesgo para el feto. Sin embargo los beneficios del tratamiento puede superar el riesgo potencia.	Otras benzodiazepinas
E	Estudios controlados u observacionales en animales o mujeres gestantes han demostrado riesgo fetal. Su uso está contraindicado en mujeres embarazadas o que pudieran estarlo.	

ineludible la endoscopia, se usará la dosis mínima eficaz, reduciendo al máximo el tiempo del procedimiento. En caso de desprendimiento placentario, rotura de membranas, y eclampsia la endoscopia está contraindicada⁴².

Durante el periodo de lactancia podemos usar propofol con garantías, y no se recomienda suspender o retrasar la toma, ya que las concentraciones del fármaco en la leche materna son muy bajas⁴³. La excreción de midazolam en leche materna también es muy pequeña⁴³, no obstante, algunas publicaciones y guías recomiendan retrasar la toma 4 horas de la dosis cuando se use midazolam¹⁰. Si se usan opiáceos, recomendamos usar fentanilo, también considerado seguro durante la lactancia, por su insignificante concentración en leche materna, mientras que algunos estudios sugieren que la meperidina puede transferirse al lactante⁴⁴. La seguridad de naloxona y flumazenil no está totalmente garantizada en este escenario, por lo que, salvo que sean estrictamente necesarios, no recomendamos su uso.

Resumen de recomendaciones

1. Recomendamos la evaluación sistemática de la técnica a realizar y del paciente previo al procedimiento: situación basal, comorbilidad, consumo de tóxicos y fármacos, alergias, clase según clasificación de Mallampati, y cualquier otra circunstancia individual que nos permita evaluar el riesgo de la sedación y ponernos en alerta ante una eventual intubación difícil.
2. Recomendamos que las unidades de endoscopia donde se realice sedación cumplan con unos requisitos mínimos como son el disponer de carro de parada, desfibrilador, registro electrocardiográfico, salas de trabajo de tamaño adecuado para realizar una reanimación cardiopulmonar, tomas de oxígeno y vacío, monitor multiparamétrico (SaO₂, FC, TA), así como la existencia de una sala de recuperación postsedación.
3. Recomendamos la formación continuada en sedación y soporte vital para todo el equipo de endoscopia que participe en la sedación.
4. Recomendamos disponer de consentimiento informado para la sedación, donde quede constancia de sus beneficios, riesgos, alternativas disponibles y quién va a dirigir la sedación.
5. Recomendamos la presencia de un facultativo encargado en exclusiva de la administración de la sedación y vigilancia del paciente en procedimientos prolongados o de endoscopia avanzada.
6. Recomendamos la participación de un anestesta en la sedación de pacientes de riesgo elevado (>ASA III), cuando se prevean complicaciones en una posible intubación e intolerancia a fármacos sedantes.
7. Recomendamos la oxigenoterapia continua y la vigilancia de constantes vitales y del nivel de sedación/alerta durante todo el procedimiento.
8. Recomendamos el uso de propofol en monoterapia, salvo circunstancias particulares.
9. Recomendamos la administración de propofol con sistemas de infusión continua, principalmente en procedimientos de larga duración.
10. Recomendamos el uso de propofol para la sedación durante el embarazo, a la dosis mínima eficaz. La endoscopia debe realizarse únicamente cuando esté estrictamente indicada.
11. Recomendamos sedación con propofol durante la lactancia, sin necesidad de retrasar la toma, pudiéndose emplear también con seguridad fentanilo.

Bibliografía

1. Goudra B, Singh P, Gouda G, Borle A, Gouda D, Dravida A et al. Safety of Non-anesthesia Provider-Administered Propofol (NAAP) Sedation in Advanced Gastrointestinal Endoscopic Procedures: Comparative Meta-Analysis of Pooled Results. *Digestive Diseases and Sciences*. 2015;60(9):2612-2627.
2. Lee J, Jang D, Kim W, Kim J, Jang B. Safety of Non-anesthesiologist Administration of Propofol for Gastrointestinal Endoscopy. *The Korean Journal of Gastroenterology*. 2017;69(1):55.

3. Wang D, Chen C, Chen J, Xu Y, Wang L, Zhu Z et al. The Use of Propofol as a Sedative Agent in Gastrointestinal Endoscopy: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 2013;8(1):e53311.
4. Behrens A, Kreuzmayr A, Manner H, Koop H, Lorenz A, Schaefer C et al. Acute sedation-associated complications in GI endoscopy (ProSed 2 Study): results from the prospective multicentre electronic registry of sedation-associated complications. *Gut*. 2018;:gutjnl-2015311037.
5. Vargo J, Niklewski P, Williams J, Martin J, Faigel D. Patient safety during sedation by anesthesia professionals during routine upper endoscopy and colonoscopy: an analysis of 1.38 million procedures. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2017;85(1):101-108. 6
6. Wehrmann T, Frenz M, Riphaus A. Sedation with Propofol for Interventional Endoscopic Procedures: A Risk Factor Analysis. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2007;65(5):AB313.
7. Maestro Antolín S, Moreira Da Silva B, Santos Santamarta F, Germade A, Pérez Citores L, Santamaría A et al. Severe cardiorespiratory complications derived from propofol sedation monitored by an endoscopist. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2018;110.
8. Vargo J, Bramley T, Meyer K, Nightengale B. Practice Efficiency and Economics. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2007;41(6):591-598.
9. Dumonceau J, Riphaus A, Schreiber F, Vilmann P, Beilenhoff U, Aparicio J et al. Non-anesthesiologist administration of propofol for gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates Guideline – Updated June 2015. *Endoscopy*. 2015;47(12):1175-1189.
10. Igea F, Casellas J, González-Huix F, Gómez-Oliva C, Baudet J, Cacho G et al. Sedation for gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy*. 2014;46(08):720-731.
11. Early D, Lightdale J, Vargo J, Acosta R, Chandrasekhara V, Chathadi K et al. Guidelines for sedation and anesthesia in GI endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2018;87(2):327-337.
12. González-Huix Lladó F, Giné Gala J, Loras Alastruey C, Martínez Bauer E, Dolz Abadía C, Gómez Oliva C et al. Documento de posicionamiento de la sociedad catalana de digestología sobre la sedación en endoscopia digestiva. *Gastroenterología y Hepatología*. 2012;35(7):496-511.
13. Jain R, Ikenberry S, Anderson M, Appalaneni V, Ben-Menachem T, Decker G et al. Minimum staffing requirements for the performance of GI endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2010;72(3):469-470.
14. Triantafyllidis J. Sedation in gastrointestinal endoscopy: Current issues. *World Journal of Gastroenterology*. 2013;19(4):463.
15. Commiettee on Standards and Practice Parameters, Apfelbaum J, Connis R, Nickinovich D, American Society of Anesthesiologist Task Force on Preanesthesia Evaluation, Pasternak L, et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2012;116(3):522-538.
16. Pasha S, Acosta R, Chandrasekhara V, Chathadi K, Eloubeidi M, Fanelli R et al. Routine laboratory testing before endoscopic procedures. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2014;80(1):28-33.
17. O'Neill F, Carter E, Pink N, Smith I. Routine preoperative tests for elective surgery: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 2016;:i3292.
18. Vargo J, DeLegge M, Feld A, Gerstenberger P, Kwo P, Lightdale J et al. Multisociety sedation curriculum for gastrointestinal endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2012;76(1):e1-e25.
19. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures. *Anesthesiology*. 2011;114(3):495-511.
20. Friedrich-Rust M, Welte M, Welte C, Albert J, Meckbach Y, Herrmann E et al. Capnographic monitoring of propofol-based sedation during colonoscopy. *Endoscopy*. 2013;46(03):236244.
21. Vargo J, Ahmad A, Aslanian H, Buscaglia J, Das A, Desilets D et al. Training in patient monitoring and sedation and analgesia. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2007;66(1):7-10.
22. Vargo J, Cohen L, Rex D, Kwo P. Position statement: nonanesthesiologist administration of propofol for GI endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2009;70(6):1053-1059.
23. Wadhwa V, Issa D, Garg S, Lopez R, Sanaka M, Vargo J. Similar Risk of Cardiopulmonary Adverse Events Between Propofol and Traditional Anesthesia for Gastrointestinal Endoscopy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2017;15(2):194-206.
24. Vargo J, Zuccaro G, Dumot J, Morrow J, Conwell D, Trolli P et al. Gastroenterologist-administered propofol versus meperidine and midazolam for advanced upper endoscopy: A prospective, randomized trial. *Gastroenterology*. 2002;123(1):8-16.
25. Ulmer B, Hansen J, Rex D, Overley C, Bratcher L, Chadalawada V et al. Propofol versus midazolam/fentanyl for outpatient colonoscopy: administration by nurses supervised by endoscopists. *American Journal of Gastroenterology*. 2003;98:S296-S296.
26. Sipe B, Rex D, Latinovich D, Overley C, Kinser K, Bratcher L et al. Propofol versus midazolam/meperidine for outpatient colonoscopy: Administration by nurses supervised by endoscopists. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2002;55(7):815-825.
27. Qadeer M, Vargo J, Khandwala F, Lopez R, Zuccaro G. Propofol Versus Traditional Sedative Agents for Gastrointestinal Endoscopy: A Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2005;3(11):1049-1056.
28. Sethi S, Wadhwa V, Thaker A, Chuttani R, Pleskow D, Barnett S et al. Propofol versus traditional sedative agents for advanced endoscopic procedures: A meta-analysis. *Digestive Endoscopy*. 2013;26(4):515-524.
29. Shafer A, Doze V, Shafer S, White P. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Propofol Infusions during General Anesthesia. *Anesthesiology*. 1988;69(3):348-356.
30. Moon S. Sedation Regimens for Gastrointestinal Endoscopy. *Clinical Endoscopy*. 2014;47(2):135.

31. Horn E, Nesbit S. Pharmacology and pharmacokinetics of sedatives and analgesics. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 2004;14(2):247-268.
32. McHugh G, Roper G. Propofol emulsion and bacterial contamination. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 1995;42(9):801-804.
33. Nishizawa T, Suzuki H, Hosoe N, Ogata H, Kanai T, Yahagi N. Dexmedetomidine vs propofol for gastrointestinal endoscopy: A meta-analysis. *United European Gastroenterology Journal*. 2017;5(7):1037-1045.
34. Bo L. Propofol vs traditional sedative agents for endoscopic retrograde cholangiopancreatography: A meta-analysis. *World Journal of Gastroenterology*. 2011;17(30):3538.
35. Chun S, Kim K, Park D, Kim S, Park J, Baek I et al. Safety and Efficacy of Deep Sedation with Propofol Alone or Combined with Midazolam Administered by Nonanesthesiologist for Gastric Endoscopic Submucosal Dissection. *Gut and Liver*. 2012;6(4):464.
36. Redondo-Cerezo E, Sánchez-Robaina A, Martínez Cara J, Ojeda-Hinojosa M, Matas-Cobos A, Sánchez Capilla A et al. Gastroenterologist-guided sedation with propofol for endoscopic ultrasonography in average-risk and high-risk patients. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. 2012;24(5):506-512.
37. Nishizawa T, Suzuki H, Matsuzaki J, Kanai T, Yahagi N. Propofol versus traditional sedative agents for endoscopic submucosal dissection. *Digestive Endoscopy*. 2014;26(6):701-706.
38. Murphy A, Campbell D, Baines D, Mehr S. Allergic Reactions to Propofol in Egg-Allergic Children. *Survey of Anesthesiology*. 2012;56(1):26.
39. Morena Madrigal E, Cacho Acosta G. Sedación en endoscopia digestiva. Madrid: EDIMSA; 2011.
40. Aldrete J. The post-anesthesia recovery score revisited. *Journal of Clinical Anesthesia*. 1995;7(1):89-91.
41. McQuaid K, Laine L. A systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials of moderate sedation for routine endoscopic procedures. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2008;67(6):910-923.
42. Shergill A, Ben-Menachem T, Chandrasekhara V, Chathadi K, Decker G, Evans J et al. Guidelines for endoscopy in pregnant and lactating women. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2012;76(1):18-24.
43. Nitsun M, Szokol J, Saleh H, Murphy G, Vender J, Luong L et al. Pharmacokinetics of midazolam, propofol, and fentanyl transfer to human breast milk. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 2006;79(6):549-557.
44. Wittels B, Scot D, Sinatra R. Exogenous Opioids in Human Breast Milk and Acute Neonatal Neurobehavior. *Anesthesiology*. 1990;73(5):864-869.

HERNIAS DE SPIEGEL EN EL SITIO DEL TROCAR. UNA REVISIÓN DE VEINTE CASOS DE LA LITERATURA.

TROCAR SITE SPIGELIAN-TYPE HERNIAS. A LITERATURE REVIEW OF TWENTY HERNIAS.

L. Moles-Morenilla, C. Martín-Jiménez, O. Hurtado-Morales, A. Ortega-Carrasco, D. Díaz-Gómez, P. Martínez-García

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Resumen

Introducción y objetivos: las hernias de Spiegel pueden aparecer tras la inserción de un trocar de laparoscopia, con potencialmente serias complicaciones. El objetivo de este trabajo es analizar estas hernias para optimizar su diagnóstico y manejo.

Pacientes y métodos: analizamos retrospectivamente los casos recogidos en MEDLINE, entre 1993 y mayo del 2017. Se revisa la edad, sexo, tipo de procedimiento, factores predisponentes, tamaño del puerto, tipo de hernia, manifestaciones clínicas y tratamiento. Aplicamos estadística descriptiva con cálculo de porcentajes y medias.

Resultados: se revisaron 20 casos. La edad media fue 56 años. Hubo 12 mujeres y 3 casos sin datos. Tamaño del puerto de 5 mm (5). Factores predisponentes: mujer (12), mayores de 60 años (9). Tipo de hernia: precoz (13). Manifestaciones clínicas: masa abdominal

(10), obstrucción de intestino delgado (5). Tratamiento: laparotomía (12), laparoscopia (3).

Conclusiones: las hernias de Spiegel en el sitio del trocar son muy raras. Son más frecuentes en mujeres. Predomina el tipo precoz. El 25% se presenta con trócares de 5 mm. Hay obstrucción intestinal en el 25% de los casos. El tratamiento quirúrgico más usado es la reparación abierta.

Palabras clave: hernia de Spiegel, laparoscopia, hernia, trocar, hernia del sitio del trocar.

Abstract

Introduction and objectives: spigelian hernias can appear after the insertion of a laparoscopic trocar. The aim of this work is to analyze these hernias to optimize their diagnosis and handling.

Patients and methods: retrospective analysis of the cases collected in MEDLINE between 1993 and May 2017. The aspects reviewed were age, sex, type of procedure, port size, predisposing factors, type of hernia, clinical manifestations and treatment. Descriptive statistics were applied with calculations of percentages and means.

CORRESPONDENCIA

Luis Moles Morenilla
Hospital Universitario Virgen de Valme.
41014 Sevilla
l5moles@hotmail.es

Fecha de envío: 01/12/2018

Fecha de aceptación: 10/12/2018

Results: 20 cases were reviewed. The patient's average age was 56 years. There were 12 women and 3 cases without data. Port size: 5 mm (5). Predisposing factors: woman (12), over 60 years (9). Type of hernia: early (13). Clinical manifestations: abdominal mass (10), small bowel obstruction (5). Treatment: laparotomy (12), laparoscopy (3).

Conclusions: trocar site Spiegelian-type hernias are very rare. They are more frequent in women. Early type predominates. 25% is presented with 5 mm trocars. There is intestinal obstruction in 25% of cases. The most used surgical treatment is open repair.

Keywords: Spiegelian hernia, laparoscopy, hernia, trocar, trocar-site hernia.

Introducción

La laparoscopia ha supuesto un gran avance en la cirugía, pero conlleva una serie de complicaciones como la hernia en el sitio del trocar (HST). Esta hernia se ha definido como el desarrollo de un defecto en el sitio de la inserción de la cánula. Se clasifica en tres tipos: 1) de inicio temprano. 2) tardía. 3) variedad especial^{1,2}.

La fascia de Spiegel es un área potencialmente débil y proclive a la herniación³. El orificio herniario de las hernias de Spiegel se sitúa entre la línea semilunar, a través de la aponeurosis del músculo transversal abdominal y el borde lateral del músculo recto^{4,5}. La hernia de Spiegel (HS) es rara, suponiendo el 1-2% de las hernias abdominales y presentando encarcelación en el 20% de los casos^{6,7}. La HS en el sitio del trocar plantea una serie de controversias. El objetivo de este trabajo es mejorar el conocimiento y manejo de estas hernias. Se presenta una serie de la literatura de 20 casos.

Pacientes y métodos

Se ha realizado una revisión de la literatura médica mediante MEDLINE utilizando como palabras clave hernia del sitio del trocar, hernia de Spiegel, laparoscopia y como intervalo temporal los años 1993 hasta mayo del 2017. Los parámetros tabulados fueron: edad, sexo, factores predisponentes, tamaño del puerto, tipo de hernia (precoz, tardía, especial), manifestaciones clínicas, contenido herniario y tratamiento (laparotomía, laparoscopia). El estudio describe 20 casos en 19 artículos⁶⁻²⁴. No se incluye un artículo por datos escasos y otro en idioma japonés. Se aplicó estadística descriptiva con cálculo de porcentajes y medias.

Resultados

La **Tabla 1** recoge un resumen de los 20 casos. La edad media fue de 56 años, (intervalo, 27-78). Hubo 12 mujeres, 5 varones y 3 casos sin datos. Procedimiento: ginecológico (10), gastrointestinal (7) y urológico (3). Tamaño del puerto: 5 mm (5), 8 mm (3), 10 mm (2), 12 mm (3), sin datos (7). Factores predisponentes: mujer (12), mayor de 60 años (9), más de 3 trocares (6), más de 80 minutos de intervención (3), manipulación (2), obesidad (2), puerto mayor de 10 mm (3), diabetes (1), bronquitis (1). Tipo de hernia: precoz (13), tardía (6), sin datos (1). Manifestaciones clínicas: masa abdominal

Tabla 1. Casos de hernia de Spiegel en el sitio del trocar.

Caso	Autor	Cirugía original laparoscópica	Tamaño del puerto	Tiempo después de la pa.	Clínica
1	Kamel A ⁹	Anexectomía	-	Postoperatorio	Distensión
2	Bassi A ¹⁰	Anexectomía	-	2 días	Obstr Intes
3	Kilic GS ¹¹	Histerectomía	8 mm	3 días	Obstr Intes
4	Ljustina S ¹²	Hist + Anexec	Drenaje	4 días	Masa abd
5	Huang M ¹³	Anexectomía	5 mm	1 día	Masa abd
6	Madhayab SM ¹⁴	Miomectomía	5 mm	4 días	Obstr Intes
7	Yamamoto M ¹⁵	Histerectomía	5 mm	4 días	Distensión
8	Ussia A ⁷	Anexectomía	-	7 días	Dolor abd
9	Boza AT ⁸	Histerectomía	5 mm	2 días	Distensión
10	López J ¹⁶	Anexectomía	10 mm	5 días	Masa abd
11	Madhi SA ²⁰	Colecistectomía	-	5 años	Masa y diste.
12	Molnar C ⁶	Colecistectomía	-	3 años	Masa abd
13	Khan A ²⁴	Colecistectomía	5 mm	4 meses	Masa abd
14	Chiu CC ²³	By-pass gástrico	12 mm	3 meses	Masa abd
15	Chiu CC ²³	By-pass gástrico	12 mm	5 meses	Masa abd
16	Akbar F ²³	Hemicolec. lzd.	12 mm	10 meses	Masa abd
17	Boughey JC ²²	Esplenectomía	10 mm	6 semanas	H. Richter
18	Ysu JH ¹⁷	Prostatectomía	8 mm	4 días	Obstr Intes
19	Spaliviero M ¹⁸	Prostatectomía	8 mm	13 días	Obstr Intes
20	Jazayeri SB ²¹	Prostatectomía	-	-	Masa abd

(10), obstrucción de intestino delgado (5), distensión abdominal (4), sensibilidad abdominal (3), hernia de Richter (1). Contenido sacular: intestino delgado (13), epiplón (2). Tratamiento: laparotomía (12), laparoscopia (3), sin intervención quirúrgica (2), sin datos (3) (**Tabla 2**).

Discusión

Tonouchi clasificó las hernias en el sitio del trocar (HST) en tres tipos: 1. de inicio precoz. Resulta de la ruptura de las fascias anterior y posterior en el postoperatorio temprano. La obstrucción

Tabla 2. Características de veinte casos de hernia de Spiegel en el sitio del trocar.

Edad media	56 años
Rango	27-78 años
Sexo	Mujer (12)
	Varón (5)
	Sin datos (3)
Tipo procedimiento	Ginecológico (10)
	Gastrointestinal (7)
	Urológico (3)
Tipo hernia	Precoz (13)
	Tardío (6)
	Sin datos (1)
Síntomas	Dolor (11)
	Masa abdominal (10)
	Nauseas / vómitos (7)
	Obstrucción intest delgado (5)
Contenido herniario	Intestino delgado (13)
	Epiplón (2)
Tratamiento	Laparotomía (12)
	Laparoscopia (3)
	Sin inter. Quirur (2)
	Sin datos (3)

intestinal es frecuente. 2. El tipo tardío. Resulta de la ruptura del plano fascial varios meses después de la operación. Se manifiesta como una masa de la pared abdominal asintomática. 3. Tipo especial. Resulta de la ruptura de toda la pared abdominal tras la intervención y no tiene saco herniario^{1,25,26}. En los casos revisados predomina el tipo precoz. También son algo más frecuentes los procedimientos ginecológicos. La incidencia de las HST oscila entre el 0,5-2%, aunque se piensa que es un dato infravalorado^{2,6,16,18,27} debido a casos asintomáticos o retrasos diagnósticos. En relación a los factores de riesgo no se ha encontrado asociación significativa entre HST y sexo^{27,29}. En nuestro estudio predominaban las mujeres. La avanzada edad no es significativamente relevante en un estudio y en otro sí^{25,28}. En nuestra revisión 9 pacientes eran mayores de 60 años. En 6 casos hubo más de 3 trocres. En un análisis multivariado se encontró una correlación positiva entre duración de la intervención mayor de 80 minutos y HST^{28,29}, este dato aparece en 3 de los casos revisados. Se ha destacado la relación entre el tamaño del trocar y la HST, la prevalencia es mayor para 12 mm que para 10 mm^{28,30}. En 3 de los casos revisados el trocar era mayor de 10 mm. En 5 casos el tamaño del trocar era de 5 mm. Un estudio encontró que la obesidad estaba significativamente correlacionada como factor de riesgo y otro no^{1,28}. Encontramos obesidad en dos casos de la revisión. Otros factores recogidos son: manipulación (2), diabetes (1) y bronquitis (1).

Las manifestaciones clínicas consistieron principalmente en la presencia de una masa abdominal (10), dolor (11), náuseas y vómitos (7), obstrucción del intestino delgado (5) (entre 2 y 13 días después de la operación), en 3 casos con trocar de 8 mm, 1 de 5 mm y 1 sin datos) y hernia de Richter (1). Este último tipo de hernia predomina en las hernias de aparición precoz; con náuseas, vómitos, abdomen doloroso y distendido¹ y parece ocurrir más frecuentemente en los sitios laterales³¹. El diagnóstico diferencial puede hacerse con los hematomas espontáneos y con una hernia en el sitio de un drenaje, entre otras patologías. Los hematomas son raros, cursan con dolor, masa palpable, irritación peritoneal, náuseas o febrícula. Ocurren en pacientes anticoagulados, se diagnostican con ecografía o TC¹⁶. El drenaje quirúrgico es útil pero puede ocasionar complicaciones como hernias; que son raras y ocurren varios meses o años después de la cirugía; frecuentemente contienen intestino delgado o el apéndice y en la mayoría de los casos se refieren a drenajes de diámetro mayor de 10 mm^{4,12}. En nuestra revisión el contenido herniario fue intestino delgado (13 casos) y epiplón (2 casos); coincidiendo con la literatura de las HST^{30, 31}.

El tratamiento de elección es quirúrgico ya sea por técnica abierta o por laparoscopia^{8,9,13,32,33}. Las ventajas de la laparoscopia son menor morbilidad, menor estancia hospitalaria y mejores resultados cosméticos^{20,23}. La reparación laparoscópica es apropiada durante el diagnóstico, sobre todo en los obesos y cuando el contenido encarcerado no es isquémico^{11,22}. En nuestra revisión hubo 12 tratamientos laparotómicos, de ellos 4 casos con resección de intestino delgado y 3 tratamientos laparoscópicos. Dos casos no se intervinieron. En los 5 casos de obstrucción intestinal la reoperación fue a los 5 días de media. Lo cual coincide con la literatura de las HST²⁶. Todo íleo postoperatorio no resuelto en 7-14 días debe estudiarse mediante TC, para alcanzar un diagnóstico correcto³⁴. Son medidas preventivas de HST las siguientes: 1) cerrar los puertos de 10 o más mm con sutura de absorción lenta, sobre todo con trocres afilados^{1,14,26,28,29}. 2) cerrar los puertos de 5 mm cuando se ha producido excesiva manipulación y durante intervenciones prolongadas^{1,14,26,33}. 3) retirar todos los trocres bajo visualización³³. 4) desinflar el abdomen cuidadosamente, al retirar los trocres, evitando el arrastre del epiplón o intestino por el CO₂^{1,26,33}. 5) Otras medidas.

Las conclusiones de nuestra revisión de hernias de Spiegel en el sitio del trocar son: Edad media de 56 años. Más frecuentes en mujeres y patología ginecológica. El 25% ocurren con trocres de 5 mm. Predomina el tipo precoz. Hay obstrucción intestinal en el 25% de los casos. El contenido herniario más frecuente es el intestino delgado. El tratamiento quirúrgico más usado es la reparación abierta.

Bibliografía

1. Tonouchi H, Ohmori Y, Kobayashi M, Kusunoki M. Trocar site hernia. Arch Surg 2004; 139: 1248-56.
2. Moreno-Egea A. Prevención de las hernias en el sitio del trocar: un problema pendiente de solución. Revisión y experiencia personal con una nueva técnica. Rev Hispanoam Hernia 2015; 3(1): 27-32.

3. Morrison CP, Wemyss-Holden SA, Iswariah H, Maddern GJ. Lateral laparoscopic port sites should all be closed: the incisional "Spigelian" hernia. *Surg Endosc* 2002; 16:1364.
4. Rehman JM, Seow CS, O'Dwyer PJ. A case of a Spigelian hernia at an unusually high anatomical location. *J R Coll Surg Edinb* 2000; 46:196-7.
5. Slakey DP, Teplitsky S, Stephen S CH. Incarcerated Spigelian hernia following laparoscopic living-donor nephrectomy. *J Soc Laparoendosc Surg* 2002; 6: 217-9.
6. Molnar C, Tilvescu C, Neagoe VI, Butiurca VO, Molnar CV, Copotoiu C. Spigelian port-site hernia, a complication after laparoscopic cholecystectomy – a clinical case report. *Acta Medica Marisiensis* 2013; 59: 242-5.
7. Ussia A, Imperato F, Schindler L, Wattiez A, Koninckx PR. Spigelian hernia in gynaecology. *Gynecological Surgery* 2017; 14:8.
8. Boza AT, Bostanci E, Polat M, Yavuz H, Kayatas S, Api M. Five-millimeter port site Spigelian hernia after laparoscopy. *ZEYNEP KAMIL TIP BULTENI* 2014; 45: 78-80.
9. Kamel A, Abdalla N, El-Sandabese D. Spigelian hernia following laparoscopy. *J Obstet Gynaecol* 2012; 32:310-1.
10. Bassi A, Tulandi T. Small bowel herniation through a Spigelian defect within 48 hours after laparoscopy. *J Minim Invasive Gynecol* 2013; 20:392-3.
11. Kilic GS, Bildaci TB, Tapisiz OL, Alanbay I, Walsh T, Swanson O. *J Chin Med Assoc* 2014; 77:112-4.
12. Ljustina S, Sparie R, Novakovic S, Buzadzie S. Small bowel incarceration as a complication of port site drainage following laparoscopic hysterectomy. *Vojnosanit Pregl* 2015; 72: 57-9.
13. Huang M, Musa F, Castillo C, Holcomb K. Postoperative bowel herniation in a 5-mm non bladed trocar site. *J Soc Laparoendosc Surg* 2010; 14: 289-91.
14. Madhavan SM, Potunru VK, Augustine AJ. Bowel herniation through 5 mm port site: An unusual complication. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2016; 10: PD23-PD24.
15. Yamamoto M, Minikel L, Zaritsky E. Laparoscopic 5-mm trocar site herniation and literature review. *J Soc Laparoendosc Surg* 2011; 15: 122-6.
16. López J, Gómez MT, Belmonte LL, Arenas B, Gómez A, González G. Hernia de pared abdominal como complicación de laparoscopia. *Prog Obstet Ginecol* 2016; 59: 319-22.
17. Tsu JH, Ng AT, Wong JK, Wong EM, Ho K, Yiu M. Trocar-site hernia at the 8-mm robotic port after robot-assisted laparoscopic prostatectomy: a case report and review of the literature. *J Robot Surg* 2014; 8: 89-91.
18. Spaliviero M, Samara EN, Oguejiofor IK, DaVault RJ, Albrecht RM, Wong C. Trocar site spigelian-type hernia after robot-assisted laparoscopic prostatectomy. *Urology* 2009; 73:1423-5.
19. Akbar F, Tan M, Maw A. Port-site hernia vs Spigelian hernia: A diagnostic confusion. *The Internet Journal of Radiology* 2007; 8:2.
20. Madhi SA, Jawad M, Nazir A, Naroo GY. Spigelian hernia: a complication of laparoscopic cholecystectomy. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine* ;2010; 17:388-91.
21. Jazayeri SB, Tsui JF, Samadi DB. Abdominal mass after robotic assisted laparoscopic prostatectomy: Spigelian type trocar hernia. *Curr Urol* 2017; 10: 163-5.
22. Boughey JC, Nottingham JM, Walls AC. Richter's hernia in the laparoscopic era: four case reports and review of the literature. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2003; 13:55-8.
23. Chiu CC, Lee WJ, Wang W, Wei PL, Huang MT. Prevention of trocar-wound hernia in laparoscopic bariatric operations. *Obes Surg* 2006; 16: 913-8.
24. Khan A, Siddiqui M, Hameed K. Incisional hernia after laparoscopic cholecystectomy. *Ann R Coll Surg Engl* 1993;75:448.
25. Dincel O, Basak F, Goksu M. Causes of asymptomatic trocar site hernia: How can it be prevented ? *North Clin Istanbul* 2015; 2:210-4.
26. Scozzari G, Zanini M, Cravero F, Passera R, Rebecchi F, Morino M. High incidence of trocar site hernia after laparoscopic or robotic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2014; 28:2890-8.
27. John M. Incisional hernias after laparoscopic surgery. *World Journal of laparoscopic Surgery* 2010; 3:13-7.
28. Swank HA, Mulder IM, la Chapelle CF, Reitsma JB, Lange JF, Bemelman WA. Systematic review of trocar-site hernia. *Br J Surg* 2012; 99:315-23.
29. Bunting DM. Port-site hernia following laparoscopic cholecystectomy. *JSLs* 2010; 14: 490.
30. Huang BS, Seow KM, Tsui KH, Su WH, Lu CH, Wang PH. Small trocar site hernia after laparoscopy. *Gynecology and Minimally Invasive Therapy* 2013; 2: 79-84.
31. Duron JJ, Hay JM, Msika S, Gaschard D, Domergue J, Gainant A et al. Prevalence and mechanisms of small intestinal obstruction following laparoscopic abdominal surgery: a retrospective multicenter study. *French Association for Surgical Research. Arch Surg* 2000; 135: 208-12.
32. Lambert A, Stüben BO, Bock B, Eickhoff R, Kroh A, Klink CD et al. Port-site incisional hernia – A case series of 54 patients. *Annals of Medicine and Surgery* 2017; 14:8-11.
33. Khurshid N, Chung M, Horrigan T, Manahan K, Geisler JP. 5-millimeter trocar-site bowel herniation following laparoscopic surgery. *JSLs* 2012; 16:306-10.
34. Delmonaco P, Cirocchi R, La Mura F, Morelli U, Migliaccio C, Napolitano V et al. Trocar site hernia after laparoscopic colectomy: A case report and literature review. *ISRN Surgery* 2011; 725601.

¿EXISTE CONEXIÓN ENTRE EL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE Y LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL?

IS THERE A CONNECTION BETWEEN IRRITABLE BOWEL SYNDROME AND INFLAMMATORY BOWEL DISEASE?

A. Viejo-Almanzor

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Resumen

El síndrome de intestino irritable es un trastorno funcional digestivo, que se caracteriza por dolor abdominal asociado a trastornos del hábito intestinal sin enfermedad orgánica subyacente, muy prevalente y que genera un gasto socio-sanitario muy importante. La enfermedad inflamatoria intestinal por su parte engloba a un grupo heterogéneo de pacientes que presentan también dolor abdominal y trastorno del hábito, con lesiones macroscópicas intestinales, que conlleva además del gasto socio-sanitario, morbimortalidad. Ambas entidades se han considerado clásicamente como independientes, dada su dicotomía entre lo funcional y lo orgánico. A pesar de ello, en la práctica clínica diaria se han observado algunos puntos comunes entre ambas, por lo que se ha propuesto que exista alguna

conexión entre ellas. Los síntomas compartidos y la superposición de condiciones en un mismo paciente, los factores predisponentes comunes, la agregación familiar que hace sospechar una base genética así como las alteraciones ya detectadas, los cambios en la microbiota, los trastornos del espectro psicológico y por último la presencia de microinflamación en pacientes con síndrome de intestino irritable, son la base de esta hipótesis que podría cambiar el punto de vista de ambas entidades así como el manejo de algunos síntomas.

Palabras clave: síndrome de intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, conexión.

Abstract

Irritable bowel syndrome is a functional digestive disorder, characterized by abdominal pain associated with functional bowel disorders without underlying organic disease, by being very prevalent and by generating a very important socio-sanitary expense. Inflammatory bowel disease in turn includes a heterogeneous group of patients who also show abdominal pain and functional bowel disorders, with severe intestinal lesions, which also entails socio-

CORRESPONDENCIA

Alejandro Viejo-Almanzor
Hospital Universitario Puerta del Mar
11009 Cádiz
dr.a.viejo@gmail.com

Fecha de envío: 19/10/2018

Fecha de aceptación: 11/01/2019

sanitary expenditure, morbidity and mortality. Both entities have been classically considered as independent, given their functional and organic dichotomy. In spite of this, in daily clinical practice some common points have been observed between both diseases, reason why it has been proposed that there may be some connection between them. The shared symptoms and overlapping conditions, the common predisposing factors, the family aggregation (that makes us suspect of a genetic basis) as well as the alterations already detected, the changes in the microbiota, the psychological spectrum disorders and finally the presence of microinflammation in patients with irritable bowel syndrome, are the basis of this hypothesis that could change the point of view of both entities as well as the management of some symptoms.

Keywords: irritable bowel syndrome, inflammatory bowel disease, connection.

Introducción

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno funcional digestivo caracterizado por un dolor abdominal recurrente que se encuentra relacionado con la defecación y donde se asocia además una alteración del hábito intestinal, bien sea en su frecuencia o en sus características. Se define según los criterios de Roma IV¹, donde además se añade un criterio temporal, debiendo comenzar los síntomas seis meses antes del diagnóstico y estando presentes al menos en los últimos tres.

Su prevalencia es muy elevada. Un meta-análisis de prevalencia mundial, donde se analizan más de 260.000 pacientes de 80 estudios diferentes, la sitúa en torno al 11%, siendo mayor en mujeres jóvenes². En función de los criterios de inclusión utilizados en los diferentes estudios epidemiológicos, la prevalencia estimada varía pudiendo llegar a ser de hasta el 20%³. Es por ello que se trata de un problema de salud importante y muy frecuente en nuestras consultas de Aparato Digestivo. Genera mucha demanda a nivel asistencial, lo que conlleva un gasto elevado ya que a los costes directos de las consultas médicas, las pruebas complementarias diagnósticas y los tratamientos farmacológicos prescritos, habría que añadirles los costes indirectos por disminución de la producción a nivel laboral de los pacientes por las múltiples ausencias que generan.

A pesar de todo lo anterior, dado que no somos capaces de detectar ninguna afectación orgánica, que no conocemos un tratamiento eficaz dirigido al origen del problema y que todo finalmente queda englobado en el ámbito del trastorno funcional, suele ser una patología infravalorada desde el punto de vista médico.

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba a un grupo heterogéneo de pacientes que presentan dolor abdominal y diarrea de forma crónica, junto con rectorragia y alteraciones macroscópicas evidentes como edema, erosiones, úlceras, fístulas y estenosis. Se incluyen en este grupo a la colitis ulcerosa (CU), la enfermedad de Crohn (EC) y las colitis indeterminadas.

Una reciente revisión sistemática⁴ de los estudios poblacionales de incidencia y prevalencia de la EII a nivel mundial publicados desde 1990, revela que la prevalencia más alta de esta enfermedad se localiza en regiones industrializadas como Europa

(CU: 505/100.000 habitantes, EC: 322/100.000 habitantes) y Norte América (CU: 286/100.000 habitantes, EC: 319/100.000 habitantes), superándose de forma global el 0,3%. Respecto a la incidencia, los datos demuestran una tendencia a la estabilización en los países industrializados pero se encuentra en aumento, de forma paralela al desarrollo de la industrialización, en zonas como África, Asia y Sudamérica.

La mayor prevalencia de ambas entidades en los países desarrollados, tanto el SII como la EII, según algunos autores podría no tener una causa epidemiológica real y ser consecuencia de una mayor accesibilidad a los sistemas sanitarios, mejores técnicas diagnósticas y mayor disponibilidad de recursos sanitarios en general⁵.

Si bien la fisiopatología de la EII no es del todo bien conocida, ha sido mucho más investigada que la del SII y es por ello que disponemos de fármacos dirigidos contra ciertas dianas terapéuticas. A medida que se han conocido nuevas vías que median la inflamación y el daño en la mucosa, y se ha tenido más conocimiento de la historia natural de la enfermedad, los objetivos terapéuticos se han modificado, haciéndose cada vez más exigentes, buscándose la curación mucosa. Disponemos además de métodos no invasivos, como la calprotectina fecal, que nos permiten conocer el estado de la mucosa intestinal evitando las técnicas endoscópicas invasivas.

Todo este desarrollo en torno a la EII, la hace una enfermedad mucho más atractiva para algunos profesionales a la hora de enfrentarse a un paciente dado que conocen las lesiones a tratar y que pueden medir de forma objetiva si el tratamiento está siendo eficaz o no.

Recientes publicaciones se plantean si estas dos entidades, el SII y la EII, que representan la dicotomía entre lo funcional y lo orgánico, y que presentan inicialmente síntomas muy parecidos como son el dolor abdominal y la alteración del hábito intestinal, podrían ser los extremos opuestos de un espectro de enfermedad donde la inflamación, o el grado de ésta, fuese el eje guía diferencial⁵⁻¹².

Nos podemos apoyar en varias ideas para la hipótesis de esta conexión entre las enfermedades. En nuestra práctica clínica diaria sabemos que la incidencia de síntomas compatibles con SII en población diagnosticada de EII en remisión es alta y en muchas ocasiones no encontramos datos de inflamación. ¿Se trata de un solapamiento de entidades en un mismo paciente o de síntomas justificados por una mínima inflamación residual que no detectamos? Además, muchos pacientes que inicialmente son catalogados de SII, terminan siendo diagnosticados de EII. ¿Se trata de un diagnóstico inicial erróneo o de una evolución dentro de un mismo espectro de enfermedad? Por contrapartida, el SII se ha considerado clásicamente como un diagnóstico de exclusión, donde uno de los criterios era la ausencia de organicidad. A pesar de ello, diferentes estudios demuestran la presencia de inflamación a niveles histológicos, o microinflamación, en muestras obtenidas del intestino de pacientes diagnosticados de SII^{5,6,7,10}. ¿Es esto motivo suficiente para deber excluir el término SII por demostrarse organicidad? o ¿es simplemente la base fisiopatológica inicial de un complejo síndrome que aún desconocemos?

Se postula así que la persistencia a lo largo del tiempo de síntomas en ambas entidades pueda ser debida a la presencia de

una inflamación crónica submucosa no resuelta, la cual condicione cambios tanto en la luz intestinal como en la mucosa no detectables por los métodos disponibles hasta ahora, y a la existencia de otros factores que actúen sobre el eje cerebro-intestino, que incluyen desde la microbiota hasta los trastornos psicológicos, en un sujeto genéticamente predispuesto⁶.

Los diferentes puntos clave en los que ambas entidades podrían presentar conexión son (Figura 1):

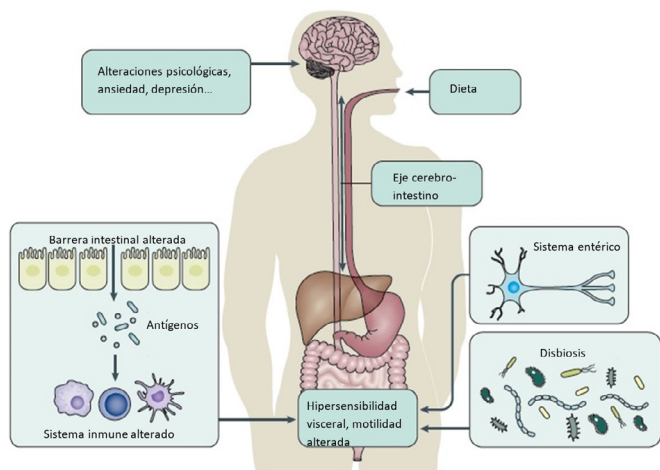


Figura 1 Potenciales mecanismos comunes en el SII y la EII. Adaptado de Spiller R and Major G, 2016⁶.

Presentación clínica

Inicialmente los pacientes solicitan atención sanitaria por algún síntoma que es percibido por ellos como su enfermedad, a partir del cual nos iremos guiando hasta conseguir un diagnóstico definitivo, que será lo que consideremos como la patología^{5,6,8,9,10}. En el caso del SII, el principal motivo de consulta de los pacientes será el dolor abdominal, que irá relacionado con el acto de la defecación y asociado a un cambio en el hábito intestinal, bien sea en forma de estreñimiento, diarrea, o alteración en las características de las heces. En el caso de la EII, la mayoría de los pacientes presentarán dolor abdominal y alteración del hábito intestinal, fundamentalmente diarrea, asociando algunos casos rectorragia en función del subtipo de EII del que se trate y de la afectación mucosa que presente. Por tanto, el dolor abdominal es el síntoma cardinal de ambas entidades. Constituye el primer motivo de consulta en los pacientes con SII, es muy frecuente en los pacientes con EII activa y se mantiene presente en algunos pacientes con EII inactiva, convirtiéndose en el principal factor influyente en la calidad de vida de los pacientes¹³. En el caso del SII, el dolor proviene de la distensión luminal y/o de las contracciones intestinales, y es por ello que mejora con el paso del contenido fecal¹⁴. Por el contrario, en la EII en remisión, situación más comparable al SII que durante el brote de actividad, el dolor abdominal podría estar más en relación con el efecto de citoquinas inflamatorias a nivel de los nervios aferentes del sistema entérico⁶. Además del dolor abdominal referido por los pacientes con EII en

remisión, hasta un 36% de CU y un 46% de EC asocian distensión y alteración del hábito intestinal a pesar de encontrarse aparentemente en una fase de inactividad, según datos de un meta-análisis publicado en 2012¹³. Cabría esperar que dichos pacientes simplemente tuviesen actividad luminal detectable mediante el uso de calprotectina fecal (CF) que justificase los síntomas. Si bien algunos de ellos pueden presentarlos elevados, disponemos de datos¹⁵ que demuestran que no siempre hay diferencias en los niveles de CF de los pacientes con EII en remisión que presentan síntomas de SII respecto de aquellos que no los presentan, coexistiendo hasta en el 31% de los casos, por lo que ambas entidades no son mutuamente excluyentes. El sexo femenino y los niveles elevados de ansiedad se relacionaron con mayor prevalencia de síntomas de SII en pacientes con EII en remisión. En otro estudio donde analizan la presencia concomitante de síntomas de SII en más de 6.300 pacientes diagnosticados de EII¹⁶, comprueban una prevalencia global del 20,3%, sin diferencias entre EC y CU. Además, estos pacientes presentaban peor calidad de vida así como mayores niveles de ansiedad, depresión, trastornos del sueño y necesidad de uso de opiáceos. Ambos estudios demuestran una prevalencia mayor de SII en población con EII respecto a la esperada por los datos estadísticos de la población general, lo que apoyaría la idea de que ambas entidades tengan alguna relación. Desde el punto de vista del tratamiento de estos pacientes, es fundamental diferenciar si los síntomas son debidos a la propia inflamación o si hay un solapamiento de SII y EII, dado que evitaríamos escalas terapéuticas innecesarias con el riesgo de inmunosupresión y los costes asociados a dichos fármacos. Se ha demostrado que dietas bajas en FODMAP¹⁷ y los fármacos relacionados con la modulación de los niveles de serotonina⁶⁹, podrían mejorar los síntomas de este subgrupo de pacientes.

Alteración del eje cerebro-intestino

El sistema nervioso central está en íntima relación con el sistema nervioso entérico a través del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, el cual presenta una dirección bidireccional, de modo que alteraciones a nivel central conducen a modificaciones en la función intestinal y ciertas condiciones a nivel intestinal también se relacionan con cambios a nivel central^{5,6,7}.

La interacción entre el sistema nervioso central y la función intestinal es un hecho bien conocido. Tanto los factores estresantes como las emociones, son capaces de producir una respuesta a nivel intestinal, presentándose como náuseas, vómitos, sensación de plenitud o alterando la motilidad colónica con aumento de la frecuencia y urgencia deposicional.

La patología funcional digestiva en general, y el SII en particular, han sido clásicamente asociados a trastornos del espectro psicológico. Los más frecuentemente relacionados son la ansiedad, la depresión y la somatización, hasta en un 72%, 36% y 66% respectivamente según datos publicados en el estudio de 2010 de Spiller *et al.*¹⁸, si bien otros estudios afirman que hasta el 90% de los pacientes diagnosticados de SII pueden llegar a desarrollar algún trastorno¹⁹. En 2012, se publicó en Gut un estudio²⁰ poblacional y prospectivo con seguimiento durante 12 años, donde se valoró la bidireccionalidad del eje cerebro-intestino. Como resultados vieron que los pacientes que presentaban al inicio del seguimiento

trastornos de ansiedad y depresión, tenían más probabilidad de ser diagnosticados durante el mismo de un SII, pudiendo jugar éstos algún papel etiológico. Así mismo, pacientes que presentaban ya de base algún trastorno funcional sin ninguna alteración psicológica asociada, también tenían mayor probabilidad de desarrollar ansiedad o depresión durante el seguimiento; pudiendo ser, por tanto, causa o efecto.

El estudio de la influencia del eje cerebro-intestinal en la patología inflamatoria no está tan desarrollado como en el SII, si bien hay ciertos datos que apuntan a que también podría existir una conexión con la fisiopatología de esta entidad. Tanto la ansiedad como la depresión son más frecuentes en los pacientes con EII que en la población general, y presentan mayor incidencia en los periodos de actividad de la enfermedad, llegando a relacionar incluso el grado de actividad/inflamación intestinal con la intensidad de la ansiedad/depresión²¹. Se ha observado que el estrés crónico puede influir en la aparición de un brote de colitis ulcerosa²², y que episodios de estrés agudo pueden influir en la inmunidad innata^{23,24}. Además, otros estudios^{21,25} observan que la depresión aumenta per se la respuesta inflamatoria al estrés dado que se generan mayores cantidades de citoquinas proinflamatorias como la interleucina 6 (IL-6), de modo que ante pequeños estímulos se produce mayor respuesta inflamatoria en pacientes con depresión. Así mismo, se ha observado que los pacientes que se encuentran bajo tratamiento antidepressivo presentan menos riesgo de brotes de actividad de la EII, menor necesidad de corticoides y menor número de exploraciones endoscópicas en el año siguiente al inicio del tratamiento²⁶.

Se han publicado también estudios sobre radiología del sistema nervioso central, en los que se demuestra actividad cerebral en respuesta a estímulos intestinales, fundamentalmente en el ámbito del SII. Se ha observado que ante una distensión rectal se activan áreas del sistema límbico en pacientes con SII²⁷, áreas encargadas a su vez de la gestión de las emociones. Dicha respuesta central a la distensión por el balón rectal, también se puede reproducir con la distensión intestinal secundaria al acúmulo de azúcares por malabsorción de los mismos, tales como la lactulosa y la lactosa, reproduciendo síntomas típicos del SII^{28,29}.

A su vez, el sistema límbico puede ser responsable de originar una cascada hormonal mediante la liberación de hormona adrenocorticotropa (ACTH), cortisol y otras moléculas tales como la IL-6 y IL-8, todos ellos mediadores de la respuesta entérica, dando como resultado la producción de dolor abdominal y diarrea³⁰, síntomas comunes al SII y a la EII. Por último, la hipersensibilidad visceral es considerada como el principal agente en la relación entre la respuesta cerebral y los estímulos intestinales en el SII, determinando una respuesta exagerada ante ellos³¹. Esto podría explicar que patrones motores normales, como las contracciones propulsivas de alta amplitud, despierten dolor en pacientes con SII pero no en la población general³². Así mismo, aunque su relación con el grado de inflamación es controvertida, la hipersensibilidad visceral podría tener un papel relevante en la persistencia de síntomas, tales como el dolor abdominal, en los pacientes con EII en remisión³³. Se ha observado que pacientes con CU en remisión que presentaban además síntomas de SII, asociaban hipersensibilidad a la distensión rectal. Dicha hipersensibilidad era debida a un aumento del recuento de mastocitos, lo cual también se ha observado en pacientes con

SII relacionándose con la intensidad del dolor, lo que sugiere un mecanismo fisiopatológico común^{34,35}.

Factores de riesgo comunes

Genética

Desde hace más de una década, se han identificado numerosos genes que contribuyen a la patogénesis de la EII⁹. Este sustrato genético fundamenta la conocida agregación familiar que se produce en estos pacientes. En concreto se conocen 163 loci (NOD2, IL23R, ATG16L1...) implicados en la EII, la mayoría de ellos mediadores de la interacción entre el huésped y la microbiota³⁶. El miembro 15 de la Superfamilia de Ligandos de Factores de necrosis tumoral, o TNFSF15, es el encargado de la codificación de una proteína, la TL1A, que actúa como mediadora en la señalización de la apoptosis celular, protegiendo frente a patógenos y regulando la interacción microbiota-huésped. Dicho gen, el TNFSF15, fue identificado inicialmente en la EC, y posteriormente en la CU y la colangitis esclerosante primaria³⁶. Estudios recientes han identificado que la variante G del polimorfismo de nucleótido único (SNP) rs4263839 del gen TNFSF15, factor de riesgo conocido ahora para la EC, es más frecuente en pacientes con SII subtipo estreñimiento que en la población general³⁷. Estos datos sugieren un posible mecanismo genético común de ambas entidades, las cuales podrían estar ligadas a una anormal respuesta inmune de la mucosa intestinal frente a ciertos estímulos, entre los que se encontraría la microbiota. Esta carga genética común puede ser la que explique, al menos en parte, la agregación familiar que vemos en la práctica clínica habitual. Se han publicado datos³⁸ que sugieren además una posible agregación familiar de ambas entidades, con una mayor prevalencia de SII en familiares de primer grado de pacientes con EII, si bien las mayores cifras (49%) se obtuvieron aplicando criterios de Roma I y descendían cuando se aplicaron los de Roma II (10,8%). Sería interesante disponer de nuevos estudios aplicando los criterios actuales Roma IV.

Trastornos psicológicos

Como se ha comentado en el apartado de *“alteración del eje cerebro-intestino”*, trastornos del espectro psicológico tales como ansiedad y depresión, son muy prevalentes tanto en el SII como en la EII, y pueden ser tanto causa como efecto.

Infecciones

Las infecciones gastrointestinales producen una serie de alteraciones locales similares a las que se pueden ver en la fase aguda de la EII, pero que en ciertas ocasiones pueden mantenerse en el tiempo a pesar de haberse resuelto la infección aguda, favoreciendo la persistencia de los síntomas. Dichas alteraciones engloban el aumento de la permeabilidad intestinal, aumento de los niveles de serotonina, aumento del tránsito colónico, aumento de la sensibilidad visceral y disbiosis⁶.

Es controvertido decir si haber padecido una infección se puede considerar, o no, como factor de riesgo para la EII. El antecedente de infecciones gastrointestinales en la infancia se asocia a una menor

probabilidad de desarrollar EC, por lo que en este caso se podría considerar un factor protector³⁹. A pesar de ello, algunos estudios han observado que la gastroenteritis aguda puede ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la EII⁴⁰, con un Odds Ratio global de 1,40, siendo ésta algo superior para la EC que para la CU, 1,54 y 1,36 respectivamente. Además, infecciones que conlleven tratamiento antibiótico sí que aumentan el riesgo de desarrollar la enfermedad ya que dichos fármacos inducen cambios en la microbiota más a largo plazo. Parece que ambientes menos higiénicos en la infancia, más antigénicos para el intestino, favorecerían un desarrollo más precoz de la inmunidad innata y adaptativa que protegería del desarrollo de la EC, si bien el uso de antibióticos a esas edades podría producir cambios, incluyendo a la microbiota, que favorezcan el desarrollo de la enfermedad³⁹. Además, un bajo estímulo antigénico en etapas precoces podría hacer que el sistema inmune se desarrolle de forma incompleta o anómala, lo que podría hacer que en la edad adulta presente una respuesta desproporcionada ante infecciones u otros estímulos leves que favorezca la aparición y mantenimiento de inflamación crónica³⁹.

Respecto al SII, el subtipo que mejor responde a la hipótesis de la infección como factor de riesgo para su desarrollo es el SII postinfeccioso (SII-PI).

El SII-PI consiste en el desarrollo de un SII en un sujeto previamente sano tras haber sufrido una infección gastrointestinal. Fue descrito por primera vez en 1962 por Chaudhary y Truelove⁴¹, en una serie de casos de "síndrome de colon irritable" donde vieron que hasta el 25% de los pacientes presentaban el cuadro clínico tras una infección gastrointestinal. La incidencia actual se sitúa, en función de las series analizadas, entre el 5-30% de los casos^{6,9}. No se conocen bien los factores que favorecen el desarrollo del síndrome tras la infección sólo en algunos individuos, si bien la duración prolongada y la gravedad de la infección, el sexo femenino, la edad menor a 60 años, la genética implicada en la regulación de la inflamación intestinal que favorezca su persistencia y la concurrencia de estresores psicológicos cercanos al momento de la infección, son los más reconocidos^{9,42,43}.

Microinflamación / Inflamación intestinal

La inflamación de la mucosa intestinal es el eje básico de la fisiopatología de la EII, siendo actualmente su curación uno de los objetivos fundamentales del tratamiento. El SII, por su parte, se ha considerado clásicamente como un trastorno funcional donde la inflamación no jugaba ningún papel, siendo además su presencia un motivo de exclusión para el diagnóstico. Sin embargo, recientes estudios han demostrado la presencia de alteraciones histológicas a nivel intestinal, o microinflamación, en pacientes diagnosticados de SII^{5-7,9-12}, lo que ha llevado a pensar que dichos hallazgos puedan tener un papel patogénico en el SII.

El daño en la mucosa intestinal, ya sea macro o microscópico, se traduce de forma directa en una alteración del funcionamiento de la barrera intestinal, lugar donde se producen numerosas interacciones entre las bacterias, los nutrientes, etc. y el huésped. Se produce así un aumento de su permeabilidad y de la exposición antigénica del sistema inmune, lo que podría causar una respuesta anómala que

favoreciese la cronicidad de la inflamación, pudiendo tener un papel en el desarrollo de la propia EII y favorecer los brotes⁴⁴, así como en el desarrollo del SII⁴⁵.

Dicha alteración de la barrera intestinal se puede producir tras una gastroenteritis aguda (GEA) por *Campylobacter jejuni*, *Shigella flexneri* y *Clostridium difficile* entero invasivo entre otros, tanto en adultos como en niños^{46,47}. Los cambios llegan a durar unas doce semanas, pudiendo persistir hasta cuatro años en aquellos pacientes que desarrollan un SII-PI⁵. El aumento de la permeabilidad es un hecho que también puede estar presente en aquellos pacientes que recuperan su hábito intestinal tras la resolución de la infección, por lo que no constituye un factor suficiente para el desarrollo del SII-PI. Además, otros estudios han demostrado que el aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal estaba presente tanto en pacientes con SII-PI como en pacientes con SII sin el antecedente de GEA⁴⁸, lo que sugiere que puede ser una respuesta del intestino común a diferentes estresores. Entre ellos, además de las infecciones gastrointestinales, se encuentran los factores psicológicos, como demuestran estudios con animales⁴⁹ sometidos a diferentes situaciones estresantes.

También se han identificado numerosos genes relacionados con el funcionamiento de la barrera intestinal en el ámbito de la EII⁵⁰, estando elevada su permeabilidad tanto en la EC como en la CU, y siendo ésta mayor en los pacientes con EII en remisión con síntomas de SII respecto a los que no los presentaban⁵¹.

Se han analizado también los cambios existentes en la celularidad de la lámina propia de los pacientes con SII. En 1989, Salzman *et al.*⁵², publicaron los datos de 62 pacientes donde observaron un aumento de la celularidad global respecto a los controles sanos, siendo ésta más marcada en los pacientes con SII y predominio diarrea, si bien no analizaron los subtipos celulares. Posteriormente se publicaron otros estudios que demostraron un aumento de los mastocitos tanto a nivel ileal⁵³ como cecal⁵⁴ en pacientes con SII. Fue en 2002 cuando se publicaron datos pormenorizados de la celularidad predominante en el colon de pacientes con SII⁵⁵. Fueron 69 pacientes con SII, la mayoría de ellos con predominio de diarrea o ritmo alternante, a los que se les tomaron biopsias de diferentes tramos del colon analizándose la presencia de neutrófilos, mastocitos, linfocitos CD3, CD8 y CD25, entre otros. Todos los pacientes presentaron diferencias en el número de células inflamatorias respecto a los controles, con el doble de linfocitos intraepiteliales y de linfocitos CD3 en la lámina propia, y hasta 6,5 veces más linfocitos CD25. Además, en un subgrupo de pacientes identificaron también aumento de los neutrófilos y de los mastocitos.

Los mastocitos son células que participan en la inflamación, pero que también tiene capacidad secretora de sustancias neuromoduladoras, como la histamina y la triptasa, que estimulan las terminaciones nerviosas aferentes. Diferentes estudios han corroborado un mayor número de mastocitos en biopsias, tanto de intestino grueso como delgado, en pacientes con SII respecto a los controles sanos^{56,57}, y con una distribución diferente³⁵: en las inmediaciones de las terminaciones nerviosas de la mucosa intestinal. Se ha demostrado también que la intensidad de las alteraciones tanto en el número como en la disposición de los mastocitos se correlaciona con el dolor abdominal, en su frecuencia e intensidad³⁵; y con

alteraciones psicológicas como la depresión y la fatiga⁵⁸, lo que podría suponer un nexo de unión de la microinflamación con el eje cerebro-intestinal.

Los linfocitos CD25 tienen un papel en la regulación de la autoinmunidad y en el control de inflamación intestinal. Es por ello que algunos autores sugieren que el hecho de que haya mayor número de linfocitos CD25 en los pacientes con SII podría traducirse en un mecanismo de control del propio organismo mediante el cual, a pesar de estar expuestos a ciertos estímulos antigénicos, se previene de una respuesta inflamatoria mayor⁵⁵.

A pesar de que la mayoría de los estudios demuestran alteraciones en la celularidad de los pacientes con SII, todos presentan una limitación fundamental, y es la heterogeneidad de los pacientes seleccionados, tanto en subtipo de enfermedad como en tiempo de evolución. El SII postinfeccioso parece el escenario ideal para el estudio de la microinflamación, dado que se trata de un grupo de pacientes mucho homogéneo, seleccionados al azar de forma natural¹⁰.

Cuando se analiza la celularidad en estos pacientes, se observa un aumento de las células enterocromafines y linfocitos intraepiteliales⁵⁹ que llega a ser hasta seis veces el valor de los controles y que se asemeja a las alteraciones presentes en las biopsias obtenidas a las dos semanas de una GEA por *Campylobacter jejuni*. Cuando se valora la celularidad a los 4 meses tras la infección aguda, sólo se detectó aumento de las células enterocromafines en los pacientes con SII-PI pero no en aquellos que quedaban asintomáticos⁶⁰. Así mismo, otro estudio demostró valores superiores de IL 1-beta, proinflamatoria, en los pacientes con SII-PI respecto a los controles sanos y a los pacientes asintomáticos tras la GEA⁶¹, por lo que no hay sólo cambios en la celularidad sino también en los productos derivados de la misma.

Las células enterocromafines están presentes en las criptas del epitelio intestinal y almacenan serotonina, la cual puede ser liberada por diferentes estímulos y tiene la capacidad de estimular la motilidad intestinal y la secreción de agua⁶². Su disponibilidad, así como su efecto, dependen en gran medida de la recaptación que se produzca de la misma ya que determina su inactivación. Dicho ciclo está mediado por un transportador selectivo que se bloquea en presencia de inflamación, aumentando los niveles disponibles de serotonina, y por tanto los síntomas asociados. Los niveles de serotonina son variables, al igual que el número de células enterocromafines. Ante un daño agudo de la mucosa intestinal, ya sea experimental o secundario a úlceras por actividad de la EII, el número de células enterocromafines disminuye rápidamente^{6,63}. Tras ello, se produce un periodo de regeneración y proliferación, que se prolongará en función de la respuesta inmune^{64,65}. Estos cambios transitorios en el número de células enterocromafines pueden ser un factor de confusión en la literatura a la hora de comparar los resultados de las biopsias de los diferentes estudios. En 2012 se publicó una revisión que concluyó que no había datos suficientes que apoyasen el papel de las células enterocromafines en el SII⁶⁶, si bien el efecto clínico positivo obtenido en los pacientes con SII y diarrea (SII-D) tanto con el bloqueo del TPH-1, enzima encargada de la síntesis de la serotonina, como con el bloqueo de los receptores de serotonina, hacen pensar que la mayor disponibilidad de la serotonina juega un papel en la producción de los síntomas de estos pacientes^{67,68}.

En el caso de la EII, el número de células enterocromafines y los niveles de serotonina no han sido tan estudiados como en el SII, si bien hay estudios que demuestran que los pacientes con EII en remisión y SII presentaban mayores niveles de TPH-1, con lo que su producción de serotonina podría ser mayor que en aquellos en remisión sin síntomas de SII⁶⁹. Este hecho hace pensar que este subgrupo de pacientes quizás se beneficiaría, al igual que el SII-D, de fármacos que modulen la disponibilidad de la serotonina bloqueando su síntesis (TPH-1) o su receptor.

Microbiota

La microbiota intestinal^{5,6,7,12,70,71,72} presenta múltiples funciones que incluyen la producción de vitaminas y ácidos grasos de cadena corta, la síntesis de aminoácidos, el metabolismo de las sales biliares, la hidrólisis y fermentación de productos no digeridos, entre otras^{70,73}. Los microorganismos comensales protegen de los patógenos, compitiendo por el espacio, los nutrientes, y segregando sustancias antibióticas⁷⁴. Las células de Goblet segregan moco que limita la exposición antigénica del epitelio intestinal, lo que asociado a la secreción de inmunoglobulinas y péptidos antimicrobianos, confiere una protección adicional frente a la microbiota intestinal patógena⁷⁵. El balance entre la producción del moco y la degradación bacteriana condicionará la exposición antigénica al sistema inmune intestinal⁷⁶, y serán las células reguladoras antiinflamatorias y las efectoras proinflamatorias, como los linfocitos Th1-Th2-Th17, y otros mediadores de la inflamación como la IL-10 y el TGF-beta, los responsables de mantener la homeostasis del sistema⁷⁷.

Factores externos como la alimentación, los antibióticos, alteraciones psicológicas y de la motilidad intestinal pueden modificar la microbiota, pasando de la simbiosis a la disbiosis, la cual está relacionada con múltiples trastornos digestivos entre los cuales se encuentran la EII y el SII^{7,78}. Los estudios demuestran una alteración en la composición de la microbiota intestinal en hasta un 70% de los pacientes con EII y un 73% de SII frente a un 16% de la población sana⁷⁹.

En el ámbito de la EII está bien establecido que los pacientes presentan menor diversidad y diferente composición de la microbiota intestinal respecto a la población general⁵, postulándose incluso algunas especies concretas con un papel importante en el curso de la enfermedad, como es el caso del *Faecalibacterium prausnitzii* en la recurrencia postquirúrgica⁷².

En 2012 se publicaron datos acerca de la microbiota de pacientes con EII, 121 EC y 75 UC, con un grupo control de 27 pacientes sanos⁸⁰. Se observó que presentaban menores cifras de *Ruminococcaceae*, *Roseburia* y *Faecalibacterium*, y mayores de *Escherichia*. El tratamiento con 5-ASA se asoció con disminución en el recuento de *Escherichia*, y el uso de antibióticos con una disminución global de la diversidad microbiana. Además, los pacientes con EC ileal fueron los que mayores diferencias en la composición de la microbiota presentaron respecto al grupo control.

En el campo del SII, los primeros estudios al respecto demostraron una alteración en el cociente *Firmicutes:Bacteroidetes* así como niveles bajos de Bifidobacteria¹⁸.

Dado que una de las funciones de la microbiota es la fermentación de ciertos productos de la dieta, como los carbohidratos no absorbibles, modificaciones en la misma podrían contribuir a una mayor producción de gas intestinal y otros metabolitos que estuviesen implicados en la producción de síntomas⁸¹. Además, otros estudios demostraron mayores niveles de proteasa tanto luminal como fecal en pacientes con SII, sustancia que se ha relacionado con grupos concretos de bacterias intestinales como *Lactobacillales* y *Streptococcaceae*, y que puede modular tanto el dolor abdominal como el funcionamiento intestinal, lo que podría indicar una relación directa entre la microbiota y los síntomas⁸².

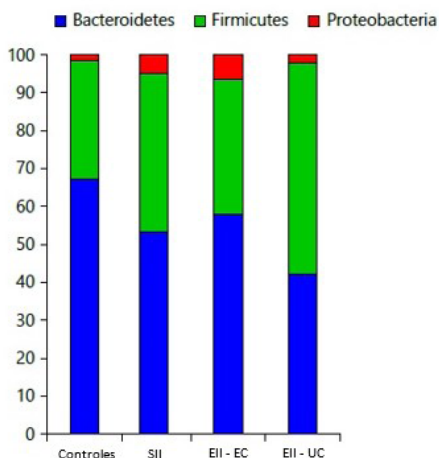
Un reciente estudio publicado en 2017 por Lopetuso *et al.*⁷⁰ propone que desde el punto de vista de los cambios en la microbiota, el SII y la EII formarían parte de un espectro común de enfermedad donde un extremo serían los controles sanos y el otro la EII, situándose el SII a mitad de camino. Analizan la microbiota de 28 pacientes: 8 sanos, 4 con enfermedad diverticular, 3 con SII y 15 con EII (5 CU y 10 EC). En el análisis común, predominaban los filos Bacteroidetes, Firmicutes y Proteobacteria. El número de Bacteroidetes se va reduciendo progresivamente desde los controles sanos hasta los pacientes con EII, quedando el SII en un lugar intermedio. En cuanto a Firmicutes y Proteobacteria, su relación es inversa a la anterior, aumentando desde los pacientes con EII hacia los controles sanos. En concreto, la CU es la que muestra menor número de Bacteroidetes, mientras que en la EC es donde encontramos mayores cifras de Proteobacteria (Figura 2).

Cuando se realizó un análisis de las especies, se observaron también diferencias entre los grupos. En los controles predominaron *Faecalibacterium prausnitzii*, *Clostridium difficile*, *Streptococcus spp.*, *Parabacteroides distasonis*, y *Bacteroides fragilis*. En los pacientes con SII predominaron *Dialister spp.* y *F. prausnitzii*, quedando los demás grupos prácticamente inexistentes. En el caso de la CU, los pacientes presentaron concentraciones reducidas de *C. difficile* y aumento de *B. fragilis*, *Roseburiaspp.* y *Dialister spp.*, estos últimos en menor grado que en el SII. En cuanto a los pacientes con EC, Parabacteroides distasonis fue la especie más representativa, seguida de *Dialister spp.*, *Ruminococcus gnavus*, *C. difficile*, y *Streptococcus spp.*. Tanto *F. prausnitzii* como *B. fragilis* se encontraban disminuidos de forma significativa respecto al resto de grupos estudiados.

Aunque los resultados son alentadores y todo parece indicar que los cambios en la microbiota de los pacientes con SII o EII se mueven dentro de un espectro común, la n fue baja y los autores reconocen limitaciones en sus resultados dado que, entre otras cosas, no se tuvo en cuenta los tratamientos que recibían los pacientes, el tiempo de evolución de la enfermedad, si se encontraban en fase activa o en remisión, ni la gravedad de los síntomas predominantes en el momento del análisis.

En conclusión, como se ha ido viendo en los diferentes apartados analizados, se podría decir que tanto la EII como el SII comparten muchos puntos en común que van desde la microbiota hasta el sistema nervioso central, pasando por la genética de los pacientes, los cuales parecen confluir en un estado de microinflamación persistente y en una alteración de la respuesta del sistema inmune intestinal que podría ser la conexión entre ambas entidades. Este nuevo punto de vista puede ser la base para la realización de estudios prospectivos basados en los nuevos criterios diagnósticos de Roma IV y apoyados por las nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas de las que disponemos actualmente, de los cuales se podrían beneficiar nuestros pacientes si conseguimos cambiar la percepción arraigada de que el SII es una enfermedad de segunda donde nada podemos hacer, y también quizás reduzcamos en cierto grado la inmunosupresión en la EII si conseguimos mejorar algunos síntomas abordando otras vías.

Análisis de la microbiota (% del recuento medio)		Controles	SII	EII
Bacteroidetes	<i>Bacteroidaceae</i>	40.09 (5.92–75.87)	38.10 (1.11–67.91)	35.10 (0–96.07)
	<i>Prevotellaceae</i>	2.80 (0.65–11.79)	1.09 (0.14–2.27)	1.73 (0–51.11)
	<i>Porphyromonadaceae</i>	2.96 (0–32.97)	0.77 (0–19.44)	0.03 (0–76.68)
	<i>Rikenellaceae</i>	6.97 (3.51–16.84)	6.27 (1.08–9)	0.30 (0–5.90)
Firmicutes	<i>Enterococcaceae</i>	0.00	0.00	0 (0–2.66)
	<i>Leuconostocaceae</i>	0.00	0.00	0 (0–3.78)
	<i>Streptococcaceae</i>	0.00	0.00	0 (0–0.02)
	<i>Lachnospiraceae</i>	0.06 (0–0.31)	0 (0–5.95)	0 (0–7.19)
	<i>Ruminococcaceae</i>	3.96 (0.62–7.82)	1.42 (0.64–2.31)	4.85 (0–50.08)
Proteobacteria	<i>Veillonellaceae</i>	13.23 (5.59–28.71)	27.42 (10.51–33.05)	8.412 (0–58.22)
	<i>Alcaligenaceae</i>	1.62 (0–10.49)	5.29 (2.97–26.20)	2.33 (0–37.51)
	<i>Enterobacteriaceae</i>	0.75 (0–6.07)	1.21 (0–6.74)	0.03 (0–7.01)



Bibliografía

- Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150:1393–1407
- Lovell RM, Ford AC. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10:712–721
- Balboa A, Mearin F. Características epidemiológicas e importancia socioeconómica del síndrome del intestino irritable. *Rev Esp Enf Digest.* 2000; 92:806–19
- Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, Panaccione R, et al. The Worldwide Incidence and Prevalence of Inflammatory Bowel Disease in the 21st Century: A Systematic Review of Population-Based Studies. *Lancet* 2018; 390:2769–2778
- Barbara G, Cremon C, Stanghellini V. Inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome: similarities and differences. *Curr Opin Gastroenterol* 2014; 30:352–358

Figura 2 Análisis de los filos de la microbiota en las diferentes patologías digestivas. Adaptado de Lopetuso *et al.* 2017⁷⁰.

6. Spiller R, Major G. IBS and IBD - separate entities or on a spectrum? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016; 13:613-21
7. Abdul Rani R, Raja Ali RA, Lee YY. Irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease overlap syndrome: pieces of the puzzle are falling into place. *Intest Res*. 2016; 14:297-304.
8. Stanisic V, Quigley E. The overlap between IBS and IBD – what is it and what does it mean? *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol* 2014; 8:139–145
9. Long MD, Drossman DA. Inflammatory Bowel Disease, Irritable Bowel Syndrome, or What? : A Challenge to the Functional – Organic Dichotomy. *Am J Gastroenterol*. 2010; 105:1796-8
10. Mearin F, Perelló A, Balboa A. Síndrome del intestino irritable y enfermedad inflamatoria intestinal: ¿alguna conexión?. *Gastroenterol Hepatol* 2009; 32:364-72
11. Grover M, Herfarth H, Drossman DA. The Functional–Organic Dichotomy: Postinfectious Irritable Bowel Syndrome and Inflammatory Bowel Disease–Irritable Bowel Syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009; 7:48-53
12. Bradesi S, McRoberts JA, Anton PA, Mayer EA. Inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome: separate or unified?. *Curr Opin Gastroenterol*. 2003; 19:336-42.
13. Halpin SJ, Ford AC. Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and metaanalysis. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:1474–1482
14. Ragnarsson G, Bodemar G. Pain is temporally related to eating but not to defecation in the irritable bowel syndrome (IBS). Patients’ description of diarrhea, constipation and symptom variation during a prospective 6-week study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1998; 10:415-21.
15. Berrill JW, Green JT, Hood K, Campbell AK. Symptoms of irritable bowel syndrome in patients with inflammatory bowel disease: examining the role of sub-clinical inflammation and the impact on clinical assessment of disease activity. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013; 38:44-51
16. Abdalla MI, Sandler RS, Kappelman MD, Martin CF, Chen W, Anton K, et al. Prevalence and Impact of Inflammatory Bowel Disease–Irritable Bowel Syndrome on Patient-reported Outcomes in CCFA Partners. *Inflamm Bowel Dis* 2017; 23:325–33.
17. Pedersen N, Ankersen DV, Felding M, Wachmann H, Végh Z, Molzen L, et al. Low-FODMAP diet reduces irritable bowel symptoms in patients with inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2017; 23:3356-3366
18. Spiller RC, Humes DJ, Campbell E, Hastings M, Neal KR, Dukes GE, et al. The Patient Health Questionnaire 12 Somatic Symptom scale as a predictor of symptom severity and consulting behaviour in patients with irritable bowel syndrome and symptomatic diverticular disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010; 32:811-20
19. Lydiard RB. Irritable bowel syndrome, anxiety, and depression: what are the links? *J Clin Psychiatry* 2001; 62:38-45
20. Koloski NA, Jones M, Kalantar J, Weltman M, Zaguirre J, Talley NJ. The brain–gut pathway in functional gastrointestinal disorders is bidirectional: a 12-year prospective population based study. *Gut* 2012; 61:1284–1290
21. Bonaz BL, Bernstein CN. Brain–gut interactions in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2013; 144:36–49
22. Levenstein S, Prantera C, Varvo V, Scribano ML, Andreoli A, Luzi C, et al. Stress and exacerbation in ulcerative colitis: a prospective study of patients enrolled in remission. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95:1213-20.
23. Brydon L, Edwards S, Jia H, Mohamed-Ali V, Zachary I, Martin JF, et al. Psychological stress activates interleukin-1 β gene expression in human mononuclear cells. *Brain Behav Immun*. 2005; 19:540-6.
24. Maes M, Song C, Lin A, De Jongh R, Van Gastel A, Kenis G, et al. The effects of psychological stress on humans: increased production of pro-inflammatory cytokines and a TH1-like response in stress-induced anxiety. 1998; 10:313-8
25. Mikocka-Walus A, Pittet V, Rossel JB, von Känel R; Swiss IBD Cohort Study Group. Symptoms of depression and anxiety are independently associated with clinical recurrence of inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016; 14:829-835.
26. Goodhand JR, Greig FI, Koodun Y, McDermott A, Wahed M, Langmead L, et al. Do antidepressants influence the disease course in inflammatory bowel disease? A retrospective case-matched observational study. *Inflamm Bowel Dis* 2012; 18:1232–1239
27. Larsson MB, Tillisch K, Craig AD, Engström M, Labus J, Naliboff B, et al. Brain responses to visceral stimuli reflect visceral sensitivity thresholds in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2012; 142:463-472.
28. Le Nevé B, Posserud I, Böhn L, Guyonnet D, Rondeau P, Tillisch K, et al. A combined nutrient and lactulose challenge test allows symptom-based clustering of patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108:786-95
29. Yang J, Fox M, Cong Y, Chu H, Zheng X, Long Y, et al. Lactose intolerance in irritable bowel syndrome patients with diarrhoea: the roles of anxiety, activation of the innate mucosal immune system and visceral sensitivity. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014; 39:302-11
30. Padhy SK, Sahoo S, Mahajan S, Sinha SK. Irritable bowel syndrome: is it “irritable brain” or “irritable bowel”? *J Neurosci Rural Pract* 2015; 6:568-577
31. Barbara G, Cremon C, De Giorgio R, Dethel G, Zecchi L, Bellacosa L, et al. Mechanisms underlying visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. *Curr Gastroenterol Rep* 2011; 13:308–315
32. Chey WY, Jin HO, Lee MH, Sun SW, Lee KY. Colonic motility abnormality in patients with irritable bowel syndrome exhibiting abdominal pain and diarrhea. *Am J Gastroenterol*. 2001 ;96:1499-506
33. Jonefjäll B, Strid H, Ohman L, Svedlund J, Bergstedt A, Simren M.. Characterization of IBS-like symptoms in patients with ulcerative colitis in clinical remission. *Neurogastroenterol Motil* 2013; 25:756–e578

34. van Hoboken EA, Thijssen AY, Verhaaren R, van der Veek PP, Prins FA, Verspaget HW, et al. Symptoms in patients with ulcerative colitis in remission are associated with visceral hypersensitivity and mast cell activity. *Scand J Gastroenterol.* 2011; 46:981-7
35. Barbara G, Stanghellini V, De Giorgio R, Cremon C, Cottrell GS, Santini D, et al. Activated mast cells in proximity to colonic nerves correlate with abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2004; 126:693-702.
36. Jostins L, Ripke S, Weersma RK, Duerr RH, McGovern DP, Hui KY, et al. Host-microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. *Nature* 2012; 491:119-124
37. Zucchelli M, Camilleri M, Andreasson AN, Bresso F, Dlugosz A, Halfvarson J, et al. Association of TNFSF15 polymorphism with irritable bowel syndrome. *Gut* 2011; 60:1671-1677
38. Aguas M, Garrigues V, Bastida G, Nos P, Ortiz V, Fernandez A, et al. Prevalence of irritable bowel syndrome (IBS) in first-degree relatives of patients with inflammatory bowel disease (IBD). *J Crohns Colitis* 2011; 5:227-33
39. Gersemann M, Stange EF, Wehkamp J. Epidemiology, aetiology and pathophysiology. In: Stange, EF, ed. *Ulcerative Colitis – Crohn’s Disease.* Bremen: UNI-MED, 2017:14-27.
40. Porter CK, Tribble DR, Aliaga PA, Halvorson HA, Riddle MS. Infectious gastroenteritis and risk of developing inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2008; 135:781-786.
41. Chaudhary NA, Truelove SC. The irritable colon syndrome. A study of the clinical features, predisposing causes, and prognosis in 130 cases. *Q J Med* 1962; 31:307-322
42. Spiller RC. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2003; 124:1662-71
43. Neal KR, Hebden J, Spiller R. Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients. *BMJ* 1997; 314:779-782
44. Salim SY, Soderholm JD. Importance of disrupted intestinal barrier in inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17:362-381
45. Piche T. Tight junctions and IBS: the link between epithelial permeability, low grade inflammation, and symptom generation? *Neurogastroenterol Motil* 2014; 26:296-302
46. Spiller RC, Jenkins D, Thornley JP, Hebden JM, Wright T, Skinner M, et al. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes, and increased gut permeability following acute *Campylobacter* enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome. *Gut* 2000; 47:804-11
47. Johansen K, Stintzing G, Magnusson KE, Sundqvist T, Jalil F, Murtaza A, et al. Intestinal permeability assessed with polyethylene glycols in children with diarrhea due to rotavirus and common bacterial pathogens in a developing community. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 9:307-13.
48. Dunlop SP, Hebden J, Campbell E, Naesdal J, Olbe L, Perkins AC, et al. Abnormal intestinal permeability in subgroups of diarrhea-predominant irritable bowel syndromes. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:1288-94
49. Vicario M, Guilarte M, Alonso C, Yang P, Martínez C, Ramos L, et al. Chronological assessment of mast cell-mediated gut dysfunction and mucosal inflammation in a rat model of chronic psychosocial stress. *Brain Behav Immun* 2010; 24:1166-75
50. Khor B, Gardet A, Xavier RJ. Genetics and pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature* 2011; 474:307-17
51. Vivinus-Nébot M, Frin-Mathy G, Bziouche H, Dainese R, Bernard G, Anty R, et al. Functional bowel symptoms in quiescent inflammatory bowel diseases: role of epithelial barrier disruption and low-grade inflammation. *Gut* 2014; 63:744-52
52. Salzmann JL, Peltier-Koch F, Bloch F, Petite JP, Camilleri JP. Morphometric study of colonic biopsies: A new method of estimating inflammatory diseases. *Lab Invest* 1989; 60:847-51
53. Weston AP, Biddle WL, Bhatia PS, Miner PB Jr. Terminal ileal mucosal mast cells in irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1993;38:1590-5
54. O’Sullivan M, Clayton N, Breslin NP, Harman I, Bountra C, McLaren A, et al. Increased mast cells in the irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2000; 12:449-57
55. Chadwick VS, Chen W, Shu D, Paulus B, Bethwaite P, Tie A, et al. Activation of the mucosal immune system in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 122:1778-83
56. Park CH, Joo YE, Choi SK, Rew JS, Kim SJ, Lee MC. Activated mast cells infiltrate in close proximity to enteric nerves in diarrhea predominant irritable bowel syndrome. *J Korean Med Sci* 2003; 18:204-10
57. Guilarte M, Santos J, de Torres I, Alonso C, Vicario M, Ramos L, et al. Diarrhoea-predominant IBS patients show mast cell activation and hyperplasia in the jejunum. *Gut* 2007; 56:203-9.
58. Piche T, Saint-Paul MC, Dainese R, Marine-Barjoan E, Iannelli A, Montoya ML, et al. Mast cells and cellularity of the colonic mucosa correlated with fatigue and depression in irritable bowel syndrome. *Gut* 2008; 57:468-73
59. Spiller RC, Jenkins D, Thornley JP, Hebden JM, Wright T, Skinner M, et al. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes and increased gut permeability following acute *Campylobacter* enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome. *Gut* 2000; 47:804-11
60. Dunlop SP, Jenkins D, Neal KR, Spiller RC. Relative importance of enterochromaffin cell hyperplasia, anxiety and depression in postinfectious IBS. *Gastroenterology* 2003; 125:1651-9
61. Gwee KA, Collins SM, Read NW, Rajnakova A, Deng Y, Graham JC, et al. Increased rectal mucosal expression of interleukin 1beta in recently acquired post-infectious irritable bowel syndrome. *Gut* 2003; 52:523-6.
62. Mawe GM, Hoffman JM. Serotonin signalling in the gut — functions, dysfunctions and therapeutic targets. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2013; 10:473-86
63. Wheatcroft J, Wakelin D, Smith A, Mahoney CR, Mawe G, Spiller R. Enterochromaffin cell hyperplasia and decreased serotonin transporter in a mouse model of postinfectious bowel dysfunction. *Neurogastroenterol Motil* 2005; 17:863-70.

64. Motomura Y, Ghia JE, Wang H, Akiho H, El-Sharkawy RT, Collins M, et al. Enterochromaffin cell and 5-hydroxytryptamine responses to the same infectious agent differ in TH1 and TH2 dominant environments. *Gut* 2008; 57:475-81.
65. Wang H, Steeds J, Motomura Y, Deng Y, Verma-Gandhu M, El-Sharkawy RT, et al. CD4+ T cell-mediated immunological control of enterochromaffin cell hyperplasia and 5-hydroxytryptamine production in enteric infection. *Gut* 2007; 56:949-57
66. Matricon J, Meleine M, Gelot A, Piche T, Dapoigny M, Muller E, et al. Review article: associations between immune activation, intestinal permeability and the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 36:1009-31
67. Brown PM, Drossman DA, Wood AJ, Cline GA, Frazier KS, Jackson JI, et al. The tryptophan hydroxylase inhibitor LX1031 shows clinical benefit in patients with non constipating irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2011; 141:507-16
68. Andresen V, Montori VM, Keller J, West CP, Layer P, Camilleri M. Effects of 5-hydroxytryptamine (serotonin) type 3 antagonists on symptom relief and constipation in non constipated irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6:545-55
69. Minderhoud IM, Oldenburg B, Schipper ME, ter Linde JJ, Samsom M. Serotonin synthesis and uptake in symptomatic patients with Crohn's disease in remission. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:714-20
70. Lopetuso LR, Petito V, Graziani C, Schiavoni E, Paroni Sterbini F, Poscia A, et al. Gut Microbiota in Health, Diverticular Disease, Irritable Bowel Syndrome, and Inflammatory Bowel Diseases: Time for Microbial Marker of Gastrointestinal Disorders. *Dig Dis* 2018; 36:56-65
71. Putignani L, Del Chierico F, Vernocchi P, Cicala M, Cucchiara S, Dallapiccola B, et al. Gut Microbiota Dysbiosis as Risk and Premorbid Factors of IBD and IBS Along the Childhood–Adulthood Transition. *Inflamm Bowel Dis* 2016; 22:487–504
72. Major G, Spiller R. Irritable bowel syndrome, inflammatory bowel disease and the microbiome. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2014; 21:15–21
73. Lefebvre P, Cariou B, Lien F, Kuipers F, Staels B. Role of bile acids and bile acid receptors in metabolic regulation. *Physiol Rev* 2009; 89:147–191
74. Buffie CG, Pamer EG. Microbiota-mediated colonization resistance against intestinal pathogens. *Nat Rev Immunol.* 2013; 13:790–801
75. Hapfelmeier S, Lawson MA, Slack E, Kirundi JK, Stoel M, Heikenwalder M, et al. Reversible microbial colonization of germ-free mice reveals the dynamics of IgA immune responses. *Science.* 2010; 328:1705–1709
76. Kleessen B, Blaut M. Modulation of gut mucosal biofilms. *Br J Nutr.* 2005; 93:S35–S40.
77. Abraham C, Cho JH. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med.* 2009; 361:2066–2078
78. Round JL, Mazmanian SK. The gut microbiota shapes intestinal immune responses during health and disease. *Nat Rev Immunol.* 2009; 9:313–323
79. Casén C, Vebø HC, Sekelja M, Hegge FT, Karlsson MK, Cierniejewska E, et al. Deviations in human gut microbiota: a novel diagnostic test for determining dysbiosis in patients with IBS or IBD. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42:71-83.
80. Morgan XC, Tickle TL, Sokol H, Gevers D, Devaney KL, Ward DV, et al. Dysfunction of the intestinal microbiome in inflammatory bowel disease and treatment. *Genome Biol* 2012; 13:R79
81. Manichanh C1, Eck A, Varela E, Roca J, Clemente JC, González A, et al. Anal gas evacuation and colonic microbiota in patients with flatulence: effect of diet. *Gut.* 2014; 63:401-8
82. Carroll IM, Ringel-Kulka T, Ferrier L, Wu MC, Siddle JP, Bueno L, et al. Fecal protease activity is associated with compositional alterations in the intestinal microbiota. *PLoS One* 2013; 8:e78017

ENFERMEDAD DE CROHN ESTENÓTICA RESUELTA MEDIANTE DILATACIÓN ENDOSCÓPICA

STENOTIC CROHN DISEASE RESOLVED THROUGH ENDOSCOPIC DILATATION

A. Roa-Colomo, A. Caballero-Mateos, P. Martínez-Tirado

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

Las estenosis intestinales son una de las complicaciones de la enfermedad de Crohn (EC) más frecuentes. Pueden aparecer por la evolución de la enfermedad (patrón estenosante) o sobre una anastomosis de una intervención quirúrgica previa. La estenosis puede provocar cuadros oclusivos que si no se resuelven con tratamiento médico, requieren cirugía. La dilatación endoscópica con balón es una alternativa terapéutica efectiva y con baja tasa de complicaciones.

A continuación, se expone un caso clínico ilustrativo de este tipo de complicación con unas imágenes llamativas para el lector.

Palabras clave: enfermedad de Crohn, estenosis inflamatoria, dilatación endoscópica.

Abstract

Intestinal stenosis is one of the most frequent complications of the Crohn's disease (CD). It can appear due to the evolution of the disease (stenosing pattern) or secondary to a previous surgical intervention. The stenosis can cause occlusive symptoms which require surgery in case of an unsuccessful medical treatment. Endoscopic balloon dilation is an effective therapeutic alternative with a low rate of complications.

We present an illustrative clinical case of this kind of complication with striking images for the reader.

Abstract: Crohn's disease, inflammatory stenosis, endoscopic dilatation.

CORRESPONDENCIA

Amparo Roa Colomo
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada.
amparo.roa.colomo@gmail.com

Fecha de envío: 19/12/2018

Fecha de aceptación: 14/01/2019

Caso clínico

Varón de 43 años con enfermedad de Crohn de intestino delgado y grueso desde los 19 años en tratamiento con infliximab, ingresa en Digestivo por dolor abdominal en fosa ilíaca izquierda y distensión abdominal tras las comidas en las últimas dos semanas. Estreñimiento de varios días de evolución con ventoseo conservado,

náuseas sin vómitos. Además, anorexia con pérdida de 10 Kg en el último mes. Sin fiebre ni otra sintomatología. En la exploración física destaca abdomen distendido y doloroso a la palpación en fosa ilíaca izquierda, sin peritonismo. No se palpan masas.

Se realiza colonoscopia en la que a 10 cm de margen anal se observa una estenosis de aspecto inflamatorio, con fibrina alrededor y puntiforme, infranqueable al paso del endoscopio. Se toman biopsias y el análisis anatomopatológico informa de tejido de granulación y fibrinoinflamatorio correspondiente a fondo ulceroso. En enterorRM se describe engrosamiento de asa de íleon terminal de 15 cm de longitud y 11 mm de grosor, con signo del peine e intensa captación homogénea de contraste, compatible con enfermedad de Crohn con signos de actividad grave (score radiológico: 14). Estenosis de la luz intestinal sin obstrucción del intestino delgado. No se observan signos patológicos en colon. Se realiza enema opaco en el que se aprecia estenosis de 3,5 cm de longitud y calibre de 5 mm a 10 cm de margen anal de aspecto inflamatorio e irregular, y estenosis en ciego, también de aspecto inflamatorio, de 1,5 cm de longitud y calibre mínimo de 7 mm (**Figura 1**). Resto del colon sin alteraciones.

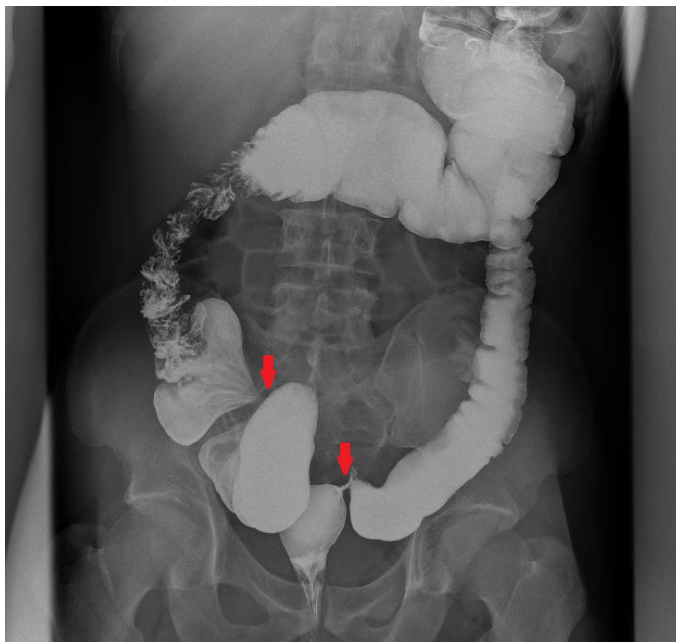


Figura 1

Imagen de enema opaco en el que se aprecia estenosis de 3,5 cm de longitud y calibre de 5 mm a 10 cm de margen anal y estenosis en ciego, de 1,5 cm de longitud y calibre mínimo de 7 mm (flechas).

Se decide en comité de expertos realizar una dilatación endoscópica en ambas estenosis. Se realiza colonoscopia donde se localiza la estenosis previamente descrita que se dilata de forma progresiva hasta 13 mm (**Figura 2**), tras lo cual permite el paso del endoscopio donde se observa tramo de 4 cm con desgarro estable (**Figura 3**). Se localiza segunda estenosis anillada previa a ciego y de mayor calibre pero infranqueable que se dilata progresivamente hasta 15,5 mm, con desgarro estable y paso del endoscopio sin dificultad (**Figura 4**).

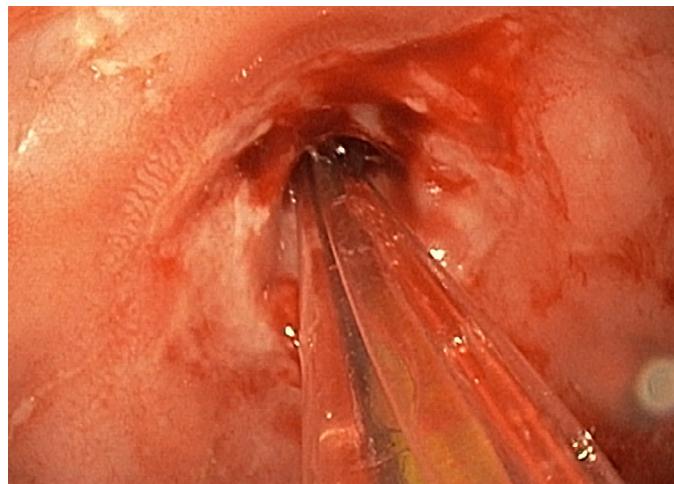


Figura 2

Imagen endoscópica de estenosis rectal dilatándose con balón hasta 13 mm.



Figura 3

Imagen endoscópica de estenosis rectal tras dilatación con balón. Se observa desgarro estable de 4 cm de longitud.

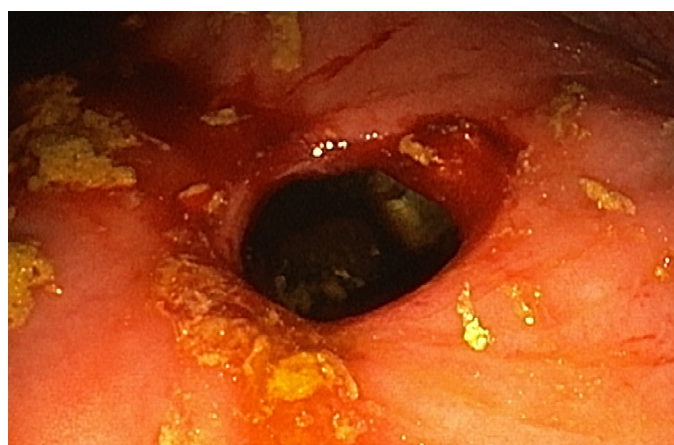


Figura 4

Imagen endoscópica de estenosis en ciego tras dilatación con balón. Se observa desgarro estable.

Tras la dilatación endoscópica el paciente evoluciona favorablemente, tolerando dieta oral de forma progresiva. Recibe el alta hospitalaria con dieta oral sin residuos y suplementos orales. Continúa seguimiento en consultas de Nutrición y de Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Discusión

En la EC el tratamiento médico puede mejorar las áreas afectadas en las que predomina la inflamación, pero difícilmente las estenosis con gran componente fibrótico responden al mismo.

Aproximadamente, un 80% de los pacientes con EC requieren tratamiento quirúrgico en algún momento, con una tasa de recurrencia del 50% a los diez años¹. La cirugía se reserva para los casos en los que falla el tratamiento médico y para las complicaciones como la obstrucción intestinal o los abscesos. Desafortunadamente, en muchas ocasiones la enfermedad recurre después de la resección o aparecen estenosis en las anastomosis que requieren de nuevo cirugía. Para evitar los riesgos de la resección quirúrgica, se ha desarrollado la dilatación endoscópica de estenosis intestinales sintomáticas como una alternativa eficaz y segura a la cirugía.

El éxito de la dilatación se define como la capacidad de conseguir el paso del endoscopio a través de la estenosis dilatada. Se consiguen mejorar los síntomas durante el seguimiento en el 64% de los pacientes². Según la literatura publicada, se evita la cirugía hasta en un 67% de los casos y en aproximadamente uno de cada tres pacientes con sólo una dilatación². La variable que se ha asociado a la eficacia de la dilatación es la longitud de la estenosis, que debe ser menor o igual a 4 cm². Las complicaciones descritas en la literatura varían entre el 0 y el 25%³, siendo la más frecuente la perforación, que puede requerir tratamiento quirúrgico.

Concluimos que la dilatación endoscópica de las estenosis secundarias a EC es una alternativa eficaz que permite retrasar o evitar la cirugía con un bajo porcentaje de complicaciones. Nuestro caso clínico constituye un ejemplo de estenosis intestinal secundaria a EC tratada de forma exitosa mediante dilatación endoscópica.

Bibliografía

1. VanrellGarau, M; GinardVicens, D; Llopart Rigo, A; et al. Impactación de un cuerpo extraño en un paciente con enfermedad de Crohn. *GastroenterolHepatol*, 2009; 32(5):339-342.
2. Hassan C, Zullo A, De Francesco V, Ierardi E, Giustini M, PitidisA, et al. Systematic review: Endoscopic dilatation in Crohn's disease. *Aliment PharmacolTher*. 2007;26:1457-64.
3. Nomura E, Takagi S, Kikuchi T, Negoro K, Takahashi S, Kinouchi Y, et al. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation for Crohn's strictures. *Dis Colon Rectum*. 2006;49:559-67.

AFECTACIÓN GÁSTRICA METASTÁSICA DE LINFOMA B DE CÉLULAS DEL MANTO

METASTATIC GASTRIC INVOLVEMENT BY MANTLE CELL LYMPHOMA

A. Martín-Lagos Maldonado¹, S. Pérez Moyano², M.C. Herrera-Mercader³

¹Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

²Hospital General Básico de Baza. Granada.

³Hospital Virgen de Altagracia, Manzanares. Ciudad Real.

Resumen

El linfoma de células del manto (LCM) es un subtipo de linfoma no-Hodgkin de células B que supone el 6% de todos los linfomas no Hodgkin. El tracto gastrointestinal constituye la principal localización extranodal. Mientras que a nivel intestinal la infiltración del LCM presenta una apariencia típica como múltiples pólipos linfomatosos, a nivel gástrico su aspecto es mucho más heterogéneo, e inusual su manifestación como una tumoración submucosa. Este caso sugiere la importancia de incluir al LCM en el diagnóstico diferencial de tumores gástricos submucosos.

Palabras clave: linfoma de células del manto, linfoma gástrico, endoscopia.

Abstract

Mantle cell lymphoma (MCL) is a subtype of non-Hodgkin B-cell lymphoma accounting for 6% of all non-Hodgkin lymphoma. Gastrointestinal tract is the main extranodal localization. While the typical appearance of intestinal MCL is multiple lymphomatous polyps, at the gastric level its appearance is much more heterogeneous, and its presentation as submucosal tumor is uncommon. This case suggests the importance of including MCL in the differential diagnosis of submucosal gastric tumors.

Keywords: mantle cell lymphoma, gastric lymphoma, endoscopy.

CORRESPONDENCIA

Alicia Martín-Lagos Maldonado
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada
aliciamartin-lagos@hotmail.com

Fecha de envío: 10/01/2019

Fecha de aceptación: 15/01/2019

Introducción

El linfoma de células del manto (LCM) es un subtipo relativamente raro de linfoma no-Hodgkin de células B caracterizado por un curso agresivo con una frecuente afectación metastásica extranodal, sobre todo a nivel del tracto gastrointestinal. La apariencia endoscópica de la infiltración del LCM a nivel gástrico es heterogénea y existen pocos casos manifestados como una tumoración submucosa.

Caso clínico

Varón de 82 años diagnosticado en el año 2014 de un linfoma no Hodgkin de células B (LNH-B) de células del manto (LCM) con afectación esplénica e infiltración de médula ósea con expresión en sangre periférica con linfocitosis (estadio IV-A de Ann Arbor); recibió tratamiento quimioterápico consiguiendo remisión completa. En una tomografía axial computarizada (TC) toraco-abdominal de control se observa un engrosamiento del antro gástrico, sin evidencia de adenopatías ni afectación a otro nivel. La gastroscopia muestra una lesión protruyente de aspecto submucoso de unos 3 cm en antro que se biopsia (**Figura 1**). El informe histológico describe un infiltrado linfoide de células pequeñas monomorfas con inmunohistoquímica positiva para CD20, CD5, CD10, CCDN1 y BCL2 (CD3, CD23 y BCL6 negativos), compatible con infiltración por LCM (Ki-67 <10%). El paciente reinicia quimioterapia con buena respuesta.

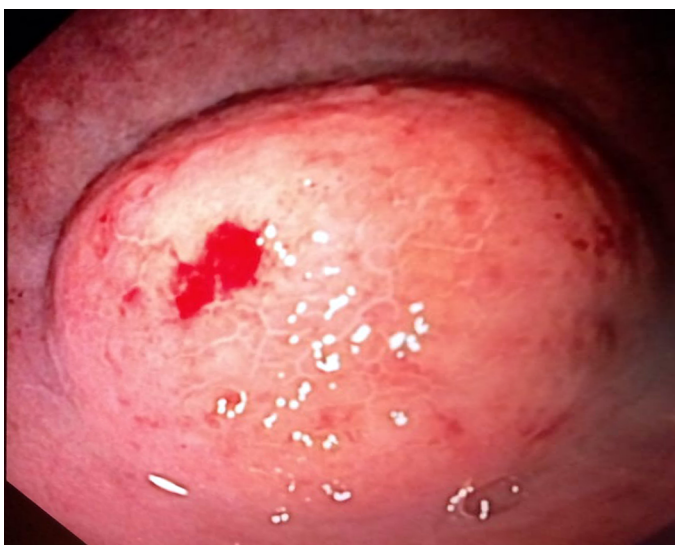


Figura 1

Gastroscopia. En antro gástrico presencia de una tumoración submucosa de aproximadamente 3 cm.

Discusión

El LCM supone el 6-10% de todos los LNH-B. La mayoría se diagnostican en estadios avanzados, siendo el tracto gastrointestinal la principal localización extranodal. Mientras que a nivel intestinal la infiltración del LCM se manifiesta típicamente como múltiples pólipos linfomatosos, a nivel gástrico su apariencia es mucho más heterogénea pudiendo observarse úlceras, pliegues engrosados o cambios de coloración mucosa con eritema o simulando una gastritis^{1,2}. La presentación como una lesión gástrica protruyente de aspecto submucoso es infrecuente y obliga al diagnóstico diferencial con otros tumores submucosos o con tumores neuroendocrinos³. El estudio histológico e inmunohistoquímico permite el diagnóstico definitivo y su diferenciación de otros linfomas que también pueden afectar al tubo digestivo.

Bibliografía

1. Hlwamuro M, Okada H, Kawahara Y et al. Endoscopic features and prognoses of mantle cell lymphoma with gastrointestinal involvement. *World J Gastroenterol* 2010 October 7; 16(37): 4661-4669. PMID:20872966
2. Brandt L. Gastric involvement by mantle cell lymphoma observed by magnified endoscopy with narrow-band imaging. *Gastrointest Endosc.* 2012; 75 (2): 421-2; doi: 10.1016 / j.gie.2011.10.018.
3. Li M, Jiang Y. Gastrointestinal involvement by mantle cell lymphoma observed by endoscopy. A case report. *Medicine* 2017;96:11. doi.org/10.1097/MD.0000000000006321.

VÓLVULO DE CIEGO. UNA URGENCIA ENDOSCÓPICA POCO FRECUENTE.

CECAL VOLVULUS. AN UNCOMMON ENDOSCOPIC EMERGENCY.

Á. Martínez-Herreros, B. Sacristán-Terroba

Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.

Resumen

El vólvulo de ciego es una entidad poco frecuente causada por una torsión del ciego sobre su propio mesenterio. Se presenta el caso de una paciente que acudió a urgencias con clínica de obstrucción intestinal. Tras el diagnóstico radiológico de vólvulo de ciego se realizó una endoscopia de urgencia con la finalidad de lograr la desvolvulación cecal y realizar una cecopexia laparoscópica en un segundo tiempo. Debido que la endoscopia no fue exitosa se optó por la cecopexia mediante laparotomía. En la evolución a medio plazo la paciente no presentó recurrencia del mismo.

Mediante este caso clínico se revisa la historia natural y manejo del vólvulo de ciego, una urgencia endoscópica no muy frecuente para los gastroenterólogos.

Palabras clave: vólvulo, ciego, endoscopia, cirugía.

Abstract

Caecal volvulus is an infrequent clinical condition caused by a twist of caecum around the mesenteric pedicle. This article presents a woman who presented to the emergency department with acute intestinal obstruction. After a radiological diagnosis of caecal volvulus, an emergency endoscopy was performed in order to achieve caecal de-volvulation and perform a laparoscopic cecopexy in a second time. Because endoscopy was not successful, cecopexy was chosen by laparotomy. In the medium term evolution, the patient did not present recurrence.

This case report a review about the natural history and management of caecal volvulus, an endoscopic emergency not very frequent for gastroenterologists

Keywords: volvulus, caecum, endoscopy, surgery.

CORRESPONDENCIA

Ángela Martínez Herreros
Hospital San Pedro
26006 Logroño (La Rioja)
amartinezh@riojasalud.es

Fecha de envío: 15/01/2019

Fecha de aceptación: 22/02/2019

Introducción

El vólvulo de ciego es causa aproximadamente del 1% de las obstrucciones intestinales. Suele presentarse con clínica compatible con obstrucción incluyendo dolor abdominal, náuseas, vómitos y distensión. Es habitual llegar al diagnóstico a través de una prueba radiológica como la radiografía o el TAC. En el manejo es posible

realizar una endoscopia de urgencia con el objetivo de lograr la desvolvulación pero el tratamiento definitivo suele ser la cirugía por el alto riesgo de recidiva.

Caso clínico

Mujer de 58 años que ingresó en una clínica de nuestra localidad por distensión y dolor abdominal súbito en cuadrante inferior derecho, de tipo cólico y ausencia de deposición. Como antecedente a destacar presentó en 1977 un politraumatismo por accidente de tráfico que requirió una cirugía abdominal. Además presentaba poliartalgias que paliaba con oxicodona de manera crónica.

A su llegada a Urgencias en el examen físico destacaba: distensión y timpanismo abdominal con peristaltismo aumentado. Se realizó analítica que fue normal y Tc abdomen en el que se describía una importante cantidad de heces en la totalidad del colon con marcada dilatación de ciego y del colon ascendente sin evidencia de causas mecánicas obstructivas, moderada cantidad de líquido libre intraperitoneal. Se decidió ingreso para tratamiento con analgesia y enemas.

48 horas después, la paciente presentó empeoramiento clínico con aumento del dolor y distensión abdominal por lo que se repitieron las pruebas complementarias. En la analítica destacaba Cr 0,92 mg/dL, Proteína C Reactiva 21 mg/L, fibrinógeno 482 mg/dL, con leucocitos normales. La placa simple de abdomen mostró dilatación cecal, niveles hidroaéreos y ausencia de gas en ampolla rectal (**Figura 1**). Se repitió el TC de abdomen el cual informó de: aumento de la dilatación del marco cólico de predominio derecho que ha progresado respecto a exploración previa, con morfología y disposición volvular. Aumento de la cuantía de líquido libre peritoneal de predominio perihepático y pélvico. Las imágenes están recogidas en las **figuras 2 y 3**.



Figura 1

Radiografía de abdomen con importante dilatación de ciego y ausencia de gas distal.



Figura 2

Imagen del TC abdominal que muestra dilatación de asas de delgado así como la dilatación de ciego con la clásica imagen en "grano de café".



Figura 3

Imagen del TC abdominal que muestra dilatación de asas de delgado así como la dilatación de ciego con la clásica imagen en "grano de café".

Ante estos hallazgos la paciente fue trasladada a nuestro centro. A su llegada sus constantes vitales fueron: T^º 36,2^ºC, FC 74 lpm, TA 118/64 y SaO₂ 98% basal. Se decidió intentar desvolvulación endoscópica urgente pero no se logró alcanzar el lugar de la torsión. El procedimiento desencadenaba importante dolor en la paciente a pesar de la medicación, por lo que no se prosiguió para evitar

iatrogenia. Tras el intento fallido del tratamiento endoscópico se indicó cirugía de urgencia.

Se realizó un abordaje por laparotomía observando enorme dilatación de ciego por volvulación sobre adherencia entre colon transverso derecho y vesícula biliar, colon de gran tamaño y con mesos muy largos sin signos de isquemia (**Figura 4**). Ante estos hallazgos se realizó desvolvulación, liberación de la adherencia y cecopexia con fijación de ciego a peritoneo parietal. En el postoperatorio la evolución fue favorable sin presentar dolor abdominal y realizando deposición diaria. Se realizaron controles analíticos y radiológicos con franca mejoría. En el seguimiento posterior, no hubo recurrencia de la enfermedad tras haber pasado seis meses de la cirugía.

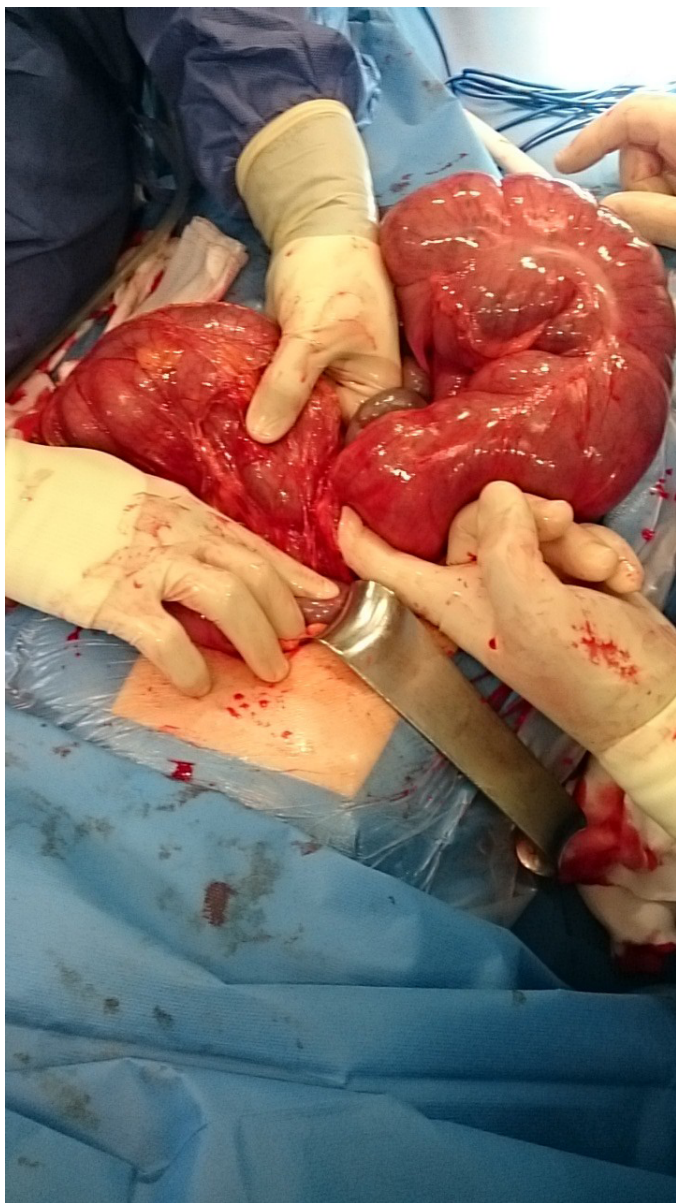


Figura 4

Imagen intraoperatoria que muestra la dilatación de ciego sobre adherencia.

Discusión

El vólvulo de ciego es causa aproximadamente del 1% de las obstrucciones intestinales. Es la segunda localización más frecuente de los vólvulos colónicos tras los de sigma. Su frecuencia varía en función de la edad y la raza, pero pueden suponer hasta un 20% de los vólvulos de colon^{1,2}. La literatura refiere que, a diferencia del vólvulo de sigma que aparece en personas de edad avanzada con escasa movilidad, el vólvulo de ciego suele aparecer en personas jóvenes, y más frecuentemente en mujeres³.

Se han descrito dos predisposiciones anatómicas en el vólvulo de ciego: una rotación axial del ciego sobre su propio mesenterio, generalmente en dirección de las agujas del reloj (90%) y un plegado antero-superior del ciego sin rotación axial, lo que se denomina báscula cecal. Ambas están relacionadas con un fallo en la fijación parietal de la región ileocecal durante el desarrollo embrionario. Diversos factores se han asociado a la aparición de vólvulos de ciego como son las adherencias posquirúrgicas, las malformaciones congénitas, tener historia de una colonoscopia previa, traumatismos o el embarazo^{4,5}.

Suele presentarse con clínica aguda compatible con obstrucción incluyendo dolor abdominal, náuseas, vómitos y estreñimiento; y en la exploración física observamos un abdomen distendido, timpánico y doloroso a la palpación. Si el cuadro clínico progresa incluso pueden observarse signos de irritación peritoneal sugestivos de isquemia o perforación. Estos hechos condicionarán la morbimortalidad del cuadro clínico la cual será alta si hay presencia de isquemia intestinal^{1,4}.

Es habitual llegar al diagnóstico a través de una prueba radiológica como la radiografía o el TAC de abdomen. Este último permite llegar al diagnóstico con un 100% de sensibilidad y una especificidad >90%. Se han descrito algunos signos radiológicos como el "pico de pájaro", estrechamiento progresivo de los dos extremos del segmento de colon torsionado que se unen en el punto de torsión; el "grano de café", vista axial del ciego dilatado lleno de aire y líquido; o el signo del torbellino, imagen que contiene hebras de ciego colapsado, grasa y vasos mesentéricos congestionados con aspecto arremolinado⁶.

Otro beneficio del TC es que nos permite detectar signos de gravedad que podrían modificar el manejo terapéutico como sin: el grado de distensión, signos de isquemia, presencia de líquido libre o neumoperitoneo.

En el manejo es posible realizar una endoscopia con el objetivo de lograr la desvolvulación urgente pero el éxito es limitado (sobre el 30%) por lo que el tratamiento definitivo suele ser la cirugía². Existe controversia acerca de la recurrencia de la detorsión laparoscópica y cecopexia, algunas series no la recomiendan y consideran que la colectomía del segmento volvulado es la técnica de elección^{6,7}. La cecopexia es un procedimiento seguro, con baja mortalidad, pero con la desventaja de una tasa de recidiva entre 0% y el 40% según las series⁸. No cabe duda que la resección intestinal está claramente indicada en caso de isquemia. Por otro lado el abordaje laparoscópico puede resultar técnicamente difícil debido a la obstrucción colónica a menudo acompañada de distensión del segmento volvulado y del intestino proximal.

Desde el punto de vista endoscópico, también se ha descrito la colopexia endoscópica como una opción de tratamiento del vólvulo de ciego en pacientes de alto riesgo por ser menos invasiva que la cirugía y no requerir de anestesia general. Sin embargo esta opción tiene sus limitaciones, principalmente en aquellos pacientes cuya torsión no se logra resolver mediante un tratamiento endoscópico, y debe evaluarse su seguridad y eficacia en estudios con mayor número de pacientes⁹.

En definitiva, desde el punto de vista digestivo y endoscópico, podemos encontrarnos con dicha urgencia y hemos de individualizar cada caso para decidir si puede ser beneficiosa la colonoscopia para desvolvulación. En el caso que presentamos se decidió realizar endoscopia urgente por el buen estado general de la paciente, su edad joven y con la finalidad de resolver el problema agudo y hacer una cirugía laparoscópica con menor morbilidad en un segundo tiempo. Debido que la endoscopia no fue exitosa se optó por la cecopexia mediante laparotomía.

La baja incidencia del vólvulo intestinal hace que determinar el mejor tratamiento posible sea una tarea difícil y que haya de individualizar cada caso.

Bibliografía

1. Jones RG, Wayne EJ, Kehdy FJ. Laparoscopic detorsion and cecopexy for treatment of cecal volvulus. *Am Surg.* 2012 May;78(5):E251-2.
2. Madiba TE, Thompson SR. The management of cecal volvulus. *Dis Colon Rectum.* 2002;45:64-7.
3. Pirro N, Corroller LE, Solari C, Merad A, Sielezneff I, Sastre B. Cecal volvulus. Anatomical bases and physiopathology. *Morphologie.* 2006;90:197-202.
4. Perrot L, Fohlen A, Alves A, Lubrano J. Management of the colonic volvulus in 2016. *J Visc Surg.* 2016 Jun;153(3):183-92
5. Agko M, Gociman B, Keilani ZM, Mukherjee A. Cecal volvulus: a rare complication of colonoscopy. *Int J Colorectal Dis.* 2012 Feb;27(2):265-6
6. Ramírez-Ramírez MM, Villanueva-Sáenz E, Ramírez-Wiella-Schwuchow G. Elective laparoscopic right colectomy for caecal volvulus: case report and literature review. *Cir Cir* 2017 Jan - Feb;85(1):87-92
7. Halabi WJ, Jafari MD, Kang CY et al. Colonic volvulus in the United States: trends, outcomes, and predictors of mortality. *Ann Surg.* 2014 Feb;259(2):293-301
8. Ruiz-Tovar J, Calero García P, Morales Castiñeiras V, Martínez Molina E. Caecal volvulus: presentation of 18 cases and review of literatura. *Cir Esp.* 2009 Feb;85(2):110-3
9. Sakamoto Y et al. Case of cecal volvulus successfully treated with endoscopic colopexy. *Asian J Endosc Surg.* 2018 Jan 11

EXTRACCIÓN DE CUERPO EXTRAÑO PUNZANTE DUODENAL BAJO PROTECCIÓN MUCOSA CON CAPUCHÓN DE BANDAS ELÁSTICAS EN EDAD PEDIÁTRICA

REMOVAL OF A SHARP DUODENAL FOREIGN BODY UNDER MUCOSAL PROTECTION WITH CAP OF ELASTIC BANDS IN PAEDIATRIC AGE

J.A. Carnerero-Rodríguez, R. Chamorro-Mohedas, J. Leal-Téllez, F.J. Correro-Aguilar

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Resumen

Presentamos un caso de ingestión de cuerpo extraño punzante en edad pediátrica y discutimos la forma de presentación clínica, imágenes obtenidas y manejo endoscópico.

Palabras clave: cuerpos extraños, objetos punzantes, extracción endoscópica.

Abstract

We present a case of ingestion of a sharp foreign body in paediatric age and we discuss the form of clinical presentation, images obtained and endoscopic management.

Keywords: foreign bodies, sharp objects, endoscopic removal.

Introducción

La ingestión de cuerpos extraños constituye la segunda causa de urgencia endoscópica en nuestros hospitales, siendo los niños y de manera accidental la forma más frecuente de presentación¹⁻⁴. En el colectivo pediátrico aproximadamente un 10% de estos objetos presentan características punzantes asociándose a mayor tasa de complicaciones y morbimortalidad¹.

Caso clínico

Niña de 13 años sin antecedentes relevantes, trasladada a nuestro centro por ingestión fortuita de chincheta. Asintomática sin datos de complicación clínicos ni analíticos. Se realiza radiografía de abdomen, informándose localización pilórica/duodenal del objeto en cuestión.

En endoscopia oral bajo control por intensivista pediátrico, identificamos la chincheta no enclavada en segunda porción duodenal. Se retira el endoscopio y se coloca capuchón del dispositivo de ligadura con las bandas elásticas extraídas. Reintroducimos el endoscopio localizando el objeto punzante en misma situación duodenal. Con pinza de ratón se atrapa su extremo afilado introduciéndolo en el interior del capuchón como medida de protección mucosa durante la extracción, la cual se lleva a cabo bajo visión directa de forma exitosa y segura.

CORRESPONDENCIA

José Antonio Carnerero Rodríguez
Hospital Universitario Puerta del Mar
11009 Cádiz
carnererojosea38m@gmail.com

Fecha de envío: 04/11/2018

Fecha de aceptación: 13/11/2018



Figura 1

Radiografía simple de abdomen en decúbito supino. Se observa cuerpo extraño de densidad metal a nivel de píloro/primeras porciones del duodeno. Se trata de un pequeño objeto redondeado con una imagen lineal en su interior de mayor densidad compatible con extremo punzante. No existen signos radiológicos de perforación intestinal.

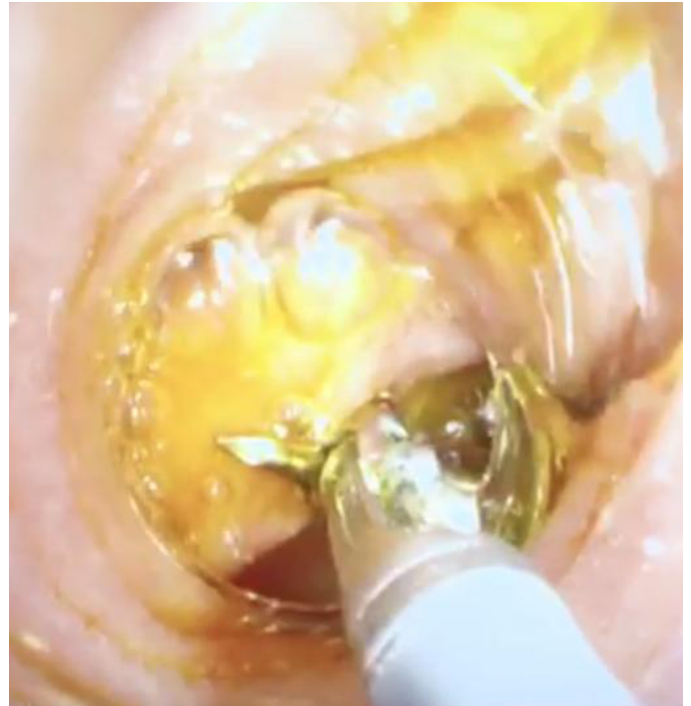


Figura 3

Procedimiento de extracción endoscópica. Se representa el momento en el que se atrapa el extremo afilado del cuerpo extraño punzante mediante pinza de ratón.

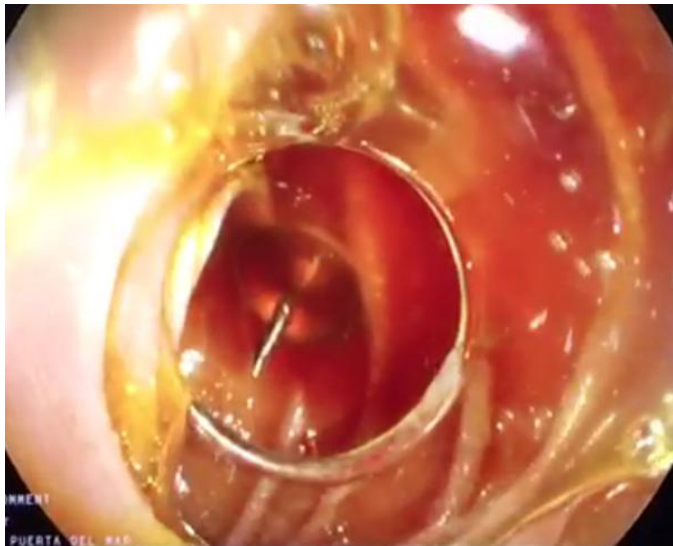


Figura 2

Endoscopia oral con capuchón transparente del dispositivo de ligadura con bandas elásticas extraídas. Se aprecia cuerpo extraño punzante (chincheta) no enclavada en segunda porción duodenal.



Figura 4

Procedimiento de extracción endoscópica. Maniobra en la que se introduce el extremo punzante del cuerpo extraño en el interior del capuchón transparente que actúa como protector de la mucosa.



Figura 5

Final del procedimiento. Se observa el endoscopio con la chincheta en el exterior. Vemos como el extremo punzante se encuentra en el interior del capuchón apresado mediante la pinza de ratón.

Bibliografía

1. Kramer RE, Lerner DG, Lin T, et al. Management of ingested foreign bodies in children: a clinical report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2015; 60(4): 562-574
2. Birk M, Bauerfeind P, Deprez PH, et al. Removal of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract in adults: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2016; 48(5): 489-496
3. Ikenberry SO, Jue TL, Anderson MA, et al. ASGE Standards of Practice Committee. Management of ingested foreign bodies and food impactions. *Gastrointestinal Endoscopy* 2011; 73(6): 1085-1091
4. Sugawa C, Ono H, Taleb M, et al. Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: A review. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy* 2014; 6(10): 475-481

Discusión

Aunque la mayoría de los objetos punzantes ingeridos avanzan sin incidencias siguiendo el axioma de Jackson¹, se han descrito complicaciones hasta en un 35% de los casos¹⁻⁴. Siempre que se encuentre accesible, no existan contraindicaciones y se pueda llevar a cabo en condiciones de seguridad, la extracción endoscópica constituye el tratamiento de elección¹⁻⁴. El conocimiento de las guías de práctica clínica, el uso adecuado de recursos, la prudencia y la pericia endoscópica son fundamentales a la hora de enfrentar este tipo de situaciones complejas.

ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER EN PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL

MÉNÉTRIER'S DISEASE IN A PATIENT WITH ABDOMINAL PAIN

M. Ostiz-Llanos¹, A. Pueyo-Royo², S. Razquin-Lizarraga²

¹Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

²Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Resumen

La enfermedad de Ménétrier es una gastropatía hipertrófica poco frecuente de etiología no aclarada que en ocasiones se ha relacionado con infección por *Helicobacter pylori* o citomegalovirus. Suele cursar con engrosamiento de pliegues gástricos, hipoclorhidria e hipoproteïnemia. La gastroscopia con biopsias convencionales no siempre es diagnóstica, por lo que ante sospecha se debe realizar macrobiopsia con asa de polipectomía que incluya todo el espesor de la mucosa afectada. En muchas ocasiones la ecoendoscopia orienta al diagnóstico.

Presentamos el caso de una paciente con enfermedad de Ménétrier que precisó de la realización de varias endoscopias para llegar al diagnóstico, hasta que finalmente una macrobiopsia gástrica confirmó la sospecha clínica inicial. Con este caso queremos mostrar las imágenes endoscópicas y anatomopatológicas típicas de esta entidad.

CORRESPONDENCIA

Miriam Ostiz Llanos
Hospital Reina Sofía
31500 Tudela (Navarra)
miriam.ostiz@gmail.com

Fecha de envío: 02/12/2018

Fecha de aceptación: 07/01/2019

Palabras clave: enfermedad de Ménétrier, dolor abdominal, macrobiopsia.

Abstract

Ménétrier's disease is an infrequent hypertrophic gastropathy of unknown etiology that sometimes has been associated with *Helicobacter pylori* or cytomegalovirus infection. It often presents with enlarged gastric folds, hypochlorhydria and hypoproteinemia. Diagnosis often requires a full-thickness biopsy due to inability of conventional endoscopic biopsy to detect the typical histological findings. An upper ultrasound endoscopy can orient the diagnosis.

We present the case of a patient with Ménétrier's disease that needed several endoscopies to achieve a correct diagnosis, until finally a gastric macrobiopsy confirmed the initial clinical suspicion. With this case we want to show the typical endoscopic and anatomopathological images of this entity.

Keywords: Ménétrier's disease, abdominal pain, macrobiopsy.

Introducción

La enfermedad de Ménétrier es una gastropatía hipertrófica poco frecuente, que tiene presentación clínica variable, y se caracteriza por engrosamiento de pliegues gástricos, hipoproteinemia e hipoclorhidria. La gastroscopia con biopsias convencionales no siempre es diagnóstica, por lo que ante sospecha se debe realizar macrobiopsia con asa de polipectomía que incluya todo el espesor de la mucosa afectada. En algunos casos asociados a infección por *Helicobacter pylori* la erradicación puede inducir remisión de los síntomas.

Caso clínico

Mujer de 55 años que consulta por episodios recurrentes de epigastralgia de un año de evolución, sin otros síntomas asociados. Analítica con hipercolesterolemia e hypoalbuminemia leves. Se le realiza gastroscopia, en la cual se objetiva marcado engrosamiento de pliegues gástricos en fundus y cuerpo con mucosa superficial que muestra un aspecto en empedrado, con escasa distensibilidad a la insuflación y marcada rigidez a la toma de biopsias (Figura 1). La histología describe intensa gastritis crónica con actividad aguda erosiva, *Helicobacter pylori* (HP) positivo. Se erradica HP con pauta OCAM-10, tras lo cual la paciente refiere notable mejoría sintomática, y se repite una nueva gastroscopia de control a los tres meses. Nuevamente la endoscopia sugiere un proceso infiltrativo gástrico, pero las biopsias muestran una ligera gastritis crónica HP negativo. Ante los hallazgos discordantes se solicita ecoendoscopia gástrica en la cual se observa un engrosamiento difuso y homogéneo de pliegues a nivel de cuerpo gástrico a expensas exclusivamente de la mucosa, la cual llega a medir hasta 13 mm (Figura 2). Se realiza macrobiopsia con asa de polipectomía. El análisis del material obtenido muestra marcada hiperplasia foveolar y dilatación de algunas glándulas gástricas en la base (Figura 3), siendo todo ello compatible con una enfermedad de Ménétrier. La paciente presenta buena respuesta al tratamiento con lansoprazol. Un año después permanece prácticamente asintomática, con molestias epigástricas ocasionales y con analítica normal.

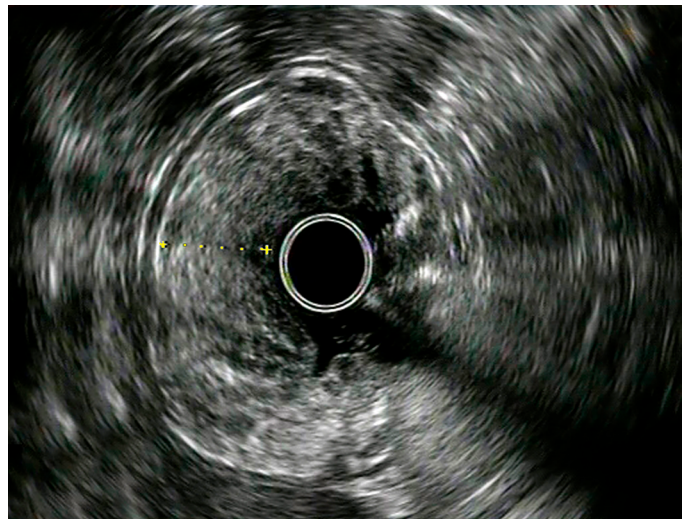


Figura 2 Ecoendoscopia. Pliegues del cuerpo gástrico difusa y homogéneamente engrosados a expensas exclusivamente de la mucosa, que llega a medir unos 13 mm (punteado amarillo).

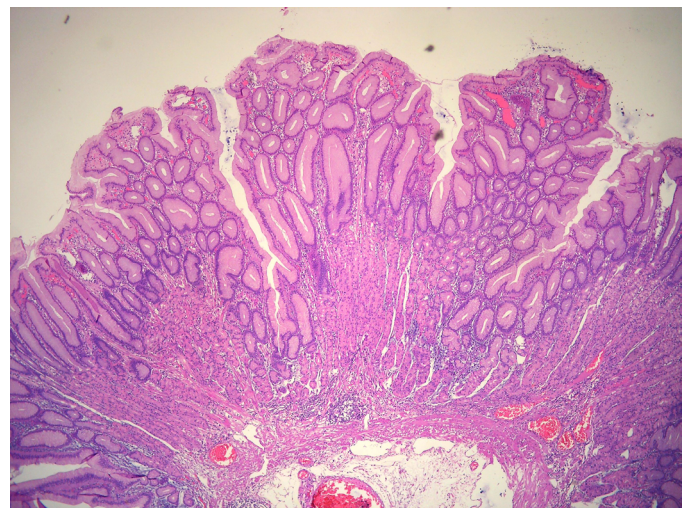


Figura 3 Biopsia. Marcada hiperplasia foveolar con presencia de glándulas gástricas dilatadas en la base.

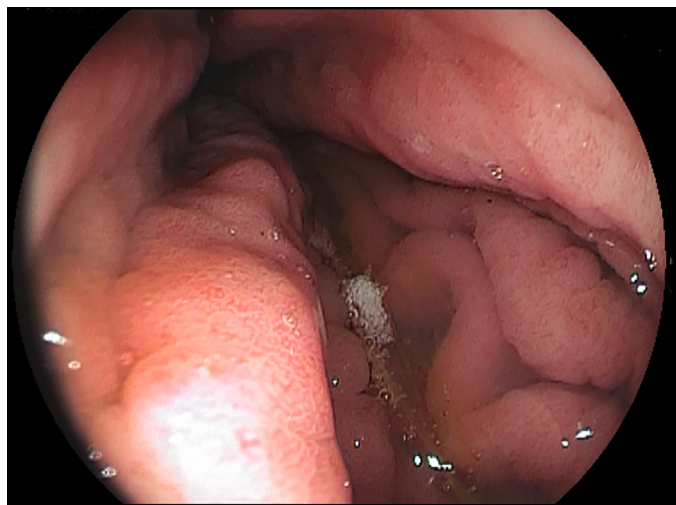


Figura 1 Gastrosocopia. Cuerpo gástrico con escasa distensión a la insuflación y marcado engrosamiento de pliegues.

Discusión

La enfermedad de Ménétrier es una rara gastropatía hiperplásica que habitualmente se caracteriza por engrosamiento de pliegues gástricos, hipoproteinemia e hipoclorhidria (salvo en su variante hipersecretora, que cursa con secreción ácida normal o elevada)¹.

La etiología es desconocida, aunque parece relacionarse con una sobreexpresión del factor de crecimiento TGF-alfa. Se han descrito varios casos asociados a infección por *Helicobacter pylori*² y citomegalovirus³.

Los síntomas más comunes incluyen epigastralgia, plenitud gástrica, náuseas, vómitos, pérdida de peso y edemas en los casos que cursan con hipoalbuminemia severa.

Endoscópicamente se objetiva presencia de pliegues gástricos engrosados sobre todo a nivel de cuerpo y fundus, con un antro respetado.

El diagnóstico endoscópico no siempre es sencillo, ya que el engrosamiento de pliegues gástricos se asocia a diversas patologías tales como linfoma, síndrome de Zollinger-Ellison, afectación gástrica de la enfermedad de Crohn, gastritis linfocítica hipertrófica, gastritis eosinofílica etc.

Por ello, ante sospecha diagnóstica recomienda realizar macrobiopsia con asa de diatermia que incluya todo el espesor de la mucosa afectada, dado que las biopsias convencionales no suelen ser útiles para detectar las alteraciones histológicas típicas de esta entidad⁴.

Respecto al tratamiento no existe ningún fármaco específico. La erradicación de HP induce remisión en algunos casos². Otros tratamientos tales como IBP, octreótido, anticolinérgicos, corticoides o cetuximab han mostrado resultados dispares^{5,6}. La cirugía se reserva para casos con complicaciones graves (obstrucción, hemorragia recidivante o pérdida masiva de proteínas).

Dado el posible riesgo de malignización (se han descrito casos asociados adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal) algunos autores recomiendan seguimiento endoscópico⁷, aunque debido al bajo número de casos publicados hoy por hoy no existe suficiente evidencia para hacer una recomendación clara en este aspecto.

Bibliografía

1. Rich A, Toro TZ, Tanksley J, Fiske WH, Lind CD, Ayers GD et al. Distinguishing Ménétrier's disease from its mimics. 2010;59:1617-24.
2. Bayerdorfer E, Ritter MM, Hatz R, Brooks W, Ruckdeschel G, Stolte M. Healing of protein losing hypertrophic gastropathy by eradication of Helicobacter Pylori- is Helicobacter pylori a pathogenic factor in Menetrier's disease? Gut 1994; 35:701-704.
3. Hong J, Lee S, Shon Y. Ménétrier's Disease as a Gastrointestinal Manifestation of Active Cytomegalovirus Infection in a 22-Month-Old Boy: A Case Report with a Review of the Literature of Korean Pediatric Cases. Clin Endosc. 2018;51:89-94.
4. Di nardo G, Oliva S, Aloï M, Ferrari F, Frediani S, Marcheggiano A et al. A pediatric non-protein losing Menetrier's disease successfully treated with octreotide long acting release. World J Gastroenterol. 2012;18:2727-9.
5. Green BT, Branch MS. Menetrier's disease treated with octreotide long-acting release. Gastrointest Endosc. 2004;60:1028-1029.
6. Nguyen VX, Nguyen CC, Leighton JA, Pasha SF, Silva AC, Heppell JP et al. The Association of Ménétrier Disease with Ulcerative Colitis: A Case Report with Implications on the Pathogenesis of Ménétrier Disease. Case Rep Gastroenterol. 2010;4: 66-70.
7. Mellado-Castillero JM, Ibáñez-Delgado F, Alcántara-Gijón F, Vázquez-Medina A, Hernández de la Torre JM. Enfermedad de Ménétrier localizada, asociada a adenocarcinoma gástrico. Rev Esp Enferm Dig. 2008;100:60-1.

LESIÓN INFILTRATIVA COLÓNICA SIMULADA POR UN CUERPO EXTRAÑO

COLONIC INFILTRATIVE LESION SIMULATED BY A FOREIGN BODY

H. Flores-Moreno, D. Marín-García, A. Rico-Cano, M. Jiménez-Pérez

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Resumen

Paciente al que se le realiza una colonoscopia diagnóstica, encontrando una lesión sugestiva de infiltrativa que resultó ser un cuerpo extraño que perforaba el colon.

Palabras clave: cuerpo extraño, colon, lesión infiltrativa.

Abstract

Patient who underwent a diagnostic endoscopy, finding a lesion suggestive of infiltrative that turned out to be a foreign body that was perforating the colon.

Keywords: foreign body, colon, infiltrative lesion.

Introducción

La presencia de cuerpos extraños a nivel de la luz de colon es relativamente frecuente en algunos grupos de pacientes, especialmente niños. En adultos, habitualmente los cuerpos extraños son ingeridos de forma accidental sin que el paciente lo haya percibido y pueden producir complicaciones (obstrucción, perforación, etc.) como veremos en nuestro caso clínico.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 60 años que acude a consulta de Digestivo por molestias en flanco izquierdo de varios meses de evolución, además aporta analítica con sangre oculta en heces positiva. Se realiza colonoscopia visualizando a 40 cm de margen anal una lesión excrescente de unos 25 mm, con centro ulcerado y de aspecto infiltrativo de la que se toman biopsias con gran friabilidad (**Figura 1**). Tras ello se procede a realizar tatuaje endoscópico de la lesión. Se solicita TC de abdomen para estudio de extensión en el que se visualiza cuerpo extraño de 5 cm en relación con la pared de colon descendente que podría justificar los hallazgos endoscópicos (**Figuras 2 y 3**). Los resultados de anatomía patológica de la biopsia indican ausencia de neoplasia, observando únicamente tejido de granulación. El paciente es sometido a laparoscopia programada, visualizando y extrayendo cuerpo extraño que perfora el colon hacia

CORRESPONDENCIA

Henedina Flores Moreno
Hospital Regional Universitario de Málaga
29006 Málaga
hfloresmoreno@gmail.com

Fecha de envío: 07/02/2018

Fecha de aceptación: 18/02/2019

retroperitoneo. En análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica confirma nuevamente la ausencia de neoplasia.

Conclusiones

Es de suma importancia analizar detalladamente cualquier lesión colónica antes de proceder a su resección y buscar signos sugestivos de invasión submucosa (ausencia de elevación “non lifting sign”, ulceración en su superficie, etc)^{1,2,3}. En este caso se realizó una correcta valoración, evitando al paciente una potencial complicación al intentar realizar una resección endoscópica de la lesión.



Figura 1
Lesión excrecente de unos 25 milímetros, con centro ulcerado y de aspecto infiltrativo.



Figura 2
Cuerpo extraño de 5 cm en relación con la pared de colon descendente (corte sagital).



Figura 3
Cuerpo extraño de 5 cm en relación con la pared de colon descendente (corte axial).

Bibliografía

1. Asge Technology Committee, Kantsevov SV, Adler DG, Conway JD, et al. Endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection. *Gastrointest Endosc.* 2008; 68(1): 11-8.
2. Ferrara F, Luigiano C, Ghersi S, et al. Efficacy, safety and outcomes of inject and cut endoscopic mucosal resection for large sessile and flat colorectal polyps. *Digestion.* 2010; 82: 213-20.
3. Kobayashi N, Saito Y, Sano Y, et al. Determining the treatment strategy for colorectal neoplastic lesions: endoscopic assessment or the non-lifting sign for diagnosing invasion depth? *Endoscopy.* 2007; 39(8): 701-5.