

01 ORIGINALES

- ¿Cómo funcionan las Salas de Hospitalización de Digestivo en Andalucía? ¿Qué es mejorable? Encuesta a 13 hospitales.

F. Argüelles-Arias, J.M. Herrerías-Gutiérrez, J. L. Márquez-Galán, Á. Caunedo-Álvarez, M. Romero-Gómez, F.J. García-Fernández, J.F. de Dios-Vega, J. de Teresa-Galván, J. Salmerón-Escobar, A. Sánchez-Cantos, J.L. Vega-Sáenz, A. Naranjo-Rodríguez, J.M. Pérez-Moreno, J. López-Cepero Andrada, M. Ramos-Lara **10**

- Estudio comparativo de la valoración de la mucosa intestinal mediante cápsula endoscópica PillCam Colon C2 en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal: Resultados preliminares.

A. Belda-Cuesta, M. San Juan-Acosta, A. Caunedo-Álvarez, B.J. Gómez-Rodríguez, F. Argüelles-Arias, J. Romero-Vázquez, L. Castro Laria, J.M. Herrerías-Gutiérrez **20**

02 REVISIONES TEMÁTICAS

- Disfagia orofaríngea.

J.M. Rosales-Zábal, A. Pérez-Aisa **29**

- Efectos a largo plazo de los inhibidores de bomba de protones.

R.A. Bendezú-García, O. Patrón-Román, M. Lázaro-Sáez, J.F. Suárez-Crespo, J.L. Vega-Sáez **36**

- El síndrome Hernia de Spiegel congénita-criptorquidia y los defectos congénitos de la pared abdominal.

L. Moles-Morenilla, C. Delgado-Jiménez, J.M. Sánchez-Blanco, A. Galindo-Galindo, D. Gómez-Rubio, J. Lorente-Herce **42**

- Abordaje mínimamente invasivo en la patología maligna del esófago.

F. Mateo-Vallejo, C. Medina-Achirica, E. Gutiérrez-Cafranga, M.A. Cuesta-Valentín **47**

03 CASOS CLÍNICOS

- Causa infrecuente de dolor abdominal y vómitos de repetición.

J.M. Vázquez-Morón, F.J. Martínez-Marcos, B. Benítez-Rodríguez, H. Pallarés-Manrique, M. Ramos-Lora **56**

- Amiloidosis duodenal.

P. Ruiz-Cuesta, J. Jurado-García, Á. González-Galilea, M.L. Vignote-Alguacil, F. López-Segura **59**

- Transección lenta de un lipoma de colon mediante ligadura con endoloops.

A. Sánchez-Yagüe, M.C. López-Vega, F.J. Rodríguez-González, I.M. Méndez-Sánchez, C. López-Muñoz, A. M. Sánchez-Cantos **63**

- Rentabilidad de la PAAF guiada por ultrasonografía endoscópica en el diagnóstico diferencial de una masa pancreática.

A. Selfa-Muñoz, D. Quintero-Fuentes, L.M. Alcázar-Jaén, J.L. Mundi Sánchez-Ramade, J. Salmerón **66**

04 IMAGEN DEL MES

- Quiste epitelial primario esplénico gigante.

R. Gómez-Espín, J. Álvarez-Higueras, M.C. Garre-Sánchez, A. Bas-Bernal **71**

- Fístulas aortoentéricas una causa infrecuente de hemorragia digestiva baja: hallazgos por tomografía computarizada.

M. Eisman-Hidalgo, Y. Núñez-Delgado, L. Carrasco-Chichilla, E. Titos-Vilchez, E. Olmedo-Sánchez, R. Martín-Mellado **73**

05 CARTA AL DIRECTOR

- Fibrosis hepática en varón joven sin antecedentes de interés.

R.P. López-Segura, A. Selfa-Muñoz, E. Ruiz-Escolano, F.J. Salmerón-Escobar **76**





DIRECTOR
J. Romero Vázquez

DIRECTOR ADJUNTO
J.M. Navarro Jarabo

SUBDIRECTORES
M. Macías Rodríguez
J.F. Suárez Crespo

COMITÉ DE DIRECCIÓN

G. Alcaín Martínez
Á. González Galilea
H. Pallarés Manrique

J.M. Pérez Pozo
J.J. Puente Gutiérrez
D. Quintero Fuentes

COMITÉ ASESOR

E. Baeyens Cabrera
M. Casado Martín
E. Cervilla Sáez de Tejada
M. Estévez Escobar
B. Ferreiro Argüelles
V. García Martín
I. Grilo Bensusan
M. Jiménez Pérez
J. López-Cepero Andrada

P. Martínez Tirado
A. Naranjo Rodríguez
C. Ortiz Moyano
Á. Pérez Aisa
J.M. Pérez Moreno
A. Poyato González
M. Ramos Lora
P. Rendón Unceta
M.J. Soria de la Cruz

COMITÉ EDITORIAL

J. Aguilar Reina (Sevilla)
A. Bonetti Munnigh (Almería)
A. Caballero Plasencia (Granada)
I. Carmona Soria (Sevilla)
F. J. Casado Caballero (Granada)
M. Castro Fernández (Sevilla)
A. Caunedo Álvarez (Sevilla)
A. Domínguez Macías (Huelva)
A. Domínguez Muñoz (Málaga)
J. Esteban Carretero (Almería)
J. M.º Esteban Carretero (Cádiz)
F. J. Fernández Pérez (Málaga)
A. Galindo Galindo (Sevilla)
F. Gallego Rojo (Almería)
J. M.º García Gil (Granada)

M. García Montero (Granada)
J. M.º Garijo Forcada (Jaén)
F. Gómez Camacho (Córdoba)
P. Guerrero Jiménez (Sevilla)
J. Guilarte López-Mañas (Granada)
A. López Cano (Cádiz)
M. López-Cantarero Ballesteros (Granada)
M. de la Mata García (Córdoba)
A. Maté Hurtado (Málaga)
F. Nogueiras López (Granada)
J. M. Rodríguez Láiz (Almería)
R. Romero Castro (Sevilla)
M. Romero Gómez (Sevilla)
J. Rosell Prados (Granada)
H. Sánchez Martínez (Almería)

COMITÉ INTERNACIONAL

COORDINADOR COMITÉ INTERNACIONAL
J. M. Herrerías Gutiérrez

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

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

>> Junta Directiva de la Sociedad de Patología Digestiva

PRESIDENTE
A. Galindo Galindo (Sevilla)

VICESECRETARIO
B. Benítez Rodríguez (Sevilla)

VICEPRESIDENTE
M. Romero Gómez (Sevilla)

TESORERO
F. Argüelles Arias (Sevilla)

Vicepresidente Andalucía Oriental
A. Sánchez Yagüe (Málaga)

DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD
J. Romero Vázquez (Sevilla)

Andalucía Occidental
F. Pellicer Bautista (Sevilla)

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB
P. Hergueta Delgado (Sevilla)

SECRETARIO
J. Romero Vázquez (Sevilla)

VOCALES A LA PRESIDENCIA
R. Andrade Bellido (Málaga)
J.M. Rodríguez Laiz (Almería)

Vol. 35

Número 1

Enero - Febrero 2012

Depósito Legal: **M-26347-1978**

Registro de comunicación
de soporte válido: 07/2

ISSN: 1988-317X

Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.

Edificio Centris

Glorieta Fernando Quiñones s/n

Planta Baja Semisótano

Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)

Tlf. 954 15 75 56

Fax. 954 15 00 42

Email: sulime@sulime.net

Web: www.sulime.net

1. Objetivos y características de la RAPD
2. Contenidos de la RAPD
3. Envío de manuscritos
4. Normas de redacción de los manuscritos

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

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

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

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

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

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

2. Contenidos de la RAPD: Los números regulares de la RAPDOnline incluyen secciones definidas como:

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

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

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

pueden utilizar para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

El envío del manuscrito debe incluir:

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

4. Normas de redacción de los manuscritos: Los números monográficos, las revisiones temáticas, las puestas al día y los artículos comentados serán encargados por el Consejo Editorial, pero la remisión de alguna de estas colaboraciones a instancias de un autor será considerada por la Dirección de la RAPDOnline y evaluada con mucho interés para su inclusión en la revista.

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

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Se refieren a la extensión aconsejada y a la estructura de cada tipo de manuscrito. Como unidad básica de extensión para el texto, en cualquiera de las contribuciones, se considera una página de 30-31 renglones, espaciados 1.5 líneas, con letra de tamaño 12, con 75-80 caracteres sin espacios por renglón y un total de 400-450 palabras por página. Los textos deberán enviarse revisados con el corrector ortográfico y en formato editable en todas sus aplicaciones (texto principal, figuras, leyendas o pies de figuras, tablas, gráficos, dibujos).

Originales: Los originales pueden tener una extensión de hasta 12 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas. No se aconseja que las imágenes insertadas excedan el número de 10, incluyendo tablas y figuras. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 9 autores, salvo en los trabajos colaborativos. En estos originales, se relacionarán los nueve primeros participantes en la cabecera del trabajo y el resto de los participantes se relacionarán al final de la primera página del manuscrito.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:
 - 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
 - 2º Tipo de colaboración: Original.
 - 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
 - 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
 - 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
 - 6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras y debería estar estructurado en a) Introducción y Objetivos; b) Material y Métodos; c) Resultados, y d) Conclusiones.

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: Incluirá los siguientes apartados: a) Introducción, b) Material y Métodos, c) Resultados, d) Discusión, e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado.

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

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

Revisiones Temáticas y Puestas al día: Los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

Los documentos a enviar incluyen:

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

- Página del Título, conteniendo:

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

2º Tipo de colaboración: Revisión Temática o Puesta al día.

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

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

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

6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.

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

4º Agradecimientos.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

7º Opcional, un resumen en español (opcional también en inglés) con una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

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

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

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

textos sobre Sesiones Clínicas y Anatomoclínicas pueden tener una extensión de hasta 25 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 35, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores.

Los documentos a enviar incluyen:

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

- Página del Título, conteniendo:

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

2º Tipo de colaboración: sesión Clínica o sesión Anatomoclínica.

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

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

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

2º Texto A: Con la Exposición del clínico ponente del caso clínico, en la que se podrá intercalar la intervención de otros especialistas participantes.

3º Texto B: Con la Exposición del clínico ponente del diagnóstico diferencial y su juicio clínico final.

4º Texto C: Con la Exposición por parte del clínico o del especialista correspondiente del dato diagnóstico fundamental (modelo Sesión Clínica), o del Patólogo de los resultados morfológicos definitivos (Modelo Sesión Anatomoclínica).

5º Imágenes: Las imágenes irán intercaladas en el texto de cada uno de los participantes.

6º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

7º Pies de figuras.

8º Tablas y Figuras de texto.

9º Opcional un resumen de la discusión suscitada después del diagnóstico definitivo final.

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

La extensión de los textos en la sección de Casos Clínicos no debe ser superior a 5 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los documentos a enviar incluyen:

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

- Página del Título, conteniendo:

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

2º Tipo de colaboración: Caso Clínico.

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

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

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.

3º Descripción del caso clínico.

4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.

5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

6º Agradecimientos.

7º Pies de figuras.

8º Tablas y Figuras de texto.

Imágenes del mes: Los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos, según la preferencia de los autores.

- **Formato A.** Imágenes con valor formativo: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, que contribuyan a la formación de postgrado y que por tanto merezcan mostrarse por su peculiaridad, o por representar un ejemplo característico.

- **Formato B.** Imágenes claves para un diagnóstico: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, junto a una historia clínica resumida, que planteen la posible resolución diagnóstica final. Esta se presentará en un apartado diferente en el mismo número de la revista.

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página, en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los documentos a enviar incluyen:

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

- Página del Título, conteniendo:

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

2º Tipo de colaboración: Imagen del mes.

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

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

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

6º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º 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 caso clínico.

3º Comentarios a la imagen.

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

5º Pies de figuras.

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

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

Los documentos a enviar incluyen:

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

- Página del Título, conteniendo:

1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.

2º Tipo de colaboración: Artículos comentados.

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

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

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

6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

2º Descripción del material bibliográfico analizado.

3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.

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

Los documentos a enviar incluyen:

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

- Página del Título, conteniendo:

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

2º Tipo de colaboración: Cartas al Director.

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

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

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

6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Texto del manuscrito.

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

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

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

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:

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

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

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

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

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

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

- Artículo de una revista médica: Los nombres de la revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo del Index Medicus/Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals?itool=sidebar>).

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

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

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

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

Stamatakis M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaio-poulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy against Echinococcus granulosus. Parasitol Int (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002

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

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

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

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

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

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

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

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocytost 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".

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

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

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

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

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

Las fotografías de los pacientes deben evitar que estos sean identificables. En el caso de no poderse conseguir, la publicación de la fotografía debe ir acompañada de un permiso escrito (http://www.sapd.es/public/modelo_formulariopermisosfotosrapdonline.doc).

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

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

Derechos de autor: Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán enviar por escrito una carta de cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPDOnline (http://www.sapd.es/public/modelo_transferenciaderechosdeautor.doc). No obstante, para evitar el retraso en el envío del original a producción, esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPDOnline. Posteriormente puede enviarse el original firmado por correo terrestre a **Sulime Diseño de Soluciones, Glorieta Fernando Quiñones, s/n. Edificio Centris. Planta Baja Semisótano, mod. 7A. 41940 Tomares. Sevilla.**

Conflicto de intereses: Existe conflicto de intereses cuando un autor (o la Institución del autor), revisor, o editor tiene, o la ha tenido en los 3 últimos años, relaciones económicas o personales con otras

personas, instituciones, u organizaciones, que puedan influenciar indebidamente su actividad.

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

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

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

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

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

- La P se debe utilizar en mayúsculas, reflejando el valor exacto y no expresiones como menos de 0.05, o menos de 0.0001.

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

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

Otros documentos y normas éticas:

- Investigación en seres humanos: Las publicaciones sobre investigación en humanos, deben manifestar en un sitio destacado del original que: a) se ha obtenido un consentimiento informado escrito de cada paciente, b) El protocolo de estudio esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

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

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

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

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

Opiren®

Lansoprazol

Para una gastroprotección y un tratamiento
de la ERGE EFICACES



EN GASTROPROTECCIÓN

- **Opiren®** es EFICAZ EN LA CICATRIZACIÓN de la úlcera gástrica.¹
- **Opiren®** REDUCE LA RECAÍDA de los síntomas y úlceras inducidas por AINE.^{2,3}

EN ERGE

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

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

Opiren FLAS 30 mg 28 comp: 16.63€

Opiren 30 mg 28 cápsulas: 16.00€

Opiren FLAS 15 mg 28 comp: 8.32€

Opiren 15 mg 28 comp: 7.99€

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

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

¿CÓMO FUNCIONAN LAS SALAS DE HOSPITALIZACIÓN DE DIGESTIVO EN ANDALUCÍA? ¿QUÉ ES MEJORABLE? ENCUESTA A 13 HOSPITALES.

F. Argüelles-Arias¹, J.M. Herrerías-Gutiérrez¹, J. L. Márquez-Galán², Á. Caunedo-Álvarez¹, M. Romero-Gómez³, F.J. García-Fernández⁴, J.F. de Dios-Vega⁵, J. de Teresa-Galván⁶, J. Salmerón-Escobar⁷, A. Sánchez-Cantos⁸, J.L. Vega-Sáenz⁹, A. Naranjo-Rodríguez¹⁰, J.M. Pérez-Moreno¹¹, J. López-Cepero Andrada¹², M. Ramos-Lara¹³

¹Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla). ²Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla). ³Hospital Nuestra Señora de Valme (Sevilla). ⁴Hospital San Juan de Dios (Sevilla). ⁵Hospital Reina Sofía (Córdoba). ⁶Hospital Virgen de las Nieves (Granada). ⁷Hospital Clínico Universitario San Cecilio (Granada). ⁸Hospital Costa del Sol (Marbella). ⁹Hospital Torrecárdenas (Almería). ¹⁰Hospital Puerta del Mar (Cádiz). ¹¹Hospital Puerto Real (Cádiz). ¹²Hospital General de Jerez (Cádiz). ¹³Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Resumen

Introducción: No existen datos de cómo funcionan las Hospitalizaciones de nuestra especialidad y qué características deberían tener para conseguir una mayor eficacia y calidad.

Objetivos: Conocer cómo funcionan las Salas de Hospitalización de Digestivo en Andalucía. Elaborar conclusiones sobre la infraestructura necesaria de las salas de hospitalización para su adecuado funcionamiento.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo y multicéntrico, que consta de 79 preguntas, con una única posible respuesta. Tras una pregunta en la que se evalúa el estado real de la sala, se realiza otra en la que se valora qué sería lo ideal en relación a esa cuestión. Han participado 13 Hospitales.

Resultados: La mayoría de los Hospitales atienden 20 o más camas, cuyos enfermos proceden de Urgencias, sin supervisión por parte del Servicio. El número de camas asignado/especialista es 10, si bien la mayoría considera

que debería ser entre 8-10 camas. La estancia media es igual o superior a 5. En cuanto a los tiempos de espera para la realización de las pruebas destaca que en un 54% de los casos el tiempo para realizar una RNM es de más de 5 días. Por último, destacar que en la mayoría de los Hospitales no existe restricción a la entrada de familiares, lo que se considera necesario por la mayoría de los servicios.

Conclusiones: Las salas de Hospitalización de Digestivo de los Hospitales andaluces funcionan a un buen nivel según los encuestados, aunque existen parámetros que deben mejorar para conseguir un mayor nivel de calidad en su actividad diaria.

Abreviaturas: INE (Instituto Nacional de Estadística)

Introducción

Sin duda, uno de los aspectos más importantes de un Servicio de Digestivo es su sala de Hospitalización, donde se diagnostican y tratan a un importante número de pacientes con patología digestiva: sangrantes, pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal, afecciones de vías biliares y páncreas, cirróticos, etc... Es cierto que mucha patología digestiva puede ser tratada y seguida de forma ambulatoria, pero algunas complicaciones de estas entidades requieren hospitalización del paciente. Es por ello, que contar con la dotación necesaria

CORRESPONDENCIA

Federico Argüelles Arias
Hospital Virgen Macarena
Avda. Dr. Fedriani, s/n. Sevilla 41009.
955 00 88 01

farguelles@telefonica.net

para hacerlo, tanto humana como material, resulta fundamental para el manejo adecuado de este tipo de pacientes. Sin embargo, no existen datos hasta la fecha de cómo funcionan las Hospitalizaciones de nuestra especialidad y qué características deberían tener para conseguir una mayor eficacia y calidad. La mejor prestación sanitaria y más especializada en Digestivo requiere de diversos aspectos, como dotación de endoscopios adecuados, consultas monográficas, tiempos de derivación adecuados y lógicamente, de una sala de hospitalización con un adecuado funcionamiento.

Como en anteriores encuestas, nuestro grupo trata, por un lado, de analizar la situación actual de las salas de hospitalización en nuestra comunidad y por otro, de analizar cuál sería la situación ideal según los encuestados. Ya han sido publicadas en este sentido trabajos para valorar la situación de las consultas monográficas de Enfermedad Inflamatoria Intestinal¹, de las consultas de alta resolución² y de las Unidades de Endoscopia³ de los Servicios de Digestivo de Andalucía.

Objetivos

A modo de otras encuestas realizadas por este grupo de trabajo el objetivo es conocer cómo funcionan las Salas de Hospitalización de Digestivo en Andalucía y cómo creen los encuestados que deberían funcionar. De esta manera, se pretende elaborar una serie de conclusiones sobre la infraestructura necesaria de las salas de hospitalización de digestivo para un adecuado funcionamiento de las mismas.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio prospectivo y multicéntrico. Se ha realizado una encuesta de 79 preguntas, con una única posible respuesta de las indicadas. Tras una pregunta en la que se evalúa el estado real de la sala, se realiza otra en la que se valora qué sería lo ideal en relación a esa cuestión. La encuesta ha sido contestada por 13 Hospitales. Estos hospitales son: Hospital Virgen Macarena de Sevilla, Hospital Nuestra Señora de Valme de Sevilla, Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, Hospital San Juan de Dios de Sevilla, Hospital Reina Sofía de Córdoba, Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada, Hospital Virgen de las Nieves de Granada, Hospital Torrecárdenas de Almería, Hospital Costa del Sol de Marbella, Hospital Puerta del Mar de Cádiz, Hospital Puerto Real de Cádiz, Hospital General de Jerez de Cádiz y Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.

La selección de las preguntas se ha realizado contando con la opinión de los distintos encuestados y sobre un total de 100 preguntas, se acordó finalmente valorar solo las 79 referidas en el estudio.

Resultados

Estas son las preguntas con las respuestas:

1. Número de habitantes que atiende su Unidad/Servicio

- Menos de 100000 habitantes
- Entre 100000 y 250000 habitantes. 1 Hospital.
- Entre 250000 y 400000 habitantes. 8 Hospitales.
- Más de 400000 habitantes. 4 Hospitales.

2. Número de camas asignadas al Servicio/Unidad.

- 30 ó más de 30 camas. 6 Hospitales.
- Entre 20 y 29 camas. 5 Hospitales.
- Entre 10 y 19 camas. 2 Hospitales.
- Menos de 9 camas.

3. ¿Cuál sería el número de camas que cree deberían tener asignadas?

- 30 camas o más. 8 Hospitales.
- Entre 20 y 29 camas. 4 Hospitales.
- Entre 10 y 19 camas. 1 Hospital.
- Menos de 9 camas.

4. ¿Existen en su Hospital salas o camas para hospitalización de enfermos específicos: hepáticos, con enfermedad inflamatoria intestinal, sangrantes...?

- Sí. 3 Hospitales.
- No. 10 Hospitales.

5. ¿Cree que deberían existir?

- Sí. 10 Hospitales
- No. 3 Hospitales.

6. ¿De dónde proceden la mayoría de los enfermos hospitalizados?

- Desde Urgencias. 12 Hospitales.
- Son ingresos reglados desde consultas externas.
- Ambos casos. 1 caso

7. ¿De dónde cree que deberían proceder?

- Desde Urgencias. 3 Hospitales.
- Son ingresos reglados desde consultas externas.
- Ambos casos. 10 Hospitales.

8. ¿Se supervisan por parte de su Servicio/ unidad los ingresos en la sala de Digestivo procedentes de Urgencias?

- Sí. 7 Hospitales.
- No. 6 Hospitales.

9. ¿Cree que se debería poder hacer?

- Sí. Todos contestan sí.
- No.

10. En caso de ser necesario ingresar un enfermo desde consultas, cuánto tiempo tarda en ser ingresado.

- Más de 10 días. 1 Hospital.
- Entre 7 a 10 días.
- Entre 4 a 6 días. 2 Hospitales.
- Entre 2 a 4 días. 1 Hospital.
- 1 a 2 días. 9 Hospitales.

11. ¿Cuánto tiempo cree que debería tardarse?

- Más de 10 días.
- Entre 7 a 10 días.
- Entre 4 a 6 días.
- Entre 2 a 4 días. 2 Hospitales.
- 1 a 2 días. 11 Hospitales.

12. ¿Existe unidosis en la sala de hospitalización?

- Sí. 11 Hospitales.
- No. 2 Hospitales.

13. ¿Cree que debería estar implantada?

- Sí. Todos sí.
- No.

14. Número de camas asignadas a cada especialista encargado de la Hospitalización.

- Más de 10. 8 Hospitales.
- Entre 8 y 10. 4 Hospitales
- Entre 6 y 7.
- Menos de 6. 1 Hospital.

15. Número de camas que deberían ser asignadas a cada especialista encargado de la Hospitalización.

- Más de 10. 2 Hospitales.
- Entre 8 y 10. 9 Hospitales.
- Entre 6 y 7. 2 Hospitales.
- Menos de 6.

16. Estos especialistas encargados de la sala, ¿lo están a tiempo completo?

- Sí. 9 Hospitales.
- No. 4 Hospitales.

17. ¿Deberían estarlo?

- Sí. 10 Hospitales.
- No

18. Número de camas asignadas a cada enfermera en la sala.

- Más de 10. 6 Hospitales.
- Entre 8 y 10. 6 Hospitales.
- Entre 6 y 7. 1 Hospital.
- Menos de 6.

19. Número de camas que deberían tener asignadas cada enfermera en la sala.

- Más de 10. 1 Hospital.
- Entre 8 y 10. 10 Hospitales.
- Entre 6 y 7. 2 Hospitales.
- Menos de 6.

20. Número de camas asignadas a cada auxiliar de la sala.

- Más de 10. 6 Hospitales.
- Entre 8 y 10. 7 Hospitales.
- Entre 6 y 7.
- Menos de 6.

21. ¿Cuál es el número de camas que deberían tener asignadas?

- Más de 10. 3 Hospitales.
- Entre 8 y 10. 9 Hospitales.
- Entre 6 y 7. 1 Hospital.
- Menos de 6.

22. Número de celadores en la sala

- 3 o más de 3.
- 2. 3 Hospitales.
- 1. 8 Hospitales.
- Ninguno. 2 Hospitales.

23. ¿Cuál cree que debería ser el número de celadores?

- 3 o más de 3. 2 Hospitales.
- 2. 4 Hospitales.
- 1. 7 Hospitales.
- Ninguno.

24. Estancia Media del paciente hospitalizado.

- Más de 10 días.
- Entre 8 y 10 días. 7 Hospitales.
- Entre 5 y 7 días. 6 Hospitales.
- Entre 3 y 4 días.

25. ¿Cuál considera que debería ser la estancia media de los pacientes hospitalizados?

- Más de 10 días.
- Entre 8 y 10 días. 2 Hospitales.

- Entre 5 y 7 días. 10 Hospitales.
- Entre 3 y 4 días. 1 Hospital.

26. ¿Cuántos días se tarda en realizar una ecografía?

- 5 ó más días.
- 4 días. 1 Hospital.
- 3 días. 3 Hospitales.
- 2 días. 3 Hospitales.
- 1 día. 6 Hospitales.

27. ¿Cuántos días debería tardarse?

- 5 ó más días.
- 4 días.
- 3 días.
- 2 días. 3 Hospitales.
- 1 día. 10 Hospitales.

28. ¿Cuántos días se tarda en realizar un TAC?

- 5 ó más días. 3 Hospitales.
- 4 días. 3 Hospitales.
- 3 días. 5 Hospitales.
- 2 días. 1 Hospital.
- 1 día. 1 Hospital.

29. ¿Cuántos días debería tardarse?

- 5 ó más días.
- 4 días.
- 3 días. 5 Hospitales.
- 2 días. 3 Hospitales.
- 1 día. 5 Hospitales.

30. ¿Cuántos días se tarda en realizar una RNM?

- 5 ó más días. 7 Hospitales.
- 4 días.
- 3 días. 3 Hospitales.

- 2 días.

- 1 día.

31. ¿Cuántos días debería tardarse?

- 5 ó más días.

- 4 días. 3 Hospitales.

- 3 días. 4 Hospitales.

- 2 días. 3 Hospitales.

- 1 día. 3 Hospitales.

32. ¿Cuántos días suele tardar en llegar el resultado de un estudio de Anatomía Patológica?

- 5 ó más días. 9 Hospitales.

- 4 días. 2 hospitales.

- 3 días. 2 Hospitales.

- 2 días.

- 1 día.

33. ¿Cuántos días debería tardar?

- 5 ó más días.

- 4 días. 5 Hospitales.

- 3 días. 5 Hospitales.

- 2 días. 3 Hospitales.

- 1 día.

34. ¿Cuántos días tarda en realizarse una endoscopia simple?

- 5 ó más días.

- 4 días.

- 3 días. 2 Hospitales.

- 2 días. 2 Hospitales.

- 1 día. 9 Hospitales.

35. ¿Cuántos días debería tardarse?

- 5 ó más días.

- 4 días.

- 3 días.

- 2 días. 3 Hospitales.

- 1 día. 10 Hospitales.

36. ¿Cuántos días se tarda en realizar una endoscopia compleja/terapéutica, tipo CPRE o ecoendoscopia?

- 5 ó más días. 1 Hospital.

- 4 días. 3 Hospitales.

- 3 días. 3 Hospitales.

- 2 días. 4 Hospital.

- 1 día. 2 Hospital.

37. ¿Cuántos días debería tardarse?

- 5 ó más días.

- 4 días.

- 3 días. 3 Hospitales.

- 2 días. 5 Hospitales.

- 1 día. 5 Hospitales.

38. ¿Cuánto tiempo tarda en responder cirugía a una Interconsulta?

- Más de 5 días. 3 Hospitales.

- 4 días. 4 Hospitales.

- 3 días. 1 Hospital.

- 2 días. 4 Hospital.

- 1 día. 1 Hospital.

39. ¿Cuánto tiempo debería tardar en responder cirugía a una Interconsulta?

- Más de 5 días.

- 4 días.

- 3 días.

- 2 días. 2 Hospitales.

- 1 día. 11 Hospitales.

40. Días que tardan en contestar una interconsulta otras especialidades.

- 5 ó Más de 5 días.
- 4 días. 3 Hospitales.
- 3 días. 2 Hospitales.
- 2 días. 8 Hospitales.
- 1 día.

41. Días que deberían tardar en contestar una interconsulta otras especialidades.

- Más de 5 días.
- 4 días.
- 3 días.
- 2 días. 6 Hospitales.
- 1 día. 7 Hospitales.

42. Días que se tarda en contestar una interconsulta por parte de su servicio.

- Más de 5 días.
- 4 días.
- 3 días. 1 Hospital.
- 2 días. 2 Hospitales.
- 1 día. 10 Hospitales.

43. Días que se debería tardar en contestar una interconsulta por parte de su servicio.

- Más de 5 días.
- 4 días.
- 3 días.
- 2 días. 2 Hospitales.
- 1 día. 11 Hospitales.

44. ¿Existen sesiones clínicas conjuntas con cirugía?

- Sí. 10 Hospitales.
- No. 3 Hospitales.

45. ¿Cree que deberían existir?

- Sí. Todos responden sí.
- No.

46. ¿Existen sesiones clínicas conjuntas con otras especialidades?

- Sí. 11 Hospitales.
- No. 2 Hospitales.

47. ¿Cree que deberían existir?

- Sí. 12 Hospitales.
- No. 1 Hospital considera que No.

48. ¿Se pasa sala los sábados?

- Sí. En 3 Hospitales Sí.
- No. En 10 No.

49. ¿Sería deseable pasar Sala los sábados?

- Sí. En 12 Hospitales consideran que Sí.
- No. 1 Hospital.

50. Número de camas por habitación.

- 4.
- 3. 4 Hospitales.
- 2. 8 Hospitales.
- 1. 1 Hospital.

51. ¿Cuántas camas debería haber?

- 4.
- 3.
- 2. 1 Hospital.
- 1. En 12 Hospitales consideran que 1.

52. ¿Existe una habitación para pacientes en estadio terminal?

- Sí. 11 Hospitales.
- No. 2 Hospitales.

53. ¿Cree que debería existir?

- Sí. Todos contestan sí.

54. ¿Cuántos televisores existen en las habitaciones comunes?

- 1. 12 Hospitales

- 2.

- 3. 1 Hospital.

55. ¿Cuántos cree que debería haber?

- 1. 11 Hospitales consideran que debe haber 1.

- 2. 2 Hospitales.

- 3.

56. ¿Existe alguna separación física entre los pacientes de la misma habitación, tipo biombo, cortina, etc....?

- Sí. 12 Hospitales.

- No. 1 Hospital.

57.- ¿Cree que debería existir?

- Sí. Todos Sí.

- No.

58. ¿Existe restricción a la entrada de familiares en la sala? ¿Existe un horario determinado de visitas?

- Sí. En 2 Sí.

- No. En 11 Hospitales No.

59. ¿Debe haber un horario de visitas?

- Sí. En 12 casos Sí

- No. 1 Hospital considera que No.

60. ¿Existe un despacho para informar a los familiares de los pacientes?

- Sí. 10 Hospitales

- No. 3 Hospitales

61. ¿Cree que debería existir?

- Sí. Todos Sí.

62. ¿Existe un despacho para discusión de casos / estar de los médicos de la sala?

- Sí. Todos Sí.

63. ¿Cree que debería existir?

- Sí. Todos Sí.

64. ¿Suele pasar sala la enfermera con el médico?

- No. 8 Hospitales.

- Sí. 5 Hospitales.

65. ¿Cree que debería pasar?

- Sí. 11 Hospitales.

- No. 2 Hospitales.

66. ¿Se dispone de administrativa en la sala?

- Sí. 9 Hospitales.

- No. 4 Hospitales.

67. ¿Debería disponerse?

- Sí. Todos Sí.

68. ¿Existe un traductor para la sala?

- Sí. 2 Hospitales.

- No. 11 Hospitales

69. ¿Debería haberlo?

- Sí. 8 Hospitales.

- No. 5 creen que No.

70. ¿Hay un carro de parada?

- Sí. Todos Sí.

71. ¿Debería haberlo?

- Sí. Todos Sí

72. ¿Existe salida de Urgencias en la sala?

- Sí. 11 Hospitales

- No. 2 Hospitales.

73. ¿Debería existir?

- Sí. 12 Hospitales.
- No. 1 Hospital

74. ¿Cree que la carta de comidas para los pacientes hospitalizados en función de su patología es aceptable?

- Sí. 10 Hospitales.
- No. 3 Hospitales.

75. ¿Cree que debería haber una mejor carta de comida?

- Sí. 10 Hospitales.
- No. 3 Hospitales.

76. ¿Hay facilidad para dar cita en consultas al paciente al alta?

- Sí. 12 Hospitales.
- No. 1 Hospital.

77. ¿Cree que debería ser fácil?

- Sí. Todos Sí.

78. ¿Tiene facilidad para acceder a los archivos y así a las historias de los pacientes?

- Sí. 10 Hospitales
- No. 3 Hospitales

79. ¿Debería disponerse con facilidad de los archivos?

- Sí. Todos Sí.

Discusión

Con este estudio tipo encuesta se ha pretendido analizar la situación actual de las salas de hospitalización de Digestivo de los Hospitales andaluces. Es un estudio único en España con el que se determinan las cuestiones más importantes que deben ser tenidas en cuenta a la hora de valorar el correcto funcionamiento de una sala de ingresos. Se han estudiado tanto parámetros de personal necesario, como de infraestructuras, número de camas de cada sala y tiempo que se emplea en la realización de las pruebas, así como tiempo medio de hospitalización. Las salas de hospitalización constituyen hoy en día uno de los aspectos a los que más valor otorga la gerencia de los hospitales. Sin embargo, como

decimos, no existen parámetros establecidos que valoren su calidad ni su eficacia.

En este sentido, disponemos de algunos datos publicados recientemente por el Instituto Nacional de Estadística (INE) (http://www.ine.es/inebmenu/mnu_salud.htm), determinándose que en España, durante 2008, se produjeron 4.814.039 altas hospitalarias tras ingreso, lo que supone un 0,6% más que en 2007. Es de destacar que los episodios de embarazo, parto y puerperio constituyen la causa principal de ingreso en nuestros hospitales (13,2%) seguidas por las enfermedades del aparato circulatorio (12,8%) y el grupo de enfermedades del aparato digestivo (11,9%). Los ingresos por causa digestiva se situaron por delante de las producidas por enfermedades respiratorias y por las de pacientes oncológicos. Un dato importante es que en general, no sólo en nuestra especialidad, los valores de utilización hospitalaria inadecuada que se presentan en los estudios publicados realizados en España oscilan entre 15-30% para los ingresos, y algo mayor, entre el 30-40% de inadecuación de las estancias. En un estudio realizado en Murcia⁴ en el que se analizaba la adecuación de los ingresos hospitalarios, finalmente se consideró que eran ingresos adecuados el 92,6% e inadecuados el 7,4%. Y con respecto a las estancias, se consideraron estancias adecuadas el 75,4% e inadecuadas el 24,6%. Destaca de este estudio que las causas principales de la inadecuación de los ingresos son las "pruebas diagnósticas y/o tratamientos que pueden realizarse en consultas externas" en un 83,3%. Aunque esta área no ha sido analizada en nuestro estudio, la adecuación de los ingresos hospitalarios debe ser el primer eslabón para mejorar la calidad en la asistencia hospitalaria.

Igualmente disponemos de datos de defunción según el INE, destacando que las enfermedades del Aparato Digestivo constituye la cuarta causa con un 8,9%, por detrás de las de tumores, las enfermedades del aparato circulatorio y del aparato respiratorio, lo que obliga a que se extremen los cuidados de nuestros enfermos y tratemos de dotar a nuestras salas de ingresos de los medios adecuados.

Según nuestros resultados, la mayoría de los hospitales analizados atienden a una población superior a los 250.000 habitantes y dispone de más de 20 camas en su sala de hospitalización, procediendo la mayoría de los ingresos de Urgencias, algo que los encuestados consideran que no debería ser así ya que convendría que fueran programados y valorados por el Servicio de Digestivo antes de ingresar a su cargo, aunque evidentemente tienen que existir pacientes que provengan desde Urgencias. Por tanto, son hospitales que atienden a una gran población y con un flujo importante de pacientes en sus salas de hospitalización. En cuanto a la dotación de personal, en general, se considera algo insuficiente ya que existe un médico por más de 10 camas en 8 hospitales cuando se considera que lo ideal es que exista uno por cada 6-7 o como mucho por cada 8-10 camas. De igual manera, ocurre con el personal de enfermería y el auxiliar. Quizás estos parámetros son de los más importantes tratados en la encuesta, ya que la falta de personal hace que la atención a los pacientes sea de menor calidad, ésta se demore y con ello el tiempo de estancia en el hospital.

Es interesante comentar los resultados sobre la estancia media de los pacientes ingresados. En la mayoría de los hospitales se sitúa por encima de los 5 días, siendo la media aproximada de 7,6 días en total. Sin embargo, los encuestados consideran importante reducir este número de días a una media de 6,2 días. En España y según el INE, la estancia media por alta hospitalaria fue de 6,96 días, frente a los 7,20 de 2007. Por grupos de enfermedades, las estancias más prolongadas (sin considerar las enfermedades mentales) correspondieron a los tumores (9,29 días) y a las enfermedades con origen en el periodo perinatal (8,85 días). Disponemos también de datos comparados con el resto de países europeos de nuestro entorno. La estancia media de los pacientes hospitalizados por problemas digestivos fue de 5,9 días, situándose en la media de los países europeos, que es de 5,88 días.

En cuanto a la demora en la realización de pruebas complementarias, destaca que ésta resulta apropiada en la mayoría de los Hospitales para las ecografías abdominales y TAC, sin embargo, resulta demasiado tiempo lo que se tarda en realizar una RNM y en obtener los resultados de la Anatomía Patológica. Los tiempos de realización de endoscopias tanto simples como terapéuticas son adecuados según la mayoría de los encuestados. No así los tiempos de respuesta de otras especialidades a una interconsulta. El tiempo que se tarda en realizar pruebas complementarias a los pacientes ingresados resulta vital para alcanzar un diagnóstico en la mayoría de los casos. Y sin duda, influye de forma definitiva en el tiempo de estancia del paciente. Por ello, la mejora en esta demora es fundamental para alcanzar una mejor calidad.

Resulta muy importante para los hospitales preguntados que existan sesiones clínicas con otras especialidades, no sólo con cirugía. Igualmente, y aunque ya no se pasan sala los sábados los encuestados consideran interesante que esto se hiciera así.

En cuanto a la distribución de las habitaciones, la encuesta demuestra que en la mayoría de los hospitales existen 2 ó 3 camas por habitación, cuando lo ideal es que sólo existiera 1. En la mayoría de los servicios existe una habitación para pacientes terminales, hecho considerado necesario por la mayoría de los encuestados. De nuevo, es interesante destacar que en la mayoría de los hospitales no existe restricción a la entrada de familiares a las salas, lo que se considera incorrecto por la mayoría de los centros, ya que creen que esto debería estar regulado y controlado.

Otros aspectos valorados son la existencia de un despacho para informar a familiares que ya existe en la mayoría de los hospitales o despacho para los médicos para discutir los casos. Igualmente, y aunque no se hace en todos los centros, se debería pasar sala con el personal de enfermería para agilizar las medidas a tomar con cada paciente. Todos los hospitales deberían disponer de administrativa, algo que no ocurre. Por supuesto, carro de parada y salida de Urgencias para evacuar a los pacientes. Por último, una adecuada carta de comidas es necesaria para tratar de forma adecuada a los pacientes ingresados y facilidad para dar cita en consultas y consultar en archivo las historias.

Conclusiones

Las salas de Hospitalización de Digestivo de los Hospitales andaluces funcionan a un buen nivel según los encuestados, si bien existen parámetros que deben mejorar para conseguir un mayor nivel de calidad en su actividad diaria. De modo general, los encuestados consideran que las habitaciones deberían contar con un solo enfermo, y un médico, enfermera y auxiliar por cada 8-10 habitaciones. Estos ingresos deberían estar controlados por el propio servicio de Digestivo y el tiempo medio de estancia debería estar en torno a unos 6,2 días. Para ello, resulta fundamental mejorar los tiempos de realización de algunas pruebas complementarias sobre todo, la RNM y los estudios Anatomopatológicos, así como mantener una adecuada y fluida relación con cirugía para que se reduzca la tardanza en la valoración de los enfermos ingresados. Pasar sala los sábados y con el personal de enfermería debe considerarse en todos los servicios. La sala de Digestivo debería contar con un despacho para informar a los pacientes, así como otra que sirva de reunión de los médicos. Muy importante es que exista un horario de visitas y que las salas no estén de forma permanente ocupadas por familiares o visitas que pueden llegar a entorpecer el normal trabajo diario del personal que atiende a los enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herrerías-Gutiérrez JM, Argüelles Arias F, Moreno Gallego M, de Dios Vega J, Martín-Vivaldi Martínez R, Domínguez Macías A, Sánchez Cantos AM, Ferré Alamo A, Manteca R, Vega Sáenz JL, Romero Gómez M, Márquez Galán JL. Results of a survey about specific inflammatory bowel disease units in Andalusia. *Rev Esp Enferm Dig.* 2009; 101: 187-94.
2. Herrerías Gutiérrez JM, Argüelles Arias F, Martín Herrera L, Montero Domínguez JM, de Dios Vega J, Martín-Vivaldi Martínez R, Domínguez Macías A, Maldonado Eloy-García J, Sánchez Cantos AM, Romero Gómez M, Márquez Galán JL. A high-resolution gastroenterology clinic in Andalusia: what is it, and how should it work. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008; 100: 5-10.
3. Herrerías Gutiérrez JM, Argüelles Arias F; Andalusian Team of Chiefs of Gastroenterology Units and Departments. Results of a survey in Andalusia endoscopy units. *Rev Esp Enferm Dig.* 2006; 98: 929-48.
4. Soria Aledo V, Carrillo Alcaraz A, Campillo Soto Á, Flores Pastor B, Fernández Marín MP, Hernández Ferrandis MC, Jerónimo A, Leal Llopis J, Carrasco Prats M, Aguayo Albasini JL. Causas y costes asociados a la inadecuación de ingresos y estancias hospitalarias. *Gestión y Evaluación de Costes Sanitarios* 2009; 10: 23-26.

De día y de noche

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



Soluciones pensando en ti

www.solucionesalmirall.com

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA VALORACIÓN DE LA MUCOSA INTESTINAL MEDIANTE CÁPSULA ENDOSCÓPICA PILLCAM COLON C2 EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: RESULTADOS PRELIMINARES

A. Belda-Cuesta, M. San Juan-Acosta, A. Caunedo-Álvarez, B.J. Gómez-Rodríguez, F. Argüelles-Arias, J. Romero-Vázquez, L. Castro Laria, J.M. Herrerías-Gutiérrez

Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla).

Resumen

Introducción: Las mejoras técnicas de PillCam Colon 2 (C2) podrían permitir la visualización del colon y del intestino delgado en un solo procedimiento, lo que puede ser especialmente útil en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Objetivo: Evaluar la rentabilidad diagnóstica de C2 en la detección de lesiones en el intestino delgado en pacientes con EII comparándola con PillCam SB2.

Pacientes y métodos: En este análisis preliminar se analizaron 11 pacientes (7M/4H; 52±15.95), con diagnósticos previos de colitis ulcerosa (8/11; 72.72%), enfermedad de Crohn (2/11; 18.18%) y colitis indeterminada (1/11; 9.09%). Los pacientes se realizaron primero el estudio mediante C2

con la preparación convencional y posteriormente se exploró el intestino delgado mediante la exploración considerada de referencia (cápsula de intestino delgado). Los parámetros estudiados fueron: hallazgos clínicamente relevantes (HCR), que incluían erosiones/úlceras, aftas y estenosis; hallazgos clínicamente no relevantes (HCNR); tiempo de tránsito por intestino delgado (TTID), grado de limpieza y eventos adversos.

Resultados: El número de hallazgos encontrados con C2 (Total=102, HCR=70, HCNR=32) fue inferior al obtenido con SB2 (Total=142, HCR=85, HCNR=57). Sin embargo, la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de la cápsula C2 para la detección de pacientes con erosiones/úlceras (n=3), aftas (n=1) y estenosis (n=1) fue del 100%. Estos parámetros fueron inferiores en los HCNR, especialmente en aquellos localizados en duodeno (sensibilidad: 55.56; VPN: 33.33). Ambos procedimientos detectaron lesiones aftosas y erosivas yeyuno-ileales en un paciente con diagnóstico previo de CU. El TTID fue menor en las cápsulas C2 (87.45±51.38 vs 209.18±90.55, p=0.001), mientras que no se encontraron diferencias en el grado de limpieza intestinal, ni se registraron efectos adversos con ninguna de las dos técnicas.

CORRESPONDENCIA

Ángel Caunedo Álvarez
Dirección postal: Hospital Universitario Virgen Macarena.
Avda.Dr. Fedriani. 41071 Sevilla. España
Tlf: (+34)955 008801. Fax: (+34)955 008805

acaunedoa@gmail.es

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los pacientes incluidos, grado de limpieza intestinal y tiempo de tránsito intestinal con cada uno de los procedimientos estudiados.

| | | C2 | SB2 | p |
|--|----------------------------|-----------------|--------------|--------|
| n | | 11 | | |
| Edad | | 52±15,95 | | |
| Sexo | Mujer | 7 (63,64%) | | |
| | Hombre | 4 (36,36%) | | |
| Indicación | Colitis Ulcerosa | 8 (72,72%) | | |
| | Enf. De Crohn | 2 (18,18%) | | |
| | Colitis Indeterminada | 1 (9,09%) | | |
| Actividad Clínica | Índice Truelove Modificado | 12,67±3,5 (n=9) | | |
| | Índice CDAI | 221,5±70 (n=2) | | |
| Limpieza (Intestino Delgado) | Mala | 1 | 0 | p=N.S. |
| | Regular | 1 | 5 | |
| | Buena | 8 | 5 | |
| | Excelente | 1 | 1 | |
| Tiempo de Tránsito (Intestino Delgado) | | 87,45±51,38 | 209,18±90,55 | 0,001 |

Conclusiones: A la luz de los resultados preliminares expuestos, puede concluirse que la cápsula C2 permite identificar adecuadamente pacientes con EII y lesiones clínicamente relevantes en intestino delgado, si bien su capacidad para detectar hallazgos irrelevantes parece ser menor que el procedimiento de referencia (cápsula de intestino delgado).

El objetivo de este estudio es evaluar la rentabilidad diagnóstica de la Cápsula C2 en la detección de lesiones en el intestino delgado en pacientes con EII comparándola con la cápsula PillCam SB2 (SB2).

Introducción

La cápsula endoscópica colónica (CEC) permite la visualización de la mucosa del colon de forma cómoda y no invasiva. Estudios previos con la primera generación de CEC, la PillCam Colon 1 (Given Imaging Ltd, Yoqneam, Israel) demostraron que se trataba de un procedimiento adecuado y seguro para la visualización de la mucosa colónica^{1,3}, con aceptable sensibilidad para la detección de pólipos^{4,7}. Recientemente se ha desarrollado una cápsula de segunda generación, la PillCam Colon C2 (C2)⁸, que ha demostrado proporcionar mayor precisión diagnóstica para los pólipos colónicos⁹ al contar con ciertas mejoras técnicas con respecto a su predecesora, que incluyen la toma de mayor número de imágenes por minuto así como un mayor ángulo de visión¹⁰.

Por otra parte, hasta la fecha existe muy escasa evidencia sobre la utilidad de la CEC en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)¹¹. En estos pacientes, la visualización conjunta del intestino delgado y el colon puede tener importantes ventajas, especialmente determinar la extensión de la afectación y establecer el diagnóstico diferencial entre enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU).

Pacientes y métodos

Diseño y pacientes

Se trata de un estudio unicéntrico, prospectivo y comparativo realizado desde Junio del 2010 hasta Octubre del 2011, en el que se compara el dispositivo de estudio (C2) y la técnica considerada de referencia para el estudio de la mucosa de intestino delgado (SB2). La lectura de los vídeos obtenidos con C2 y SB2 se realizó por distintos profesionales con amplia experiencia en cada campo, sin conocer previamente los resultados obtenidos en el otro procedimiento.

Hasta el momento de elaborar el presente artículo habían sido analizados los resultados de 11 pacientes, cuyas características clínicas y demográficas se muestran en la **tabla 1**. Todos los pacientes incluidos tenían diagnóstico previo establecido de EII (8 con CU, 2 con EC y 1 con CI), y en el momento del estudio presentaban criterios clínicos y/o analíticos de actividad moderada, leve o quiescente (**Tabla 1**).

Se excluyeron aquellos pacientes con actividad grave de su enfermedad, así como aquellos con sospecha o certeza de estenosis en algún tramo del tubo digestivo mediante clínica compatible o hallazgos radiológicos previos (TAC abdominal y/o tránsito intestinal), dificultades para la deglución, factores de riesgo para un vaciamiento gástrico entolecido

Tabla 2. Categorías de hallazgos intestinales analizados con cada procedimiento.

| HALLAZGOS CLÍNICAMENTE RELEVANTE | HALLAZGOS CLÍNICAMENTE <u>NO</u> RELEVANTE |
|----------------------------------|--|
| Erosión - Úlcera | Pequeña angiectasia |
| Aftas | Área de angiectasias puntiformes |
| Estenosis | Pequeña linfangiectasia |
| Pólipo - Masa | Área de linfangiectasias puntiformes |
| Angiectasia mediana-grande | Irregularidad vellositaria |
| Área infiltrada | Compresión extrínseca |
| Atrofia mucosa | Vasos marcados |

(diabetes mellitus mal controlada, cirugía gástrica previa o encamamiento). El embarazo, la insuficiencia renal grave, la insuficiencia cardiaca severa o cualquier otra condición que hiciera desaconsejable la preparación catártica del colon fue considerado igualmente criterio de exclusión.

Los parámetros de estudio analizados fueron el tipo, número y localización de hallazgos en intestino delgado, el grado de limpieza, el tiempo de tránsito intestinal (TTID) de ambas cápsulas (medido desde píloro hasta válvula ileocecal), así como la aparición de complicaciones. Los hallazgos considerados se recogen en la **tabla 2** y fueron clasificados como "Hallazgos clínicamente relevantes" (HCR) o como "Hallazgos clínicamente no relevantes" (HCNR). La descripción y categorización de los hallazgos se hizo siguiendo la propuesta consensuada de terminología estructurada para cápsula endoscópica (CEST)¹². La relevancia de las lesiones vasculares se basó en la clasificación utilizada por Saurin y cols¹³, considerándose en nuestro estudio HCR aquellas lesiones con potencial sangrante P2, mientras que en la valoración de las lesiones inflamatorias y las compresiones extrínsecas se tomaron en cuenta las indicaciones propuestas por Mow y cols¹⁴ y Shyung et al¹⁵, respectivamente.

Para valorar el grado de limpieza se utilizó la escala de Leighton¹⁶ en la que se valora el grado de limpieza en 4 apartados ("mala", "regular", "buena", "excelente").

Cápsula PillCam Colon C2

La nueva C2 mide 11,6 x 31,5 mm de tamaño, por lo que es ligeramente más grande que la cápsula anterior. Cuenta con dos generadores de imágenes con un ángulo de visión mucho más amplio, que se ha aumentado hasta 172° grados para cada cámara, lo que permite una cobertura de casi los 360°. Además, con el fin de mejorar la visualización del colon y ahorrar energía de la batería, está equipada con una velocidad variable en la toma de fotogramas ya que captura 35 imágenes por segundo cuando está en movimiento y tan sólo 4 imágenes por segundo cuando está prácticamente estacionaria. La cápsula graba con normalidad durante los 3 minutos iniciales, y a partir de ese momento, habitualmente ya en cavidad gástrica, toma imágenes a una frecuencia fija de

14 fotogramas por minuto. Durante esta etapa las imágenes adquiridas no pueden transformarse en vídeo visualizable por lo que a efectos prácticos existe un periodo similar a la hibernación, de duración variable, hasta que el dispositivo detecta su paso a duodeno, activándose entonces el mecanismo variable de toma de imágenes (4-35 fotogramas por segundo) y volviéndose entonces a disponer de vídeo válido para su revisión⁸⁻¹⁰.

Con la incorporación de la nueva grabadora existe en todo momento una comunicación bidireccional con la cápsula, que emite señales e instrucciones escritas en su pantalla que guiarán al médico y al paciente a lo largo del procedimiento. Este sistema ayuda pues al paciente a seguir el régimen de preparación a seguir, previamente establecido por el médico. La vida total de la batería suele sobrepasar habitualmente las 9 horas.

Métodos

En cada paciente incluido se realizó una capsuloendoscopia con C2, así como una SB2 en un plazo máximo de 30 días.

Para el estudio con la cápsula C2 se realizó de una preparación previa al procedimiento, consistente en dieta baja en residuos con ingesta abundante de líquidos y toma de 4 grageas de bisacodilo en las 48 horas previas a la prueba. Un día antes del procedimiento la dieta debía ser a base de líquidos claros junto con 2 litros de solución evacuante compuesta por Macrogol 3350, Potasio cloruro, Sodio bicarbonato, Sodio cloruro, Sodio sulfato (Klean-Prep, UBM Médica Spain SA, Madrid), que se completaban con otros 2 litros de la preparación la misma mañana de la prueba. Treinta minutos antes de la ingestión del dispositivo se administraba al paciente 10 mg de domperidona vía oral, y una vez que se confirma el paso de la cápsula a duodeno, se administra una primera dosis de 30 mg de Fosfato Sódico (Fosfosoda, Casen Fleet S.L., Utebo, Zaragoza) junto con un litro de agua. Dos horas después de la primera, se administra en su domicilio la segunda dosis de Fosfato de Sodio (25 ml), también seguida de un litro de agua.

Una vez evidenciada la excreción de la C2, se realizó el estudio con SB2 (dentro de un plazo máximo de 30

Tabla 3. Hallazgos encontrados con cada procedimiento en los diferentes tramos de intestino delgado.

| | DUODENO | | YEYUNO | | ILEON | | TOTAL | |
|---|--------------------------------------|-----|--------|-----|-------|-----|-------|-----|
| | C2 | SB2 | C2 | SB2 | C2 | SB2 | C2 | SB2 |
| Hallazgos clínicamente relevantes | EROSIÓN-ÚLCERA | | | | | | | |
| | 0 | 0 | 32 | 11 | 20 | 35 | 52 | 46 |
| | AFTA | | | | | | | |
| | 0 | 0 | 4 | 20 | 13 | 16 | 17 | 38 |
| ESTENOSIS | | | | | | | | |
| | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Otros hallazgos | PEQUEÑA LINFANGIECTASIA | | | | | | | |
| | 8 | 18 | 5 | 7 | 0 | 0 | 13 | 25 |
| | ÁREA DE LINFANGIECTASIAS PUNTIFORMES | | | | | | | |
| | 3 | 6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 6 |
| | PEQUEÑA ANGIECTASIA | | | | | | | |
| | 2 | 1 | 2 | 2 | 0 | 0 | 4 | 3 |
| | COMPRESIÓN EXTRÍNSECA | | | | | | | |
| | 2 | 5 | 2 | 7 | 0 | 0 | 4 | 12 |
| VASOS MARCADOS | | | | | | | | |
| 0 | 0 | 3 | 3 | 4 | 3 | 7 | 6 | |
| ÁREA DE ANGIECTASIAS PUNTIFORMES | | | | | | | | |
| 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | |
| IRREGULARIDAD VELLOSIARIA - DENUDACIÓN | | | | | | | | |
| 0 | 1 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 | 4 | |
| Suma de Hallazgos Clínicamente Relevantes | | | | | | | | |
| 0 | 0 | 36 | 31 | 34 | 54 | 70 | 85 | |
| Suma de Otros Hallazgos | | | | | | | | |
| 15 | 31 | 13 | 23 | 4 | 3 | 32 | 57 | |
| TOTAL | | | | | | | | |
| 15 | 31 | 49 | 54 | 38 | 57 | 102 | 142 | |

días desde la colonoscopia). El procedimiento seguido para la exploración con SB2 fue el convencional, con dieta líquida la noche anterior al procedimiento y dieta absoluta desde 8 horas antes de la ingestión del dispositivo. La revisión del vídeo obtenido por la cápsula SB2 se realizará por un miembro del equipo investigador diferente al lector de cápsulas C2 y ciego para los resultados de esta exploración.

Análisis estadístico y aspectos éticos

El estudio estadístico de los datos se llevó a cabo utilizando el programa Microsoft Excel 2007 (Microsoft, Seattle, Washington, USA). Para los datos demográficos de los pacientes se calcularon los parámetros estadísticos descriptivos habituales (frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y medias con desviación estándar para las continuas). El análisis comparativo entre variables categóricas y continuas se realizó mediante las pruebas de Chi cuadrado con corrección de Yates y t de Student, respectivamente, considerándose estadísticamente significativo un valor de p menor de 0.05. Para el cálculo de los parámetros de eficacia (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo) se utilizaron las fórmulas habituales, considerando de referencia para la detección de hallazgos en intestino delgado la SB2.

Todos los pacientes incluidos fueron informados de las condiciones y características del estudio y firmaron el consentimiento informado. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité Ético Local del área hospitalaria.

Resultados

El TTID del dispositivo fue significativamente menor en los procedimientos de C2 frente a los de SB2 (87.45±51.38 min vs 209.18±90.55 min; p<0.001). El número de pacientes en los que la limpieza del intestino delgado fue considerada buena o excelente fue superior con el procedimiento C2 (9/11;

81.82% vs 6/11; 54.54%), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. El tiempo medio de ausencia de visualización de C2 en estómago, antes de alcanzar duodeno, fue de 87.62±63.08 min (17.85 - 251.78 min).

El número total de hallazgos encontrados con la C2 fue de 102 (HCR=70, HCNR=32), frente a los 142 reportados con SB2 (HCR=85, HCNR=57) (Tabla 3). Los hallazgos más frecuentemente descritos fueron las Erosiones-Úlceras entre los HCR (Figura 1) y las Pequeñas Linfangiectasias entre los HCNR (Tabla 3). Por tramos puede observarse cómo en los HCR se localizaron en yeyuno e íleon, mientras que en duodeno sólo se encontraron HCNR, identificados en mayor número con la cápsula SB2 que con C2 (15 vs 31). La C2 detectó mayor número de Erosiones-Úlceras en yeyuno (32 vs 11), mientras que con SB2 se objetivaron mayor número de Erosiones-Úlceras en íleon (20 vs 35) y más Aftas tanto en yeyuno (4 vs 20) como en íleon (13 vs 18). Una estenosis incompleta en íleon, que permitió el paso de ambos dispositivos, fue diagnosticada con los dos procedimientos. Tal como puede verse en la tabla 3, la cápsula SB2 detectó más HCNR que la C2, salvo en los casos de Pequeña Linfangiectasia (4 vs 3) y Vasos Marcados (7 vs 6).

En lo que se refiere al número de pacientes con HCR, se observó una concordancia completa entre las C2 y SB2 (Tabla 4). En el caso de los HCNR, sólo las categorías Pequeña Angiectasia y Área de Angiectasias puntiformes presentaron total concordancia entre los procedimientos comparados, mientras que la cápsula SB2 diagnosticó más hallazgos que C2 en las categorías Pequeña Linfangiectasia, Área de Linfangiectasias Puntiformes, Compresión Extrínseca e Irregularidad Vellostitaria-Denudación. Por el contrario, la C2 reportó más casos de Vasos Marcados que SB2 (Tabla 4).

El análisis comparativo de los dos procedimientos estudiados en la detección de hallazgos mostró valores de Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo (VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN) del 100% en los casos de HCR, así como en las categorías de Pequeña Angiectasia y Área de

Tabla 4. Número de pacientes con los diferentes hallazgos considerados en los distintos tramos de intestino delgado.

| | | DUODENO | | YEYUNO | | ILEON | | INTESTINO DELGADO | |
|--|--|---------|-----|--------|-----|-------|-----|-------------------|-----|
| | | C2 | SB2 | C2 | SB2 | C2 | SB2 | C2 | SB2 |
| Hallazgos clínicamente relevantes | Nº de Pacientes con alguna "Erosión-Úlcera" | 0 | 0 | 3 | 3 | 3 | 3 | 4 | 4 |
| | Nº de Pacientes con algún "Afta" | 0 | 0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| | Nº de Pacientes con alguna "Estenosis" | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Hallazgos clínicamente NO relevantes | Nº de Pacientes con alguna "Pequeña Linfangiectasia" | 2 | 6 | 2 | 3 | 0 | 0 | 4 | 6 |
| | Nº de Pacientes con algún "Área de Linfangiectasias Puntiformes" | 3 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 5 |
| | Nº de Pacientes con alguna "Pequeña Angiectasia" | 1 | 1 | 2 | 2 | 0 | 0 | 3 | 3 |
| | Nº de Pacientes con alguna "Compresión Extrínseca" | 0 | 0 | 1 | 3 | 1 | 2 | 1 | 3 |
| | Nº de Pacientes con algunos "Vasos Marcados" | 0 | 0 | 3 | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 |
| | Nº de Pacientes con algún "Área de Angiectasias Puntiformes" | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| | Nº de Pacientes con "Irregularidad vellositaria-Denudaciones" | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Nº de Pacientes con algún "Hallazgo clínicamente relevante" | | 0 | 0 | 4 | 4 | 3 | 3 | 4 | 4 |
| Nº de Pacientes con algún "Hallazgo Clínicamente no relevante" | | 5 | 9 | 7 | 7 | 3 | 3 | 9 | 9 |

Angiectasias Puntiformes. Estos parámetros fueron inferiores en el resto de categorías de HCNR, tal como se muestran en la **tabla 5**, si bien la baja prevalencia de algunas de estas categorías hacen poco valorables estos datos. El subanálisis realizado por tramos anatómicos nos muestra que el íleon es la localización con valores más altos de sensibilidad para la detección de HCNR, mientras que la especificidad para la identificación de estas categorías es más alta en duodeno y el mayor VPN lo encontramos en íleon (**Tabla 6**).

En cuanto al tipo de EII de base, cabe resaltar que en un paciente con diagnóstico previo de CU se detectaron, tanto con C2 como con SB2, lesiones aftosas en yeyuno e íleon, así como numerosas úlceras de pequeño tamaño en íleon distal (**Figura 2**). Estos hallazgos, junto con el contexto clínico-analítico general del paciente hicieron al médico remitente cambiar el diagnóstico a EC.

Finalmente, en referencia a la aparición de complicaciones o efectos adversos, no se presentaron en ningún paciente con ninguno de los dos procedimientos estudiados.

Discusión

La cápsula colónica de segunda generación C2 ha demostrado en estudios previos una mayor capacidad diagnóstica que su predecesora PillCamColon1 en la detección de pólipos colónicos^{8, 9}. Estos buenos resultados han llevado a numerosos autores a proponer su utilidad en el cribado del cáncer de colon y recto^{17,22} e incluso en el estudio del colon derecho en aquellos pacientes con colonoscopia incompleta²³. Sin embargo, hasta la fecha la evidencia publicada sobre el papel de la cápsula colónica en la valoración de la mucosa del colon en pacientes con EII es muy limitada. En una serie propia recientemente comunicada de 22 pacientes con CU sometidos a PillCamColon, se evidenció una concordancia calificada de "muy buena" (índice kappa: 0.911) entre la cápsula colónica y la colonoscopia convencional en lo referente a la valoración de la severidad y la extensión de la enfermedad¹¹. De forma adicional, en este mismo estudio, la capacidad de la cápsula colónica para valorar un tramo amplio de íleon distal permitió cambiar el diagnóstico a enfermedad de Crohn ileocolónica en 2 pacientes (9.1%) con lesiones ulcerativas en intestino

Tabla 5. Parámetros de validez diagnóstica de la cápsula C2 con cada categoría de hallazgos intestinales.

| HALLAZGO | n | SENS | ESPEC | VPP | VPN |
|--------------------------------------|---|-------|-------|-------|-------|
| EROSIÓN-ÚLCERA | 4 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| AFTA | 2 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| ESTENOSIS | 1 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| LINFANGIECTASIA AISLADA | 6 | 50 | 80 | 75 | 57,14 |
| ÁREA DE LINFANGIECTASIAS PUNTIFORMES | 5 | 60 | 100 | 100 | 75 |
| PEQUEÑA ANGIECTASIA | 3 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| COMPRESIÓN EXTRÍNSECA | 3 | 33,33 | 100 | 100 | 80,00 |
| VASOS MARCADOS | 2 | 100 | 88,89 | 66,67 | 100 |
| ÁREA DE ANGIECTASIAS PUNTIFORMES | 1 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| IRRAGULARIDADES VELLOSIARIAS | 1 | 0 | 100 | | 90,91 |
| DENUDACIÓN | 1 | 0 | 100 | | 90,91 |

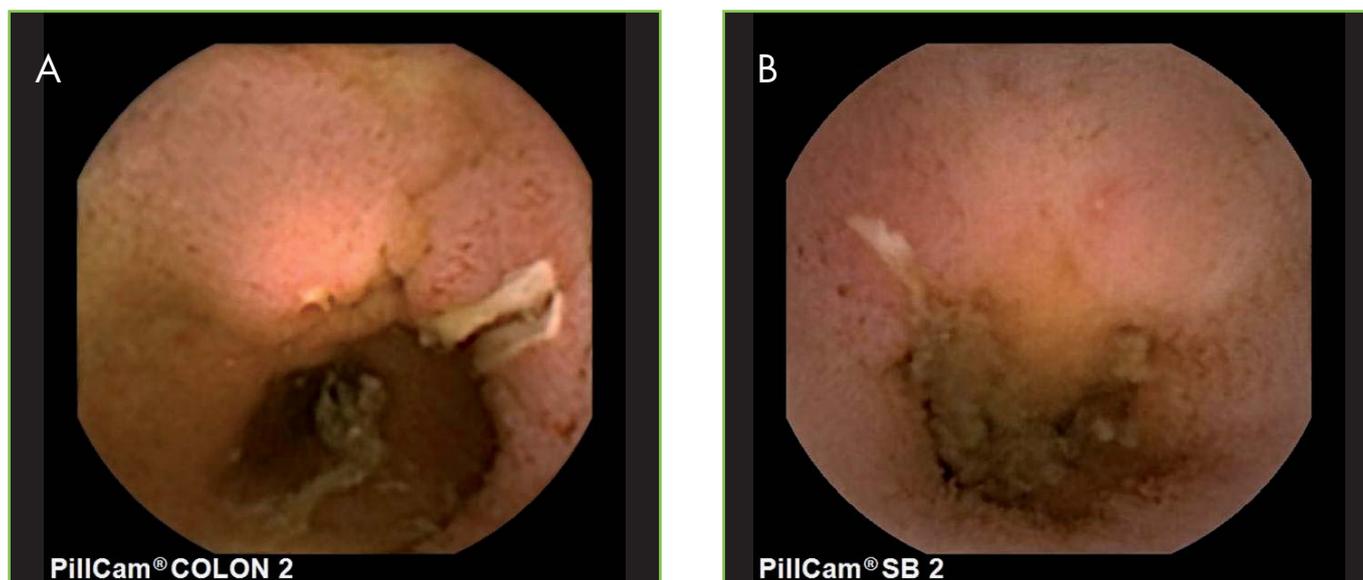


Figura 1

Úlcera lineal en íleon terminal de paciente con enfermedad de Crohn conocida (1A: cápsula C2, 1B: cápsula SB2).

delgado. Este hecho suscitó en nuestro grupo el interés por el estudio capsuloendoscópico conjunto del intestino delgado y el colon en pacientes con EII, que podría suponer una herramienta de utilidad además en casos de colitis indeterminada y en aquellos enfermos con EC en los que interesa conocer la extensión precisa de la afectación.

La cápsula colónica, con sus dos cámaras de grabación, y adicionalmente los avances tecnológicos aplicados en la cápsula C2 (gran campo de visión, capacidad variable de captura de imágenes de hasta 35 fps, comunicación bidireccional cápsula-grabadora) hacen suponer inicialmente que la intención de explorar intestino delgado y colon en un mismo procedimiento podría ser algo factible. En este sentido, Romero-Vázquez y cols reportan buenos resultados en el estudio del esófago, intestino delgado y colon de 21 casos sometidos a un único procedimiento de cápsula colónica, en

el que los pacientes ingirieron la PillCamColon1 tras esperar a que transcurriese el periodo de inactivación inicial del dispositivo²⁴. De confirmarse estos resultados quedaría tan sólo por resolver el problema de la adecuada visualización de la cavidad gástrica para lograr así explorar todo el tubo digestivo con una sola técnica ("from Mouth-to-Anus").

El objetivo de nuestro estudio fue comprobar la validez y aplicabilidad de los datos arriba referidos en los pacientes con EII en los que, como se ha mencionado, el estudio conjunto de intestino delgado y grueso tiene especial interés. Para ello se han comparado los hallazgos obtenidos en intestino delgado con la C2 y los encontrados con la SB2, considerada procedimiento de referencia para el estudio de la mucosa intestinal²⁵. Se trata aún de resultados preliminares con escasos número de pacientes y han de considerarse con la debida cautela, si bien el análisis de nuestros resultados

Tabla 6. Parámetros de validez diagnóstica de la cápsula C2 según el tipo de hallazgo (HCR: Hallazgo Clínicamente Relevante; HCNR: Hallazgo Clínicamente no Relevante) y el tramo de intestino delgado.

| HALLAZGO | n | SENS | ESPEC | VPP | VPN |
|-------------------------------|---|-------|-------|--------|-------|
| HCR EN DUODENO | 0 | | | | |
| HCNR EN DUODENO | 9 | 55,56 | 100 | 100,00 | 33,33 |
| CUALQUIER HALLAZGO EN DUODENO | 9 | 55,56 | 100 | 100,00 | 33,33 |
| HCR EN YEYUNO | 4 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| HCNR EN YEYUNO | 7 | 83,33 | 60 | 71,43 | 75 |
| CUALQUIER HALLAZGO EN YEYUNO | 8 | 78,5 | 66,67 | 87,5 | 66,67 |
| HCR EN ILEON | 3 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| HCNR EN ILEON | 3 | 66,67 | 87,5 | 66,67 | 87,5 |
| CUALQUIER HALLAZGO EN ILEON | 5 | 100 | 83,33 | 83,33 | 100 |

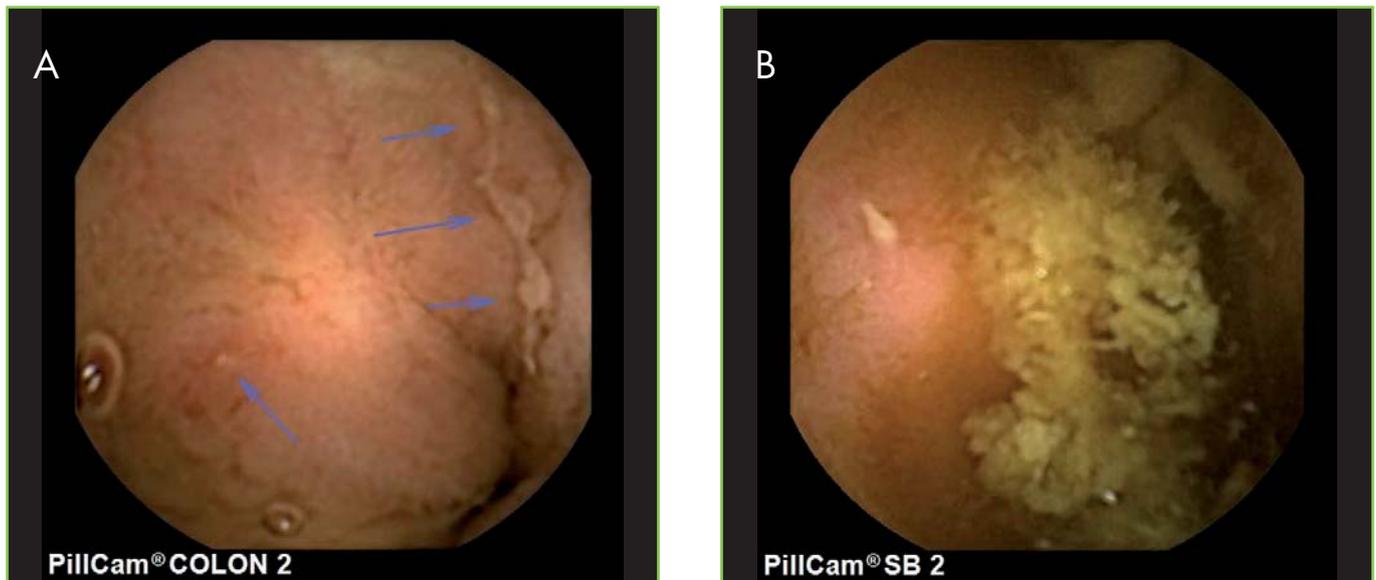


Figura 2

Úlcera línea próxima a válvula ileocecal visualizada con C2 (2A), y pequeña úlcera ovalada registrada con SB2 en un paciente con diagnóstico previo de colitis ulcerosa.

muestra que SB2 identifica un mayor número de lesiones que C2, especialmente en las lesiones clínicamente no relevantes, lo cual puede responder a diversas causas. Por una parte, el TTID de C2 es más corto, probablemente debido al efecto procinético que ejerce el Fosfato de Sodio y la domperidona administrados a los pacientes durante el estudio con C2; este paso más acelerado del dispositivo por intestino delgado podría ser responsable de un menor registro de lesiones, especialmente si son únicas y milimétricas, tal como sucede con la mayoría de los hallazgos incluidos en la categoría de "clínicamente no relevantes". A este argumento podría añadirse que en el caso de las irregularidades vellositarias, los vasos marcados o las compresiones extrínsecas se trata probablemente de hallazgos con baja concordancia inter-observador^{26, 27}, e incluso en las compresiones extrínsecas puede corresponder a la impronta de asas vecinas de naturaleza intermitente, todo lo cual debe hacernos interpretar con precaución los datos procedentes de estos hallazgos menores.

Por el contrario, el número de pacientes con lesiones clínicamente relevantes (aftas, erosiones, úlceras y estenosis) fue el mismo con ambos procedimientos, con lo que los valores de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para estos hallazgos fue del 100%. En cuanto al número total de lesiones relevantes detectadas fue también superior con SB2 que con C2 (85 vs 70), si bien esto no alteró la sensibilidad y especificidad de C2 ya que, como se ha comentado, el número de pacientes con lesiones fue igual en ambos procedimientos.

El presente estudio presenta varias limitaciones, unas referidas propiamente al diseño y otras dependientes de la técnica. En cuanto a las primeras pueden destacarse el pequeño tamaño muestral, al tratarse de un análisis preliminar, así como el periodo de tiempo transcurrido entre los procedimientos de C2 y SB2, que podría hacer variar el número o tamaño de las lesiones de tipo inflamatorio. La ausencia de preparación previa a las exploraciones de SB2, a diferencia del protocolo

laxante utilizado con C2, podría también ser considerado una debilidad metodológica según algunos documentos de consenso y algunos meta-análisis que encuentran mayor tasa de detección con cápsula de intestino cuando se realiza tras preparación^{25, 28}. Sin embargo, otros estudios entre los que se encuentra un amplio multicéntrico español no encontraron diferencias significativas en el grado de limpieza y la detección de lesiones con y sin preparación antes del procedimiento con cápsula²⁹. En este sentido hay que señalar que aunque en nuestra serie el número de procedimientos considerados como con preparación excelente-buena fue superior con C2 tras preparación catártica que con SB2 (5 vs 2), esta diferencia no alcanzó la significación estadística (Tabla 1).

Entre las limitaciones derivadas de la propia técnica, destaca la dificultad para reconocer como nueva o como ya visualizada una lesión entre un grupo de lesiones similares lo que puede hacer que se contabilice un mismo hallazgo más de una vez. Para minimizar este aspecto se han seguido en nuestro estudio las recomendaciones de identificar referencias tales como la forma de la vasculatura cercana, si bien, aún así, no puede descartarse que se haya producido algún error de registro por esta causa. Resulta igualmente imposible asegurar en los casos de localizaciones limítrofes si un determinado hallazgo se encuentra en yeyuno o íleon, al carecer en ocasiones de referencias anatómicas y al no ser válidas las temporales, lo que podría explicar que con C2 se registren más erosiones-úlceras en yeyuno que con SB2, y al contrario en íleon. Finalmente, con la C2 existe un periodo variable de tiempo, entre los 3 minutos tras su inicio y el paso del píloro, en el que no es posible visualizar las imágenes captadas. Teóricamente la reactivación al pasar a duodeno es inmediata y no deberían perderse lesiones en duodeno proximal, sin embargo desconocemos la fiabilidad de este avance técnico y, de hecho, en 2 pacientes de nuestra serie la reactivación ocurrió en antro gástrico. Este problema podría solventarse si se realizara la reactivación de forma manual auxiliada con el

visor de tiempo real, asegurándose así de no perder ninguna imagen de duodeno proximal.

Al margen de las limitaciones mencionadas, en un escenario exclusivamente clínico, la C2 permitió en nuestra corta serie identificar el mismo número de pacientes con lesiones intestinales clínicamente relevantes, debiéndose destacar además la detección de lesiones aftosas y ulcerativas en un paciente en el que se indicó el estudio del colon por un diagnóstico previo de CU. En este caso, la información adicional sobre intestino delgado que proporcionó la C2 ha permitido cambiar finalmente el diagnóstico a EC con afectación colónica y yeyuno-ileal. Este hallazgo de lesiones ulcerativas intestinales en pacientes con CU podría no ser tan excepcional como previamente se pensaba^{30, 31}. En una serie publicada por Hisabe y cols³² de 20 pacientes con CU activa la cápsula endoscópica demostró la existencia de lesiones ulcerativas hasta en el 40% de casos, con un 25% de pacientes con úlceras extensas. Ante estos datos, los autores recomiendan estudios amplios que confirmen sus resultados y sobretodo que permitan valorar adecuadamente la relevancia clínica de los mismos.

En resumen, a la luz de los resultados preliminares expuestos, puede concluirse que la C2 permite identificar adecuadamente pacientes con EII y lesiones clínicamente relevantes en intestino delgado, si bien su capacidad para detectar hallazgos irrelevantes parece ser menor que el procedimiento de referencia (PillCamSB2). Así pues, consideramos justificado el diseño de estudios que incluyan un amplio número de pacientes, analizando sólo categorías de hallazgos de alta concordancia inter-observador y en los que sea posible evitar el periodo de hibernación de C2 para poder explorar así adecuadamente el duodeno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eliakim R, Fireman Z, Gralnek IM, Yassin K, Waterman M, Kopelman Y, et al. Evaluation of the PillCam Colon capsule in the detection of colonic pathology: results of the first multicenter, prospective, comparative study. *Endoscopy*. 2006;38: 963-970
2. Fernandez-Urien I, Carretero C, Borda A, Muñoz-Navas M. Colon capsule endoscopy. *World J Gastroenterol* 2008;14: 5265-8
3. Herrerías-Gutiérrez JM, Argüelles-Arias F, Caunedo-Álvarez M, San-Juan-Acosta M, Romero-Vázquez J, García-Montes JM et al. PillCam Colon Capsule for the study of colonic pathology in clinical practice. Study of agreement with colonoscopy. *Rev Esp Enferm Dig* 2011; 103: 69-75
4. Schoofs N, Devière J, Van Gossum A. PillCam colon capsule endoscopy compared with colonoscopy for colorectal tumor diagnosis: a prospective pilot study. *Endoscopy*. 2006;38:971-977
5. Van Gossum A, Muñoz-Navas M, Fernandez-Urien I, Carretero C, Gay G, Delvaux M, et al. Capsule endoscopy versus colonoscopy for the detection of polyps and cancer. *N Engl J Med*. 2009;361: 264-270
6. Spada C, Hassan C, Marmo R, Petruzzello L, Riccioni ME, Zullo A, et al. Meta-analysis shows colon capsule endoscopy is effective in detecting colorectal polyps. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8: 516-522
7. Rokkas T, Papaxoinis K, Triantafyllou K, Ladas SD. A meta-analysis evaluating the accuracy of colon capsule endoscopy in detecting colon polyps. *Gastrointest Endosc*. 2010;71: 792-798.
8. Eliakim R, Yassin K, Niv Y, Metzger Y, Lachter J, Gal E, et al. Prospective multicenter performance evaluation of the second generation colon capsule compared with colonoscopy. *Endoscopy* 2009; 41: 1026-31
9. Spada C, Hassan C, Muñoz-Navas M, Neuhaus H, Deviere J, et al. Second-generation colon capsule endoscopy compared with colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2011;74:581-589
10. González-Suárez B, Llach J. The new generation of the Pillcam Colon Capsule: a non-invasive alternative in colorectal cancer screening?. *Gastroenterol Hepatol* 2011;34: 346-51
11. San Juan M, Romero-Vázquez J, Argüelles-Arias F, Gómez-Rodríguez BJ, Castro-Laria L, Caunedo-Álvarez A, et al. PillCam Colon vs Colonoscopy in the evaluation of known Inflammatory. *Gastrointest Endosc* 2011;34: AB447.
12. Delvaux M, Friedman S, Keuchel M, et al. Structured terminology for capsule endoscopy: results of retrospective testing and validation in 766 small-bowel investigations. *Endoscopy*. 2005;37:945-50
13. Saurin JC, Delvaux M, Gaudin JL, et al. Diagnostic value of endoscopic capsule in patients with obscure digestive bleeding: blinded comparison with video push-enteroscopy. *Endoscopy* 2003;35: 576-84.
14. Mow WS, Lo SK, Targan SR, et al. Initial experience with wireless capsule enteroscopy in the diagnosis and management of inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2: 31-40.
15. Shyung LR, Lin SC, Shih SC, Chang WH, Chu CH, Wang TE. Proposed scoring system to determine small bowel mass lesions using capsule endoscopy. *J Formos Med Assoc*. 2009;108:533-8
16. Leighton JA, Rex DK. A grading scale to evaluate colon cleansing for the PillCam COLON capsule: a reliability study. *Endoscopy*. 2011;43: 123-7
17. Sieg A, Friedrich K, Sieg U. Is PillCam COLON capsule endoscopy ready for colorectal cancer screening? A prospective feasibility study in a community gastroenterology practice. *Am J Gastroenterol*. 2009;104: 848-854.
18. Pilz JB, Portmann S, Peter S, Beglinger C, Degen L. Colon Capsule Endoscopy compared to Conventional Colonoscopy under routine screening conditions. *BMC Gastroenterol*. 2010;10: 66.
19. Gay G, Delvaux M, Frederic M, Fassler I. Could the colonic capsule PillCam Colon be clinically useful for selecting patients who deserve a complete colonoscopy?: results of clinical comparison with colonoscopy in the perspective of colorectal cancer screening. *Am J Gastroenterol*. 2010;105: 1076-1086.
20. Sacher-Huvelin S, Coron E, Gaudric M, Planche L, Benamouzig R, Maunoury V, et al. Colon capsule endoscopy vs. colonoscopy in patients at average or increased risk of colorectal cancer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;32: 1145-1153.
21. Hassan C, Benamouzig R, Spada C, Ponchon T, Zullo A, Saurin JC, et al. Cost effectiveness and projected national impact of colorectal cancer screening in France. *Endoscopy*. 2011;43: 780-93.
22. Dominitz JA, Ko CW. Will colon capsule endoscopy replace screening colonoscopy?. *Gastrointest Endosc*. 2011;74: 590-2
23. Fernández-Urién I, Ostiz M, Jiménez J. Avoiding incomplete conventional colonoscopies: PillCam™ COLON capsule endoscopy. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011;103: 389-91
24. Romero-Vázquez J, Hergueta-Delgado P, Caunedo-Álvarez A, Belda-Cuesta A, Pellicer-Bautista F, Herrerías-Gutiérrez JM. Panendoscopia con cápsula endoscópica PillCam Colon ¿Es posible explorar la totalidad del tracto digestivo?. *Rev Esp Enferm Dig* 2010; 102 (Suppl I): 9

25. Ladas SD, Triantafyllou K, Spada C, Riccioni ME, Rey JF, Niv Y, et al, for the ESGE Clinical Guidelines Committee. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE): Recommendations (2009) on clinical use of video capsule endoscopy to investigate small-bowel, esophageal and colonic diseases. *Endoscopy*. 2010;42: 220-7
26. Jensen MD, Nathan T, Kjeldsen J. Inter-observer agreement for detection of small bowel Crohn's disease with capsule endoscopy. *Scand J Gastroenterol*. 2010;45: 878-84
27. Jang BI, Lee SH, Moon JS, Cheung DY, Lee IS, Kim JO, et al. Inter-observer agreement on the interpretation of capsule endoscopy findings based on capsule endoscopy structured terminology: a multicenter study by the Korean Gut Image Study Group. *Scand J Gastroenterol*. 2010;45: 370-4
28. Rokkas T, Papaxoinis K, Triantafyllou K et al. Does purgative preparation increase the diagnostic yield of small bowel video capsule endoscopy? A meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 219–227.
29. Pons Beltrán V, González Suárez B, González Asanza C, et al. Evaluation of different bowel preparations for small bowel capsule endoscopy: a prospective, randomized, controlled study. *Dig Dis Sci*. 2011;56: 2900-5.
30. Rubenstein J, Sherif A, Appelman H, Chey WD. Ulcerative colitis associated enteritis: is ulcerative colitis always confined to the colon?. *J Clin Gastroenterol* 2004;38: 46-51.
31. Higurashi T, Endo H, Yoneda M, Hosono K, Sakai E, Takahashi H, et al. Capsule-endoscopic findings of ulcerative colitis patients. *Digestion*. 2011; 84: 306-14.
32. Hisabe T, Ninomiya K, Matsui T, et al. Small bowel lesions detected with wireless capsule endoscopy in patients with active ulcerative colitis and with post-proctocolectomy. *Dig Endosc*. 2011;23: 302-9.

DISFAGIA OROFARÍNGEA

J.M. Rosales-Zábal, A. Pérez-Aisa

Unidad de Aparato Digestivo. Agencia Sanitaria Costa del Sol. Marbella, Málaga, España.

Resumen

La disfagia orofaríngea es la sensación subjetiva de dificultad para que el alimento pase desde la boca al estómago ocasionada por un trastorno de la motilidad orofaríngea. Su importancia radica en la elevada prevalencia en pacientes ancianos, incluso siendo independientes, lo que implica un diagnóstico tardío. La existencia de comorbilidades, fundamentalmente los trastornos neurológicos, elevan aún más la prevalencia de esta patología que tiene como principales complicaciones la desnutrición y deshidratación (por fallos en la eficacia) y las infecciones respiratorias (por fallos de seguridad).

Una adecuada historia clínica interrogando por la presencia de atragantamientos, voz húmeda, tos, infecciones respiratorias frecuentes, pueden ponernos sobre aviso. La aplicación sencilla del método de volumen-viscosidad nos permitirá realizar una exploración a pie de cama que podremos complementar con otros métodos diagnósticos, como la videofluoroscopia, la fibroendoscopia de la deglución o la manometría faringoesofágica.

Los tratamientos disponibles van encaminados a conseguir una correcta nutrición e hidratación del paciente así como lograr que estas se consigan de forma segura para el paciente.

Palabras clave:

Disfagia orofaríngea. Eficacia deglutoria. Seguridad de la deglución. Desnutrición. Deshidratación. Infecciones respiratorias.

CORRESPONDENCIA

Ángeles Pérez Aisa
Unidad de Aparato Digestivo
Agencia Sanitaria Costa del Sol
Autovía A-7. Km. 187 - 29603 Marbella, Málaga.
Telf.: 951 976 746.
drapereza@hotmail.com

Introducción

La deglución orofaríngea es un complejo mecanismo fisiológico que consta de tres fases perfectamente articuladas en las que participan respuestas reflejas voluntarias e involuntarias. Estas tres fases son: la fase oral preparatoria, la fase oral de transporte y la fase faríngea¹.

Fase oral preparatoria. Consta del reconocimiento sensitivo, la manipulación y formación del bolo. El sellado labial es fundamental para que el bolo quede en la cavidad oral. La saliva y los movimientos linguales forman el bolo, manteniéndolo en posición de copa con el sellado de la punta y los lados de la lengua contra el paladar duro y los alvéolos laterales. La lengua y mandíbula realizan un movimiento de rotación lateral durante la masticación hasta conseguir reducir la viscosidad del alimento y lograr una consistencia fácil de tragar. En esta fase la vía aérea está normalmente abierta. La existencia de algún derrame prematuro del bolo en la faringe se considera normal durante la masticación.

Fase oral de transporte. Comienza una vez formado un bolo cohesionado. La lengua lo impulsa hacia la faringe mediante movimientos progresivos de presión en un proceso que dura aproximadamente 1 – 1,5 segundos en función de la viscosidad del bolo. Esta fase y la anterior están sujetas al control neuronal cortical.

Fase faríngea. Esta fase se cree que está controlado por un centro sensorial localizado en la médula. Los estímulos sensitivos de la orofaringe y de los receptores propioceptivos linguales se cree que son decodificados por el núcleo del tracto solitario y enviados al núcleo ambiguo que inicia los movimientos de deglución faríngea. Esta se activa cuando el bolo pasa por cualquier punto entre los arcos anteriores palatinos y el borde inferior de la rama mandibular. Una vez activada la deglución faríngea, se ponen en marcha varios mecanismos: el cierre de la puerta velofaríngea, la elevación y movimiento anterior del complejo hiolaríngeo, el cierre laríngeo a nivel de las cuerdas vocales, pliegues y la epiglotis, así como la inclinación anterior de los cartílagos aritenoides, el movimiento posterior de la base lingual y la contracción de la

pared faríngea y por último la apertura del esfínter esofágico superior (EES). La duración de esta fase es de 1 segundo o menos. Una vez que el bolo pasa el EES comienza la fase esofágica de la deglución.

La deglución tiene dos características fundamentales: la eficacia de la deglución, es decir, la posibilidad de ingerir los nutrientes y el agua necesarios para una correcta nutrición e hidratación y, la seguridad de la deglución, que consiste en la capacidad de ingerir esas sustancias sin presentar complicaciones respiratorias².

Concepto

Se define la disfagia como la sensación subjetiva de dificultad para que el alimento pase desde la boca al estómago². La disfagia orofaríngea es un trastorno de la motilidad orofaríngea que afecta a cualquiera de las tres primeras fases de la deglución: la fase oral preparatoria, la fase oral de transporte y la fase faríngea.

En la fase oral preparatoria, la dificultad o imposibilidad para realizar los movimientos linguales y labiales de una forma coordinada puede afectar al comienzo de la secuencia deglutoria. Es lo que se conoce como apraxia de la deglución: dificultad, retraso o imposibilidad en iniciar la fase oral³. Esto ocurre con frecuencia en los ictus de la corteza frontal izquierda y en la enfermedad de Alzheimer⁴. También la disminución del sellado lingual afecta a esta fase de la deglución.

En la fase oral de transporte, la afectación de la movilidad de la lengua impide una adecuada propulsión posterior del bolo hacia la faringe.

En la fase faríngea cualquier alteración sensitiva o motora afectará a la deglución, de forma que un retraso en la activación de la deglución faríngea puede provocar el paso del bolo a la vía aérea antes de que se haya iniciado el cierre de la misma. Cualquier alteración en los mecanismos que se ponen en marcha en esta fase y que han sido previamente expuestos puede ser responsable de la aparición de disfagia.

Tabla 1. Causas de disfagia orofaríngea.

| | |
|--|---|
| Tramo digestivo superior | Parálisis cerebral Paladar hendido Distrofias musculares Disautonomías |
| Alteraciones neurológicas | Accidentes cerebrovasculares Síndrome de Guillain-Barré Traumatismos craneoencefálicos Epilepsia Demencias Parkinson Parálisis supranuclear progresiva Distrofia oculofaríngea Esclerosis lateral amiotrófica Miastenia gravis |
| Enfermedades del colágeno | Dermatomiositis Esclerodermia |
| Alteraciones estructurales | Osteofitos cervicales Procesos cicatriciales o fibróticos orofaríngeos |
| Procedimientos neuroquirúrgicos | Resecciones tumorales de cabeza y cuello Fusión espinal cervical |
| Otras patologías | Artritis reumatoide avanzada EPOC Intubación endotraqueal prolongada Infecciones virales |
| Medicamentos | Sedantes Neurolépticos |

Prevalencia y etiología

Un estudio reciente⁵ demuestra que una de cada nueve personas mayores con buena calidad de vida, presentan síntomas de disfagia orofaríngea, estando los síntomas depresivos asociados de forma independiente. En nuestro país, el grupo de Serra-Prat ha encontrado una prevalencia de signos de disfagia orofaríngea del 27,2% en una cohorte de 254 pacientes de 70 años o más con vida independiente al realizarse un test deglutorio de volumen-viscosidad. El 20,5% mostraban signos de afectación de la eficacia de la deglución, el 15,4% de la seguridad deglutoria y un 6,7% signos de aspiración⁶. Su presencia en personas con enfermedades neurológicas es mucho más elevada, de forma que podemos encontrar datos de disfagia orofaríngea en más del 30% de los pacientes que han sufrido un ictus, en el 52-82% de los pacientes con enfermedad de Parkinson, hasta el 84% de los pacientes con Alzheimer, 60% de los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica y así un largo etcétera⁷.

Múltiples causas pueden provocar disfagia orofaríngea¹. La **tabla 1** muestra un resumen de las mismas, destacando en nuestro medio las relacionadas con los trastornos neurológicos.

Complicaciones: desnutrición y neumonías.

La disminución de la eficacia de la deglución conduce a la desnutrición y/o deshidratación del paciente⁸. Clavé y cols. encuentran desnutrición hasta en un tercio de los ancianos ingresados por disfagia y hasta en un 25% de los pacientes con disfagia neurógena⁹. Además la desnutrición conduce a una pérdida de tejido magro, lo que disminuirá aún más la

Tabla 2. Signos clínicos detectados por el MECV-V (tomado de Velasco).

| Signos clínicos de fallo de eficacia | Signos clínicos de fallo de seguridad |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad de mantener el bolo dentro de la boca (inadecuado sello labial). • Presencia de residuos orales en la boca una vez acabada la deglución. • Necesidad de hacer varias degluciones para el mismo bolo (deglución fraccionada). • Sospecha de partículas del bolo en la faringe. | <ul style="list-style-type: none"> • Tos. • Cambio de la voz. • Desaturación de oxígeno (con pulsioximetría). |

fuerza de los músculos deglutorios, empeorando aún más la capacidad deglutoria de estos pacientes.

La presencia de disfagia orofaríngea constituye un factor de riesgo para el desarrollo de neumonías en pacientes ancianos, siendo además un indicador de la severidad de la neumonía y un factor de riesgo para la mortalidad derivada de la misma^{10,11}. La principal causa de mortalidad de los pacientes con disfagia orofaríngea se debe a las complicaciones respiratorias⁹ de forma que hasta un 50% de los pacientes con aspiraciones desarrollan neumonías por aspiración que alcanza una mortalidad del 50%¹². Muchos de estos pacientes presentan aspiraciones asintomáticas. Además los gérmenes que colonizan la orofaringe en estos grupos de pacientes suelen ser más patógenos al tratarse en muchos casos de pacientes con uso de antibióticos previos que seleccionan la flora, mala higiene dental, desnutrición y deshidratación, tabaquismo, presencia de sondas nasogástricas, etc.⁹

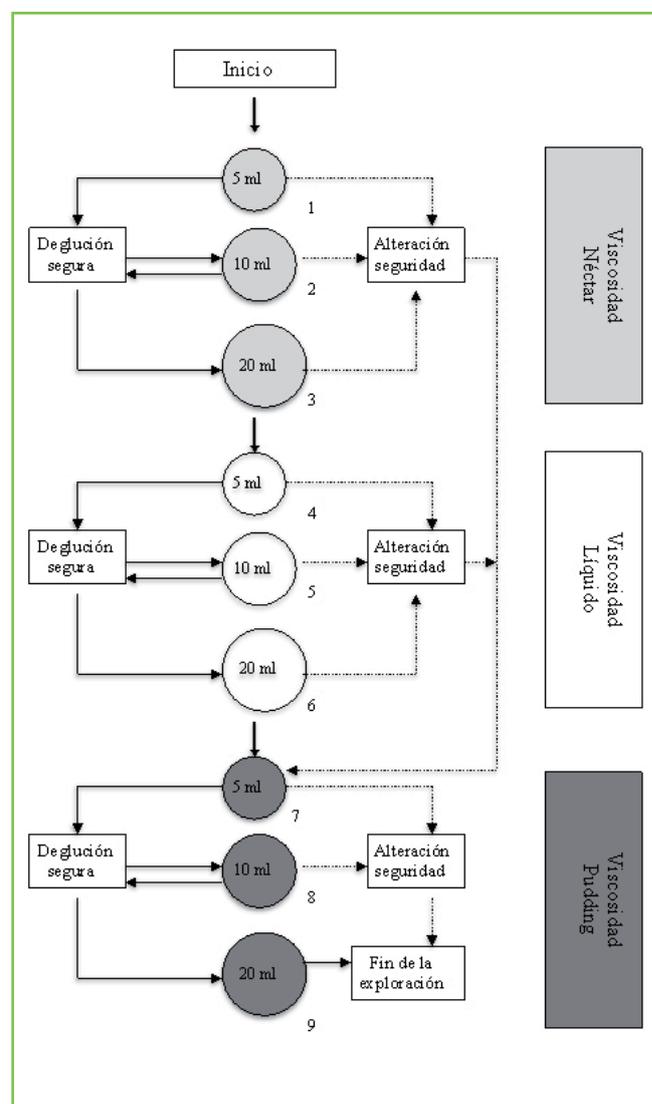
Aproximación diagnóstica

Los datos clínicos constituyen el primer eslabón de la cadena que nos conducirá al diagnóstico de esta entidad. La presencia de atragantamientos, tos o voz húmeda son muy sugestivos de la presencia de aspiraciones, si bien es posible que estas aspiraciones sean silentes, algo frecuente en pacientes neurológicos⁷. Los antecedentes de infecciones respiratorias de repetición pueden ponernos en la sospecha de una disfagia funcional de base. La pérdida de la eficacia de la deglución puede manifestarse por un aumento del tiempo de deglución acompañado de pérdida de peso.

Hoy en día el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V) desarrollado por P. Clavé y sus colaboradores⁹ constituye un sistema clínico sencillo de realizar que permite identificar de forma precoz a los pacientes con disfagia orofaríngea, consiguiendo una sensibilidad diagnóstica del 88,1% para las alteraciones de la seguridad

y del 89,8% para las alteraciones de la eficacia deglutoria⁹. Consiste en administrar al paciente 5, 10 y 20 CC. de alimento en texturas néctar, pudding y líquido, obtenidas con espesante comercial, comprobando si aparecen signos de alteración de la seguridad en la fase faríngea y de la eficacia en las fases tanto oral como faríngea. Además permite seleccionar el volumen y la viscosidad del bolo más seguros y eficaces para la ingesta de líquidos. El MECV-V se considera positivo si aparecen signos de alteración de la eficacia o signos que indiquen fallo de la seguridad (Tabla 2), realizándose el test con un pulsioxímetro, pues una disminución de la saturación basal de O₂ del paciente constituye un signo de aspiración². La figura 1 muestra el esquema de realización del test.

El MECV-V a la cabecera del paciente no detecta aspiraciones silentes y no aporta información completa sobre la eficacia de los tratamientos, por lo que es preciso utilizar métodos complementarios de exploración, siendo los más usados la videofluoroscopia, la fibroendoscopia y la manometría faringoesofágica.

**Figura 1**

Esquema del método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V). Adaptado de Clavé P⁸.

Videofluoroscopia

Es una técnica radiológica dinámica en la que se obtienen secuencias anteroposteriores y de perfil lateral mientras se ingiere un contraste hidrosoluble con distintos volúmenes y viscosidades. Su objetivo es evaluar la seguridad y eficacia de la deglución caracterizando las alteraciones, así como evaluar la eficacia de los tratamientos y cuantificar el reflejo deglutorio¹³.

Signos videofluoroscópicos de la fase oral. Los signos de alteración de la eficacia en esta fase son la apraxia (dificultad, retraso o imposibilidad de iniciar la fase oral) y la disminución de control y de propulsión lingual del bolo. La falta de control lingual produce un residuo oral o en la vallécula. El signo fundamental de la seguridad en la fase oral es la insuficiencia del sello palatogloso, que origina la caída del bolo a la hipofaringe con la vía respiratoria aún abierta, pues se produce antes de iniciarse el patrón motor deglutorio faríngeo, lo que da lugar a una aspiración predeglutoria⁸.

Signos videofluoroscópicos de la fase faríngea. Los signos de eficacia son el residuo hipofaríngeo y las alteraciones de apertura del esfínter esofágico superior (EES). Los signos de la seguridad en esta fase son la lentitud o descoordinación del patrón motor deglutorio faríngeo, las aspiraciones y/o la entrada del contraste en el vestíbulo laríngeo sin sobrepasar las cuerdas vocales, lo que se conoce como penetraciones. La lentitud en el cierre del vestíbulo laríngeo y la lentitud de apertura del EES son los factores que más se relacionan con la posibilidad de aspiraciones⁹.

Fibroendoscopia de la deglución

Este método exploratorio de la deglución fue descrito en 1988 por Langmore¹⁴ y permite obtener una visión directa de la faringolarínge durante el proceso deglutorio al introducir un fibroscopio flexible a través de una fosa nasal hasta llegar al cavum. El procedimiento se realiza siguiendo un protocolo de exploración en el que se evalúa la competencia del sello velofaríngeo, simetría del movimiento velar y de posible reflujo nasal. Posteriormente se valora la configuración, anatomía y simetrías de la hipofaringe y laringe, tanto en inspiración como en fonación y destacando las anomalías en la morfología o la funcionalidad². También se valoran las degluciones secas (aquellas realizadas sin alimentos) y con diferentes texturas y volúmenes crecientes, permitiendo detectar aspiraciones sintomáticas y silentes, así como la capacidad del individuo para liberar los posibles residuos de la vía respiratoria¹⁵. La fibroendoscopia deglutoria también permite adoptar cambios posturales o maniobras compensatorias para valorar la eficacia en la disminución de los signos de disfagia².

Manometría faringoesofágica

Esta técnica es el método de elección para el estudio de la relajación del esfínter esofágico superior (EES)¹⁶. Puede realizarse de forma simultánea a la videofluoroscopia, si bien la sonda manométrica puede alterar la reconfiguración orofaríngea y el movimiento del hioides⁹. En el EES se produce de forma fisiológica un fenómeno de "relajación" consistente en la desaparición del tono neuromuscular del EES, lo que se caracteriza por la caída de presiones hasta hacerse subatmosféricas. También de forma fisiológica tiene lugar la "apertura" del EES como fenómeno anatómico.

Cuando se produce una disminución de la relajación del EES, la presión residual del EES y de la hipofaringe aumentan conforme se incrementa el volumen del bolo alimenticio. Esto ocurre en problemas espásticos musculares de origen neurológico como la enfermedad de Parkinson, las lesiones medulares o los traumatismos craneoencefálicos^{7, 8}.

La apertura del EES puede estar disminuida por una insuficiente propulsión del bolo, lo que ocurre con frecuencia en pacientes con enfermedades neurológicas y neurodegenerativas, asociando en muchos casos penetraciones o aspiraciones⁸. La apertura del EES puede también alterarse como consecuencia de la presencia de un divertículo de Zenker, que confiere una reducción de la distensibilidad del EES por fibrosis.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento consiste en mantener siempre que sea posible la vía oral para asegurar una correcta nutrición y evitar las complicaciones respiratorias mencionadas. Clavé⁸ establece cuatro estrategias de tratamiento:

1. Modificaciones de la viscosidad y volumen del bolo.
2. Tratamiento rehabilitador (modificación postural, incremento sensorial...).
3. Gastrostomía endoscópica percutánea (PEG).
4. Técnicas y procedimientos quirúrgicos sobre el esfínter velopalatino, glótico o el esfínter esofágico superior.

En función de los resultados obtenidos en la aplicación de los test de diagnóstico, se aplicarán unas estrategias u otras. En caso de alteraciones leves de la eficacia pero con seguridad conservada, se puede mantener una dieta libre en el paciente. Si la eficacia está moderadamente comprometida, habrá que disminuir el volumen del bolo alimenticio y aumentar su viscosidad. Si las alteraciones son más severas, además de modificar el bolo alimenticio será preciso aplicar estrategias rehabilitadoras con maniobras modificadoras de la postura deglutoria e incrementar la sensibilidad oral. Finalmente hay

casos tan severos de disfagia que no es posible seguir utilizando la vía oral, por lo que será preciso valorar la realización de una gastrostomía endoscópica percutánea. Además en ocasiones persisten las aspiraciones de las secreciones orofaríngeas, por lo que es necesario recurrir a técnicas quirúrgicas sobre los esfínteres o la inyección de toxina botulínica^{17, 18}.

Modificaciones del bolo

La disminución del volumen del bolo y el aumento de su viscosidad mejoran la eficacia y la seguridad de la deglución en pacientes con disfagia orofaríngea. La prevalencia de aspiraciones con bolos líquidos supera el 20% en ancianos y pacientes neurológicos, reduciéndose al 10,5% con viscosidad néctar y la 5,3% con viscosidad pudding⁹. Además las modificaciones del bolo constituyen un método de fácil aplicación por parte de los cuidadores que no requiere ningún proceso de aprendizaje del paciente⁸.

Estrategia rehabilitadora

Maniobras posturales. Tratan de modificar la vía que sigue el bolo y las dimensiones de la orofaringe. Consiste en modificar la postura durante la deglución con maniobras de flexión o extensión cervical, lateralización, en función del trastorno. Su eficacia se estima en un 25%^{19, 20}.

Incremento de la sensibilidad oral. Se basa en aplicar cambios en el volumen, temperatura y sabor de los alimentos. Así los alimentos ácidos o fríos estimulan la deglución, disminuyendo la posibilidad de aspiración. Parecen tener más efecto en las apraxias, comunes en pacientes ancianos, y su eficacia es reducida²¹.

Prácticas neuromusculares. Tratan de mejorar la fisiología deglutoria, así como la motricidad, sensibilidad y tono de las estructuras orales. La más conocida es la maniobra de Shaker, que es un ejercicio de flexión anterior cervical que potencia la musculatura suprahióidea, disminuyendo los residuos y aspiraciones postdeglutorias²².

Maniobras deglutorias específicas. Tratan de compensar alteraciones biomecánicas y requieren un nivel cognitivo íntegro para comprenderlas, aprenderlas y llegar a automatizarlas. Entre ellas están la maniobra de Mendelshon, la deglución supraglótica, de esfuerzo, etc.

Electroestimulación. Consiste en la estimulación eléctrica de los músculos miliohióideos y tirohióideos para mejorar la protección frente a las aspiraciones²³.

Gastrostomía endoscópica percutánea

Está indicada en aquellos casos de disfagia orofaríngea con graves problemas para mantener la eficacia y seguridad de la deglución y siempre que se estime una esperanza de vida superior a los tres meses. El proceso que conduce a la disfagia debe ser crónico o progresivo. Las contraindicaciones absolutas para su inserción son la imposibilidad técnica para realizar una gastroscopia (por ejemplo en el caso de lesiones estenosantes de esófago que impidan el paso del endoscopio), presencia de ascitis, cáncer gástrico, gastrectomía parcial o total, trastornos severos de la motilidad intestinal, coagulopatías, sangrado digestivo e infección de la pared abdominal. En todo caso siempre se debe de mantener una pequeña cantidad de alimentación oral en condiciones de seguridad⁸.

Procedimientos quirúrgicos

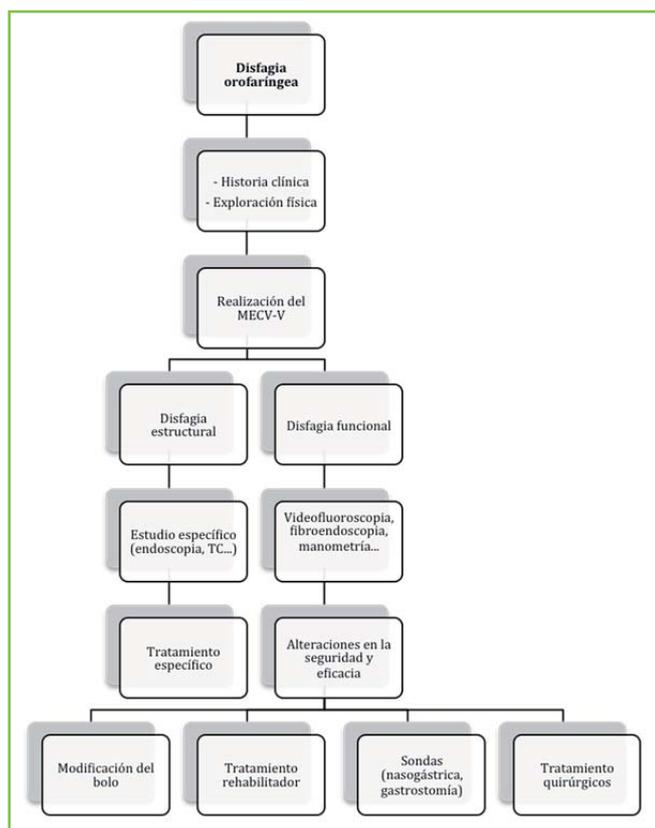
Tienen como objetivo mejorar la eficiencia de los esfínteres implicados en la deglución: el EES, el esfínter velopalatino y el esfínter glótico⁸. Los procedimientos más relevantes incluyen:

Miotomía del EES. Indicada en pacientes con disfagia orofaríngea con alteraciones en la apertura del esfínter, disminución de la sensibilidad e incremento de la resistencia al flujo. La propulsión lingual y faríngea debe estar conservada. En los pacientes con divertículo de Zenker la realización de una miotomía del cricofaríngeo permite normalizar la presión hipofaríngea y la distensibilidad del EES^{24, 25}.

Medialización del pliegue vocal. Sirve para tratar un esfínter glótico incompetente. Este procedimiento se realiza por inyección transendoscópica, transoral o percutánea, o bien mediante una laringoplastia^{26, 27}. Por otro lado la insuficiencia del esfínter velopalatino puede tratarse con el uso de prótesis o con la realización de una sinequia entre el paladar y la pared posterior faríngea²⁸.

Inyección de toxina botulínica. Se ha utilizado la inyección de esta toxina por vía endoscópica en el músculo cricofaríngeo, lo que produce una parálisis del mismo (relajación) y permite la deglución en pocos días. Está indicado en aquellos pacientes con disfunción primaria del cricofaríngeo o bien cuando la miotomía sea de muy alto riesgo. También puede indicarse cuando se precise un efecto transitorio, ya que la limitación de la toxina botulínica es que el efecto es reversible⁸.

Concluyendo, lo más importante de la disfagia orofaríngea es quizás pensar en ella cuando nos encontramos con pacientes de edad avanzada o que presentan comorbilidades a las que puede asociarse, como los trastornos

**Figura 2**

Algoritmo de manejo diagnóstico y terapéutico de la disfagia orofaríngea.

neurológicos, tan frecuentes en nuestro medio. La elevada incidencia de pacientes de edad avanzada que ingresan en un hospital por infecciones respiratorias debería hacernos pensar en la posibilidad de que exista una disfagia orofaríngea de base y hacer por tanto una historia clínica dirigida así como una exploración adecuada, donde la facilidad y sencillez del método volumen-viscosidad hace que pueda implementarse en la práctica clínica diaria.

La **figura 2** muestra un algoritmo de manejo de la disfagia orofaríngea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Logemann JA, Larsen K. Oropharyngeal dysphagia: pathophysiology and diagnosis for the anniversary issue of Diseases of the Esophagus. *Dis Esophagus* 2011 [ahead of print]. DOI:10.1111/j.1442-2050.2011.01210.x
2. Velasco MM, Arreola V, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. *Nutr Clin Med* 2007;1(3):174-202.
3. Clavé P, Arreola V. Disfagia orofaríngea. *Gastroenterología y hepatología continuada* 2010;9(6):267-74.
4. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders, 2nd ed. Austin, TX: Pro-Ed, 1998.

5. Holland G, Jayasekera V, Pendleton N, Horan M, Jones M, Hamdy S. Prevalence and symptom profile of oropharyngeal dysphagia in a community dwelling of an elderly population: a self-reporting questionnaire survey. *Dis Esophagus* 2011 [ahead of print]. DOI:10.1111/j.1442-2050.2011.01182.x

6. Serra-Prat M, Hinojosa G, López D, Juan M, Fabré E, Voss DS, et al. Prevalence of oropharyngeal dysphagia and impaired safety and efficacy of swallow in independently living older persons. *J Am Geriatr Soc* 2011;59(1):186-187.

7. Ortiz V, Clavé P. Disfagia orofaríngea y trastornos motores esofágicos. En: Ponce J, editor. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 3 ed. Barcelona: Elsevier España S.L.; 2011.p. 3-17.

8. Clavé P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Castellví JM, Almirall J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp* 2007;82(2):62-76.

9. Clavé P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, Serra-prat M. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24(9):1385-94.

10. Connolly MJ. Of proverbs and prevention: Aspiration and its consequences in older patients. *Age Ageing* 2010;39:2-4.

11. Cabré M, Serra-Prat M, Almirall J et al. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing* 2010;39: 39-45.

12. Cook IJ, Kahrillas PJ. AGA Technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999;116:455-78.

13. Ruiz de León A, Clavé P. Videofluoroscopy and neurogenic dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2007;99:3-6.

14. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia* 1988;2(4):216-9.

15. Langmore S. Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders. New York: Thieme Medical Publishers, Inc. 2001.

16. Clavé P, Terré A, De Kraa M, Serra-Prat M. Recommendations on Clinical Practice. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enf Dig* 2004;96:119-31.

17. Shaw G. Botulinum toxin treatment for cricopharyngeal dysfunction. *Dysphagia* 2001;16:161-7.

18. Murry T, Wasserman T, Carrau RL, Castillo B. Injection of botulinum toxin A for the treatment of dysfunction of the upper esophageal sphincter. *Am J Otolaryngol* 2005;26:157-62.

19. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160:1005-9.

20. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngo-esophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:767-71.

21. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L, Lazarus C, Fujii M, Kahrilas P. Effects of a sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia. *J Speech Hear Res* 1995;38:556-63.

22. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke, Massey B, Daniels S, et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology* 2002;122:1314-21.

23. Burnett TA, Mann EA, Stoklosa JB, Ludlow CL. Self-triggered functional electrical stimulation during swallowing. *J Neurophysiol* 2005;94:4011-8.
24. Cook IJ, Gabb M, Panagopoulos V, Jamieson GG, Dodds WJ, Dent J, et al. Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter opening. *Gastroenterology* 1992;103:1229-35.
25. Shaw DW, Cook IJ, Jamieson GG, Gabb M, Simula ME, Dent J. Influence of surgery on deglutitive upper oesophageal sphincter mechanics in Zenker's diverticulum. *Gut* 1996;38:806-11.
26. Carrau RL, Pou A, Eibling DE, Murry T, Ferguson BJ. Laryngeal framework surgery for the treatment of aspiration. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 1998;9: 126-34.
27. Andrade Filho P, Carrau RL, Buckmire R. Safety and cost effectiveness of intra-office flexible video laryngoscopy with transoral vocal fold injection in dysphagic patients. *Am J Otolaryngol* 2006;27:319-22.
28. Netterville JL. Chapter 44. En: Carrau RL, Murry T, editores. *Comprehensive management of swallowing disorders*. San Diego: Singular 1998.

EFECTOS A LARGO PLAZO DE LOS INHIBIDORES DE BOMBA DE PROTONES

R.A. Bendezú-García¹, O. Patrón-Román¹, M. Lázaro- Sáez¹, J.F. Suárez-Crespo², J.L. Vega-Sáez³

¹Residentes de Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas, Almería.

²Facultativo Especialista en Aparato Digestivo. Unidad de Patología Funcional. Hospital Torrecárdenas, Almería.

³Jefe del Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas, Almería.

Resumen

Desde su comercialización en los años 80, los inhibidores de bomba de protones (IBP) se han convertido en uno de los grupos farmacéuticos más prescritos alrededor del mundo, en gran medida por su potente efecto supresor en la producción de ácido gástrico y el buen perfil de seguridad mostrado. Todo esto ha conllevado a su sobreutilización y en muchos casos a su uso por largos periodos de tiempo, creciendo la sospecha de su relación con distintos efectos indeseables que incluyen la malaabsorción de vitaminas hasta el adenocarcinoma gástrico y osteoporosis. El objetivo de esta revisión es resumir la evidencia actual sobre la seguridad de este grupo de medicamentos.

Los tratamientos disponibles van encaminados a conseguir una correcta nutrición e hidratación del paciente así como lograr que estas se consigan de forma segura para el paciente.

Palabras clave:

Inhibidor de bomba de protones, tratamiento, osteoporosis, cáncer gástrico.

CORRESPONDENCIA

Rogger-Álvaro Bendezú-García
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas.
Paraje Torrecárdenas s/n, Almería, España. CP 04009

Introducción

Los inhibidores de bomba de protones (IBP) son prodrogas que paradójicamente requieren del ácido gástrico para su activación. Su transformación a una molécula sulfenamida, permite la fijación de forma irreversible a la ATPasa del canalículo secretor de la célula parietal con consiguiente inhibición de la secreción del ácido clorhídrico¹⁻⁵. Gracias a este potente efecto antisecretor gástrico es el tratamiento del reflujo gastroesofágico, enfermedad úlcero péptica, erradicación del *Helicobacter pylori* (Hp), reducción del riesgo de úlcera gástrica asociado a los AINES, dispepsia no ulcerosa y el síndrome de Zollinger-Ellison (Z-E). Los efectos adversos probados son pocos - en el orden del 1-5% - y no revisten mayor importancia, siendo los más frecuentes la cefalea, náuseas, estreñimiento y diarrea⁶⁻¹³, sin diferencia significativa entre los distintos IBP e incluso con el placebo⁷. Efectos adversos graves son raros e incluyen reportes de nefritis intersticial por omeprazol, hepatitis con omeprazol y lansoprazol¹⁴⁻¹⁶ y posibles alteraciones visuales con pantoprazol y omeprazol¹⁷⁻¹⁸. Últimamente los efectos adversos por el uso a largo plazo de los IBP han ganado la atención del mundo científico y muchos estudios se han enfocado en estudiar esta asociación, los cuales discutiremos en esta revisión.

Efectos adversos potenciales de los IBP

Vitamina B12

La vitamina B12 que ingerimos, normalmente va ligada a las proteínas y requiere del ácido gástrico para

liberarse y unirse a la proteína vinculante R. En el duodeno, gracias a la acción de las enzimas pancreáticas se liberará de ésta para viajar por el intestino delgado unida al factor intrínseco¹⁹ y finalmente absorberse²⁰ en el íleon terminal. Es posible, que la hipoclorhidria inducida por el IBP interfiera en la actividad proteolítica del ácido gástrico^{19,21, 24} o favorezca un sobrecrecimiento bacteriano intestinal^{25,27}, en ambos casos, disminuyendo la absorción de la vitamina B12.

Los estudios realizados para demostrar la repercusión clínica del uso de IBP y la vitamina B12 han tenido resultados discordantes. Koop²⁰ en 1992 publicó una serie de casos donde midió los valores séricos de vitamina B12 en pacientes que habían recibido omeprazol durante 6-48 meses sin observar alteración en sus niveles. En otro estudio transversal que incluyó 125 pacientes en tratamiento "crónico" con IBP no reportó diferencias significativas en los niveles de B12 al compararlo con el de sus acompañantes²⁸. Sin embargo otro estudio, usando voluntarios sanos que se sometieron a un test de Schilling antes y después de iniciar un ciclo de 2 semanas con omeprazol en distintas dosis, concluyó que la absorción estuvo disminuida luego del tratamiento con IBP y que ésta fue mayor a mayor dosis del fármaco²⁹. En una cohorte prospectiva de 131 pacientes con Sd. Zollinger-Ellison (Z-E) que recibieron IBP de forma crónica, los niveles séricos de vitamina B12 disminuyeron significativamente en un periodo aproximado de 4,5 años³⁰. La evidencia actual acerca de la deficiencia de vitamina B12 en pacientes que reciben de forma crónica IBP está basada en estudios retrospectivos no randomizados, por lo que con la información actual no es posible establecer de forma definitiva esta relación, más estudios deberían llevarse a cabo para esclarecer este punto.

Hierro

La absorción del hierro no-hem de la dieta aumenta de forma considerable en presencia del ácido gástrico³¹. Varios estudios clínicos sugieren que la hiposecreción ácida gástrica mantenida por mucho tiempo podría producir una malabsorción del hierro, tal como se ha reportado en pacientes con aclorhidria, resección gástrica, vagotomía o gastritis atrófica, condiciones caracterizadas por la disminución de la acidez en el estómago³². En un grupo de pacientes con el Sd. Z-E y que recibieron IBP durante aproximadamente 6 años no se encontraron disminuidos los depósitos de Fe ni hubo déficit de Fe³³. Estos resultados sugieren que el déficit de Fe en pacientes con IBP es un posible efecto teórico, pero que en la práctica no ha sido probado⁶.

Calcio y Osteoporosis

La posible relación entre los IBP y el calcio y por consiguiente la osteoporosis es recientemente motivo de estudio en el medio científico, sin a la fecha tener una respuesta concluyente a pesar de las posibilidades teóricas planteadas.

Las sales de calcio provenientes de la dieta requieren de un medio ácido, como el gástrico para facilitar la liberación del calcio³⁴. En un medio con pH de 1 su desintegración y disolución es del 96%, disminuyendo significativamente

a un 23% en medios con pH de 6.135. Por lo tanto una hipoclorhidria significativa podría teóricamente causar malabsorción del calcio al no permitir su liberación. Este efecto ha sido observado en modelos experimentales con animales³⁶. Sin embargo, como contraparte también se ha sugerido, el efecto de los IBP sobre la actividad osteoclástica vacuolar, favoreciendo una disminución de la resorción ósea^{37, 38}.

El efecto que los IBP tendrían sobre el hueso y la posibilidad de osteoporosis sería un proceso complejo debido a los múltiples eventos que podrían suceder, es así que podemos resaltar:

- la supresión ácida gástrica ocasionaría una disminución en la absorción del calcio y de la vitamina B12, eventos relacionados con una reducción de la masa ósea.

- la gastrina, no sólo tiene un efecto local sobre la mucosa gástrica, sino que puede estimular a las glándulas paratiroides, la cual en modelos animales se ha relacionado con una reducción mineral ósea, al aumentar los niveles de la parathormona^{39,41}.

- la vitamina B12, relacionada a la actividad osteoclástica y formación ósea^{42,45}, en pacientes que presentan niveles discretamente disminuidos tienen 4.5 veces más riesgo de tener osteoporosis en comparación a los que tienen valores normales⁴². Además su déficit puede inducir a hiperhomocisteinemia, incrementando así el riesgo de fractura.

Muchos estudios epidemiológicos recientemente han asociado el tratamiento con IBP y el riesgo de fracturas osteoporóticas^{46,49}, uno de los más importantes fue el realizado en el Reino Unido, donde usando la base de datos United Kingdom General Practice Research Database (UK GPRD) concluyeron que los pacientes mayores de 50 años en tratamiento con IBP durante más de un año tenían un riesgo incrementado del 44% en tener fractura de cadera y que el riesgo se incrementaba en relación a la dosis⁴⁷. Similares resultados se concluyeron en un estudio danés donde se valoró a toda su población y se observó un incremento moderado en el riesgo de fractura osteoporótica⁴⁶. El problema de los estudios presentados son los potenciales factores de confusión que presentan a pesar de los ajustes que se hacen para evitarlos, por lo que es necesaria la realización de estudios observacionales prospectivos para confirmar esta causalidad. Sin embargo ante la evidencia de los últimos años, la FDA envió una alerta a los médicos e instruyó a los fabricantes de estos medicamentos, acerca del riesgo posible de fracturas con los IBP basándose en los resultados de siete estudios poblacionales.

Infecciones

El ácido gástrico actúa como una barrera que impide que las bacterias colonicen el tracto digestivo alto y puede también influir en la composición de la flora intestinal normal. Por lo tanto, la hipoclorhidria inducida por los IBP

puede llevar a infecciones respiratorias, a través del reflujo o paso de las bacterias entéricas o incluso por permitir la viabilidad de gérmenes que hayan sido ingeridos. Además, en modelos in vitro se ha visto que pueden interferir en la función de los neutrófilos incrementando el riesgo de una infección bacteriana⁵⁰. Las enfermedades que han sido relacionadas al uso de IBP son:

- Neumonía, tanto la adquirida en la comunidad como la nosocomial
- Colitis por *Clostridium difficile*
- Infecciones intestinales

Neumonía

El riesgo potencial de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en pacientes en tratamiento con IBP ha sido objeto de varios estudios a su vez polémicos por sus distintos resultados. Laheij et al en un estudio poblacional caso-control que incluyó 300000 individuos, concluyó que la tasa de incidencia de NAC en pacientes sin tratamiento supresor gástrico fue de 0.6 por 100 habitantes, a diferencia de los que se encontraban recibiendo medicación que fue de 2.45, además encontró que el riesgo relativo para NAC en personas que recibían IBP, comparadas con las que lo habían suspendido fue de 1.89⁵¹. Un estudio usando la información del UK GPRD no asoció un riesgo incrementado de NAC en personas en tratamiento con IBP⁵². Ambos estudios, así como otros que han estudiado este fenómeno no permiten demostrar el riesgo real de infecciones respiratorias en relación al consumo de IBP tanto por el diseño retrospectivo empleado o los factores de confusión de difícil manejo.

En el caso de la neumonía intrahospitalaria (NIH) hay información importante recogida de estudios prospectivos realizados en pacientes con IBP para profilaxis de hemorragia digestiva por estrés, donde se observó que el uso de supresores gástricos se relacionaba con un incremento de NIH, sugiriendo que estos podrían ser un factor de riesgo para las infecciones respiratorias. Estas conclusiones también se aplicarían a los antihistamínicos H2 como la ranitidina⁵³. Los hallazgos de estos estudios son basados en investigaciones cuyo objetivo final no era medir el riesgo de infecciones respiratorias y además incluyeron un pequeño número de participantes, por lo tanto conclusiones definitivas no se pueden obtener y es necesario la realización de más estudios para esclarecer esta relación.

Colitis por *Clostridium difficile*

El *Clostridium difficile* (Cd) es un bacilo Gram positivo cuyo ingreso en el ser humano lo realiza a través de la vía oral. Su forma vegetativa es eliminada al entrar en contacto con el ácido gástrico, mas no en su forma esporulada. En los últimos años se ha observado un incremento de la incidencia de infecciones por Cd de forma paralela al aumento de la prescripción de los IBP⁵⁴, sin estar a la fecha comprobado el papel real de estos medicamentos. Un estudio poblacional caso-control realizado en Reino Unido y que incluyó 1672 casos, estableció que existía un incremento en el riesgo de adquirir una infección por Cd (OR de 2.9)⁵⁴. Otros estudios

observacionales y metanálisis también han asociado un incremento de 2-3 veces en el riesgo de adquirir infección por el Cd en personas que toman IBP⁵⁵⁻⁵⁷, sin embargo otros estudios no han podido confirmar esta relación como el realizado por Shah et al quien encontró un mayor riesgo de infección por Cd sólo en los pacientes con tratamiento antibiótico, sonda enteral post-pilórica o con hipoalbuminemia⁵⁷. Las conclusiones al respecto del riesgo de infecciones por Cd en relación al IBP son controvertidas y los mecanismos por los que estos medicamentos favorecerían las infecciones por el Cd son poco claras.

Infecciones entéricas

Como habíamos mencionado, la acidez gástrica constituye uno de los más importantes mecanismos de defensa y situaciones de hipoclorhidria están asociados con la colonización del tracto digestivo alto⁵⁸ y riesgo de infecciones entéricas⁵⁹. Un meta-análisis reciente identificó 6 estudios que investigaron esta asociación demostrando un mayor incremento en el riesgo de infección en los pacientes con IBP (OR: 3.3) sobre los que recibieron antagonistas H2 (OR: 2.03). Los gérmenes evaluados fueron: *Salmonella*, *Campylobacter*, *E. coli*, *C. difficile* y *Shigella*⁵⁶.

Tumores benignos y malignos

Pólipos fúndicos

Son los pólipos gástricos más comunes, estando presentes hasta en el 1.9% de la población general y el 84% de los pacientes con poliposis adenomatosa familiar (PAF)⁶. Se consideran como lesiones benignas y los casos de displasia grave o de adenocarcinoma gástrico han sido excepcionales y se han visto en el contexto de pacientes con PAF⁶⁸. La asociación de estos pólipos con el uso prolongado de IBP ha sido objeto de debate desde hace muchos años. Un estudio caso-control que incluyó 599 pacientes encontró un riesgo incrementado de pólipos fúndicos en pacientes con IBP por más de un año (OR 2.2; IC95%, 1.3-3.8) al compararlo con quienes lo usaron por menor tiempo (OR 1; IC95%, 0.5-1.8)⁶⁹. La causa exacta de los pólipos fúndicos se desconoce⁷⁰ y su asociación con los IBP es poco clara debido a que su incidencia e historia natural están pobremente caracterizadas⁴⁷.

Tumores carcinoides

La gastrina tiene capacidad de estimular el crecimiento del tejido no sólo gástrico, sino también de la mucosa colónica o del páncreas^{60,65}. Una supresión ácida importante lleva a la hipergastrinemia en casi todos los pacientes⁶⁷. En ratones transgénicos, que expresaban una forma mutante del APC, la hipergastrinemia inducida por el omeprazol incrementó la tasa de proliferación de las células adenomatosas y una disminución significativa del tiempo de supervivencia⁶⁶, además en ratas la supresión ácida produce hiperplasia de las células enterocromafín-like (CE-like), lo cual puede llevar a la formación de un tumor carcinóide gástrico⁶. Sin embargo este fenómeno

no ha sido observado en otras especies. En humanos, la hiperplasia de las CE-like es observada en el 10-30% de los usuarios crónicos de IBP, sin embargo nunca ha sido descrita la presencia de displasia o carcinoide invasivo⁶.

Adenocarcinoma gástrico

La colonización del *Helicobacter pylori* (Hp) en el cuerpo gástrico ocasionaría una gastritis de cuerpo, que junto a la atrofia gástrica se ha relacionado al cáncer de estómago en algunos estudios publicados^{71,72}. Los IBP podrían influir sobre la localización y severidad de la gastritis por Hp además de acelerar la pérdida de las glándulas del cuerpo gástrico, sin embargo en la actualidad no hay evidencia que este efecto de los IBP incremente el riesgo de cáncer gástrico⁶. En todo caso, la erradicación del Hp puede parcialmente prevenir y revertir estos efectos por tal motivo en el año 2005, el consenso de Maastricht recomendó la erradicación del Hp en pacientes que requerirán de los IBP por largo tiempo⁶. Los cohortes realizados en personas en tratamiento prolongado con IBP no proveen de información sobre el cáncer gástrico pues no se consideraba a este como objetivo final del estudio, además estos trabajos publicados carecen del poder estadístico suficiente tanto por el número de participantes como por el periodo de seguimiento⁶.

Adenocarcinoma de colon

Thorburn et al, en un estudio epidemiológico con 128992 participantes objetivaron un incremento en el riesgo de neoplasia colónica en relación a niveles altos de gastrina⁷³ sin embargo otros estudios poblacionales, realizados recientemente y que se enfocaron en determinar el riesgo de neoplasia colónica, no han podido demostrar un incremento en el riesgo^{74,76}.

Conclusiones

La mayoría de revisiones y opiniones de expertos coinciden en que los IBP son fármacos altamente efectivos en reducir la acidez gástrica y con gran margen de seguridad. A pesar de que su uso se ha relacionado a distintos efectos indeseables, casi todas las conclusiones provienen de estudios observacionales que son susceptibles a tener sesgos y factores de confusión, es por lo tanto necesario la realización de estudios prospectivos, randomizados y controlados para confirmar la relación entre los efectos anteriormente expuestos y el uso prolongado del IBP. Es muy importante recordar que todos los fármacos conllevan riesgos y que deberían de ser prescritos cuando exista una indicación clínica adecuada con lo cual minimizaremos un uso innecesario e inapropiado reduciendo los riesgos asociados y costes al sistema público de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shi S, Klotz U. Proton pump inhibitors: an update of their clinical use and pharmacokinetics. *Eur J Clin Pharmacol* 2008;64:935-951.
2. Metz DC, Inadomi JM, Howden CW, et al. On-demand therapy for gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2007;102:642-653.
3. Shin JM, Sachs G. Pharmacology of proton pump inhibitors. *Curr Gastroenterol Rep* 2008;10:528-534
4. Sachs G, Shin JM, Briving C, et al. The pharmacology of the gastric acid pump: the H⁺,K⁺ ATPase. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1995;35:277-305.
5. Sachs G, Shin JM, Howden CW. Review article: the clinical pharmacology of proton pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23(Suppl 2):2-8.
6. Ali T, Roberts DN, Tierney WM. Long-term safety concerns with proton pump inhibitors. *Am J Gastroenterol* 2009;122(10): 896-903.
7. Denis et al. Adverse Effects of Proton Pump Inhibitor Drugs: Clues and Conclusions. *Curr Opin Gastroenterol* 2010;26(6):624-631.
8. Spencer CM, Faulds D. Lansoprazole. A reappraisal of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and its therapeutic efficacy in acid-related disorders. *Drugs* 1994; 48: 404-430.
9. Besancon M, Simon A, Sachs G, Shin JM. Sites of reaction of the gastric H,K-ATPase with extracytoplasmic thiol reagents. *J Biol Chem* 1997; 272: 22438-22446.
10. Langtry HD, Wilde MI. Lansoprazole. An update of its pharmacological properties and clinical efficacy in the management of acid-related disorders. *Drugs* 1997; 54: 473-500.
11. Laine L, Ahnen D, McClain C, Solcia E, Walsh JH. Review article: potential gastrointestinal effects of long-term acid suppression with proton pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 651-668.
12. Fitton A, Wiseman L. Pantoprazole. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in acid-related disorders. *Drugs* 1996; 51: 460-482
13. Wilde MI, McTavish D. Omeprazole. An update of its pharmacology and therapeutic use in acid-related disorders. *Drugs* 1994; 48: 91-132.
14. Koury SI, Stone CK, La Charité DD. Omeprazole and the development of acute hepatitis. *Eur J Emerg Med* 1998; 5: 467-469
15. Viana de Miguel C, Alvarez García M, Sánchez Sánchez A, Carvajal García-Pando A. [Lansoprazole-induced hepatitis] *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 599
16. Yip D, Kovac S, Jardine M, Horvath J, Findlay M. Omeprazole-induced interstitial nephritis. *J Clin Gastroenterol* 1997; 25: 450-452
17. Schönhöfer PS, Werner B, Tröger U. Ocular damage associated with proton pump inhibitors. *BMJ* 1997; 314: 1805
18. García Rodríguez LA, Mannino S, Wallander MA, Lindblom B. A cohort study of the ocular safety of anti-ulcer drugs. *Br J Clin Pharmacol* 1996; 42: 213-216
19. Festen HP. Intrinsic factor secretion and cobalamin absorption. Physiology and pathophysiology in the gastrointestinal tract. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1991;188:1-7.
20. Koop H, Bachem MG. Serum iron, ferritin, and vitamin B12 during prolonged omeprazole therapy. *J Clin Gastroenterol.* 1992;14:288-292.
21. Saltzman JR, Kemp JA, Golner BB, et al. Effect of hypochlorhydria due to omeprazole treatment or atrophic gastritis on protein-bound vitamin B12 absorption.[see comment]. *J Am Coll Nutr* 1994;13:584-591.

22. Doscherholmen A, Swaim WR. Impaired assimilation of egg Co 57 vitamin B 12 in patients with hypochlorhydria and achlorhydria and after gastric resection. *Gastroenterology* 1973;64:913–919.
23. Dutta SK. Vitamin B12 malabsorption and omeprazole therapy-[comment][erratum appears in *J Am Coll Nutr* 1995 Jun;14(3):218]. *J Am Coll Nutr* 1994;13:544–545.
24. King CE, Leibach J, Toskes PP. Clinically significant vitamin B12 deficiency secondary to malabsorption of protein-bound vitamin B12. *Dig Dis Sci* 1979;24:397–402.
25. Suter PM, Golner BB, Goldin BR, et al. Reversal of protein-bound vitamin B12 malabsorption with antibiotics in atrophic gastritis. *Gastroenterology* 1991;101:1039–1045.
26. Thorens J, Froehlich F, Schwizer W, et al. Bacterial overgrowth during treatment with omeprazole compared with cimetidine: a prospective randomised double blind study. *Gut* 1996;39:54–59.
27. Pereira SP, Gainsborough N, Dowling RH. Drug-induced hypochlorhydria causes high duodenal bacterial counts in the elderly. *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:99–104.
28. den Elzen WP, Groeneveld Y, de Ruijter W, et al. Long-term use of proton pump inhibitors and vitamin B12 status in elderly individuals. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;27:491–497.
29. Marcuard SP, Albernaz L, Khazanie PG. Omeprazole therapy causes malabsorption of cyanocobalamin (vitamin B12). *Ann Intern Med* 1994;120:211–215.
30. Termanini B, Gibril F, Sutliff VE, et al. Effect of long-term gastric acid suppressive therapy on serum vitamin B12 levels in patients with Zollinger-Ellison syndrome. *Am J Med*. 1998;104:422–430.
31. Conrad ME, Schade SG. Ascorbic acid chelates in iron absorption: a role for hydrochloric acid and bile. *Gastroenterology*. 1968;55:35–45.
32. Koop H. Review article: metabolic consequences of long-term inhibition of acid secretion by omeprazole. *Aliment Pharmacol Ther*. 1992;6:399–406.
33. Stewart CA, Termanini B, Sutliff VE, et al. Iron absorption in patients with Zollinger-Ellison syndrome treated with long-term gastric acid antisecretory therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:83–98.
34. Sheikh MS, Santa Ana CA, Nicar MJ, et al. Gastrointestinal absorption of calcium from milk and calcium salts. *N Engl J Med* 1987;317:532–536.
35. Carr CJ, Shangraw RF. Nutritional and pharmaceutical aspects of calcium supplementation. *Am Pharm* 1987;2:49–50.
36. Chonan O, Takahashi R, Yasui H, Watanuki M. Effect of L-lactic acid on calcium absorption in rats fed omeprazole. *J Nutr Sci Vitaminol* 1998;44:473–481.
37. Mizunashi K, Furukawa Y, Katano K, Abe K. Effect of omeprazole, an inhibitor of H,K(1)-ATPase, on bone resorption in humans. *Calcif Tissue Int* 1993;53:21–25.
38. Tuukkanen J, Vaananen HK. Omeprazole, a specific inhibitor of H-K-ATPase, inhibits bone resorption in vitro. *Calcif Tissue Int* 1986;38:123–125.
39. Grimelius L, Johansson H, Lundqvist G, et al. The parathyroid glands in experimentally induced hypergastrinemia in the rat. *Scand J Gastroenterol* 1977;12:739–744.
40. Gagnemo-Persson R, Hakanson R, Sundler F, et al. Growth of the parathyroid glands in omeprazole-treated chickens. *Scand J Gastroenterol* 1994;29:493–497.
41. Gagnemo-Persson R, Samuelsson A, et al. Chicken parathyroid hormone gene expression in response to gastrin, omeprazole, ergocalciferol, and restricted food intake. *Calcif Tissue Int* 1997;61:210–215.
42. Dhonukshe-Rutten RA, Lips M, de Jong N, et al. Vitamin B-12 status is associated with bone mineral content and bone mineral density in frail elderly women but not in men. *J Nutr* 2003; 133:801–807.
43. Carmel R, Lau KH, Baylink DJ, et al. Cobalamin and osteoblast-specific proteins. *N Engl J Med* 1988;319:70–75.
44. Stone KL, Bauer DC, Sellmeyer D, et al. Low serum vitamin B-12 levels are associated with increased hip bone loss in older women: a prospective study [see comment]. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004;89:1217–1221.
45. Tucker KL, Hannan MT, Qiao N, et al. Low plasma vitamin B12 is associated with lower BMD: the Framingham Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 2005;20:152–158.
46. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Proton pump inhibitors, histamine h(2) receptor antagonists, and other antacid medications and the risk of fracture. *Calcif Tissue Int* 2006;79:76–83.
47. Yang Y-X, Lewis JD, Epstein S, et al. Long-term proton pump inhibitor therapy and risk of hip fracture. *JAMA* 2006;296: 2947–2953.
48. Targownik LE, Lix LM, Metge CJ, et al. Use of proton pump inhibitors and risk of osteoporosis-related fractures [see comment]. *CMAJ* 2008;179:319–326.
49. De Vries F, Cooper A, Logan R, et al. Fracture risk in patients receiving concomitant bisphosphonate and acid-suppressive medication or bisphosphonates alone. *Osteoporosis Int* 2007;18:S261.
50. Wandall JH. Effects of omeprazole on neutrophil chemotaxis, super oxide production, degranulation, and translocation of cytochrome b-245. *Gut* 1992;33:617–621.
51. Laheij RJF, Sturkenboom MCJM, Hassing R-J, et al. Risk of community-acquired pneumonia and use of gastric acid-suppressive drugs.[see comment]. *JAMA* 2004;292:1955–1960.
52. Sarkar M, Hennessy S, Yang YX, et al. Proton-pump inhibitor use and the risk for community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med* 2008;149:391–398.
53. Messori A, Trippoli S, Vaiani M, et al. Bleeding and pneumonia in intensive care patients given ranitidine and sucralfate for prevention of stress ulcer: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2000; 321:1103–1106.
54. Dial S, Delaney JAC, Barkun AN, et al. Use of Gastric Acid-Suppressive Agents and the Risk of Community-Acquired Clostridium difficile-Associated Disease. *JAMA*. 2005;294:2989–2995.
55. Dial S, Delaney JAC, Schneider V, et al. Proton pump inhibitor use and risk of community-acquired Clostridium difficile-associated disease defined by prescription for oral vancomycin therapy. *CMAJ* 2006;175:745–748.
56. Leonard J, Marshall JK, Moayyedi P. Systematic review of the risk of enteric infection in patients taking acid suppression. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2047–2056; quiz 2057.
57. Shah S, Lewis A, Leopold D, et al. Gastric acid suppression does not promote clostridial diarrhoea in the elderly. *QJM*. 2000;93:175–181.
58. Thorens J, Froehlich F, Schwizer W, et al. Bacterial overgrowth during treatment with omeprazole compared with cimetidine. *Gut*. 1996;39:54–59.
59. Yang Y-X, Metz D. Safety of proton pump inhibitor exposure. *Gastroenterology* 2010;139:1115–1127.
60. Miyake A, Mochizuki S, Kawashima H. Characterization of cloned human cholecystokinin-B receptor as a gastrin receptor. *Biochem Pharmacol* 1994;47:1339–1343.
61. Guo YS, Townsend CM Jr. Role of gastrointestinal hormones in pancreatic cancer. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000;7:276–285.

62. McWilliams DF, Watson SA, Crosbee DM, et al. Coexpression of gastrin and gastrin receptors (CCK-B and delta CCK-B) in gastrointestinal tumour cell lines. *Gut* 1998;42:795-798.
63. Smith JP, Stanley WB, Verderame MF, et al. The functional significance of the cholecystokinin-C (CCK-C) receptor in human pancreatic cancer. *Pancreas* 2004;29:271-277.
64. Seva C, Dickinson C, Yamada T. Growth-promoting effects of glycine-extended progastrin. *Science* 1994;265:410-412.
65. Kochman ML, DelValle J, Dickinson CJ, et al. Post-translation processing of gastrin in neoplastic human colonic tissues. *Biochem Biophys Res Commun* 1992;189:1165-1169.
66. Watson SA, Smith AM. Hypergastrinemia promotes adenoma progression in the APCMin-/+Mouse model of familial adenomatous polyposis. *Cancer Res* 2001;61:625-631.
67. van Soest EM, van Rossum LG, Dieleman JP, et al. Proton pump inhibitors and the risk of colorectal cancer. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:966-973.
68. Jalving M, Koornstra JJ, Gotz JM, et al. High-grade dysplasia in sporadic fundic gland polyps: a case report and review of the literature. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15:1229-1233.
69. Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, et al. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:1341-1348.
70. Jalving M, Koornstra JJ, Boersma-van Ek W, et al. Dysplasia in fundic gland polyps is associated with nuclear beta-catenin expression and relatively high cell turnover rates. *Scand J Gastroenterol*. 2003;38:916-922.
71. Kuipers EJ. Proton pump inhibitors and gastric neoplasia. *Gut*. 2006; 55:1217-1221.
72. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001;345:784-789.
73. Thorburn CM, Friedman GD, Dickinson CJ, et al. Gastrin and colorectal cancer: a prospective study. *Gastroenterology* 1998;115:275-280.
74. Yang YX, Hennessy S, Propert K, et al. Chronic proton pump inhibitor therapy and the risk of colorectal cancer. *Gastroenterology* 2007;133:748-754.
75. van Soest EM, van Rossum LGM, Dieleman JP, et al. Proton pump inhibitors and the risk of colorectal cancer. *Am J Gastroenterol* 2008;103:966-973.
76. Robertson DJ, Larsson H, Friis S, et al. Proton pump inhibitor use and risk of colorectal cancer: a population-based, casecontrol study. *Gastroenterology* 2007;133:755-760.

EL SÍNDROME HERNIA DE SPIEGEL CONGÉNITA-CRIPTORQUIDIA Y LOS DEFECTOS CONGÉNITOS DE LA PARED ABDOMINAL

L. Moles-Morenilla, C. Delgado-Jiménez, J.M. Sánchez-Blanco, A. Galindo-Galindo, D. Gómez-Rubio
J. Lorente-Herce

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Resumen

Introducción. La asociación de Hernia de Spiegel (HS) congénita y criptorquidia (CPT) homolateral es un síndrome emergente. El objetivo de este trabajo es realizar un estudio comparativo con los otros defectos congénitos de la pared abdominal que se asocian con criptorquidia.

Material y método. Analizamos a los niños con reparación quirúrgica de Hernia de Spiegel congénita y criptorquidia homolateral, recogidos en la literatura entre 1943 y 2010. Se examinó la prematuridad, la presencia de gubernaculum y las anomalías asociadas. Los resultados se comparan con la literatura en la que se asocian los defectos congénitos de la pared abdominal (gastrosquisis, onfalocele, s.prune belly...) y criptorquidia. Se aplicó estadística descriptiva con cálculo de porcentajes y medias.

Resultados. Encontramos 17 pacientes operados de HS y criptorquidia asociada, siendo esta bilateral en 5 (22%). La media de edad fue de 5 meses. No hubo ningún paciente prematuro en los casos de Hernia de Spiegel; en los pacientes con gastrosquisis la prematuridad oscila entre el 40-100%; en los pacientes con onfalocele la prematuridad es del 42% y en los casos de S. Prune Belly el 43%. Los pacientes con Hernia

de Spiegel presentaron ausencia de gubernaculum en 7 de 17 y como anomalías asociadas: ausencia de un canal inguinal en 13 de 17; hernia inguinal: 2; hernia umbilical: 1; y ano imperforado 1.

Conclusiones. Tras estudio comparativo con los defectos congénitos de pared abdominal asociados a criptorquidia, tenemos que en el nuevo síndrome hernia de Spiegel-criptorquidia hay: 1) Ausencia de prematuridad como factor de riesgo de criptorquidia. 2) Existe controversia sobre la importancia de la presión intraabdominal en la etiología de la criptorquidia. 3) Son necesarios nuevos estudios para despejar las incógnitas de este nuevo síndrome.

PALABRAS CLAVE: Hernia de Spiegel. Criptorquidia. Gastrosquisis. Onfalocele.

Abstract

Introduction. The combination of congenital Spigelian hernia (HS) and ipsilateral cryptorchidism is a emergent syndrome. The aim of this study was to perform a comparative analysis with congenital abdominal wall defects and cryptorchidism.

Patients and method. We analyzed children with surgical repair of a congenital Spigelian hernia and cryptorchidism, reported in the literature from 1943 to 2010. Prematurity, the absence of gubernaculum and associated anomalies were examined. The results are compared with

CORRESPONDENCIA

Luis Moles Morenilla
Servicio de Cirugía General y Digestiva
Hospital Universitario deValme
Crta. de Cádiz s/n. 41014, Sevilla, España.
Tel.:34 955015742, Fax: 34 955015899.
luismoles@wanadoo.es

the literature of the congenital abdominal wall defects (omphalocele, gastroschisis...) and cryptorchidism. Descriptive statistical techniques were applied and percentages and means were calculated.

Results. There were 17 patients in whom Spigelian hernias were repaired. The cryptorchidism was bilateral in 5 (22 %). The mean age was 5 months. There were no premature in cases of Spigelian hernia; in patients with gastroschisis prematurity is 40-100%; in patients with omphalocele prematurity is 42% and in cases of S. Prune Belly prematurity is 43%. Patients with Spigelian hernia presented absence of gubernaculum in 7 of 17; and as associated anomalies: absence of an inguinal canal in 13 of 17; inguinal hernia (n = 2); umbilical hernia (n = 1) and imperforate anus (n = 1).

Conclusions. After compare with the congenital abdominal wall defects and CPT. In pediatric patients with Spigelian-cryptorchidism syndrome: There are absence of prematurity as a risk factor of cryptorchidism. The supposedly low intra-abdominal pressure during intrauterine development contributing to the failure of the testis descend, has been a subject of controversy. Further studies may concentrate upon the etiology of this congenital syndrome.

KEY WORDS: Spigelian hernia. Cryptorchidism. Gastroschisis. Omphalocele.

Introducción

La hernia de Spiegel (HS) es una protrusión de peritoneo, grasa preperitoneal o de órganos abdominales a través de un defecto en la aponeurosis de Spiegel. Las HS pediátricas suponen el 3 % del total. Recientemente un nuevo síndrome formado por la asociación de criptorquidia homolateral y HS congénita se ha propuesto por Raveenthiran¹. Es conocida desde hace tiempo la asociación entre criptorquidia y niños con defectos congénitos de la pared abdominal: onfalocele (OMP), gastrosquis (GS), síndrome Prune belly..., existiendo controversia sobre el mecanismo del fallo del descenso testicular y el papel desempeñado por la presión intraabdominal. El objetivo de este trabajo es analizar los aspectos anatómicos y etiopatogénicos de los varones menores de dos años con HS y criptorquidia descritos en la literatura, comparándolos con otros defectos congénitos de la pared abdominal (DCPA).

Pacientes y método

Se examinó retrospectivamente en la base de datos Medline (1943-2010), a los artículos de pacientes pediátricos con reparación quirúrgica de hernia de Spiegel. El diagnóstico de HS fue confirmado mediante intervención quirúrgica. Este estudio incluye 10 artículos de la literatura¹⁻¹⁰ con 17 pacientes menores de 2 años presentando criptorquidia (CPT) y 34 HS. Se recogieron la edad, la localización herniaria, la prematuridad,

la presencia de gubernaculum y las anomalías asociadas. Estas variables se compararon con la literatura de los DCPA. Se aplicó estadística descriptiva con cálculo de porcentajes y medias.

Resultados

Encontramos 17 pacientes menores de 2 años operados de HS con CPT asociada. La media de edad fue de 5 meses. Localización de la CPT (derecha 8, izquierda 7, bilateral 5) y de la HS (derecha 13, izquierda 7, bilateral 7). No hubo ningún paciente prematuro, ni con otros factores de riesgo de criptorquidia. La prematuridad se presentó en el 40-100% de los pacientes con GS, en el 42% de los pacientes con OMP y en el 43% de los pacientes con S. Prune Belly. En los casos con HS había ausencia de gubernaculum en 7 de 17, ausencia de canal inguinal en 13 de 17, un testículo hipodesarrollado y con disociación epidídimo-testicular y testículo intrasacular en 15 pacientes, siendo 2 bilaterales. Entre las anomalías asociadas de los pacientes con HS están las siguientes: hernia inguinal: 2; hernia umbilical: 1; debilidad muscular contralateral: 1 y ano imperforado:

1. La ausencia de gubernaculum se ha descrito en casos con GS. Las anomalías asociadas a los DCPA se presentan en la **tabla 1**.

Discusión

Las HS se sitúan en la línea semilunar. Infraumbilicalmente las fibras de los músculos transverso y oblicuo menor son casi paralelas, lo que favorece una menor resistencia y aumenta el riesgo de herniación. La mayoría de las HS están ubicadas debajo del músculo oblicuo mayor. Hay dos tipos de hernias dependiendo de su relación con los vasos epigástricos inferiores. Las HS representan el 0,1-2% de las hernias de la pared abdominal. Los casos infantiles son el 3% de las HS publicadas. La media de edad fue de 5 meses, lo que indicaría una causa congénita. Las causas de las HS en la infancia son inciertas. La etiología congénita se debería a un defecto en el desarrollo de la pared abdominal; estaría reforzada por el elevado número de casos menores de 1 año y por su asociación con criptorquidia. Los factores predisponentes son excepcionales en la infancia. Entre los casos estudiados un paciente presentó ano imperforado, que produciría un aumento de la presión intraabdominal y favorecería la aparición de HS. El testículo no descendido o criptorquidia es aquel situado fuera del escroto; se presenta en el 3% de los recién nacidos a término. El mecanismo de descenso testicular es multifactorial, necesitando un eje hipotálamo-pituitario-gonadal intacto y un epidídimo y testículo normales¹⁷. La mayoría de los testículos descienden durante el primer año de la vida, fundamentalmente en los 3 primeros meses. El testículo no descendido se puede situar desde el retroperitoneo cerca del riñón hasta el escroto. Frecuentemente se ubica en el anillo inguinal interno. Otras veces se coloca en la tuberosidad púbica o en la parte superior

Tabla 1. Defectos congénitos de la pared abdominal y anomalías asociadas.

| Defecto | Incidencia (%) de criptorquidia | Prematuridad (%) | Anomalías asociadas |
|------------------|---------------------------------|-------------------|---|
| Gastrosquisis | 5** - 40 ^o | 40* - 100** | Atresia intestinal*, artrogriposis múltiple congénita ^o |
| Onfalocele | 33* | 42 ^{oo} | Defectos cong. de la línea media**; Malformaciones cerebrales** |
| S. prune belly | 100* | 43 ^{ooo} | Anomalías del tracto urinario, pulmonares, esqueléticas, cardíacas y gastrointestinales ^{oo} |
| H. Umbilical | 6* | | |
| Extrofia Vesical | 40* | | |
| H de Spiegel | 75 ^o | 0 | Otras hernias; ano imperforado*** |

H.:hernia. Cong.:congénitos. Citas.- *(11), **(12), *** (1), ^o(13),^{oo}(14), ^{ooo}(15), ^o(2), ^{oo}(16).

del escroto. A veces el testículo es ectópico, desviándose de su vía normal de descenso y colocándose en el periné o paraescrotal. La criptorquidia es bilateral en el 10% de los casos. En el descenso normal del testículo en el escroto participan factores endocrinos y mecánicos, desconociéndose el mecanismo exacto. La migración al escroto se efectúa en una etapa transabdominal controlada por la hormona de las células de Leydig INSL3, con aumento del gubernaculum y otra etapa inguinoescrotal. El gubernaculum es un cordón fibroso que a las 8 semanas de gestación fija el testículo al anillo inguinal interno. El proceso vaginal es una evaginación peritoneal que en el tercer mes del desarrollo atraviesa la pared abdominal anterior junto al gubernaculum. En el séptimo mes este último aumenta de tamaño dilatando el canal inguinal y el escroto. Posteriormente el gubernaculum se atrofia y permite el descenso testicular. La fase inguinoescrotal del descenso testicular es andrógeno-dependiente, con el factor añadido de una presión abdominal incrementada¹⁸.

Hay varios factores reguladores del descenso testicular.

1) Estructurales: gubernaculum, conducto inguinal y testículo normalmente desarrollado.

2) Genéticos: Cromosoma Y, gen SRY...

3) Hormonales: testosterona, hormona antimülleriana, hCG materna, FSH y LH fetales.

4) Nerviosos: nervio genitocrural (en la 2ª fase). Las alteraciones de estos factores pueden originar criptorquidia, aunque la idiopática es frecuente. Algunos posibles factores de riesgo de criptorquidia son: prematuridad (ya que el descenso de los testículos se completa en el tercer trimestre de la gestación), recién nacido de bajo peso, gemelaridad, presentación de nalgas, diabetes gestacional; consumo materno

de cafeína, alcohol y tabaco; exposición materna a estrógenos, lesiones del sistema nervioso central (mieolomeningocele) y cirugía inguinal previa¹⁹. La criptorquidia en ocasiones aparece en anomalías cromosómicas y forma parte de más de 50 síndromes de múltiples anomalías congénitas. (S. Prader-Willi, S. Prune Belly, Down, anomalías del tracto urinario, hipospadias...). Lo referido previamente apunta a una etiología del testículo no descendido multifactorial y compleja²⁰. En casos de defectos de la pared abdominal, como gastrosquisis, onfalocele, S. Prune Belly...está bien documentada su asociación con criptorquidia. El onfalocele (OMP) se define como un defecto en el anillo umbilical de 4 a 10 cm, por el que pasa el saco herniario con el amnios y el peritoneo. El OMP forma parte de una enfermedad congénita multisistémica en el 50 a 67% de los casos. La GS es un defecto de la pared abdominal inferior a 4 cm, con evisceración prenatal del intestino. Kaplan et al¹¹ refieren la siguiente incidencia de criptorquidia (CPT) en niños de 1 año con defectos de la pared abdominal: S. Prune Belly 100% de CPT, extrofia de vejiga o cloaca 40%, OMP 33%, GS 15%, hernia umbilical 6% y hernia inguinal 3% de CPT. Kaplan et al¹¹ sugieren una asociación entre CPT y algunos defectos de la pared abdominal y entre el tamaño del defecto y la incidencia de CPT; al disminuir la presión intraabdominal se impediría el descenso testicular al escroto. Por su parte Gauderer²¹ refiere un 22% de CPT en casos de GS, mencionando también la asociación de testículo no descendido en pacientes con OMP y S. Prune Belly; resaltando la importancia de la presión intraabdominal en el adecuado descenso. Dicho autor menciona otros posibles factores mecánicos responsables de la falta de migración: alteración de la implantación del gubernaculum, cierre prematuro del anillo inguinal y adhesiones entre las estructura vecinas al testículo²¹. Levard et al¹³ también exponen que en los casos de GS, OMP y S. Prune Belly la CPT está bien documentada y que puede deberse a la disminución de la presión intraabdominal; añadiendo la prematuridad en casos de GS. Sin embargo Koivusalo et al¹² contradicen la teoría de

la presión intraabdominal disminuida como responsable de la CPT. En su estudio no encuentra relación entre el tamaño del defecto parietal (OMP o GS) y la incidencia de CPT. Aunque el tamaño medio del defecto en casos de OMP y GS era similar, la incidencia de CPT era más baja con GS. Menciona que estudios en ratas muestran que la presión intraabdominal tiene efectos limitados en el descenso testicular. Concluye que la incidencia de CPT en pacientes con OMP está elevada significativamente y se asocia muchas veces con defectos congénitos de la línea media. En relación a la GS la incidencia de CPT está poco elevada y puede explicarse parcialmente por la mayor frecuencia de prematuridad (**Tabla 1**).

En la revisión realizada no había factores de riesgo de criptorquidia (prematuridad, bajo peso, diabetes gestacional...) en los pacientes con HS. Sin embargo la prematuridad es frecuente en los pacientes con GS, S. Prune Belly y OMP. En el S. Prune Belly son frecuentes las anomalías del tracto urinario entre otras; la GS se asocia con atresia intestinal (15%) y el OMP se vincula con defectos congénitos de la línea media. Ninguna de estas alteraciones aparecen en los casos revisados con HS, excepto un paciente con ano imperforado que se puede incluir en los defectos de la línea media.

Algunos autores proponen que los defectos de la pared abdominal y la HS, disminuirían la presión intraabdominal impidiendo el descenso testicular al escroto^{7,9, 11}. Otros autores discrepan al no encontrar relación entre la incidencia de CPT y el tamaño del defecto parietal, proponiendo distintas causas (defectos congénitos de la línea media y prematuridad)¹².

Raveenthiran¹ sugiere un nuevo síndrome, en el que el testículo ectópico se acompañaría de un processus vaginalis que formaría un saco potencial, si aumentara la presión intraabdominal el saco potencial se abriría, produciendo una HS.

Examinando los factores reguladores del descenso testicular tenemos que en el síndrome prune belly, el testículo es histológicamente anormal, siendo un vector etiológico a tener en cuenta. En los casos de HS estudiados por los autores observamos que había ausencia de canal inguinal en 13 de 17 pacientes. Hadziselimovic et al²² han sugerido que el defecto de la pared abdominal de la HS congénita y la criptorquidia, inducen un canal inguinal anormal. También hay que señalar que en los casos revisados el testículo era intrasacular en 15 de 17 CPT y había ausencia de gubernaculum en 7 de 17. En pacientes con GS también se ha descrito la falta de gubernaculum; Gauderer²¹ describe 3 casos de GS y ausencia de gubernaculum y Pringle²³ otros dos casos.

Rushfeldt et al.² han propuesto que en el síndrome hernia de Spiegel-criptorquidia el primer paso sería la falta de desarrollo de gubernaculum, lo que produciría ausencia de canal inguinal y CPT.

Como conclusiones en relación al síndrome Hernia de Spiegel-criptorquidia tenemos:

1) La ausencia de prematuridad como factor de riesgo de criptorquidia.

2) Hay controversia sobre el rol de la presión intraabdominal en la génesis de la criptorquidia.

3) Necesidad de nuevos estudios que aclaren las incógnitas de este nuevo síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. Raveenthiran V. Congenital Spigelian hernia with cryptorchidism: probably a new syndrome. *Hernia* 2005; 9: 378-380.
2. Rushfeldt C, Oltmanns G, Vonen B. Spigelian-cryptorchidism: a case report and discussion of the basic elements in a possibly new congenital syndrome. *Pediatr Surg Int* 2010; 26: 939-942.
3. Durham MM, Ricketts RR. Congenital Spigelian hernia and cryptorchidism. *J Pediatr Surg* 2006; 41: 1814-1817.
4. Vaos G, Gardikis S, Zavras N. Strangulated low Spigelian hernia in children: Report of two cases. *Pediatr Surg Int* 2005; 21 (9): 736-738.
5. Torres A, Cabello R, García C, Garrido M, García P, Martínez A. Hernia de Spiegel: A propósito de 2 casos asociados a criptorquidia. *Cir Pediatr* 2005; 18: 99-100.
6. Levy G, Nagar H, Blachar A, Ben-Sira L, Kessler A. Pre-operative sonographic diagnosis of incarcerated neonatal Spigelian hernia containing the testis. *Pediatr Radiol* 2003; 33:4079.
7. Al-Salem AH. Congenital Spigelian hernia and criptorchidism: cause or coincidence?. *Pediatr Surg Int* 2000; 16: 433-436.
8. Ostlie DJ, Zerella JT. Undescended testicle associated with spigelian hernia. *J Pediatr Surg* 1998; 1426-1428.
9. Silberstein PA, Kern IB, Shi ECP. Congenital spigelian hernia with cryptorchidism. *J Pediatr Surg*; 1996; 31: 1208-1210.
10. Graivier L, Bernstein D, RuBane CF. Lateral ventral (Spigelian) hernias in infants and children. *Surgery* 1978; 83: 288-290.
11. Kaplan LM, Koyle MA, Kaplan GW, Farrer JH, Rajfer J. Association between abdominal wall defects and cryptorchidism. *J Urol* 1986; 136: 645-647.
12. Koivusalo A, Taskinen S, Rintala RJ. Cryptorchidism in boys with congenital abdominal wall defects. *Pediatr Surg Int* 1998; 13: 143-145.
13. Levard G, Laberge JM. The Fate of Undescended testes in Patients with Gastroschisis. *Eur J Pediatr Surg* 1997; 7(3): 163-165.
14. Hwang PJ, Konsseff BG. Omphalocele and gastroschisis: an 18-year review study. *Genet Med* 2004; 6(4): 232-236.
15. Routh JC, Huang L, Retik AB, Nelson CP. Contemporary epidemiology and characterization of newborn males with prune belly syndrome. *Urology* 2010; 76(1): 44-48.
16. Bogart MM, Arnold HE, Greer KE. Prune-Belly Syndrome in Two Children and Review of Literature. *Pediatr Dermatol* 2006; 23(4): 342-345.
17. Harji DP, Singh M, Roberts T, Baxter A, Heer K. Spigelian hernia and cryptorchidism. *Hernia* 2011; 15(2):221-223.
18. Virtanen HE, Bjercknes R, Cortes D, Jorgensen N, Rappert-De Meyts E, Thorsson AV et al. Cryptorchidism: classification, prevalence and long-term consequences. *Acta Paediatr* 2007; 96: 611-616.

19. Ashley RA, Barthold JS, Kolon TF. Cryptorchidism: Pathogenesis, Diagnosis, Treatment and Prognosis. *Urol Clin N Am* 2010; 37: 183-193.

20. Kolon TF, Patel RP, Huff DS. Cryptorchidism: diagnosis, treatment and long-term prognosis. *Urol Clin N Am* 2004; 31: 469-480.

21. Gauderer MWL. Gastroschisis and Extraabdominal Ectopic Testis: Simultaneous Repair. *J Pediatr Surg* 1987; 7: 657-659.

22. Hadziselimovic F, Snyder HM, Huff DS. An unusual subset of cryptorchidism: possible end organ failure. *J Urol* 1999; 162: 983-985.

23. Pringle KC. Testicular proximity can induce gubernaculum formation after delivery. *J Pediatr Surg* 2001; 36(11): 1708-1709.

ABORDAJE MÍNIMAMENTE INVASIVO EN LA PATOLOGÍA MALIGNA DEL ESÓFAGO

F. Mateo-Vallejo¹, C. Medina-Achirica², E. Gutiérrez-Cafranga², M.A. Cuesta-Valentín³

¹Servicio de la UGC de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital de Jerez de la Frontera. Cádiz. España.

²FEA Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital de Jerez de la Frontera. Cádiz. España.

³Servicio de Cirugía. Hospital de la Universidad Católica de Amsterdam. Holanda.

Resumen

La introducción de la cirugía mínimamente invasiva (CMI) en el abordaje de la patología esofágica se encuentra aun poco extendida debido entre otras consideraciones a su complejidad y a la ausencia de ensayos prospectivos randomizados que lo avalen. El propósito de esta revisión es dar a conocer las técnicas laparoscópicas y toracoscópicas más utilizadas en el abordaje del cáncer de esófago, las variaciones técnicas, los resultados publicados y su comparación con los descritos para la cirugía convencional.

Somos de la opinión que la CMI consiste sólo en una modificación de la vía de abordaje que aporta ventajas como menos dolor, mejoras cosméticas, menos sangrado, recuperación mas corta y menor stress postoperatorio, pero que no tiene porqué comprometer los resultados oncológicos en ningún tipo de cirugía siempre que se sigan los mismos pasos realizados en la cirugía convencional.

PALABRAS CLAVE: Esofagectomía mínimamente invasiva; laparoscopia; toracoscopia; cáncer de esófago; esofagectomía transhiatal; esofagectomía transtorácica; toracoscopia en prono.

Abstract

The introduction of minimally invasive surgery (MIS) in dealing with esophageal pathology is not widespread even among other considerations due to its complexity and lack of prospective randomized trials to support it. The purpose of this review is to introduce laparoscopic and thoracoscopic techniques most widely used approach for esophageal cancer, the technical changes, the published results and their comparison with those described for conventional surgery.

We believe the MIS is only a modification of the approach brings advantages such as less pain, better cosmetic, less bleeding, shorter recovery and less postoperative stress, but that does not have to compromise oncological outcome in any kind surgery providing you follow the same steps performed in conventional surgery

KEY WORDS: Minimally invasive esophagectomy; laparoscopic; thoracoscopic; esophageal cancer; transhiatal esophagectomy; transthoracic esophagectomy; thoracoscopy in prone.

Introducción

El cáncer de esófago ocupa el noveno puesto en la lista de cánceres más frecuentes del mundo y mientras que la frecuencia del carcinoma epidermoide está en descenso, la del adenocarcinoma de la unión gastroesofágica se encuentra en franco avance en los países occidentales¹.

CORRESPONDENCIA

Francisco Mateo Vallejo
C/ Antonio de Ulloa, 7, 1ªA
11500 El Puerto de Santa María. Cádiz.
Tlfno: 630415001 - FAX: 956032137

fasismateo@ono.com

Aunque el abordaje de su tratamiento es multimodal, incluyendo a digestólogos, oncólogos, radioterapeutas, etc, la cirugía sigue siendo una parte esencial del mismo y a día de hoy continua representado un reto para los cirujanos.

Siguen existiendo controversias en el tratamiento óptimo del cáncer de esófago que incluyen abordaje quirúrgico, extensión de la resección y de la linfadenectomía y localización de la anastomosis². Gran parte de esta controversia se debe a una mortalidad hospitalaria alta, entre un 5 a un 23%^{3, 4}, dependiendo del volumen de pacientes del centro y a una morbilidad entre 30 a 60 %⁵.

La localización del esófago a lo largo del mediastino obliga, en el acto quirúrgico, a planificar cualquier resección con un abordaje mínimo en dos campos, cervical y abdominal o abdominal y torácico y en ocasiones en tres: cervical, torácico y abdominal. De ahí que la aplicación de técnicas videoendoscópicas resulte atractiva, aunque compleja, con vistas a minimizar el trauma quirúrgico y reducir en lo posible la morbimortalidad⁶.

Esta complejidad ha hecho que la introducción de la cirugía mínimamente invasiva (CMI) en la patología tumoral esofágica no se encuentre aun ampliamente extendida, que las series sean cortas y falten estudios prospectivos randomizados que la avalen.

El propósito de este trabajo es realizar una revisión de las técnicas de CMI aplicables en el tratamiento del cáncer de esófago basándonos en nuestra experiencia y en los artículos más relevantes de la literatura médica.

CMI y estadiaje

En la actualidad el estadiaje preoperatorio del cáncer esofágico es de vital importancia para determinar qué grupo de pacientes se beneficiaran de cirugía con intención curativa y cuáles no⁷. Un alto porcentaje de estos pacientes tendrán enfermedad avanzada y serán inoperables en el momento del diagnóstico. En ellos la neoadyuvancia puede conseguir una regresión tumoral en un número no despreciable de casos convirtiéndolos en reseables⁸.

La guía NCCN de 2011⁹ recomienda realizar en todo paciente con cáncer de esófago y de unión gastroesofágica al menos: gastroscopia y biopsia, TAC tóraco-abdominal, ecoendoscopia, con PAAF cuando esté indicada, y PET, si no existe evidencia de enfermedad metastásica.

En los últimos años la ultrasonografía endoscópica ha conseguido mejorar el estadiaje preoperatorio gracias a una mejor evaluación de la T en comparación con otras técnicas, así como la detección de ganglios linfáticos afectados¹⁰. Sin embargo su sensibilidad es algo más baja a la hora de detectar afectación metastásica peritoneal, hepática o de ganglios a distancia de la lesión¹¹ y por encima de un 20% de pacientes no pueden ser evaluados por tener neoplasias obstructivas que impiden el paso del ecoendoscopio⁸.

La CMI es un aliado de incalculable valor para detectar afectación ganglionar e invasión de estructuras adyacentes al tumor. Graaf y Col.⁷ en un análisis de 511 pacientes con cáncer esofagogástrico sometidos a laparoscopia de estadiaje modificaron el tratamiento planteado inicialmente en un 20.2 %. La sensibilidad de la laparoscopia para la reseabilidad fue del 88%, frente al 81% de los pacientes sometidos a TAC y ecoendoscopia y del 65% para aquellos a los que sólo se les realizó TAC. Scheepers JJG y Col¹² modifican el tratamiento tras el estadiaje laparoscópico en un 14%.

La laparoscopia de estadiaje puede y debe realizarse como primer paso antes de la cirugía definitiva en los cánceres de tercio inferior de esófago y de unión gastroesofágica evitando laparotomías innecesarias con la consecuente disminución de morbilidad y malestar para el paciente. Se realiza con el paciente en decúbito supino y en posición de antiTrendelenburg y debe de visualizar toda la superficie peritoneal, en busca de carcinomatosis, la superficie hepática, e incidir el ligamento gastrohepático para comprobar la posible existencia de adenopatías en el eje celíaco.

En ocasiones esta primera exploración permite descubrir tumores de la unión gastroesofágica inicialmente diagnosticados como tipo Siewert I, que afectando al fornix y cuerpo gástrico (Siewert II) modificaran la estrategia al impedir utilizar el estómago como sustituto.

Los cánceres que asientan en los dos tercios superiores del esófago se benefician poco del abordaje laparoscópico^{7, 8} pero sí del toracoscópico. Generalmente la vía de abordaje es a través de hemitorax derecho y el objetivo de la exploración debe de ir encaminado a la detección de infiltración de estructuras vecinas y de biopsia de ganglios linfáticos sospechosos.

Opciones técnicas en la cirugía del cáncer esofágico

Podemos simplificar las técnicas para la esofaguectomía describiéndolas en aquellas que incluyen la realización de un abordaje torácico (transtorácicas) y las que no (transhiatal)¹³. Las siguientes variaciones técnicas se encuentran descritas en la literatura:

- Esofaguectomía transhiatal laparoscópica y cervicotomía.
- Esofaguectomía en tres campos: laparoscópica, toracoscópica y cervicotomía.
- Esofaguectomía en dos campos: laparoscópico y toracoscópico (Ivor-Lewis).

Para no complicar más las descripciones no vamos a hablar de las técnicas mixtas como por ejemplo el Ivor-Lewis por laparotomía y toracoscopia o por laparoscopia y toracotomía.

Esofagectomía transhiatal laparoscópica y cervicotomía

De Paula y Col¹⁴ describieron en 1995 la técnica de esofagectomía asociando el abordaje transhiatal laparoscópico y la anastomosis cervical. Sigue los principios de la cirugía abierta descrita por Orringer¹⁵ en 1978.

El abordaje laparoscópico tiene como propósito la disección del esófago abdominal y de su tercio inferior hasta sobrepasar el nivel de la vena pulmonar inferior. Disección del hiato y los pilares. Realizar la linfadenectomía abdominal. Preparar el tubular gástrico. Realizar la piloroplastia o piloromiotomía (quién la realice) y realizar una yeyunostomía de alimentación¹³.

Debido a las limitaciones de la disección esofágica desde el abordaje abdominal, esta técnica se reserva para el tratamiento de las lesiones malignas que asientan en la unión gastroesofágica.

La técnica se realiza con cinco trócares, colocados de forma similar a la cirugía del reflujo (**Figura 1**), con el paciente en decúbito supino y las piernas abiertas y el cirujano colocado entre ellas. Los monitores se colocan a nivel de los hombros del paciente. Tras visualizar completamente la cavidad y descartar la existencia de carcinomatosis o extensión tumoral no conocida, la intervención comienza con la disección del hiato y la entrada en mediastino en un plano entre pericardio, aorta y ambas pleuras. Para ello es necesario abrir el ligamento gastrohepático, seccionar los vasos gástricos cortos y las adherencias posteriores a los pilares diafragmáticos. En tumores que asientan justo en la unión ampliaremos la resección a un anillo muscular de los pilares. La entrada en mediastino a través del hiato se facilita abriendo varios centímetros hacia arriba el diafragma hasta sobrepasar la vena frénica (**Figura 2**).

La disección del tercio inferior del esófago debe seguir un plano que incluya ambas pleuras lateralmente; por delante



Figura 1

Colocación de los trócares.

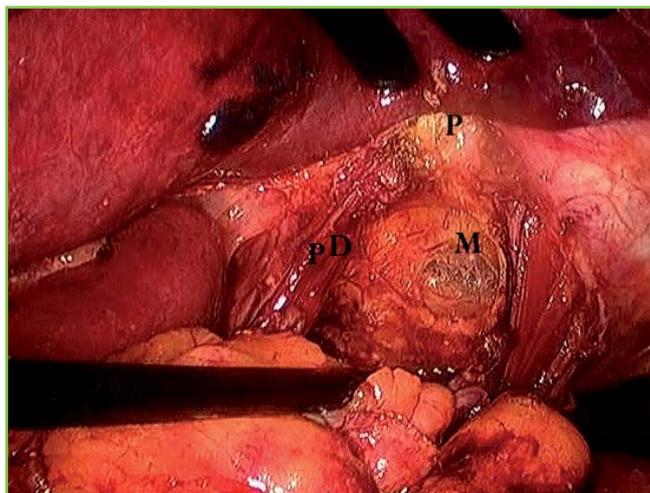


Figura 2

Apertura del diafragma. PD: pilares diafragmáticos; P: pericardio; M: mediastino.

el tejido linfograso mediastínico que rodea al pericardio y a la vena pulmonar y por detrás el límite de la disección será la aorta. Por este camino la disección se continúa hasta sobrepasar la vena pulmonar inferior (**Figura 3**) y llegar hasta el nivel más cercano posible a la carina.

La apertura de las pleuras puede producir alteraciones en la mecánica respiratoria por la presión del CO₂ introducido en el abdomen, por ello el anestesiólogo, debe adaptar la ventilación para corregirlas y prevenirlas, aumentando el volumen minuto y usando presión espiratoria positiva final¹⁶.

La liberación del estómago se completa con la sección a través del ligamento gastrocólico teniendo especial cuidado con evitar la lesión de la arcada gastroepiploica derecha, principal fuente de irrigación del tubular gástrico. En la curvatura menor se preserva la arteria gástrica derecha, mientras que la gástrica izquierda se secciona en su origen y se extirpa el tejido linfograso junto con los ganglios linfáticos que rodea a los pilares.

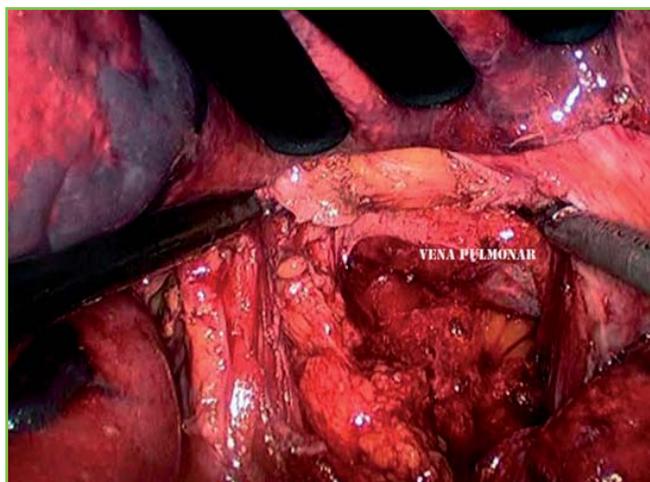


Figura 3

Disección de la vena pulmonar inferior una vez abierto el diafragma.



Figura 4

Esófago cervical disecado y separado con una cinta.

Se puede realizar una maniobra de Kocher para permitir ganar unos centímetros en la movilización del tubular gástrico.

Una vez completado el tiempo abdominal se realiza una cervicotomía para aislar el esófago (Figura 4), disecándolo de forma roma de sus adherencias a la tráquea. A través de una pequeña incisión en la curvadura menor gástrica se introduce un stripper venoso que se asciende hasta el esófago cervical, el cual se secciona. La parte distal del esófago cervical seccionado se sutura al extremo del stripper y a una sonda nasogástrica que servirá luego, tras la extracción del esófago, de guía para ascender el tubular gástrico.

Se practica una pequeña laparotomía de 6-7cm, supraumbilical, por donde, una vez protegida, se introduce la mano del cirujano y se procede al stripping esofágico (Figura 5). Para poder exteriorizar la pieza habitualmente es necesario cortar algunas ramas del vago que fijan el esófago.

Exteriorizado el estómago y el esófago se crea el tubular (Figura 6) utilizando una grapadora lineal que

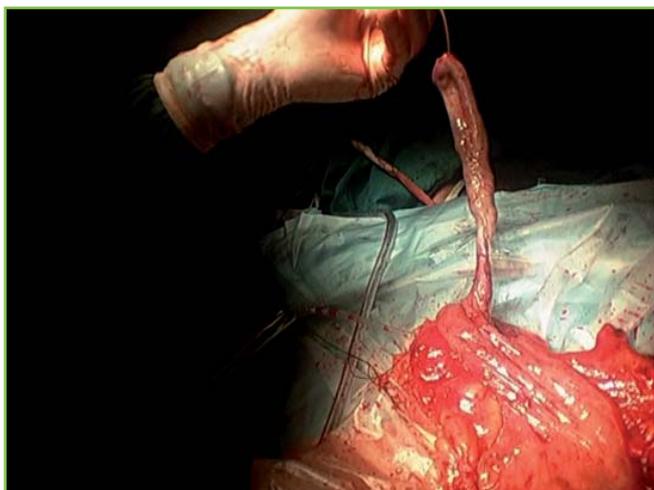


Figura 5

Esófago exteriorizado junto con el estómago una vez realizado el stripping.

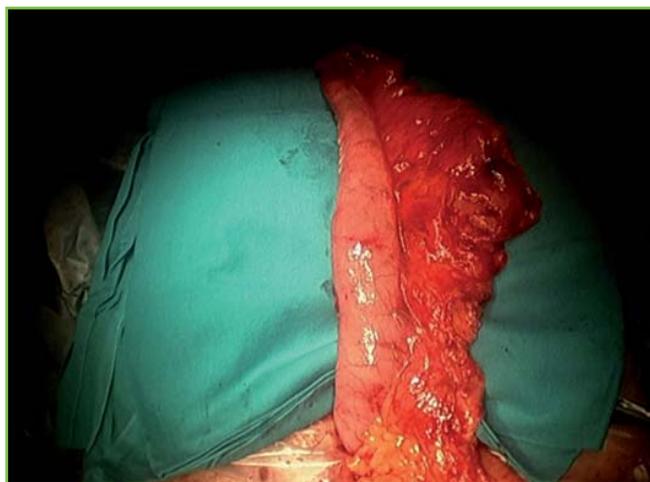


Figura 6

Tubular gástrico realizado y preparado para su ascenso al cuello.

secciona desde la curvadura menor hasta el fórnix gástrico en la curvadura mayor. Su vértice se fija a la sonda nasogástrica que extrajimos con la pieza y se asciende hasta el cuello teniendo cuidado de no rotarlo. La intervención concluye con la realización de una anastomosis esofagogástrica cervical y de una yeyunostomía.

Se suele dejar drenajes aspirativos que desde el abdomen se introduce en ambas pleuras.

Esofaguectomía en tres campos: laparoscópica, toracoscópica y cervicotomía

Luketich y colaboradores¹⁷ describieron en 1998 la esofaguectomía en tres campos utilizando técnicas exclusivamente videoendoscópicas. Similar a la técnica descrita por McKeown¹⁸ en 1976 tiene teóricamente, entre otras ventajas, la de disminuir las complicaciones pulmonares asociadas a la toracotomía.

La fase toracoscópica se realiza con el paciente en decúbito lateral izquierdo o en posición prona y el abordaje es toracoscópico derecho, requiriendo habitualmente intubación selectiva para conseguir un colapso pulmonar completo. Entre tres o cuatro puertos son necesarios y según haya o no intubación selectiva puede ser necesario la insuflación de CO₂ para conseguir un pulmón colapsado.

Se comienza con la sección del ligamento pulmonar inferior y la disección y sección con endograpadora del cayado de la vena ácigos. Posteriormente se procede a abrir a lo largo toda la pleura mediastínica, hasta la cercanía del estrecho torácico superior, para exponer el esófago. Se debe disecar en bloque junto con los linfáticos exponiendo en la disección el pericardio, la pleural del lado contrario y la aorta.

Hay que tener especial cuidado para evitar la lesión de la vena pulmonar inferior, que quedará expuesta antes de su entrada en el pericardio. La disección de la porción membranosa de la tráquea debe realizarse cuidadosamente para evitar la lesión de la vía aérea.

Una vez completada la movilización de todo el esófago torácico se coloca un drenaje pleural y se procede a la movilización del paciente para colocarlo en decúbito supino con las piernas abiertas.

La laparoscopia sigue unos pasos similares a los descritos en la técnica anterior, con dos salvedades: 1.- la apertura del hiato esofágico se deja para el final de la gastrolisis evitando de esta forma que se escape el gas del neumoperitoneo hacia el tórax; y 2.- el tubular gástrico se realiza íntegramente vía laparoscópica en el interior de la cavidad abdominal ya que el esófago y el estómago van a ser extraídos vía cervical. Una vez realizada la gastrolisis se introduce una endograpadora seccionando el estómago desde la curvatura menor hacia la curvatura mayor, no completando totalmente la sección y dejando unido el estómago por un pequeño puente en el fórnix gástrico.

Como último paso de la cirugía se procede al abordaje cervical del esófago y se tracciona desde ahí, con visión laparoscópica de la cavidad abdominal, para ayudar al ascenso del tubular extrayendo esófago y estómago a través de la cervicotomía.

Esofaguetomía en dos campos: laparoscópico y toracoscópico. Ivor-Lewis mínimamente invasivo.

Ivor Lewis¹⁹ en 1946 describe la técnica de esofaguetomía realizada a través de dos campos, vía laparotómica y toracotómica, con anastomosis intratorácica. En 2001 Nguyen²⁰ publica un caso de esofaguetomía por CMI con anastomosis intratorácica, obligada al descubrir durante la intervención la afectación del estómago que imposibilitaba la subida del tubular al cuello. Posteriormente en 2006 Bizakis y col²¹ presentan los resultados de 15 esofaguetomías Ivor-Lewis vía CMI.

El abordaje laparoscópico se realiza en primer lugar y no se diferencia en nada del ya descrito anteriormente, completándose la formación del tubular gástrico y dejándose unido al resto del estómago por un pequeño puente.

Una vez concluida la laparoscopia se moviliza al paciente colocándolo en decúbito lateral izquierdo, o en posición prona, y se procede a la toracoscopia vía hemitórax derecho, realizándose la sección del cayado de la ácigos, la apertura de la pleura mediastínica y la disección del esófago hasta el nivel de la carina, junto con los ganglios. Una vez movilizado el esófago hasta el nivel seleccionado para la sección se procede a traccionar del esófago distal e introducir en la cavidad torácica el estómago. Debemos de poner especial cuidado en este momento para no rotar el tubular al ascenderlo.

Comienza ahí el periodo de mayor dificultad técnica que consiste en la realización de la anastomosis. Dificultada la movilidad por las costillas, la realización de la anastomosis esofagogástrica totalmente toracoscópica es un reto técnico, que generalmente se ha intentado soslayar con una minitoracotomía que tampoco facilita en demasía su realización.

La técnica más habitual incluye inicialmente la colocación del yunque de la sutura mecánica circular en el esófago. Si la sección del esófago se ha hecho con endograpadora el yunque puede ser introducido vía oral dirigido por una sonda nasogastrica y colocado en su posición con una mínima apertura en el esófago seccionado. Si la sección esofágica se ha realizado a punta de tijera el yunque deberá introducirse a través de la minitoracotomía de extracción de la pieza, colocado en su posición dentro del esófago y cerrado con una sutura en bolsa de tabaco, simple o doble. Una vez concluida esta maniobra debemos abrir el estómago lo más cercano posible a su vértice superior, que es siempre la zona más isquémica, y por ahí introducir el aparato de sutura mecánica circular. Tras unirlo con el yunque procederemos a la sutura y posteriormente a recortar con una endocortadora el excedente de estómago por donde introdujimos el aparato de sutura.

¿Qué opción técnica elegir?

Los pros y contras de las técnicas quirúrgicas son similares tanto en la cirugía abierta como en la CMI.

Para los tumores que asientan en unión esofagogástrica y tercio inferior de esófago la cirugía transhiatal puede ser adecuada al disminuir las complicaciones respiratorias, aunque la linfadenectomía siempre es más limitada que la realizada por vía toracoscópica.

Los tumores de tercio medio deben de ser abordados por vía toracoscópica, ya sea con técnicas de Ivor-Lewis o McKeown. El Ivor-Lewis produce menos lesiones recurrenciales, pero mayores complicaciones respiratorias y en caso de fístula su manejo es más complicado. En cambio el McKeown añade la morbilidad cervical, como problemas de deglución, mayor número de fístulas y mayor número de lesión recurrencial. Todo ello queda reflejado en la **tabla 1**, tomada de Schuchert y col⁵.

Cirugía abierta versus mínimamente invasiva

Aunque ya podemos encontrar en la bibliografía muchos artículos presentando un número elevado de pacientes intervenidos por CMI del esófago carecemos de resultados en los estudios prospectivos randomizados^{22,23}, que se están llevando a cabo. A continuación vamos a comparar morbilidad y resultados oncológicos entre los procedimientos de CMI y la cirugía convencional.

Morbimortalidad

Luketich y Col²⁴ en una revisión de 222 paciente intervenidos por CMI y posteriormente en los resultados preliminares de un estudio fase II multicéntrico (ECOG 2202)²⁵

Tabla 1. Ventajas y desventajas de las técnicas de resección esofágicas.

| Manifestación Clínica | TRANSHIATAL | IVOR-LEWIS | MCKEOWN |
|-----------------------|---|---------------------------------------|---------------------------------------|
| VENTAJAS | Operación más corta | No morbilidad del cuello | No fugas torácicas |
| | Menos complicaciones pulmonares | Linfadenectomía más extensa | Linfadenectomía más extensa |
| | Menos dolor | Mejor visualización | Mejor visualización |
| | | Más posibilidad de resección completa | Más posibilidad de resección completa |
| DESVENTAJAS | Linfadenectomía menos extensa | Más complicaciones pulmonares | Más complicaciones pulmonares |
| | Imposible resección en bloque | Más dolor | Más dolor |
| | Posibilidad de lesión estructuras torácicas | Fugas torácicas | Operación más larga |

reporta una mortalidad entre 1.4 % y un 2 %, muy por debajo de lo esperado en este tipo de cirugía.

Sin embargo dos revisiones sistemáticas realizadas por Biere²⁶ y Decker²⁷ en 2009 comparando diferentes tipos de esofagectomías mínimamente invasivas frente a la técnica abierta convencional no apreciaban diferencias significativas entre los grupos para morbilidad mayor ni para complicaciones pulmonares. Aunque se apreciaba una disminución de la mortalidad en el grupo de CMI la diferencia no era estadísticamente significativa.

Casi todos los grupos^{24, 28-30} que presentan un número cercano o superior a 100 pacientes intervenidos por CMI destacan un ligero aumento de tiempo quirúrgico en comparación con la técnica abierta; menor requerimiento de sangre; menor estancia en UCI y menor dolor postoperatorio. La estancia media aunque algo más corta no se muestra estadísticamente significativa.

Un dato importante y poco investigado es la calidad de vida de los pacientes intervenidos a largo plazo. En un interesante artículo publicado en 2010, Luketich³¹ describe sus resultados a largo plazo y encuentra sólo un 4 % de pacientes con reflujo sintomático tras la CMI y una calidad de vida preservada tras la cirugía. Estos datos ya los había publicado anteriormente²⁴ y se basaban en una encuesta realizada con el cuestionario SF36, que mide calidad de vida, y el cuestionario HRQOL que mide reflujo postoperatorio.

En cuanto a supervivencia a largo plazo los resultados son comparables en los estudios^{5, 6, 24, 33} que aportan un seguimiento superior a tres años.

Resultados oncológicos

Dado que la CMI solo supone una modificación en la vía de abordaje en el tratamiento del cáncer de esófago

se presupone que sus resultados a largo plazo, tanto de supervivencia como de radicalidad oncológica, deben ser similares a la cirugía abierta. Aun a falta de concluir los estudios prospectivos randomizados en marcha, varios artículos^{12, 31-33} demuestran resultados de supervivencia y radicalidad similares entre los dos tipos de abordaje.

La imagen ampliada que aporta la CMI debería permitir realizar una linfadenectomía más exhaustiva o cuanto menos similar a la cirugía convencional con la intención de realizar una resección R0. Valentí y Col³⁴ no encuentran diferencias ni en el número de ganglios, ni en los márgenes de resección de la pieza cuando comparan la esofagectomía transhiatal laparoscópica y abierta. Queda abierta la discusión de ¿qué número de ganglios se considera correcto para una adecuada linfadenectomía?. Mientras que las recomendaciones de la International Society for Diseases of the Esophagus³⁵ es un mínimo de 15, últimamente se ha hablado de 23³⁶.

Variaciones técnicas

Mediastinoscopia y CMI

Inicialmente descrita por Buess³⁷ en 1990 la esofagectomía por vía mediastinoscópica tiene como ventaja evitar una toracotomía y mejorar la linfadenectomía de los ganglios mediastínicos. La utilización conjunta de la mediastinoscopia y la laparoscopia permite una resección completa del esófago.

La técnica³⁸ consiste en introducir el mediastinoscopio a través de un abordaje cervical izquierdo y disecar primero el tejido conjuntivo laxo entre los cuerpos vertebrales y la cara posterior del esófago de forma roma con un aspirador equipado con un terminal eléctrico de coagulación. Esta disección puede llevarse hasta unos 15 cm de profundidad

en el mediastino posterior. Tras extraer el mediastinoscopio se introduce, de nuevo, entre la superficie anterior del esófago y la tráquea y se disecciona la cara anterior y lateral con disección roma. Una vez movilizado el esófago se procede a diseccionar los ganglios paraesofágicos medios y superiores que han quedado expuestos. Durante el desarrollo de este procedimiento otro equipo está realizando la laparoscopia para la disección del esófago distal y tubulización gástrica. El ascenso del tubular y la sutura esofagogástrica cervical completan la cirugía.

Toroscopia en decúbito lateral o en posición prona

El abordaje toroscópico del esófago se ha realizado habitualmente en posición de decúbito lateral izquierdo, similar a la torcotomía convencional. Ello obliga a una intubación selectiva y a maniobras de separación del pulmón a lo largo de la cirugía. Además, al encontrarse el esófago en la zona de más declive, la sangre se acumula en el área de trabajo dificultando la visión y oscureciendo el campo.

Nosotros defendemos el abordaje en decúbito prono (**Figuras 7 y 8**) que fue descrito por Cushieri³⁹, en 1992. Cuenta con las ventajas de una mejor fisiología respiratoria para el paciente, una mayor ergonomía para el cirujano, que encuentra el esófago alineado con sus brazos, y una mejor visión al estar el campo operatorio en la zona superior y caer la sangre hacia abajo lo que no entorpece la cirugía. El propio peso del pulmón lo hace descender con lo cual requiere mucho menos esfuerzo para su separación y sin intubación selectiva se consigue un magnífico campo introduciendo CO₂ a baja presión (8 mm Hg).

Palanivelu y Col.⁴⁰, en 130 pacientes reducen las complicaciones pulmonares tras la toroscopia en prono a un 2 %. Noshiro y Col.⁴¹ tras revisar 43 pacientes operados en posición prona encuentran una disminución significativa en las pérdidas hemáticas pero no diferencia en mortalidad, ni complicaciones.



Figura 7

Posición en decúbito prono para cirugía videotoroscópica de esófago.

Fabian y Col.⁴² acortan el tiempo quirúrgico con la posición prona frente al decúbito lateral, pero apunta la dificultad de realizar una torcotomía abierta en el caso de complicaciones con el paciente boca abajo.

Cirugía robótica

Existen aún pocos artículos sobre la utilización de robots en la cirugía esofágica. Guilianotti y Col.⁴³ consideran que aunque el tiempo operatorio es mayor, las ventajas ergonómicas para el cirujano y la visión del campo tridimensional mejoraran las expectativas de su uso en esta cirugía.

Probablemente sea en el abordaje transhiatal donde la robótica presente mayores ventajas³¹, ya que el espacio de trabajo es muy pequeño y la disección es difícil hasta llegar a la carina.

Los artículos publicados hasta ahora incluyen un número muy limitado de pacientes, siendo la mayoría reportes de un caso. Es necesario esperar a nuevas publicaciones con un número mayor de pacientes y con resultados a largo plazo para comprobar la fiabilidad de la técnica.

Esofaguetomía con preservación vagal

Esta técnica pretende prevenir las complicaciones a corto y largo plazo asociadas a la sección vagal. Descrita en 1982 por Akiyama⁴⁴, en un esfuerzo por prevenir las alteraciones del vaciamiento gástrico tras la esofaguetomía, estaría indicada en aquellos pacientes con displasia de alto grado y en tumores precoces que no afecten la submucosa y no presenten sospecha de afectación ganglionar⁵. La disección de los vagos se realiza a lo largo de todo su recorrido y a nivel del estómago se realiza una técnica comparable a una supraselectiva lo que impediría la linfadenectomía de la gástrica izquierda.

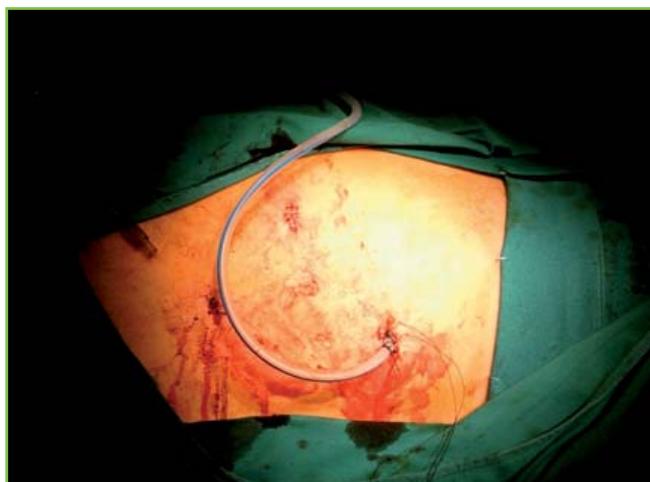


Figura 8

Colocación de los trócares en el tórax una vez concluida la intervención.

Aprendizaje de la CMI esofágica

A la dificultad inherente a las técnicas quirúrgicas de la esofagectomía, de por sí complejas, tenemos que añadir una formación en cirugía endoscópica avanzada. Varias preguntas surgen a este respecto: ¿qué número de intervenciones deben de considerarse para aceptar una adecuada formación laparoscópica?; ¿Qué número de procedimientos/año para considerarse experto en cirugía esofágica?; ¿En qué procedimientos debemos comenzar nuestra formación en CMI? Estas preguntas aun no tienen una respuesta adecuada.

Osugi⁴⁵ marca 35 pacientes como periodo de formación en cirugía videotoracoscópica. Song⁴⁶ considera que mientras que una cirugía laparoscópica simple tiene una curva de aprendizaje relativamente corta, una cirugía compleja, como una gastrectomía, necesita de 15 a 20 casos para su aprendizaje. Además los cirujanos torácicos que operan esófago no tienen experiencia en manejo laparoscópico y los que hacen habitualmente laparoscopia pueden no tener manejo en videotoracosopia, lo que hace aun más problemática la formación.

Necesitamos, además, modificar la gestión de nuestros hospitales en el tratamiento de estas patologías de baja prevalencia, ya que el volumen de enfermos años es importante en la curva de aprendizaje. Para conseguir una experiencia de 100 intervenciones se necesita al menos 10 años en nuestro sistema sanitario. De acuerdo con Martínez-Isla⁴⁷ debería centrarse esta cirugía en un hospital con un área mínima de un millón de habitantes y potenciar la movilidad geográfica de los cirujanos que acrediten una capacidad adecuada para tratar esta patología.

Conclusión

Somos de la opinión que la CMI consiste sólo en una modificación de la vía de abordaje que aporta ventajas como menos dolor, mejoras cosméticas, menos sangrado, recuperación más corta y menor stress postoperatorio, pero que no tiene porqué comprometer los resultados oncológicos en ningún tipo de cirugía siempre que se sigan los mismos pasos realizados en la cirugía convencional.

Demostrado ya en otras patologías neoplásicas, póngase por ejemplo el colon o el recto, estamos a la espera de los resultados de los estudios multicéntricos randomizados puestos en marcha en el tratamiento mínimamente invasivo del cáncer de esófago. El TIME trial de Bier y Col²², concluido ya, publicará sus resultados en breve. Lo publicados hasta el momento no muestra diferencia en la supervivencia a corto ni a largo plazo.

Las críticas inherentes a la realización de esta nueva técnica ha hecho que todos los que estamos iniciándonos en esta andadura pongamos aun más empeño si cabe en la realización de una depurada técnica oncológica en el tratamiento de nuestros pacientes.

Debemos de hacer un llamamiento a nuestros gobernantes para aplicar nuevas estrategias de gestión en el tratamiento de la enfermedad neoplásica del esófago. Su baja prevalencia y la necesaria especialización para conseguir los mejores resultados posibles hace necesario modificar el esquema de los viejos hospitales. Deberíamos reorganizar nuestros servicios oncológicos centralizando la cirugía de resección esofagogastrica en un centro por cada millón de habitantes. Los cirujanos que acreditaran competencia y experiencia serían los encargados de tratar a esos pacientes lo que condicionaría su movilidad geográfica, frente al inmovilismo actualmente existente en nuestro sistema sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Devesa SS, Blot WJ, Fraumeni JF Jr. Changing patterns in the incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States. *Cancer* 1998; 83: 2049-53.
2. Pennathur A, Luketich JD. Resection for esophageal cancer: strategies for optimal management. *Ann Thorac Surg* 2008;85(Suppl):S751-6
3. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson, Stukel TA, Lucas FL, Batista I, et al. Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N Engl J Med* 2002;346: 1128 -37.
4. Orringer MB, Marshall B, Stirling MC. Transhiatal esophagectomy for benign and malignant disease. *Journal of Thoracic Cardiovascular Surgery* 1993;105: 265-77.
5. Schuchert MJ, Luketich JD, Landreneau RJ. Management of esophageal cancer. *Curr Probl Surg* 2010;47: 845-946.
6. Pennathur A, Zhang J, Chen H and Luketich JD. The "Best Operation" for Esophageal Cancer? *Ann Thorac Surg* 2010;89:S2163-7.
7. de Graaf GW, Ayantunde AA, Parsons SL, Duffy J.P., Welch N.T. The role of staging laparoscopy in oesophagogastric cancers. *EJSO* 2007;33:988-992.
8. Patel AN, Buenaventura PO. Current Staging of Esophageal Carcinoma. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 555-567.
9. NCCN GUIDELINE VERSION 2.2011 ESOPHAGEAL AND ESOPHAGOGASTRIC JUNCTION CANCER. National Comprehensive Cancer Network; version 2.2011, 05/13/11.
10. Preston SR, Clark GW, Martin IG, Ling HM, Harris KM. Effect of endoscopic ultrasonography on the management of 100 consecutive patients with oesophageal and junctional carcinoma. *Br J Surg* 2003; 90(10):1220-4.
11. Krasna MJ, Jiao X, Mao YS, Sonett J, Gamliel Z, Kwong K et al. Thoracoscopy/laparoscopy in the staging of esophageal cancer: Maryland experience. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002;12(4):213-8.
12. Scheepers JGG., Veenhof AFA, Van der Peet DL, Van Groeningen C, Mulder C, Meijer S, Cuesta MA. Laparoscopic transhiatal resection for malignancies of the distal esophagus: Outcome of the first 50 resected patients. *Surgery* 2008;143: 278-85.
13. Herbella FA, Patti MG. Minimally invasive esophagectomy. *World J Gastroenterol* 2010;16(30):3811-3815.
14. DePaula AL, Hashiba K, Ferreira EA, de Paula RA, Grecco E. Laparoscopic transhiatal esophagectomy with esophagogastric resection. *Surg Laparosc Endosc* 1995;5:1-5.
15. Orringer MB, Sloan H. Esophagectomy without thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;76: 643-54.

16. Makay O, Van den Broek WT, Yuan JZ, Veerman DP, Helfferich DW, Cuesta MA. Anesthesiological hazards during laparoscopic transhiatal esophageal resection—a case control study of the laparoscopic-assisted vs the conventional approach. *Surg Endosc* 2004;18: 1263-7.
17. Luketich JD, Nguyen NT, Weigel T, Ferson P, Keenan R, Schauer P. Minimally invasive approach to esophagectomy. *J Soc Laparo endosc Surg* 1998;2: 243-7.
18. Mc.Kweon KC. Total three-stage esophagogastrectomy for cancer of the esophagus. *Br. J. Surg.* 1976; 63: 259-262.
19. Lewis I. The surgical treatment of carcinoma of the oesophagus with special reference to a new operation for growths of the middle 3rd. *Br J Surg* 1946;34: 18-31.
20. Nguyen NT, Follette DM, Lemoine PH, Roberts PF, Goodnight JE Jr, Minimally Invasive Ivor Lewis Esophagectomy. *Ann Thorac Surg* 2001;72:593-6.
21. Bizakis C, Kent MS, Luketich JD, Buenaventura PO, Landreneau RJ, Schuchert MJ, et al. Initial experience with minimally invasive Ivor Lewis esophagectomy. *Ann Thorac Surg* 2006;82: 402-7.
22. Biere SS, Mass KW, Bonavina L, Roig J, Van Berge MI, Rosman C et al. Traditional invasive vs. minimally invasive esophagectomy: a multi-center, randomized trial (TIME-trial). *BMC Surgery* 2011,11:2.
23. Briez N, Piessen G, Bonnetain F, Brigand C, Carrere N, Collet D, et al. Open versus laparoscopically-assisted oesophagectomy for cancer: a multicentre randomised controlled phase III trial - the MIRO trial. *BMC Cancer* 2011 11:310.
24. Luketich JD, Alvelo-Rivera M, Buenaventura PO, Christine NA, McCaughan JS, Litle VR, et al. Minimally Invasive Esophagectomy Outcomes in 222 Patients. *Ann Surg* 2003;238: 486-495).
25. Luketich JD, Pennathur A, Catalano PJ, Swanson SJ, de Hoyos AL, Maddaus MA et al. Results of a phase II multicenter study of MIE [Eastern Cooperative Oncology Group Study E2202] [abstract]. *J Clin Oncol* 2009; 27(Suppl):15s.
26. Biere SS, Cuesta MA, van der Peet DL. Minimally invasive versus open esophagectomy for cancer: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Chir* 2009; 64: 121-133.
27. Decker G, Coosemans W, De Leyn P, Decaluwe H, Nafteux P Van Raemdonck D et al. Minimally invasive esophagectomy for cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:13-21.
28. Gao Y, Wang Y, Chen L and Zhao Y. Comparison of open three-field and minimally-invasive esophagectomy for esophageal cancer. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2011;12:366-369.
29. Nafteux P, Moons J, Coosemans W, Decaluwe H, Decker G, De Leyn P et al. Minimally invasive oesophagectomy: a valuable alternative to open oesophagectomy for the treatment of early oesophageal and gastro-oesophageal junction carcinoma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 21.
30. Yamamoto S, Kawahara K, Maekawa T, Shiraiishi T, Shirakusa T. Minimally Invasive Esophagectomy for Stage I and II Esophageal Cancer. *Ann Thorac Surg* 2005;80:2070-5.
31. Goldfarb M, Brower S, Schwaartzberg SD. Minimally invasive surgery and cancer: controversies part 1. *Surg Endosc* 2010; 24:304-334.
32. Singh RK, Pham TH, Diggs BS, Perkins S, Hunter JG. Minimally Invasive Esophagectomy Provides Equivalent oncologic Outcomes to Open Esophagectomy for Locally Advanced (Stage II or III) Esophageal Carcinoma. *Arch Surg.* 2011;146(6):711-714.
33. Zingg U, McQuinn A, DiValentino D, Esterman AJ, Bessell JR, Thompson SK et al. Minimally Invasive Versus Open Esophagectomy for Patients With Esophageal Cancer. *Ann Thorac Surg* 2009;87:911-9.
34. Valentí V, Fares R, Reynolds N, Cohen P, Theodoro N, Martínez Isla A, et al. Esofagectomía transhiatal por vía abierta y vía laparoscópica para el cáncer de esófago: análisis de los márgenes de resección y ganglios linfáticos. *Cir Esp.* 2008;83(1):24-7.
35. Fumagalli U. Resective surgery for cancer of the toracic esophagus. Results of a consensus conference held at the VIth World Congress of the International Society for Diseases of the Esophagus. *Dis Esophagus.* 1996;9:30-8.
36. Peyre C, Hagen JA, DeMeester SR, Altorki NK, Ancona E, Griffin SM, et al. The number of lymph nodes removed predicts survival in esophageal cancer; an internacional study on the impacy of extent of surgical resection. *Ann Surg.* 2008;248:549-56.
37. Buess G, Becker HD: Minimally invasive surgery in tumor of the esophagus. *Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Forsh Chir* 1990,118:1355-60
38. Wu B, Xue L, Qiu M, Zheng X, Zhong L, Qin X, et al. Video-assisted mediastinoscopic transhiatal esophagectomy combined with laparoscopy for esophageal cancer. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2010, 5:132.
39. Cuschieri A, Shimi S, Banting S. Endoscopic oesophagectomy through a right thoracoscopic approach. *J R Coll Surg Edinb* 1992;37:7-11.
40. Palanivelu C, Prakash A, Senthilkumar R, Senthilnathan P, Parthasarathi R, Rajan PS, et al. Minimally invasive esophagectomy: thoracoscopic mobilization of the esophagus and mediastinal lymphadenectomy in prone position—experience of 130 patients. *J Am Coll Surg.* 2006;203:7-16.
41. Noshiro H, Iwasaki H, Kobayashi K, Uchiyama A, Miyasaka Y, Masatsugu T, et al. Lymphadenectomy along the left recurrent laryngeal nerve by a minimally invasive esophagectomy in the prone position for thoracic esophageal cancer. *Surg Endosc* 2010;24:2965-2973.
42. Fabian T, Martin J, Katigbak M, McKelvey AA, Federico JA. Thoracoscopic esophageal mobilization during minimally invasive esophagectomy: a head-to-head comparison of prone versus decubitus positions. *Surg Endosc* 2008;22:2485-2491.
43. Guilianotti P, Coratti A, Angelina M, Sbrana F, Cecconi S, Balestracci T, et al. Robotics in general surgery: personal experience in a large community hospital. *Arch Surg* 2003;138:777-784.
44. Akiyama H, Tsurumaru M, Kawamura T, Ono Y. Esophageal stripping with preservation of the vagus nerve. *Int Surg* 1982;67(2):125-8.
45. Osugi H, Takemura M, Higashino M, Takada N, Lee S, Ueno M, et al. Learning curve of video-assisted thoracoscopic esophagectomy and extensive lymphadenectomy for squamous cell cancer of the toracic esophagus and results. *Surg Endosc* 2003;17:515-9.
46. Song SY, Na KJ, Oh SG, Ahn BH. Learning curves of minimally invasive esophageal cancer surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:689-693.
47. Alberto Martínez-Isla. Cáncer esofagogástrico y cirugía mínimamente invasiva. *Editorial. Cir.Esp.* .2011;89(7): 418 - 419.

CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL Y VÓMITOS DE REPETICIÓN

J.M. Vázquez-Morón¹, F.J. Martínez-Marcos², B. Benítez-Rodríguez¹, H. Pallarés-Manrique¹, M. Ramos-Lora¹

¹Sección de Aparato Digestivo. ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Resumen

Presentamos el caso de una mujer de 53 años de edad, que presenta dolor abdominal, vómitos y pérdida de peso de 2 meses de evolución. Se realizaron pruebas de laboratorio, técnicas de imagen y endoscopia oral evidenciándose tumoración a nivel duodenal. El análisis histológico constató el diagnóstico de adenocarcinoma de duodeno, que fue confirmado tras resección duodenal.

Introducción

El adenocarcinoma de duodeno es una entidad poco frecuente, aunque supone la neoplasia más común a nivel duodenal. Su incidencia se ha incrementado en los últimos años, en parte debido al desarrollo de las pruebas de imagen y de las técnicas endoscópicas. Presenta signos y síntomas inespecíficos, lo que a menudo conlleva un diagnóstico en fases avanzadas de la enfermedad, presentando peores resultados terapéuticos.

Caso clínico

Mujer de 53 años con antecedentes de hipercolesterolemia y síndrome depresivo. Acude a urgencias por presentar desde hace 2 meses dolor epigástrico postprandial, vómitos alimenticios y biliosos a diario, acompañado de anorexia y pérdida de unos 10 kg de peso en este período de tiempo. A la exploración presentaba auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos; abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación epigástrica sin signos de peritonismo y sin palpase masas ni visceromegalias. En el hemograma se observó Hb de 10.1 g/dl, VCM de 74.9 fl, leucocitos 12800/mm³ (89% segmentados, 5.9% linfocitos, 4.9% monocitos), plaquetas 543000/mm³. En el resto de las pruebas de laboratorio no se observaron alteraciones, salvo discreta elevación de los reactantes de fase aguda (PCR 2.4 mg/dl y VSG 59 mm/h). La radiografía simple de abdomen no mostró signos de patología. En la TAC abdominal se apreció a nivel de cuarta porción duodenal, cercano a ángulo de Treitz, un engrosamiento irregular de la pared duodenal con aumento de densidad de la grasa, así como múltiples pequeñas adenopatías locales menores de 1 cm (**Figura 1**). En la endoscopia oral se observó a nivel de 3^ª-4^ª porción duodenal una lesión ulcerada, de consistencia dura y de bordes sobreelevados que ocluía parcialmente la luz intestinal (**Figura 2**).

Se toman biopsias de dicha lesión, siendo el diagnóstico histológico de adenocarcinoma de duodeno. Se realizó intervención quirúrgica, en la que se halló una tumoración en cuarta porción duodenal que infiltraba mesoyeyuno y mesocolon, respetando eje mesentérico,

CORRESPONDENCIA

Juan María Vázquez Morón
Sección Aparato Digestivo
Hospital Juan Ramón Jiménez
Ronda Exterior Norte, S/N. 21005 Huelva.
Teléfono: 648 016 938
juanma_cartaya@hotmail.com

realizándose resección duodenal y reconstrucción con anastomosis látero-lateral. El informe anatomopatológico de la pieza quirúrgica fue de adenocarcinoma duodenal bien diferenciado (**Figura 3**) que infiltra serosa. Posteriormente la paciente recibió tratamiento con quimioterapia y actualmente está en seguimiento por el servicio de oncología médica.

Discusión

Las neoplasias malignas del intestino delgado son poco frecuentes. Representan sólo el 2% de todas las neoplasias gastrointestinales y menos del 0,4% de todos los cánceres.

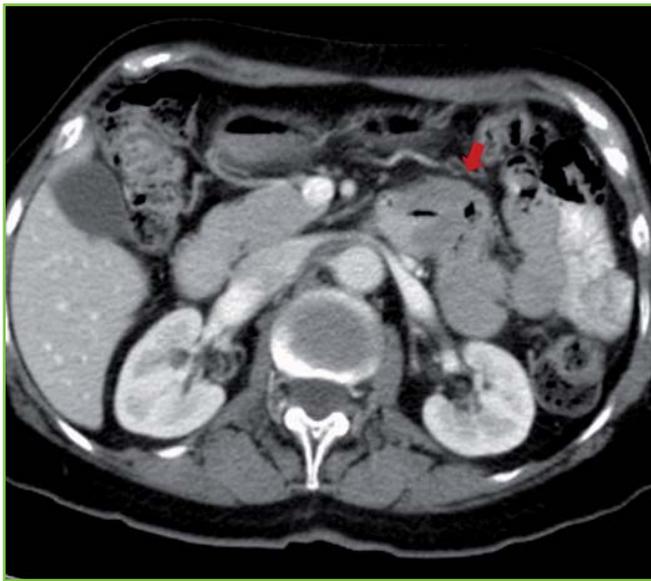


Figura 1

Engrosamiento irregular a nivel de 4ª porción duodenal.

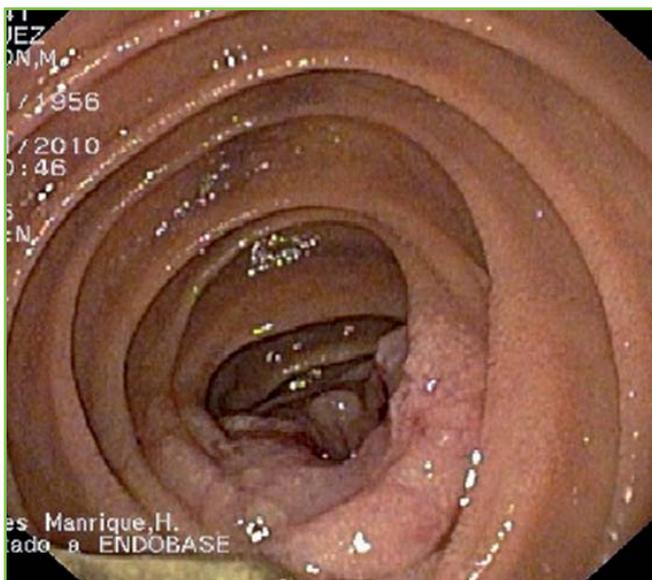


Figura 2

Lesión ulcerada de bordes sobreelevados en 4ª porción duodenal.

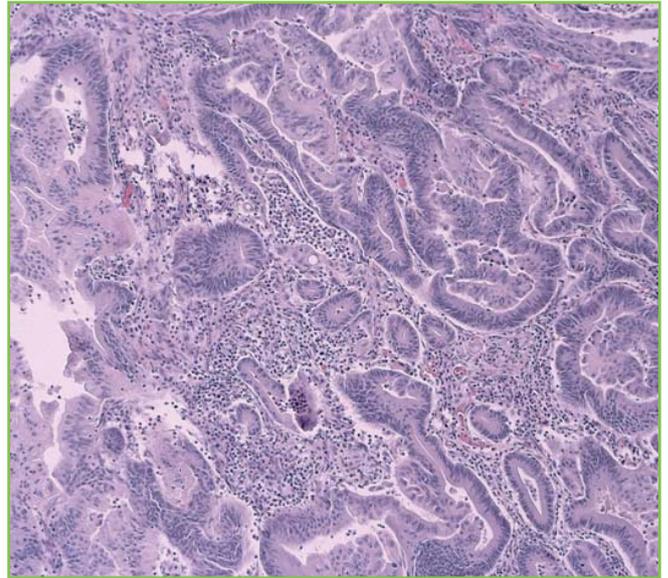


Figura 3

Núcleos de gran tamaño con desproporción núcleo-citoplasma y pleomorfismo.

A nivel duodenal, el adenocarcinoma es la neoplasia más frecuente, suponiendo el 64% de los tumores malignos a este nivel¹. La edad de aparición está en torno a los 50-70 años, con mayor predominio en sexo masculino y mayor frecuencia en pacientes de raza negra. La edad de inicio tiende a ser menor en pacientes con factores predisponentes como enfermedad de Crohn, antecedentes de cáncer colorrectal y poliposis adenomatosa familiar. La presentación clínica del adenocarcinoma duodenal es inespecífica, siendo los síntomas más frecuentes dolor abdominal, náuseas, vómitos, anemia, hemorragia digestiva, ictericia y pérdida de peso. En ocasiones puede provocar oclusión u obstrucción de la luz intestinal. Más del 50% de los pacientes presentan enfermedad avanzada al momento del diagnóstico². La principal técnica diagnóstica es la endoscopia digestiva alta con toma de biopsias. La ecoendoscopia es útil para valorar la profundidad del tumor en la pared duodenal. La TAC es la principal técnica de imagen para identificar el tumor primario y valorar su extensión. El tránsito intestinal y la enteroclisia son otras técnicas útiles. La enterorresonancia magnética o la enterotomografía computerizada son técnicas con mayor resolución, que presentan resultados muy prometedores³. La resecabilidad del tumor es la cualidad que define la actitud terapéutica; en adenocarcinomas resecables se indica realizar pancreatoduodenectomía si se localiza en la primera o segunda porción duodenal y resección segmentaria si se presenta en la tercera o cuarta porción duodenal, con lifadenectomía regional. Si hay afectación de los ganglios linfáticos se indica administrar quimioterapia postoperatoria. La utilización de quimioterapia neoadyuvante se ha estudiado en pocos pacientes y aún no está bien definido cuándo utilizarla. En adenocarcinomas irresecables se indica quimioterapia y resección paliativa si provoca amplia oclusión de la luz duodenal⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin* 2009; 59:225.
2. Halfdanarson TR, McWilliams RR, Donohue JH, et al. A single-institution experience with 491 cases of small bowel adenocarcinoma. *Am J Surg* 2010; 199:797.
3. Van Weyenberg SJ, Meijerink MR, Jacobs MA, et al. MR enteroclysis in the diagnosis of small-bowel neoplasms. *Radiology* 2010; 254:765.
4. Bilimoria KY, Bentrem DJ, Wayne JD, et al. Small bowel cancer in the United States: changes in epidemiology, treatment, and survival over the last 20 years. *Ann Surg* 2009; 249:63.

AMILOIDOSIS DUODENAL

P. Ruiz-Cuesta¹, J. Jurado-García¹, Á. González-Galilea¹, M.L. Vignote-Alguacil¹, F. López-Segura²

¹Unidad de Gestión Clínica Aparato Digestivo. ²Unidad de Gestión Clínica Medicina Interna.
Hospital Reina Sofía, Córdoba.

Resumen

La amiloidosis localizada en el tracto gastrointestinal es una rara entidad, que en la mayoría de las ocasiones afecta difusamente al intestino delgado. El depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas en el espesor de la pared intestinal provoca alteraciones estructurales y funcionales que resultan en una gran variedad de síntomas digestivos, incluyendo desde un síndrome de malabsorción hasta una leve alteración del tránsito gastrointestinal o sangrado digestivo oculto. El carácter subclínico de su presentación y la inespecificidad de los síntomas hace difícil su correcto diagnóstico. Presentamos el caso de un varón al que se le realizó una endoscopia digestiva alta por presentar anemia ferropénica, dolor abdominal y diarrea, observándose alteraciones a nivel de bulbo y segunda porción duodenal cuyo examen anatomopatológico puso de manifiesto la presencia de una amiloidosis. Tras el completo estudio del paciente se comprobó que la enfermedad se localizaba exclusivamente a nivel duodenal.

Introducción

La amiloidosis es una entidad poco frecuente de etiología desconocida, que se caracteriza por el depósito de

sustancia amiloide (cadenas ligeras de inmunoglobulinas) en los espacios extracelulares de diversos órganos y tejidos¹, condicionando alteraciones funcionales y estructurales según la localización y la intensidad del depósito. Es frecuente la afectación del tracto digestivo como parte de una enfermedad sistémica, pero es rara la afectación aislada del mismo y más aun la afectación exclusiva duodenal.

Caso clínico

Paciente varón de 65 años con antecedentes personales de hipertrofia benigna de próstata y osteoporosis, que es derivado desde las consulta de Medicina Interna para la realización de una endoscopia digestiva alta por presentar anemia ferropénica, dolor abdominal y diarrea de dos meses de evolución. Los hallazgos endoscópicos revelaron una afectación de bulbo y de forma más intensa, de segunda porción duodenal, con engrosamiento difuso y nodular de los pliegues. La mucosa era edematosa, hiperémica y congestiva, adoptando un aspecto pseudopolipoideo, con formaciones sésiles de entre 5 y 25 mm, erosiones en su cúspide y consistencia blanda y friable a la toma de biopsias (**Figura 1**). El resto de exploración no presentó otros hallazgos. El examen anatomopatológico de las muestras proporcionó el diagnóstico de amiloidosis duodenal, al observarse depósito característico de amiloide en la submucosa con aisladas células gigantes tipo cuerpo extraño, Rojo Congo positivo. Posteriormente, se procedió a la realización de inmunoelectroforesis para intentar detectar la existencia de cadenas ligeras de inmunoglobulinas en suero y orina, que no mostró hallazgos relevantes. En el control analítico destacaban hemoglobina de 7.9 gr/dl, hematocrito 28.5%, volumen corpuscular medio (VCM) 65 fl, hierro 18 ng/dl, ferritina 21 ng/dl. El resto de analítica,

CORRESPONDENCIA

Patricia Ruiz Cuesta
c/ José María Martorell, nº 40, 2º3, Córdoba 14005.
Teléfono: 617732593

patriciaruizcuesta@hotmail.com

incluyendo coagulación, bioquímica (con glucosa, función renal, iones, proteínas, enzimas hepáticas, bilirrubina, triglicéridos, colesterol, lactato deshidrogenasa y proteína C reactiva) y marcadores tumorales (PSA, CEA, CA 19.9, CA 15.3 y beta-2-microglobulina), fue normal. Asimismo, se realizó un tránsito gastrointestinal baritado en el cual se observaban múltiples defectos de repleción en bulbo y marco duodenal (**Figura 2**), sin otras alteraciones en el resto de estudio. El TAC y la ecografía abdominal no mostraron hallazgos patológicos. No existían datos clínicos, de laboratorio ni por técnicas de imagen que sugirieran la presencia de un proceso extraintestinal relacionado con amiloidosis. Todos estos hallazgos apuntaban hacia el diagnóstico de amiloidosis de localización exclusivamente duodenal.

Discusión

La amiloidosis es una rara enfermedad de etiología aún desconocida, caracterizada por el depósito extracelular de la llamada sustancia amiloide (cadenas ligeras de inmunoglobulinas) en los espacios extracelulares de diversos

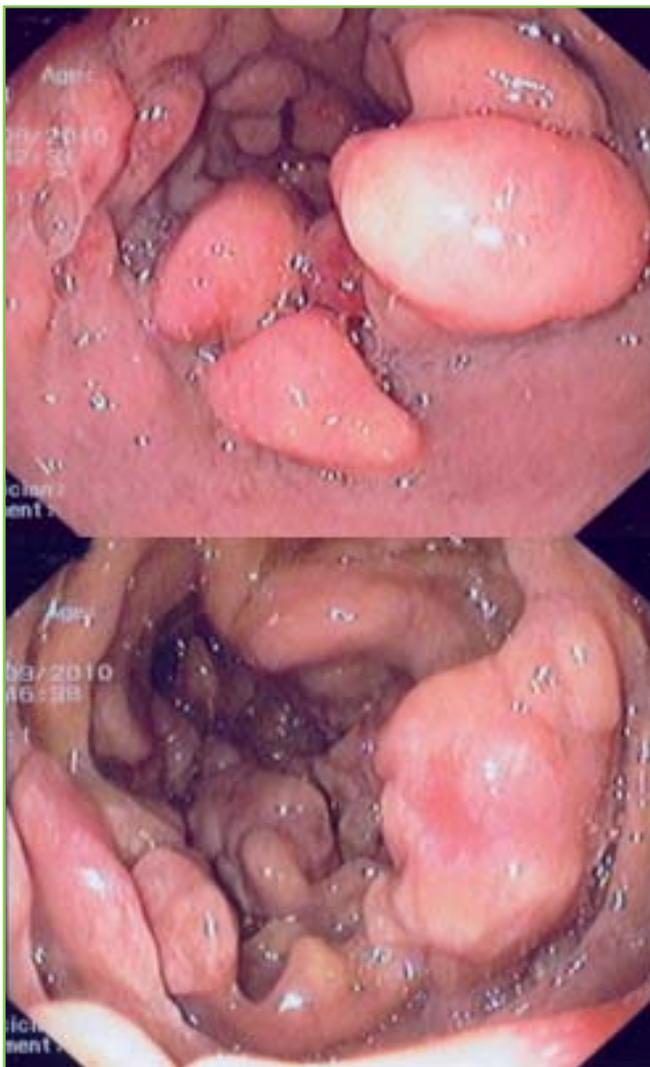


Figura 1

Endoscopia digestiva alta. Pliegues con aspecto pseudopolipoides.



Figura 2

Tránsito gastrointestinal. Defectos de repleción en bulbo y marco duodenal.

órganos y tejidos, condicionando alteraciones funcionales y estructurales según la localización y la intensidad del depósito. La primera descripción de la enfermedad se documenta en el siglo XIX y se atribuye a Rudolf Virchow y Carl F. Rokitsky. Estos autores observaron en autopsias la presencia de un proceso infiltrativo que afecta a distintos órganos y que, por su aspecto, denominaron degeneración lardácea (del latín *laridum*, semejante a la manteca); posteriormente, al conservar los órganos afectados en yodo, se comprobó que adquirían una coloración azul semejante al almidón, lo que condujo a utilizar el término de amiloidosis para denominar a esta entidad².

La amiloidosis constituye un grupo heterogéneo de enfermedades, puesto que las cadenas polipeptídicas del amiloide tienen diversa composición de aminoácidos. Según dicha secuencia aminoacídica, se distinguen seis grandes tipos de amiloidosis³. La amiloidosis primaria, se caracteriza por el depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas y hasta en un 15% de los casos se encuentra en relación con una enfermedad hematológica de base, que frecuentemente se trata de un mieloma múltiple. En la amiloidosis secundaria se produce un depósito reactivo en suero de la proteína amiloide A, consecuencia de diversos procesos como infecciones, traumatismos, enfermedades neoplásicas o enfermedad inflamatoria intestinal. Existe otro tipo de amiloidosis que aparece en pacientes sometidos durante largo periodo de tiempo a tratamiento sustitutivo con hemodiálisis, produciéndose el depósito de beta-2-microglobulina que normalmente es excretada por los riñones. Se ha descrito una amiloidosis de carácter hereditario, en la cual se

produce un depósito de la proteína transtiretina provocando frecuentemente polineuropatía. La amiloidosis senil es muy frecuente en personas mayores de 70 años, comprometiendo diversos órganos como glándulas suprarrenales, vesículas seminales, lengua, hipófisis, encéfalo y corazón. Por último se ha comunicado otra variedad muy infrecuente, denominada amiloidosis gastrointestinal, localizada de forma aislada en diferentes tramos del tubo digestivo como en esófago, estómago, colon o intestino delgado⁴.

La amiloidosis primaria es el tipo más frecuente, afectándose el tracto digestivo hasta en un 60% de los casos. Sin embargo, la afectación aislada del tubo digestivo es excepcional, habiéndose comunicado muy pocos casos en la literatura^{5,6}. En los casos descritos, el intestino delgado es la parte más frecuentemente afectada, siendo menos habitual el depósito de amiloide a otros niveles. No obstante, dado el carácter subclínico de la afectación intestinal y las dificultades que ello conlleva para su diagnóstico, es difícil estimar la verdadera prevalencia de la amiloidosis de localización exclusivamente duodenal.

La sustancia amiloide se deposita a nivel mucoso y submucoso, afectando en ocasiones a la muscular propia y pared de los vasos sanguíneos. La extensión de la enfermedad puede ser variable, siendo difusa en la mayoría de las ocasiones o menos frecuentemente localizada⁷, secundaria a un depósito masivo en todo el espesor de la pared intestinal que da lugar a un pseudotumor de localización predominantemente bulbar (amiloidoma).

Las manifestaciones clínicas de la amiloidosis intestinal son muy inespecíficas⁸ y varían según la extensión del tramo digestivo afecto y la intensidad del depósito de amiloide. En las formas difusas el síntoma más frecuente es la diarrea, provocada fundamentalmente por el desarrollo de una neuropatía autonómica por infiltración de los plexos nerviosos intestinales o, en los casos más graves, por el desarrollo de un sobrecrecimiento bacteriano, que conduce a un síndrome de malabsorción. La fragilidad vascular provocada por el depósito de amiloide en la pared de los vasos sanguíneos puede causar episodios de hemorragia digestiva, más frecuentemente en forma de pérdidas crónicas. En los casos de amiloidosis localizada, la afectación duodenal puede hacerse evidente por la aparición de una ictericia obstructiva⁹, por lo que la amiloidosis localizada debe contemplarse en el diagnóstico diferencial de los tumores periampulares.

La amiloidosis intestinal suele diagnosticarse de forma tardía dado el cuadro clínico larvado que produce. La presencia de una anemia ferropénica por pérdidas digestivas, un cuadro dispéptico persistente o la presencia de un síndrome de malabsorción intestinal, pueden suponer la indicación de una endoscopia digestiva alta y permitir el diagnóstico de la enfermedad tras la toma de biopsias. Los hallazgos endoscópicos no son específicos, pero la presencia de una mucosa duodenal de aspecto granular, congestivo y edematoso, con pliegues pseudopolipoideos en ocasiones ulcerados, indicarán la toma de biopsias y posibilitarán el diagnóstico¹⁰.

Otras técnicas de imagen, como el tránsito intestinal baritado, la ecografía abdominal, la tomografía¹¹ o la propia ecoendoscopia¹², sólo demostrarán alteraciones inespecíficas de las asas intestinales, tanto de su calibre como del grosor de su pared. En el estudio de una anemia por pérdidas digestivas provocada por una amiloidosis intestinal extensa, la enteroscopia de balón y la cápsula endoscópica¹³ pueden aportar información valiosa, permitiendo la primera la toma de biopsias que finalmente serán diagnósticas. En casos seleccionados la tomografía por emisión de positrones puede ser útil para descartar la existencia de un proceso neoplásico o la existencia de actividad inflamatoria.

Como ha quedado de manifiesto, el diagnóstico de certeza lo dará el estudio de las biopsias tomadas del tramo digestivo afecto, demostrando la afinidad por la tinción del Rojo Congo y la birrefringencia verde manzana característica bajo la luz polarizada.

Al igual que para la amiloidosis sistémica no existe un tratamiento específico para la amiloidosis intestinal. El objetivo será lograr el control de los síntomas. La diarrea refractaria producida por la neuropatía autonómica puede controlarse con análogos de la Somatostatina como el octreótido administrado por vía subcutánea, combinado si es preciso con esteroides¹⁴. La existencia de un sobrecrecimiento bacteriano obligará al tratamiento antimicrobiano. Si predomina la hipomotilidad pueden administrarse procinéticos del tipo cinitaprida o eritromicina para los casos más graves. En los pacientes con anemia por sangrado digestivo debe realizarse un exhaustivo estudio endoscópico, a pesar de que el papel de la terapéutica endoscópica no esté del todo definido. En casos de hemorragia grave la angiografía con embolización arterial¹⁵ puede ser eficaz. Actualmente se está ensayando otro tipo de tratamientos futuros con resultados esperanzadores, como los estabilizadores de la proteína precursora de amiloide, la inmunoterapia o los inhibidores de la fibrillogénesis.

El pronóstico de los pacientes con amiloidosis intestinal aislada es generalmente bueno, mientras que los pacientes con amiloidosis sistémica tienen un peor pronóstico con importante disminución de la supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glenner GG. Amyloid deposits and amyloidosis. The B-fibrilloses. *N Engl J Med*. 1980; 302: 1283-333.
2. Roberto Rodríguez María, Hernán Eduardo Baquero Rodríguez, Eduardo Antonio Cruz Garrido. Amiloidosis Gastrointestinal: presentación de un caso. *Rev Col Gastroenterol*, 2008; 23
3. Abdullah Shatnaweis, Vijaya Dasari, Jonh Dumot, Donald F. Kirbi. Two cases of gastric and esophageal amyloidosis. *Gastrol and Hepatol*, 2009; 5: 571-574.
4. Peny MO, Debongnie JC, Haot J, Van Gossum A. Localized amyloid tumor in small bowel. *Dig Dis Sci*, 2000. 45: 1850.

5. Pier Paolo Mainenti, Sabrina Segreto, Marcello Mancini, Antonio Rispo, Immacolata Cozzolino, Stefania Masone et al. Intestinal amyloidosis: two cases with different patterns of clinical and imaging presentation. *World J Gastroenterol*, 2010; 16(20): 2566-2570.
6. Dan Wu, Jian-Ying Lou, Jian Chen, Lun Fei, Gui-Jie Liu, Wiao-Yu Shi et al. A case report of localized gastric amyloidosis. *World J Gastroenterol*, 2003; 9(11): 2632-2634.
7. Hokama A, Kinjo N. Image of the month: primary amyloidosis of duodenum. *Gastroenterol*, 2003; 125: 1302-1356
8. Prayman T. Sattianayagam, Philip N. Hawkins, Julian D. Gillmore. Systemic amyloidosis and the gastrointestinal tract. *Gastroenterol and Hepatol*, 2009. 6: 608-617.
9. María Rodríguez Ortega, Alberto Carabias Hernández, Enrique Montano Navarro, Alfonso Monereo Alonso, José María Rodríguez Barbero, Manuel Limones Esteban. Ictericia obstructiva: Inicio clínico de una amiloidosis duodenal tratada quirúrgicamente. *Gastroenterol y Hepatol*, 2007; 30(4): 229-231.
10. Hsu CC, Chan JJ, Changchien CS, Chang WC. Endoscopic diagnosis of small intestinal amyloidosis. *Endoscopy*, 1997. 29: 575.
11. Kala, Z. Válek, V. Kysela, P. Amyloidosis of the small intestine. *Eur. J. Radiol*, 2007. 63: 105-109.
12. Goulding C, O'Hanlon DM, Clarke E, Kennedy M, Lennon J. Primary amyloidosis of the stomach: EUS appearances. *Gastrointest Endosc*, 2002. 56: 305-306.
13. Pollack MJ, Isenberg GA. Isolated small bowel amyloidosis seen with capsule endoscopy. *Gastrointest Endosc*, 2007. 66: 829-830.
14. Fushimi, T. et al. Severe protein losing enteropathy with intractable diarrhea due to systemic AA amyloidosis, successfully treated with corticosteroid and octreotide. *Amyloid*, 2005. 12: 48-53.
15. Maeshima E, Yamada Y, Yukama S. Massive gastrointestinal hemorrhage in a case of amyloidosis secondary to rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*, 1999. 28: 262-264.

TRANSECCIÓN LENTA DE UN LIPOMA DE COLON MEDIANTE LIGADURA CON ENDOLOOPS

A. Sánchez-Yagüe, M.C. López-Vega, F.J. Rodríguez-González, I.M. Méndez-Sánchez, C. López-Muñoz, A. M. Sánchez-Cantos

Unidad de Aparato Digestivo, Hospital Costa del Sol, Marbella.

Resumen

Introducción: los lipomas de colon, aunque generalmente asintomáticos puede presentarse con dolor abdominal u obstrucción. Se han descrito varios tratamientos endoscópicos.

Caso clínico: Un paciente de 28 años se presentó con estreñimiento y dolor abdominal recurrente. Una colonoscopia reveló una lesión submucosa pediculada compatible con un lipoma. Una ecoendoscopia confirmó una lesión hiperecoica limitada a la capa submucosa. Se maniobraron dos endoloops sobre el pedículo de la lesión para lograr una transección mecánica lenta. La lesión se desprendió en 8 días.

Discusión: Varios tratamientos endoscópicos han sido descritos para el tratamiento de los lipomas de colon. La ligadura con endoloops es una opción segura de tratamiento endoscópico que se basa en la transección lenta en lugar de la resección con asa.

Palabras clave: Endoloop, lipoma, colon, "loop and let go".

CORRESPONDENCIA

Andres Sánchez-Yagüe
Unidad de Aparato Digestivo
Hospital Costa del Sol
Autovía A-7, Km 187. 29603 Marbella

asyague@gmail.com

Introducción

Los lipomas de colon son tumores subepiteliales benignos que se presentan como estructuras sésiles o polipoides¹. Aunque benignos y generalmente asintomáticos los lipomas grandes pueden ser sintomáticos y presentarse con dolor abdominal o estreñimiento secundario a obstrucción intermitente o invaginación intestinal^{2, 3}. Varios tratamientos endoscópicos se han descrito para los lipomas del colon incluyendo la resección con asa⁴ y la ligadura con endoloops sin resección^{5,7}. Este último ha demostrado buenos resultados sin complicaciones aunque en algunos casos el endoloop puede aflojarse evitando que el tratamiento sea eficaz⁷. Presentamos un caso de un lipoma de colon tratado mediante una doble ligadura con endoloops sin resección, una variante de la técnica "loop and let go".

Caso clínico

Un varón de 28 años fue remitido a nuestra consulta externa por estreñimiento y dolor abdominal intermitente localizado en el cuadrante inferior izquierdo. Inicialmente se recomendó observación, pero debido a la persistencia de los síntomas se indicó una colonoscopia en la que se detectó una lesión polipoide pediculada de 3 cm con mucosa normal sugestiva de un lipoma (**Figura 1**) situada a 25 cm del margen anal. No se encontraron otras lesiones en el colon. Se realizó una ecoendoscopia radial en la que se evidenció una lesión homogénea hiperecogénica limitada a la capa submucosa (**Figura 2**). Debido a su tamaño y la presencia de síntomas atribuibles a la lesión se le ofreció tratamiento endoscópico.

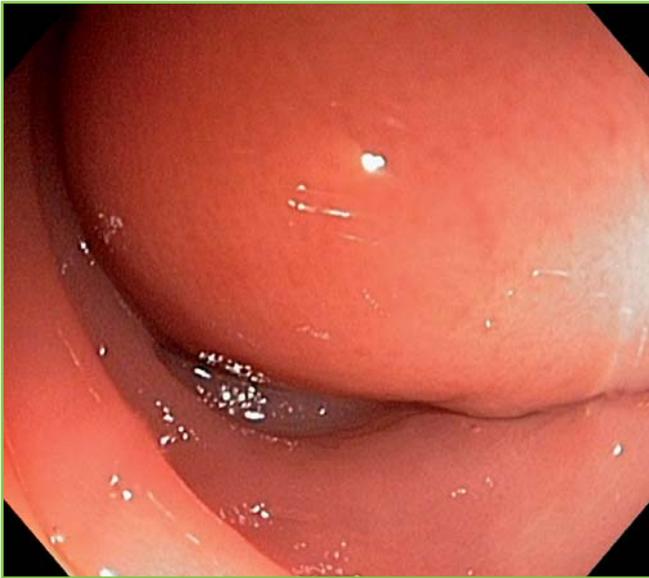
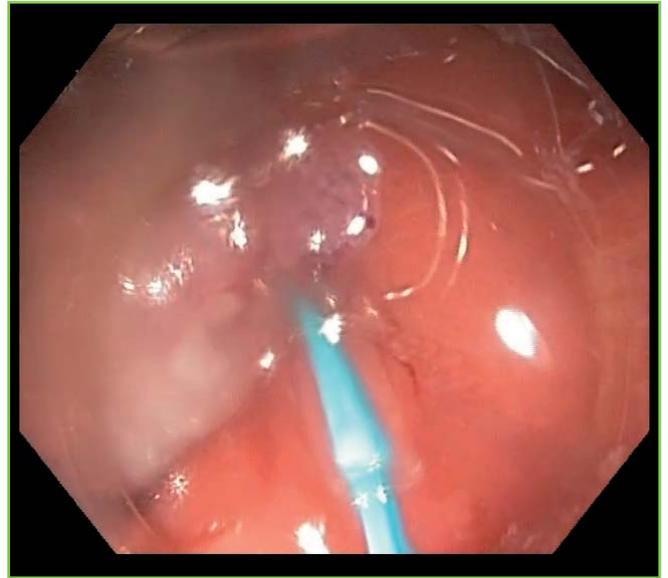
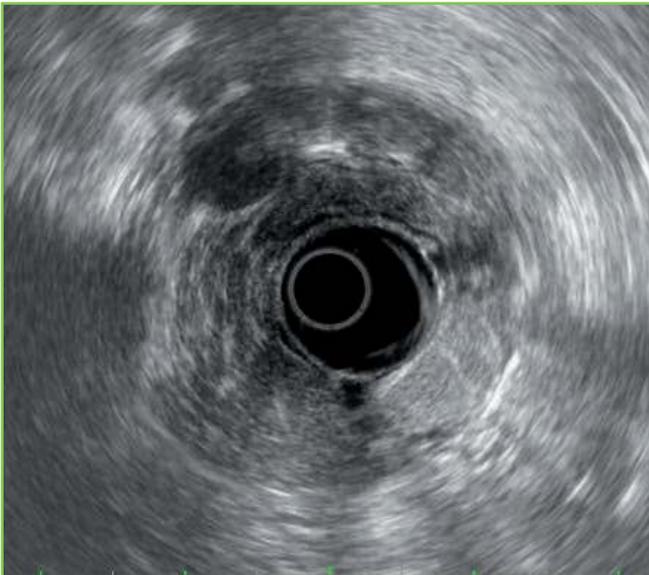
**Figura 1**

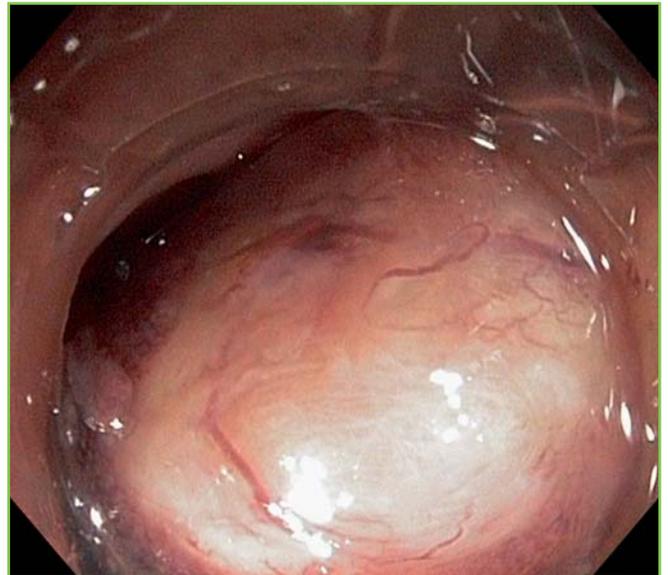
Imagen endoscópica del lipoma.

**Figura 3**

Colocación del primer endoloop.

**Figura 2**

Ecoendoscopia: lesión hiperecoica bien delimitada confinada a la capa submucosa.

**Figura 4**

Signo de la grasa desnuda ("naked fat sign").

En una sesión diferente se insertó un colonoscopio pediátrico de alta definición (PCF-H180, Olympus, Japón) con un capuchón distal corto (D-201-12704) hasta el área del lipoma. El capuchón impide que la mucosa se adhiera a la lente del endoscopio mejorando así la visualización sobre todo durante la colocación de los endoloops. Se maniobró un endoloop (MAJ 340, Olympus) sobre la base del lipoma (**Figura 3**) utilizando una técnica de dos pasos. En primer lugar se apretó el endoloop utilizando la vaina y posteriormente se avanzó el cierre para mantener el endoloop fijo en la posición de máxima presión antes de la liberación. A continuación se tomaron biopsias revelando el "signo de la grasa desnuda" ("naked fat sign") (**Figura 4**). Finalmente se maniobró un segundo endoloop que se liberó adyacente al primero aprovechándose de la cintura que éste había formado para estrangular con más fuerza el

pseudopedículo del lipoma. No se observaron complicaciones durante o después del procedimiento. El paciente confirmó la expulsión del lipoma y los endoloops unos 8 días después del procedimiento. Una colonoscopia de seguimiento realizada dos meses más tarde reveló en la zona una cicatriz de 5 mm sin signos de lesión residual (**Figura 5**).

Discusión

Los lipomas de colon son tumores benignos raros que se pueden presentar como lesiones sésiles o pediculadas¹. Aunque en su mayoría asintomáticos algunos pacientes, especialmente aquellos con grandes lipomas, pueden

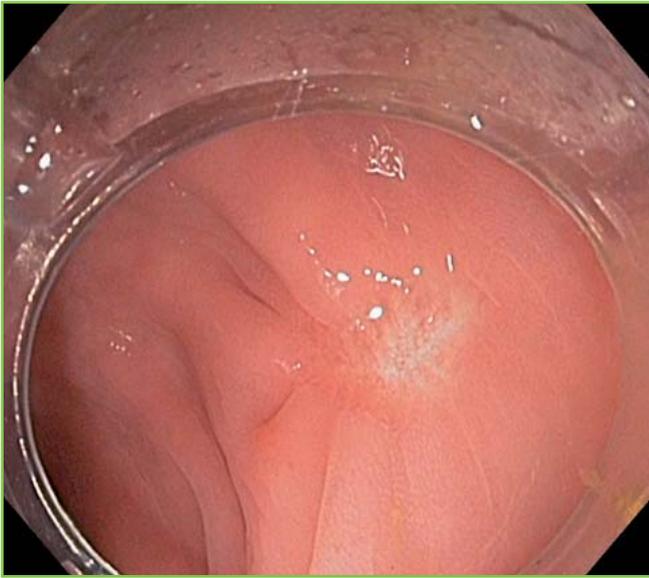


Figura 5

Cicatriz en el punto de transección del lipoma.

presentar estreñimiento y dolor abdominal secundarios a obstrucción intermitente o invaginación intestinal^{2, 3}. Varias técnicas endoscópicas se han descrito para el tratamiento de los lipomas de colon incluyendo distintas técnicas de resección con asa⁸⁻¹⁰. En general, la resección con asa se ha considerado segura para reseccionar lipomas pequeños (<2 cm) pediculados o sésiles con una base de implantación estrecha de forma que las lesiones que no cumplen estos criterios presentan un mayor riesgo de perforación⁴. Otros artículos han puesto de relieve el riesgo de sangrado después de la resección endoscópica de lipomas de colon¹¹.

Los endoloops se han utilizado para el tratamiento de los lipomas de colon como un complemento de la resección endoscópica¹⁰. La técnica "loop and let go" que utiliza endoloops para el tratamiento de los lipomas del colon fue descrita inicialmente por Raju y cols⁵. Kaltenbach y cols pusieron de relieve la idoneidad de esta estrategia como tratamiento de los lipomas de colon en 8 pacientes⁶. La base racional radica en el desprendimiento de la lesión mediante transección mecánica lenta⁵. El uso de endoloops antes de la resección endoscópica implica un aumento potencial del riesgo de perforación inducida por cauterización en el punto de colocación del endoloop lo cual no hace sino destacar la seguridad de la técnica de "loop and let go" técnica⁷. Una desventaja de esta técnica podría ser la necesidad de seguimiento ya que en algunos casos podrían requerirse varias sesiones y endoloops adicionales ya que podría aflojarse el endoloop según la lesión se va adelgazando. En nuestro caso se utilizaron dos endoloops doble para asegurar un cierre mas fuerte y evitar que se aflojasen. Otra desventaja podría ser el riesgo de malignidad, pero la incidencia de liposarcoma en el colon es despreciable^{12, 13}. Esto haría la obtención de una muestra innecesaria a menos que hubiese una alta sospecha de malignidad. En este aspecto la ecoendoscopia es un complemento valioso de diagnóstico. Los lipomas se presentan característicamente como lesiones hiperecoicas homogéneas,

mientras que los liposarcomas presentan áreas tabicadas o hipoeicoicas secundarias a la necrosis¹⁴. En nuestro caso visualizamos una lesión hiperecoica y homogénea. No se han comunicado complicaciones con la técnica de "loop and let go" hasta la fecha^{5,7}. En conclusión, usando la técnica de doble ligadura con endoloops podría ser considerada como un método seguro y eficaz para el tratamiento de lipomas de colon sintomático o de gran tamaño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Creasy TS, Baker AR, Talbot IC, Veitch PS. Symptomatic submucosal lipoma of the large bowel. *Br J Surg* 1987;74:984-6.
2. Krishnan SJ, Shehab TM, Strasius SR. Giant colonic lipoma presenting as intermittent obstruction. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4, xxv.
3. Rogy MA, Mirza D, Berlakovich G, Winkelbauer F, Rauhs R. Submucosal large-bowel lipomas—presentation and management. An 18-year study. *Eur J Surg* 1991;157:51-5.
4. Pfeil SA, Weaver MG, Abdul-Karim FW, Yang P. Colonic lipomas: outcome of endoscopic removal. *Gastrointest Endosc.* 1990;36:435-438.
5. Raju GS, Gomez G. Endoloop ligation of a large colonic lipoma: a novel technique. *Gastrointest Endosc.* 2005;62:988-990.
6. Kaltenbach T, Milkes D, Friedland S, Soetikno R. Safe endoscopic treatment of large colonic lipomas using endoscopic looping technique. *Dig Liver Dis* 2008;40(12):958-61.
7. Lee SH, Park JH, Park do H, Chung IK, Kim HS, Park SH, et al. Endoloop ligation of large pedunculated submucosal tumors (with videos). *Gastrointest Endosc* 2008; 67:556.
8. Kim CY, Bandres D, Tio TL, Benjamin SB, Al-Kawas FH. Endoscopic removal of large colonic lipomas. *Gastrointest Endosc* 2002;55:929-31.
9. Koo J, Kaffes A. Endoscopic resection of large colonic lipomas assisted by a prototype single-use endoloop device. *Endoscopy* 2006;38:644-7.
10. Murray MA, Kwan V, Williams SJ, Bourke MJ. Detachable nylon loop assisted removal of large clinically significant colonic lipomas. *Gastrointest Endosc* 2005;61:756-9.
11. Shim CS, Jung IS. Endoscopic removal of submucosal tumors: preprocedure diagnosis, technical options, and results. *Endoscopy.* 2005;37:646-654.
12. Gutsu E, Ghidirim G, Gagauz I, Mishin I, Iakovleva I. Liposarcoma of the colon: a case report and review of literature. *J Gastrointest Surg* 2006;10:652-6.
13. Chen KT. Liposarcoma of the colon: a case report. *Int J Surg Pathol* 2004;12:281-5.
14. Takahashi Y, Irisawa A, Bhutani MS, Shibukawa G, Takagi T, Wakatsuki T et al. Two Cases of Retroperitoneal Liposarcoma Diagnosed Using Endoscopic Ultrasound-Guided Fine-Needle Aspiration (EUS-FNA). *Diagn Ther Endosc.* 2009;2009:673194.

RENTABILIDAD DE LA PAAF GUIADA POR ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UNA MASA PANCREÁTICA

A. Selfa-Muñoz, D. Quintero-Fuentes, L.M. Alcázar-Jaén, J.L. Mundi Sánchez-Ramade, J.Salmerón

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

Resumen

El linfoma primario de páncreas supone menos del 0.5% de los tumores pancreáticos y menos del 1% de los linfomas no-Hodgkin (LNH). Aunque es una neoplasia rara, es susceptible de tratamiento incluso en etapas muy avanzadas. El examen histopatológico es imprescindible para obtener un diagnóstico definitivo ya que los síntomas y hallazgos radiológicos son muy similares a los de otras masas pancreáticas.

En la actualidad, la punción aspiración con aguja fina guiada por ecoendoscopia (USE-PAAF) se considera la mejor técnica para la obtención de tejido de lesiones pancreáticas: es el procedimiento menos agresivo, con bajo índice de complicaciones y menos riesgo de diseminación de células tumorales que la punción percutánea.

Se presenta el caso de una mujer diagnosticada mediante tomografía axial computerizada (TC) de adenocarcinoma de páncreas, en la que se realiza USE-PAAF que revela un linfoma B no Hodgkin de células grandes. La paciente recibió quimioterapia sistémica con Rituximab-CHOP falleciendo antes del último ciclo.

Abreviaturas: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), Cicofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona (CHOP), Ecoendoscopia (USE), Estadificación ganglionar (N), Linfomas no-Hodgkin (NHL), Punción aspiración con aguja fina guiada por ecoendoscopia (USE-PAAF), Punción aspiración con aguja fina guiada por TC (TC-PAAF), Tomografía computerizada (TC).

Palabras clave: Ultrasonografía Endoscópica; punción aspiración con aguja fina; masa pancreática.

Abstract

Primary lymphoma of the pancreas is less than 0.5% of pancreatic tumors and less than 1% of non-Hodgkin lymphoma (NHL). Although it is a rare neoplasm, it is possible to treat even in advanced stages. Histopathological examination is essential to obtain a definitive diagnosis since symptoms and radiological findings are similar to those of other pancreatic masses.

Nowadays, the guided fine-needle aspiration by endoscopic ultrasound (EUS-FNA) is the best technique to obtain pancreatic injured tissue: the least aggressive procedure, with low complication rate and less risk of tumor cells spreading in percutaneous puncture.

A case of a woman diagnosed by computed tomography (CT) of pancreatic adenocarcinoma, in which

CORRESPONDENCIA

Aida Selfa Muñoz
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital San Cecilio.
Avda Dr Olóriz, N°16, 18012. Granada. España.
Teléfono: 958023325

aidasale@hotmail.com

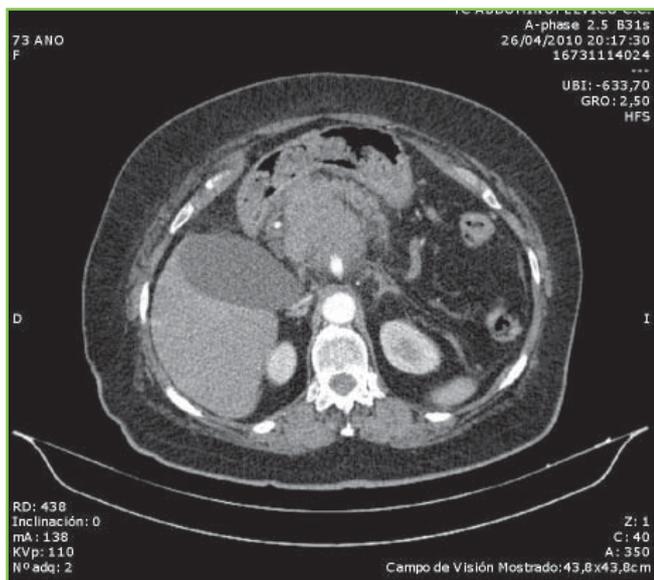


Figura 1

TC abdominopélvico que muestra una masa hipercaptante heterogénea y polilobulada en cabeza y cuerpo pancreáticos.

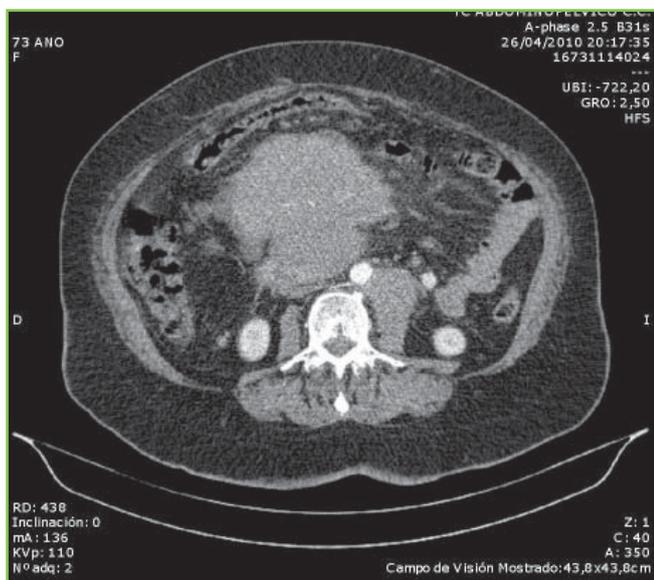


Figura 2

Prolongación prerrenal derecha que engloba e infiltra eje esplenoportomesentérico, con defecto de repleción en porta derecha próxima a bifurcación portal.

EUS-FNA was performed revealing B non-Hodgkin lymphoma large cells. The patient received systemic chemotherapy with Rituximab-CHOP, but she died before the last cycle of chemotherapy.

Keywords: Endoscopic ultrasound; guided fine needle aspiration; pancreatic mass.

Introducción

El cáncer de páncreas es la quinta causa de muerte relacionada con el cáncer en los Estados Unidos. En España la

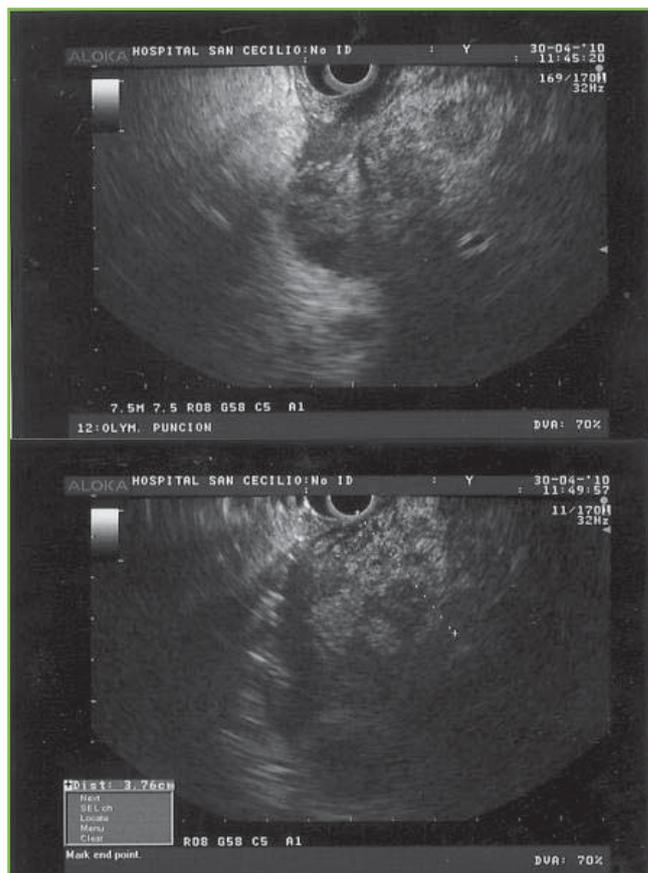


Figura 3

Gran masa (>15 cm) de ecogenicidad heterogénea e irregular que ocupa parte de cabeza y cuerpo pancreáticos.

incidencia se encuentra alrededor de 7/100000 habitantes. La mayoría presentan metástasis en el momento del diagnóstico y la media de supervivencia es de 18-20 meses¹. La resección quirúrgica es el único tratamiento con fines curativos. El pronóstico de esta neoplasia es muy pobre, la supervivencia actual es menor del 5% a los 3 años. A pesar de los avances en las técnicas diagnósticas, tan solo entre el 7-20% de los pacientes presentan un tumor resecable en el momento del diagnóstico; y aún en este caso, la supervivencia a los 5 años es del 20-40%^{2,3}.

El diagnóstico del cáncer de páncreas se realiza mediante diferentes técnicas de imagen: ecografía, tomografía axial computerizada (TC), colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y más recientemente TC helicoidal, resonancia magnética y ecoendoscopia (USE). Sin embargo la sensibilidad y especificidad de estas pruebas diagnósticas es muy heterogénea. La USE es actualmente la técnica diagnóstica con mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del cáncer de páncreas⁴; en manos de un endoscopista experimentado se han descrito una sensibilidad y especificidad del 99 y 100% respectivamente⁵; siendo especialmente útil en la detección de lesiones menores de 3 cm^{6,7}, determina con mayor fiabilidad la invasión local de estructuras vecinas, la afectación de adenopatías regionales y el compromiso de estructuras vasculares vecinas (en concreto la invasión de tronco celiaco, porta, arteria y vena mesentérica superior y

hepática común). Además permite la realización de punción aspiración con aguja fina (PAAF) para obtener la confirmación histológica⁸.

Caso clínico

Mujer de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial e hiperreactividad bronquial. Acudió a urgencias por presentar epigastalgia de unos 3-4 meses de evolución, irradiada hacia ambos hipocondrios y espalda, sin relación con la ingesta y que se había intensificado en los últimos días. El cuadro se acompañaba de astenia y anorexia con pérdida ponderal no cuantificada, así como de hábito intestinal estreñido. La paciente no refería vómitos, fiebre ni otra sintomatología asociada. A la exploración abdominal destacaba masa de consistencia dura y bordes irregulares que ocupaba epigastrio e hipocondrio derecho, dolorosa a la palpación.

Se realizó analítica urgente en la que destacaba GOT 51 U/L [normal<40], GPT 44 U/L [normal<40], LDH 496 U/L [normal 230-400], PCR 1.9 mg/dl [normal 0-0.5], resto de hemograma, bioquímica y coagulación sin hallazgos; TC abdominopélvico con contraste IV que informó de: "masa hipercaptante heterogénea y polilobulada de 20x10x11 cm (CC, AP y axial) en cabeza y cuerpo pancreáticos con prolongación prerrenal derecha, que engloba e infiltra eje esplenoportomesentérico, con defecto de repleción en porta derecha próxima bifurcación portal; conglomerado adenopático paraórtico izquierdo de 40 x 45 mm. Juicio diagnóstico: carcinoma de páncreas estadio T4N1" (**Figuras 1 y 2**). Se le ingresó a cargo de digestivo para completar el estudio.

Durante el ingreso se solicitaron los marcadores tumorales: CA19.9 85.2 UI/ml [normal 0-37], CA125 202 UI/ml [normal 0-45], resto (AFP, CA15.5 y CEA) dentro de la normalidad. Dados los hallazgos se solicitó USE para la realización de PAAF, la USE confirmó los hallazgos del TC abdominal, apreciándose la existencia de una masa de ecogenicidad heterogénea e irregular, de gran tamaño (>15 cm), que ocupa parte de la cabeza y cuerpo pancreáticos, procediendo a realizar PAAF en presencia del anatomopatólogo (tres pases) obteniéndose material suficiente para su estudio. Además se objetivó la existencia de afectación de la vena porta, de adenopatías a nivel del eje esplenomesentérico, y líquido ascítico perihepático. Vesícula distendida (Courvasier) (**Figura 3**).

En el informe de anatomía patológica: "se observan células de la mucosa intestinal y numerosas células linfoides de mediana-gran talla, redondeadas que son CD10-; CD20+; BCL2 +. Diagnóstico: compatible con linfoma B de células grandes". Se presentó el caso a Oncología, y dados los resultados, se realizó biopsia de médula ósea (cresta iliaca) que informaba de la ausencia de infiltración por linfoma, pautándole tratamiento quimioterápico con Rituximab-CHOP (ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona).

La paciente recibió 5 ciclos de quimioterapia y antes del último desarrolló una neutropenia febril sin foco, como consecuencia de ésta se deterioró y sufrió un tromboembolismo pulmonar agudo asociado a una perforación espontánea de sigma, fue sometida a una hemicolectomía izquierda (Hartmann) falleciendo a los pocos días.

Discusión

El linfoma pancreático primario es raro, supone el 0.2-4.9% de los tumores malignos de páncreas y menos del 1% de los linfomas no-Hodgkin (LNH)⁹. El LNH se localiza con frecuencia en sitios extraganglionares, sobre todo en el tracto gastrointestinal y rara vez en páncreas. En este caso se cumplen los criterios para la definición de los linfomas primarios del páncreas de Behrns et al¹⁰: masa predominantemente dentro del páncreas con afectación de los ganglios linfáticos limitado a la región peripancreática, sin adenopatías superficiales o del mediastino, sin afectación hepática o esplénica y recuento normal de leucocitos.

Las manifestaciones clínicas del linfoma pancreático incluyen dolor abdominal (75%), masa abdominal palpable (54%), pérdida de peso (50%), ictericia (40%), sudoración nocturna (22%) y fiebre (20%)⁹.

En el diagnóstico del cáncer de páncreas, la USE es el examen no invasivo más sensible para el diagnóstico de afectación vascular. Un metanálisis, en el que la invasión vascular se confirmó por cirugía o angiografía, demostró que la USE tiene una alta especificidad (90%) y moderada sensibilidad (73%) para detectarla¹¹.

Se puede concluir a partir de los datos referidos y de la experiencia clínica, que la USE y la TC son estudios complementarios para la estadificación del cáncer de páncreas. USE es una modalidad más precisa para el estadiaje (T) y para valorar la invasión vascular, especialmente en tumores menores de 3 cm, en los que ha demostrado ser mejor opción en comparación con la TC¹². Para la evaluación de las metástasis a distancia (M) es de elección la TC¹³, siendo ambas técnicas equivalentes en la estadificación ganglionar (N)¹⁴.

Como demuestra el caso que hemos presentado, es fundamental establecer un diagnóstico histológico antes de decidir la actitud ante una masa pancreática (terapéutica vs paliativa), ya que existen neoplasias malignas relacionadas con el páncreas (como linfomas, carcinomas de células pequeñas, enfermedad metastásica y tumores neuroendocrinos gastrointestinales), así como procesos no malignos (como la pancreatitis crónica autoinmune) capaces de simular un adenocarcinoma y entre cuyo tratamiento puede estar incluida o no la resección quirúrgica¹⁵.

La controversia surge sobre cuál es el mejor método para obtener tejido diagnóstico en pacientes con sospecha de cáncer de páncreas: si PAAF guiada por TC (TC-PAAF) o USE-PAAF¹⁶. Se ha demostrado un aumento del riesgo de

diseminación peritoneal en sujetos sometidos a TC-PAAF en comparación con la USE-PAAF¹⁷. Horwhat et al¹⁸ publicaron un estudio prospectivo y aleatorizado sobre la sensibilidad y precisión de la USE-PAAF en comparación con la PAAF guiada por TC o ecografía (TC/US-PAAF) en 84 pacientes con cáncer de páncreas. Llegaron a la conclusión de que la sensibilidad de la TC/US-PAAF y la USE-PAAF para detectar malignidad son del 62 y 84% respectivamente, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Es importante resaltar la capacidad de la USE para guiar una aguja de biopsia y obtener material en las lesiones que son demasiado pequeñas para ser identificadas por TC o resonancia magnética o con estructuras vasculares circundantes que no permiten la biopsia percutánea¹⁹.

La USE-PAAF tiene una alta sensibilidad (93%) y especificidad (100%) en el diagnóstico de masas pancreáticas⁷, aumentando la precisión en el diagnóstico si ésta se realiza en presencia de un anatomopatólogo⁶.

Battula et al²⁰ llevaron a cabo una revisión de los casos de linfoma de páncreas publicados entre 1951 y 2005 (89 casos) y observaron una tasa de respuesta completa del 100% y de supervivencia a largo plazo del 94% con cirugía y quimioterapia adyuvante; frente a una supervivencia a los 5 años menor del 50% con la quimioterapia, radioterapia o una combinación de ambas. Concluyen que la pancreaticoduodenectomía parece tener un papel terapéutico al asociarla a la quimioterapia.

En cambio Grimison et al²¹ obtienen, en LNH de medio o alto grado y localizados, tratados con quimioterapia con el régimen CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona) y radioterapia adyuvante, resultados similares a las series publicadas de pacientes sometidos a resección quirúrgica.

Hoy en día la quimioterapia es el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes con linfoma pancreático. La pautas más comunes son: CVP (ciclofosfamida, vincristina y prednisona), CHOP, MACOP-B (metotrexate, adriamicina, ciclofosfamida, vincristina, prednisona, bleomicina)²². Por otro lado la adición de rituximab (anticuerpo monoclonal quimérico contra el antígeno CD20 de las células B) a la pauta CHOP, aumenta la tasa de respuesta completa y prolonga en general la supervivencia de estos pacientes, sin un aumento clínicamente significativo de la toxicidad²³.

BIBLIOGRAFÍA

- Protiva P, Sahai AV, Agarwal B. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic neoplasms. *Int J Gastrointest Cancer* 2001; 30(1-2):33-45.
- Rösch T, Braig C, Gain T et al. Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by EUS. Comparison with conventional US, CT and angiography. *Gastroenterology* 1992; 102(1):188-9.
- Voss M, Hammel P, Molas G et al. Value of endoscopic US guided fine needle aspiration biopsy in the diagnosis of solid pancreatic masses. *Gut* 2000; 46(2):244-9.
- Reyes F, Lepage E, Ganem G et al. ACVBP versus CHOP plus radiotherapy for localized aggressive lymphoma. *N Engl J Med* 2005; 352(12):1197-1205.
- Niederhuber JE, Brennan MF, Menck HR. The National Cancer Data Base report on pancreatic cancer. *Cancer* 1995; 76(9):1671-7.
- Erickson RA, Sayage-Rabie L, Beissner RS. Factors predicting the number of EUS-guided fine-needle passes for diagnosis of pancreatic malignancies. *Gastrointest Endosc* 2000; 51(2):184-90.
- Wiersema MJ. Identifying contraindications to resection in patients with pancreatic carcinoma: the role of endoscopic ultrasound. *Can J Gastroenterol* 2002; 16(2):109-14.
- Duffy JP, Reber HA. Pancreatic neoplasms. *Curr Opin Gastroenterol* 2003; 19(5):458-466.
- Lee MK, Jeon SW, Lee YD et al. A case of primary pancreatic non-Hodgkin's lymphoma. *Korean J Intern Med* 2006; 21(2):123-6.
- Behrns KE, Sarr MG, Strickler JG. Pancreatic lymphoma: is it a surgical disease? *Pancreas* 1994; 9(5):662-667.
- Puli SR, Singh S, Hagedorn CH et al. Diagnostic accuracy of EUS for vascular invasion in pancreatic and periampullary cancers: a meta-analysis and systematic review. *Gastrointest Endosc* 2007; 65(6):788-97.
- Nakaizumi A, Uehara H, Iishi H et al. Endoscopic ultrasonography in diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Dig Dis Sci* 1995; 40(3):696-700.
- Rafique A, Freeman S, Carroll N. A clinical algorithm for the assessment of pancreatic lesions: utilization of 16- and 64-section multidetector CT and endoscopic ultrasound. *Clin Radiol* 2007; 62(12):1142-53.
- Pausawasdi N, Scheiman J. Endoscopic evaluation and palliation of pancreatic adenocarcinoma: current and future options. *Curr Opin Gastroenterol* 2007; 23(5):515-21.
- Hunt GC, Faigel DO. Assessment of EUS for diagnosing, staging, and determining resectability of pancreatic cancer: a review. *Gastrointest Endosc* 2002; 55(2):232-7.
- Jhala D, Eloubeidi M, Chhieng DC et al. Fine needle aspiration biopsy of the islet cell tumor of pancreas: a comparison between computerized axial tomography and endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy. *Ann Diagn Pathol* 2002; 6(2):106-12.
- Micames C, Jowell PS, White R et al. Lower frequency of peritoneal carcinomatosis in patients with pancreatic cancer diagnosed by EUS-guided FNA vs percutaneous FNA. *Gastrointest Endosc* 2003; 58(5):690-695.
- Horwhat JD, Paulson EK, McGrath K et al. A randomized comparison of EUS-guided FNA versus CT or US-guided FNA for the evaluation of pancreatic mass lesions. *Gastrointest Endosc* 2006; 63(7):966-975.
- Levy M, Smyrk TC, Reddy RP et al. Endoscopic ultrasound-guided trucut biopsy of the cyst wall for diagnosing cystic pancreatic tumors. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3(10):974-9.
- Battula N, Srinivasan P, Prachalias A et al. Primary pancreatic lymphoma: diagnostic and therapeutic dilemma. *Pancreas* 2006; 33(2):192-4.
- Grimison PS, Chin MT, Harrison ML et al. Primary pancreatic lymphoma-pancreatic tumours that are potentially curable without resection, a retrospective review of four cases. *BMC Cancer* 2006; 6:117.

22. Saif MW. Primary pancreatic lymphomas. JOP 2006; 7(3):262-73.

23. Pezzilli R, De Giorgio R, Ceciliato R et al. A case of primary pancreatic lymphoma. JOP 2004; 5(2):105-6.

QUISTE EPITELIAL PRIMARIO ESPLÉNICO GIGANTE

R. Gómez-Espín¹, J. Álvarez-Higueras², M.C. Garre-Sánchez², A. Bas-Bernal³

¹Servicio de Aparato Digestivo. Hospital JM Morales Meseguer. Murcia.

²Servicio de Aparato Digestivo. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 29 años que consultó en urgencias de nuestro hospital por dolor abdominal. Como antecedentes personales sólo presentaba anemia microcítica hipocroma de larga evolución por hipermenorrea, bien controlada desde hacía 7 años con tratamiento anticonceptivo con parches.

Refería dolor abdominal generalizado de inicio súbito de 48 horas de evolución, sin relación con la ingesta ni antecedentes de traumatismo abdominal previo, y que había ido en aumento y focalizaba más en hipocondrio izquierdo cuando decidió acudir al hospital.

A la exploración física sólo destacaba dolor en flanco izquierdo a la descompresión con impresión de ocupación por una masa a ese nivel pero sin signos de irritación peritoneal en el resto del abdomen.

A su llegada a urgencias se realizaron hemograma, bioquímica y coagulación, siendo todo ello incluyendo PCR normal, salvo anemia microcítica ya conocida. Una RX de abdomen mostró una opacidad difusa abdominal con borramiento de ambas líneas de psoas. No se realizaron otras

técnicas de imagen en urgencias por encontrarse la paciente estable y no presentar a la exploración signos de peritonismo.

Ya durante su estancia en hospitalización se realizó serología para leishmania, toxoplasma, CMV, VEB e hidatidosis, todo ello negativo.

Una ecografía abdominal realizada en nuestro servicio puso de manifiesto una esplenomegalia de 22.6cm de eje longitudinal con una gran LOE de 17x15 cm bien delimitada, de contorno irregular con pared gruesa y papilas que penetraban hacia el interior con contenido líquido (**Figura 1**). Con doppler color se pudo apreciar una dudosa vascularización de finos vasos. No se encontraron otros hallazgos en el resto del abdomen. Para intentar aclarar las imágenes del doppler decidimos realizar una ecografía con contraste intravenoso gracias a la cual pudimos observar ausencia de captación tanto en fase arterial y como venosa (**Figura 2**), lo que descartaba la presencia de vascularización en el interior de la lesión. Nuestra impresión inicial fue de quiste esplénico probablemente complicado.

Se realizó un TC abdominal posteriormente que no aportó más información. No existía líquido libre intraabdominal, adenopatías ni otros hallazgos salvo la lesión esplénica ya descrita en la ecografía, de aspecto quístico.

Ante la ausencia de diagnóstico definitivo, realizamos PAAF con control ecográfico de la lesión obteniendo líquido de aspecto amarillento. Los cultivos del líquido resultaron negativos; el análisis bioquímico, inespecífico. El patólogo la etiquetó de lesión quística benigna sin poder precisar más en su diagnóstico. Finalmente se decidió intervenir quirúrgicamente

CORRESPONDENCIA

Rosa Gómez Espín
Hospital Morales Meseguer
Avda. Marqués de los Vélez s/n
Secretaría de Digestivo. 7ª planta. 30007 Murcia.
Teléfono de contacto: 669513950
rgomezespín@hotmail.com



Figura 1

Ecografía abdominal. Quiste esplénico gigante.

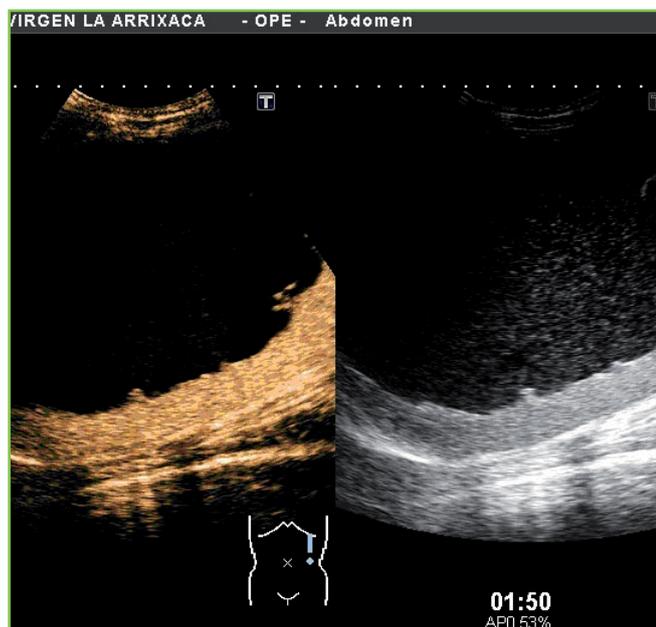


Figura 2

Ecografía con contraste intravenoso. Ausencia de captación de la lesión.

por laparoscopia dado el gran tamaño y la clínica de dolor que ocasionaba a la paciente. Durante la intervención se pudo objetivar el quiste esplénico descrito en la ecografía que se vació con sonda de aspiración obteniendo 1.500cc de líquido seroso sucio (los cultivos posteriores fueron igualmente negativos). Posteriormente se realizó esplenectomía. La anatomía patológica de la pieza de esplenectomía fue descrita como quiste epitelial primario esplénico.

Discusión

Las lesiones quísticas del bazo de origen no parasitario son extremadamente raras. Generalmente son asintomáticas aunque pueden aumentar mucho de tamaño, romperse, producir una hemorragia intraperitoneal o infectarse. Entre ellas encontramos los linfangiomas, quistes postraumáticos y quistes epiteliales¹.

En función de que exista o no recubrimiento epitelial, los quistes epiteliales se clasifican en primarios o secundarios respectivamente². El origen malformativo durante la embriogénesis es la teoría más aceptada para explicar el origen de los quistes epiteliales primarios². Según esta teoría, durante el desarrollo embrionario se producirían inclusiones de epitelio escamoso o mesotelial en el interior del parénquima esplénico, con una posterior metaplasia epidermoide de las células epiteliales ectópicas. Es por ello que estos quistes esplénicos verdaderos suelen diagnosticarse en niños y adultos jóvenes^{2,3}.

El diagnóstico puede aproximarse con la realización de pruebas radiológicas, ya sea ecografía o TC abdominal, aunque el diagnóstico definitivo es anatomopatológico, siendo la PAAF un método con escaso rendimiento y el examen de la pieza quirúrgica el que suele aportar el diagnóstico definitivo⁴.

Dada la alta tasa de recidiva tras punción y vaciamiento de los mismos, la única opción terapéutica definitiva es la esplenectomía, que ha de ser parcial si la anatomía lo permite^{4,5}, pudiendo ser realizada por laparoscopia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez Cordovés, J y col. Esplenomegalia gigante por quiste esplénico. Presentación de un caso. *Rev Cubana Cir* 2006; 45 (2).
2. Hansen MB, Moller AC. Splenic cysts. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2004;14:316-22.
3. Lourenco D, Yavorski CC, Greason KL, Egan MC. Secondary splenic cyst: about a clinical case. *Arq Port Cirurgia*. 1998;7:244-6.
4. Jiménez N y col. Quistes esplénicos: aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev. esp. enferm. dig.* vol.97 no.1 Madrid Jan. 2005.
5. Navarro, JM y col. Tratamiento laparoscópico del quiste esplénico primario. *Cir Esp*. 2006;80(5):340-4.

FÍSTULAS AORTOENTÉRICAS UNA CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA: HALLAZGOS POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

M. Eisman-Hidalgo, Y. Núñez-Delgado, L. Carrasco-Chichilla, E. Títos-Vilchez, E. Olmedo-Sánchez, R. Martín-Mellado

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. España.

Resumen

Las fístulas aortoentéricas (FAE) son una rara causa de hemorragia digestiva, más frecuente en pacientes intervenidos de aneurismas abdominales, de ahí que se prevea un aumento de esta entidad en los próximos años. Su etiopatogenia es desconocida, si bien parece que factores mecánicos e infecciosos desarrollan un papel fundamental en su aparición.

El diagnóstico precoz, es fundamental debido a la elevada mortalidad de esta patología. En este sentido, la TC se convierte en una herramienta diagnóstica de gran utilidad debido a su gran accesibilidad, y aunque los hallazgos tomográficos específicos son poco frecuentes, la sola presencia de burbujas de gas en la luz vascular acompañado de cambios inflamatorios periaórticos, suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico.

Palabras Clave: Fístula aortoentérica, hemorragia digestiva baja.

CORRESPONDENCIA

Macarena Eisman Hidalgo
Calle Fray Luis de León, 2-6^E.
18004, Granada
Tlf: 690885570

macarenaeisman@hotmail.com

Caso clínico

Varón de 82 años con antecedentes personales de HTA, dislipemia, hemicolectomía debido a colitis isquémica y bypass aorto-bifemoral por aneurisma abdominal que acude al servicio de urgencias por presentar un cuadro de 7 días de evolución consistente en heces melénicas diarias acompañado de debilidad progresiva, intensa palidez de piel y mucosas, sin otra sintomatología asociada por órganos y aparatos.

A su llegada el paciente presentaba TA de 134/61 mmHg, frecuencia cardíaca de 76 lpm y una saturación de O₂ basal del 98%. En la analítica de urgencias destacaba una hemoglobina de 5,7 mg/dl y un hematocrito del 60%.

Tanto la endoscopia digestiva alta como la colonoscopia realizadas ambas de carácter urgentes, no consiguieron localizar el origen del sangrado, si bien la endoscopia digestiva alta (EDA) solo alcanzó la tercera porción duodenal por agotamiento del endoscopio. Por este motivo se realizó un angioTC abdominal con contraste intravenoso (CIV), sin contraste oral, donde se observaron los siguientes hallazgos (**Figura 1**):

- Ateromatosis calcificada de la aorta abdominal.
- Bypass aorto-bifemoral ya bifurcado a la altura de la tercera porción duodenal, con pérdida del plano graso de separación aorto-duodenal.



Figuras 1 y 2

Debido al alto riesgo quirúrgico del paciente, se realizó cirugía endovascular con colocación de endoprótesis de PTFE, pero sin cierre de la fístula entérica, seguido de tratamiento antibiótico intravenoso (carbapenem y glicopéptido). Durante el ingreso evolucionó adecuadamente, por lo que fue dado de alta con tratamiento antibiótico oral (ciprofloxacino y metronidazol). Cuatro meses después, el paciente seguía asintomático, sin nuevos episodios de HDB ni fiebre, continuando de manera indefinida con el tratamiento antibiótico.

- Repleción adecuada del CIV en la aorta, sin extravasación del mismo, aunque si con presencia de burbujas de gas en la luz vascular.

Hallazgos, que en el contexto clínico descrito, son muy indicativos de FAE.

Debido al alto riesgo quirúrgico del paciente, se realizó cirugía endovascular con colocación de endoprótesis de PTFE, pero sin cierre de la fístula entérica, seguido de tratamiento antibiótico intravenoso (carbapenem y glicopéptido).

Durante el ingreso evolucionó adecuadamente, por lo que fue dado de alta con tratamiento antibiótico oral (ciprofloxacino y metronidazol).

Cuatro meses después, el paciente seguía asintomático, sin nuevos episodios de HDB ni fiebre, continuando de manera indefinida con el tratamiento antibiótico.

Discusión

La fístula aortoentérica (FAE), definida como la comunicación entre la aorta y un asa intestinal, es una causa rara de hemorragia digestiva, que conlleva una elevada mortalidad^{1,2}.

Se diferencian dos tipos de FAE: las primarias, debidas a la comunicación espontánea de la luz de un aneurisma aórtico y un asa intestinal, principalmente el duodeno, y las secundarias, más frecuentes que las anteriores, que ocurren en pacientes intervenidos de reparación quirúrgica de aneurismas con implantación de endoprótesis^{2,3}. En estos casos, el mecanismo por el que se forman las fístulas no está claro, aunque se han considerado factores mecánicos como la pulsatilidad del aneurisma, cambios inflamatorios e infecciosos. Si bien se ha observado que las FAE no necesariamente se relacionan con aneurismas de gran tamaño.

En ambos casos, lo más frecuente es que la fístula se establezca entre la luz aórtica y la tercera porción duodenal debido a su localización retroperitoneal².

La triada clínica típica es la hemorragia digestiva alta, dolor abdominal y masa abdominal pulsátil (en caso de aneurismas no intervenidos), si bien estas manifestaciones aparecen en un porcentaje relativamente bajo de casos. La presentación más frecuente consiste en una hemorragia digestiva alta autolimitada a la que se ha denominado «hemorragia en heraldo», seguida horas o días después de hemorragia gastrointestinal masiva y shock hipovolémico secundario. Otras formas de presentación son la HDB o shock hemorrágico inicial^{1,4}.

Existe controversia acerca de cuál es la técnica diagnóstica más rentable dependiendo siempre de la disponibilidad de las técnicas y del estado del paciente:

- La EDA: situada en el primer escalón diagnóstico, pues permite un diagnóstico de certeza, así como descartar otras causas de hemorragia digestiva, aunque en ocasiones no puede realizarse debido a la inestabilidad del paciente y su utilidad se ve limitada ya que la mayoría de las fístulas se establecen con la porción más distal del duodeno².

- La arteriografía: necesita de estabilidad del paciente y de sangrado activo para que sea diagnóstica .

- La tomografía computarizada multidetector (TCMD) es una técnica poco invasiva que puede confirmar la sospecha clínica o endoscópica, o puede ser la primera evidencia que oriente al diagnóstico en una hemorragia digestiva de origen incierto. Los hallazgos de TC que sugieren una FAE son^{2, 5, 6}:

- El paso de contraste intravenoso desde la aorta a la luz intestinal, es un signo muy específico pero poco frecuente.

- La presencia de burbujas aéreas o líquido perianeurismático o periprotésicos, en un contexto clínico compatible, son altamente sugerentes de FAE.

- Existen otros signos más inespecíficos como: la pérdida de los planos grasos entre el aneurisma y el intestino o los cambios de densidad en el trombo, que traducen cambios inflamatorios o inestabilidad del aneurisma, hematoma retroperitoneal e hiperdensidad intraluminal intestinal.

- El diagnóstico diferencial radiológico debe de efectuarse principalmente con la infección de la endoprótesis o del aneurisma, debido a que como ya se ha dicho anteriormente, con frecuencia la causa subyacente de la fístula es un proceso infeccioso. En estos casos el contexto clínico es de gran utilidad^{5, 6}.

- El tratamiento es quirúrgico urgente, ya que de otro modo, la mortalidad es cercana al 100%¹. El tratamiento endovascular posee la ventaja de ser menos invasivo y tener menos complicaciones a corto plazo, pero su uso se encuentra limitado cuando existen datos de infección que acompañen a la FAE. En estos casos se recomienda reparar la continuidad vascular mediante la realización de un bypass axilofemoral^{2, 4, 7}.

- En el postoperatorio es fundamental la cobertura antibiótica de amplio espectro, a pesar de lo cual no son infrecuentes las complicaciones infecciosas que a su vez pueden conducir a la recidiva de la fístula^{1, 4, 7}.

- En conclusión, las fístulas aortoentéricas son aún una causa rara de hemorragia digestiva con una elevada mortalidad, si bien se espera que su frecuencia aumente debido al incremento de endoprótesis aórticas colocadas en los últimos años. En su diagnóstico se debe tener en cuenta la realización de una EDA y si es negativa o existen dudas, realizar un angioTC abdominal CIV sin contraste oral. Los hallazgos tomográficos específicos son poco frecuentes. Lo más común es observar la presencia de pequeñas burbujas de gas en la luz vascular, que en el contexto de una elevada sospecha clínica o hallazgos endoscópicos sugerentes, establecen el diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morales Ruiz J, Selfa Muñoz A, Salmerón Escobar J. Shock hipovolémico por fístula aortoentérica: una causa inusual de hemorragia digestiva. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34:586-7.

2. Quílez Ivorra C, Massa Domínguez B, Amillo Marques M, Moya García MI, Arenas Jiménez J, Gómez Andrés A. Fístulas aortoentéricas: presentación clínica y hallazgos por tomografía computarizada helicoidal. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28:378-81

3. del Moral L, Fernández S, Kiuri S, Caballero D, Heredero A, Nistal M et al. Fístula aortoentérica originada como complicación del tratamiento endovascular de un aneurisma aórtico abdominal. *Ann Vasc Surg*. 2009; 23(02) :280.

4. Fernández-Samos Gutiérrez R, Martínez Mira C, Alonso Argüeso G, Peña Cortés R, Alonso Alvarez MI, Vaquero Morillo F. Fístula aortoentérica post-EVAR. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Angiología*. 2011;63:157-63.

5. Quan D, Menias C, Bhalla S, Peterson C, Wang L, Balfe D. Aortoenteric Fistulas: CT Features and Potential Mimics Radiographics 2009 29:197-209.

6. Low RN, Wall SD, Jeffrey RB, Sollitto RA, Reilly LM, Tierney LM Jr. Aortoenteric fistula and perigraft infection: evaluation with CT. *Radiology* 1990;175:157-162.

7. Martínez-Aguilar E, Acín F, March JR, Medina FJ, Haro J, Flórez A. Reparación de las fístulas aortoentéricas secundarias. Revisión sistemática. *Cir Esp*. 2007;82:321-7.

Carta al director

FIBROSIS HEPÁTICA EN VARÓN JOVEN SIN ANTECEDENTES DE INTERÉS

R.P. López-Segura, A. Selfa-Muñoz, E. Ruiz-Escolano, F.J. Salmerón-Escobar

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

Sr. Director:

La fibrosis hepática congénita es una patología infrecuente con la que el paciente nace y que a veces no se manifiesta hasta la infancia o la adolescencia. Es importante pensar en esta afectación para llegar a diagnosticarla debido a lo poco común de manifestaciones como las de esta patología a esas edades.

Presentamos el caso de un varón de 14 años derivado desde el servicio de Hematología, por presentar trombopenia y discreta elevación de transaminasas.

Refería astenia moderada y pérdida de peso no cuantificada. Estado general mantenido destacando un abdomen asimétrico, con discreta elevación en el hipocondrio izquierdo (esplenomegalia de aproximadamente 10 cm).

- Analítica: leucocitos 3.870 cel/mm³ (neutrófilos 63,4%), plaquetas 65.000 cel/mm³, protrombina 65%, BT 2,95 mg/dl (BD 1,5 mg/dl; BI 1,45 mg/dl); GOT 204 UI/l; GPT 104 UI/l; GGT 156 UI/l; FA 387 UI/l; Metabolismo del hierro, hormonas tiroideas, estudio de autoinmunidad, alfa-1-antitripsina, ceruloplasmina y alfafetoproteína: normales.

- Serología vírica: negativa.

- Ecografía abdominal: Hígado heterogéneo, tosco, bordes irregulares. Vena porta de 12 mm, permeable, velocidad de flujo de 14,6 cm/s, flujo hepatópeto. Vena esplénica de 14 mm, permeable. Esplenomegalia gigante (20 cm) homogénea. Líquido libre en cantidad moderada perihepático, periesplénico y entre asas.

- Paracentesis diagnóstica: proteínas 1,1 mg/dl; resto sin interés.

- TAC tóracoabdominal CIV: Gran cantidad de líquido libre abdominal perihepático, periesplénico, en la pelvis, entre asas y en ambas gotieras paracólicas. Hígado de contorno lobulado y con pérdida de relaciones normales entre segmentos. Gran esplenomegalia. Aumento de tamaño de los vasos venosos portales y esplénicos con múltiples colaterales en el eje esplenoportal, gástricas y varices esofágicas (**Figura 1**).

- Biopsia hepática: fibrosis hepática congénita.

- Gastroscopia: Dos varices esofágicas de pequeño tamaño (< 5 mm) sin puntos rojos.

La fibrosis hepática congénita es una enfermedad autosómica recesiva que puede manifestarse de forma familiar o esporádica, de incidencia real desconocida debido a la variabilidad de su espectro clínico¹. Es la consecuencia de una malformación de la placa ductal que se asocia frecuentemente a una destrucción progresiva, por un proceso necrótico inflamatorio inespecífico, de las vías biliares

CORRESPONDENCIA

Rosario del Pilar López-Segura
Unidad de Aparato Digestivo, Hospital U. San Cecilio.
Avenida Doctor Oloriz, nº 16
18012 Granada, España
TEL. 679105771
rosariopilarlopezsegura@hotmail.com

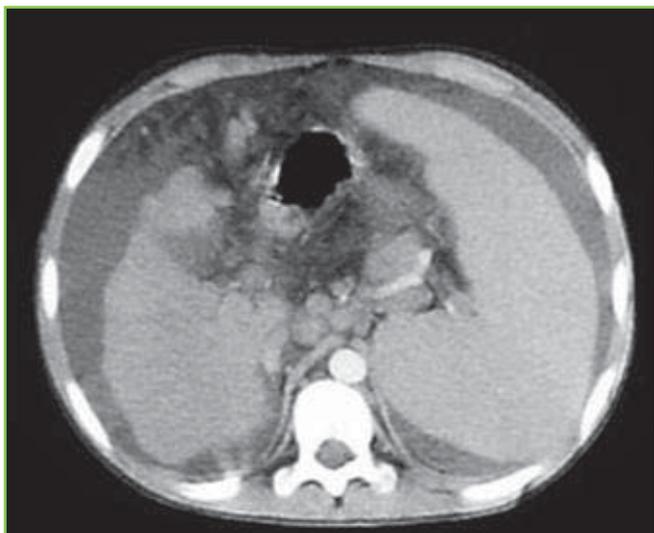


Figura 1

Hígado de contorno lobulado y con pérdida de relaciones normales entre segmentos. Gran esplenomegalia. Aumento de tamaño de los vasos venosos portales y esplénicos con múltiples colaterales en el eje esplenoportal. Ascitis.

intrahepáticas^{1, 2}. Se manifiesta clínicamente en la infancia y adolescencia con hepatomegalia, esplenomegalia y signos de hipertensión portal^{1, 2}. El tratamiento de esta hepatopatía sigue siendo sintomático, con especial importancia en la profilaxis del sangrado de varices esofágicas^{1, 2}. El pronóstico a largo plazo está condicionado por el grado de afectación hepática y sobre todo renal^{1, 2}. El trasplante hepático se indica en aquellos casos de mala evolución, siendo necesario en alguna ocasión, el trasplante hepatorenal^{1, 2}. Al revisar la literatura médica, son pocos los casos que hemos encontrado similares a este, por lo que nos ha parecido interesante comunicarlo para tenerlos en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de este tipo de afectación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Childhood liver disease and metabolic disorders. En: Scheuer PJ, Lefkowitz JH, editors. Liver biopsy interpretation. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. p. 267-97.
2. Álvarez E, Bernard O, Brunelle F, et al. Congenital hepatic fibrosis in children. J Pediatr 1981; 99: 370.