RAPD ONLINE
Revista Andaluza De Patología Digestiva

VOLUMEN 42 · Número 6
NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2019

ÓRGANO OFICIAL
DE LA SOCIEDAD ANDALUZA
DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

REVISIONES TEMÁTICAS

418 **Esofagitis eosinofílica. Opciones de tratamiento y seguimiento a largo plazo.**
Eosinophilic esophagitis. Treatment and long-term follow-up options.
C. Molina-Villalba, J.A. Vázquez-Rodríguez, Á Pérez-Aisa

428 **Manejo práctico del estreñimiento crónico. Primer escalón terapéutico.**
Management of crhonic constipation. First stage.
A. Guil-Soto, J. García de Paso-Mora

432 **Manejo práctico del estreñimiento crónico del adulto. Segundo escalón terapéutico.**
Practical management of chronic constipation in adults: second step of treatment.
M.J. Soria-de la Cruz, A. Viejo-Almanzor, M.T. Ramos-Clemente Romero

CASOS CLÍNICOS

438 **Rendimiento diagnóstico de la cápsula endoscópica en la enfermedad de Crohn**
Diagnostic yield of capsule endoscopy for Crohn's disease
A. Ortiz-Sánchez, A. Caballero-Mateos, B. Vidal-Vílchez, F. Berdugo-Hurtado, M. Valenzuela-de Damas

IMAGEN DEL MES

442 **Quiste hepático gigante complicado con ictericia obstructiva e infección**
Giant liver cyst complicated with obstructive jaundice and infection
M.M. Díaz-Alcázar, A. Martín-Lagos Maldonado, A. García-Robles

444 **Rectorragia en paciente con pancreatitis autoinmune**
Rectorrhagia in a patient with autoimmune pancreatitis
J. Gómez-Sánchez, E. Daban-Collado, M.D. Hernández-García, B. Mirón-Pozo

447 **Melanoma rectal: estirpe histológica infrecuente en localización inusual.**
Rectal melanoma: a rare tumour in unusual location
M.M. Díaz-Alcázar, A. Martín-Lagos Maldonado, J.L. López-Hidalgo, B. Mirón-Pozo

CARTA AL DIRECTOR

450 **Hematoma intramural esofágico**
Intramural esophageal hematoma
V. Carballo-Rubio, C. Sendra, J.M. Sousa-Martín

SAPD

Revista Andaluza de Patología Digestiva

VOLUMEN 42 • Número 6
NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2019

Depósito Legal: M-26347-1978
Registro de com. de soporte válido: 07/2
ISSN: 1988-317X

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

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTOR
F.J. Romero Vázquez
FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

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

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

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

COMITÉ DE DIRECCIÓN

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

M. Casado Martín
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Á. González Galilea
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

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

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

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

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

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

COMITÉ DE REDACCIÓN

V.M. Aguilar Urbano
FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.
J. Ampuero Herrojo
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
E. Baeyens Cabrera
FEA. Hospital General Ciudad de Jaén. Jaén.
J.M. Benítez Cantero
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
E. Domínguez-Adame Lanuza
FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.
J.L. Domínguez Jiménez
FEA. Hospital Alto Guadalquivir de Andújgar. Jaén.
M. Estévez Escobar
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.
E. Fraga Rivas
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
V. García Sánchez
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
I. Grilo Bensusan
FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.
E.M. Iglesias Flores
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
E. Leo Carnerero
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
M. Macías Rodríguez
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.
S. Morales Conde
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
J.M. Navarro Jarabo (†)
FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.
C. Ortiz Moyano
FEA. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.
F. Padilla Ávila
FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.
M. Ramos Lora
FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.
E. Redondo Cerezo
FEA. Complejo Hospitalario de Granada. Granada.
J.P. Roldán Aviña
FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija
M.J. Soria de la Cruz
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.
M. Tercero Lozano
FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.
J.M. Vázquez Morón
FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

PRESIDENTE
Á. Pérez Aisa

VICEPRESIDENTE
M. Rodríguez Téllez

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA ORIENTAL
F. Gallego Rojo

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA OCCIDENTAL
J. Ampuero Herrojo

SECRETARIO
J.G. Martínez Cara

TESORERO
J.J. Puente Gutiérrez

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE
F.J. Romero Vázquez

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB
F.J. García Fernández

DIRECTOR GENERAL
M. Ortega Ortega

RAPD ONLINE

NORMAS PARA LOS AUTORES 2019

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

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos
- Originales
- Revisiones Temáticas
- Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
- Casos Clínicos
- Imágenes del mes
- Cartas al Director

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

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

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

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

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

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

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

3. Envío de manuscritos: la vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (https://www.sapd.es), ingresando en la página de la RAPD Online y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A través de él se accederá al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a sulime@sulime.net o RAPDonline@sapd.es, para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

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

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

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

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

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

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

- **Datos generales:**

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo**:

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

a) Introducción y Objetivos
b) Material y Métodos

c) Resultados
d) Conclusiones

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

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

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

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

Revisiones Temáticas: los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas (6.375 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas (8.500 palabras). En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

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

- **Datos generales**:

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo**:

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

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

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

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

- **Datos generales**:

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo**:

1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
3º Descripción del caso clínico.
4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.
5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
6º Agradecimientos.
7º Pies de figuras.
8º Tablas y Figuras de texto.

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

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

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

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página (425 palabras), en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas (850 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

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

- **Datos generales**:

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo**:

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

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

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

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

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

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

- **Datos generales**:

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo**:

1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
2º Descripción del material bibliográfico analizado.
3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.
4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.
5º Pies de figuras.
6º Tablas y Figuras de texto.

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

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

- **Datos generales**:

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

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo**:

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

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

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

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:

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

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

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

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

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

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

- **Artículo de una revista médica**: los nombres de 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 pagina 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.

Stamatakos M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaiopoulou I, Safi oleas M. Anthelminthic treatment: An adjuvant therapeuticstrategy

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'sesophagus, 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 pagina 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, Raijman I. Managementof 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 pagina del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocytesto 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 pagina del trabajo.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Otros documentos y normas éticas:

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

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

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

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

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

SOCIEDAD ANDALUZA 50 aniversario DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

SAPD

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. OPCIONES DE TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO.

EOSINOPHILIC ESOPHAGITIS. TREATMENT AND LONG-TERM FOLLOW-UP OPTIONS.

C. Molina-Villalba[1], J.A. Vázquez-Rodríguez[1], Á. Pérez-Aisa[2]

[1]Agencia Sanitaria Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.
[2]Agencia Sanitaria Costa del Sol. Marbella. Málaga.

Resumen

La esofagitis eosinofílica constituye una enfermedad crónica inflamatoria inmunomediada que se caracteriza por síntomas de disfunción esofágica e histológicamente por infiltrado de predominio eosinofílico. En las últimas décadas ha presentado un aumento de la prevalencia y de la incidencia, siendo actualmente la segunda causa de esofagitis crónica y la primera causa de disfagia en jóvenes. El diagnóstico se realiza tras la combinación de hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos; sin observarse correlación entre hallazgos clínicos-endoscópicos y endoscópicos-histológicos, por lo que siempre es preciso la obtención de muestreo por biopsias para el diagnóstico y seguimiento. Presenta un curso crónico con progresión a patrones fibróticos (más frecuente en población adulta y secundario al retraso diagnóstico), de ahí la importancia de una detección precoz y tratamientos adecuados. La dieta de exclusión de alimentos, los inhibidores de la bomba de protones y los corticoides tópicos son tratamientos antiinflamatorios de primera elección. La dilatación es el único tratamiento endoscópico disponible. La cronicidad, la ausencia de test no invasivos y el impacto en la calidad de vida, hacen necesarios más estudios para comprender la progresión, investigar nuevas moléculas para el tratamiento de mantenimiento y desarrollar herramientas de monitorización de la actividad no invasivas.

Palabras clave: esofagitis eosinofílica, tratamiento, seguimiento.

CORRESPONDENCIA
Ángeles Pérez Aisa
Agencia Sanitaria Costa del Sol
29602 Marbella. Málaga
drapereza@hotmail.com

Fecha de envío:23/11/2019
Fecha de aceptación: 16/12/2019

Abstract

Eosinophilic esophagitis is a chronic immune-mediated inflammatory disease characterized clinically by symptoms of esophageal dysfunction and histologically by infiltration of predominantly eosinophilic. In last decades, it has presented an increase in prevalence and incidence. Currently, it is the second cause of chronic esophagitis and the first cause of dysphagia in young people. Diagnosis is based on a combination of clinical, endoscopic and histological findings. There is no correlation between clinical-endoscopic and endoscopic-histological findings, so it is always necessary to obtain biopsy samples for diagnosis and follow-up. It presents a chronic course, with progression to fibrotic patterns (more frequently in adults and due to the diagnostic delay). For

this reason, it is important an early detection and appropriate treatments. Elimination diet, proton pump inhibitors and topical corticosteroids are first-line antiinflammatory treatments. Dilation is the only endoscopic treatment available. Chronicity, the absence of non-invasive tests and the impact on quality of life, make necessary more studies to understand progression, investigate new molecules for maintenance treatment and develop non-invasive activity monitoring tools.

Keywords: eosinophilic esophagitis, treatment, follow-up.

Concepto y evolución del mismo

La esofagitis eosinofílica constituye una enfermedad crónica inflamatoria mediada por el sistema inmune con afectación exclusivamente esofágica. Se caracteriza clínicamente por síntomas de disfunción del órgano e histológicamente por una inflamación predominantemente eosinofílica definiéndose ésta con la presencia de más de 15 eosinófilos por campo de gran aumento (CGA) en las biopsias esofágicas, debiendo excluirse otras causas locales y sistémicas de eosinofilia esofágica[1,2]. Se considera una condición alérgica particular desencadenada y mantenida por alérgenos alimentarios, y con cierto papel de la exposición a aeroalérgenos en la génesis y exacerbaciones, aunque no respaldada por la mayoría de la evidencia científica actual[3].

La definición previa es la aceptada actualmente, sin embargo, ésta ha sufrido una importante evolución en las últimas décadas debido a un mayor conocimiento e investigación de esta entidad en cuanto a la fisiopatología y los métodos diagnósticos-terapéuticos.

La esofagitis eosinofílica (EEo) se describió por primera vez en 1993. En 2007 se publicó la primera guía en la que consideraban como criterios diagnósticos la presencia de síntomas de disfunción esofágica y la presencia de >15 eosinófilos por CGA en biopsias esofágicas añadiendo la ausencia de respuesta a inhibidores de la bomba de protones (IBP) o la ausencia de pHmetría esofágica patológica. Se consideraba por tanto una patología excluyente de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), siendo esta la única con respuesta a IBP[1,2,4]. En 2011, tras la publicación de la primera serie prospectiva que evaluaba el tratamiento con IBP en pacientes con eosinofilia esofágica y síntomas sugestivos de EEo se publicaron actualizaciones de las guías. En dicho estudio, hasta el 50% de los pacientes respondieron a los IBP y no se evidenciaron diferencias clínicas, endoscópicas e histológicas entre los respondedores y no respondedores a dicho tratamiento[5] deduciendo, por tanto, un amplio solapamiento entre esta entidad y la ERGE. Tras este estudio, las posteriores guías excluyeron la monitorización del pH esofágico como un criterio para el diagnóstico de EEo, pero seguían considerando la respuesta a IBP como motivo suficiente para descartar una EEo[6]. De ahí que en 2011 se definió *"eosinofilia esofágica respondedora a IBP"*, para clasificar a los pacientes con una aparente EEo que alcanzaban la remisión completa tras el tratamiento con IBP y desplazó a la ERGE como el principal diagnóstico diferencial de la EEo. Desde entonces hasta la actualidad, numerosos estudios han evidenciado que los pacientes respondedores a IBP comparten no solo los hallazgos mencionados anteriormente sino también a nivel genético y molecular[7]; por lo que actualmente está en desuso el concepto de *"eosinofilia esofágica respondedora a IBP"* y forma parte del espectro de la EEo no debiéndose considerar una entidad separada y por tanto resultando el tratamiento con IBP una opción terapéutica y no un criterio diagnóstico[2,8,9].

Por otra parte, como se indicó en el concepto, la clínica y los hallazgos histológicos no deben interpretarse de forma aislada, sino que deben excluirse otras causas locales y sistémicas de eosinofilia esofágica como gastroenteritis eosinofílica, enfermedad de Crohn, acalasia, síndrome hiperosinofílico, infestación parasitaria, hipersensibilidad a fármacos, vasculitis, enfermedades del tejido conectivo o enfermedad de injerto contra huésped. Igualmente, la ERGE no constituye un diagnóstico diferencial de la esofagitis eosinofílica, sino que ambas entidades pueden coexistir, de forma independiente o interactuando entre ellas[1,2,9].

Epidemiología y factores de riesgo

La prevalencia ha presentado un importante aumento y afecta al menos a un habitante por cada 2.000 en Europa y Norteamérica[10], de tal forma que actualmente la esofagitis eosinofílica representa la segunda causa de esofagitis crónica (tras la ERGE) y la primera causa de disfagia e impactación alimentaria en niños y adultos jóvenes[1]. Tanto es así, que se confirma el diagnóstico de EEo en el 7% de los adultos que presentan síntomas esofágicos y se someten a estudio endoscópico alto y asciende al 23% y 50% si estos presentan disfagia e impactación alimentaria, respectivamente[2,11,12].

El aumento de la prevalencia e incidencia podría explicarse por un aumento del uso de la endoscopia digestiva alta en el estudio de la patología gastrointestinal junto con un mayor conocimiento y reconocimiento de esta entidad por parte de endoscopistas y clínicos, y la existencia de consenso en cuanto al concepto. No obstante, estudios recientes muestran un aumento verdadero de la incidencia y de la prevalencia de causas no aclaradas actualmente que exceden el aumento del uso de la endoscopia[3]. Entre las hipótesis que intentan explicar este aumento en la incidencia se encuentran: la hipótesis de la higiene en los países desarrollados, el aumento de la exposición a aeroalérgenos, la relación inversa con la presencia de *Helicobacter pylori* y la alteración del microbioma por exposición a antibióticos a edades tempranas[13].

En el metaanálisis de Navarro, informan un incremento significativo en la prevalencia de EEo tanto en niño como en adultos en menos de cuatro años (desde 2014 a 2018), de tal forma que la prevalencia global en niños ascendió de 19,1 a 34,4 / 100.000 habitantes y en adultos creció de 32,5 a 42,2 pacientes por 100.000 habitantes con un aumento de la incidencia global de 3,7 (IC del 95%, 1,7-6,5) a 4,4 casos nuevos / 100.000 personas al año[10]. Además, informan de una alta prevalencia de la EEo en adultos después de la conferencia de consenso de 2018 con 95,8 casos por 100.000 (68,4-127,8) por lo que no puede ser considerada una enfermedad rara, que implicaría una prevalencia de <50 casos /100.000 habitantes.

La incidencia actual global de la EEo varía entre 1 y 20 nuevos casos por 100.000/año y la prevalencia entre 13 y 49 casos por 100.000 habitantes[2].

Estudios de prevalencia a nivel nacional, informaron en el período de 2007-2016 de una incidencia media de 13,7 casos/100.000 habitantes/año y una prevalencia de 81,7 pacientes/100.000 habitantes en España[14]. Otro estudio recientemente publicado sitúa la prevalencia de EEo en una región del centro de España en 2017 en 111,9 (IC 95%, 67,4-174,6) casos / 100.000 habitantes en niños y en adultos de 111,9 (IC 95%, 90,8-136,5) con tasas medias de incidencia de 0,6 y 9,1 casos nuevos / 100.000 habitantes / año en niños y adultos, respectivamente, afectando a uno de cada 893 habitantes[3].

Se han identificado algunos factores de riesgo como la edad, afectando a niños[15] y adultos con un pico de incidencia máximo entre los 30 y 50 años[2,13,16]; el sexo masculino, resultando 2-3 veces más frecuente en varones que en mujeres[2,13]; la asociación familiar, aunque se ha asociado con mayor intensidad a componentes ambientales que a causas genéticas[17]; la rinitis, el asma bronquial y el eczema[18], así como las alergias alimentarias mediadas por IgE (presentes entre el 15-43% de los pacientes con EEo)[2]. Además, el tratamiento desensibilizador con inmunoterapia oral para alergia inducida por alimentos se ha relacionado con un riesgo del 2,7% para el desarrollo de la EEo[19]. Por otra parte, no se ha evidenciado la relación de esta entidad con la enfermedad celíaca, el síndrome hipereosinofílico, la enfermedad inflamatoria intestinal, la atresia esofágica o trastornos del tejido conectivo, ni tampoco se ha establecido una relación estacional.

Diagnóstico. Cuestiones claves para entender el seguimiento.

Para el diagnóstico de la esofagitis eosinofílica es preciso la combinación de síntomas de disfunción esofágica, hallazgos endoscópicos de inflamación de la mucosa esofágica e infiltrado histológico predominantemente de eosinófilos, dado que, ninguna característica única resulta definitoria.

Clínica

La presentación clínica de esta enfermedad no es uniforme y depende de la edad de los pacientes. Los niños en la infancia temprana expresan síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, dificultad para alimentarse, dolor abdominal y fallo de medro. Los niños mayores presentan mayor sintomatología esofágica con pirosis, dolor torácico y manifestaciones tempranas de disfagia que conllevan cambios adaptativos durante la ingesta; en cambio, los adolescentes y adultos padecen síntomas secundarios al estrechamiento y remodelación esofágicas como disfagia (70-80%) (secundaria a estenosis, por falta de distensibilidad o a peristalsis débil), impactación alimentaria (33-54%) y dolor retroesternal asociado a la deglución (8-44%)[1,2,20].

Otros síntomas asociados menos frecuentes son el ardor epigástrico, la regurgitación y el dolor en el pecho inducido por el ejercicio[2].

- Falta de correlación clínico-endoscópica

A pesar de que existen escalas validadas para evaluar la sintomatología como EEsAI (índice de actividad de la EEo), que cuantifica las dificultades que presentan los pacientes ante la deglución de alimentos con diferentes consistencias, así como las modificaciones de la dieta o del comportamiento para solventarla[21], la capacidad de correlacionarse con los hallazgos endoscópicos y la actividad inflamatoria es muy limitada[1,2].

Esto queda reflejado en un estudio reciente donde se analizó la correlación entre la remisión clínica (puntuación por EEsAI <20 puntos) y la remisión endoscópica e histológica; en el que la remisión clínica predecía con una precisión modesta, del 65% y 62%, la ausencia de hallazgos endoscópicos y la infiltración de <5 eosinófilos por campo de gran aumento, respectivamente. Por ello, como será tratado posteriormente, no es suficiente la respuesta clínica para la monitorización de esta entidad actualmente, requiriendo técnicas invasivas para ello[22].

- Fisiopatología y evolución progresiva

Con respecto a la fisiopatología, se conoce que además de la eosinofilia local, estos pacientes presentan una alteración de la barrera epitelial con activación de T_H2 de la superficie esofágica tras reconocer antígenos alimentarios, produciendo una cascada inflamatoria mediada por interleucinas (IL). La IL3 es la responsable de la activación de las células epiteliales dando lugar a una hiperplasia de estas y a la secreción de eotaxina-3 con la activación y reclutamiento de eosinófilos. Estos van a inducir además la quimiotaxis de mastocitos, basófilos, células plasmáticas, entre otras[20] y a activar a los fibroblastos responsables de la fibrosis e incluso afectar a las células musculares produciendo trastornos motores. Además, los linfocitos T_H2 se diferencian hacia células dendríticas responsables de perpetuar la activación de T_H2 y la cascada inflamatoria.

Con todo ello, se puede entender el carácter crónico de esta enfermedad. En ausencia de tratamiento no se logra la remisión y provoca una remodelación esofágica con predominio de fibrosis, estenosis y alteraciones funcionales[2,13]. De ahí que el retraso diagnóstico constituya el principal factor de riesgo para la remodelación esofágica y la formación de estenosis. Así lo demostró Schoepfer en su estudio, en el que la prevalencia de las características endoscópicas de fibrosis aumentó del 46,5%, cuando el diagnóstico se demoró de 0-2 años, al 87,5%, cuando esta demora era mayor de 20 años; y del mismo modo la prevalencia de estenosis esofágica aumentó del 17,2% al 70,8%[23].

Por otra parte, la mayor duración de la enfermedad también se ha asociado con mayor proporción de alteraciones manométricas [13] y la edad del paciente se ha relacionado con patrón fibroestenosante, en tanto que, el riesgo de este fenotipo se duplica con cada aumento de diez años en la edad del paciente al diagnóstico[1,24].

Todos estos hallazgos sugieren que la historia natural de la EEo representa una progresión de un fenotipo inflamatorio a fibrostenótico con el impacto que conlleva en la calidad de vida de estos pacientes.

Hallazgos endoscópicos e histológicos

Ante la presencia de síntomas de sospecha es preciso realizar estudio endoscópico alto con toma de biopsias.

En la endoscopia se pueden observar signos de inflamación esofágica, como el edema mucoso **(Figura 1)**, los exudados blanquecinos **(Figura 2)**, los surcos longitudinales **(Figura 1 y 2)** y la fragilidad mucosa junto con datos de fibrosis como los anillos esofágicos **(Figura 3)**, las estenosis **(Figura 4)** o la disminución del calibre esofágico **(Figura 5)**. Los hallazgos endoscópicos también dependen de la edad del paciente, así en los niños es más común encontrar patrones endoscópicos característicos de la inflamación (exudados y surcos), mientras los adultos se presentan con más frecuencia con un fenotipo mixto con manifestaciones de fibrosis y estenosis esofágicas macroscópicas[25,26], por las razones expuestas en el apartado anterior.

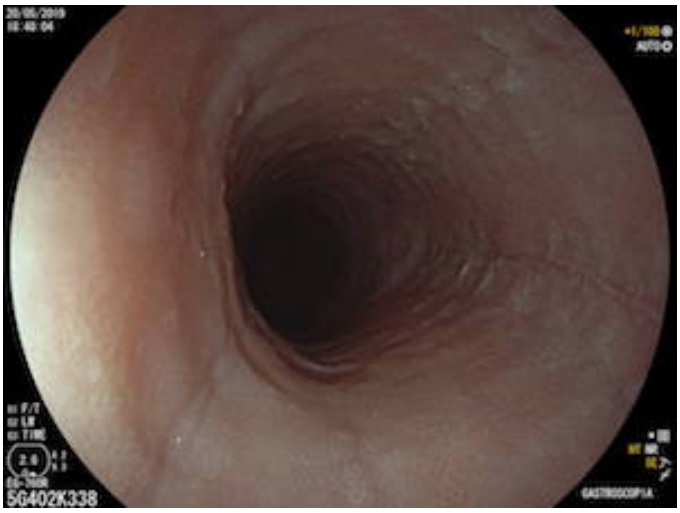

Figura 1
Imagen endoscópica: edema esofágico y surcos longitudinales.

Con el objetivo de estandarizar y cuantificar la gravedad endoscópica de los pacientes reduciendo la subjetividad del endoscopista, se ha desarrollado y validado una escala *"EREFS"* donde se puntúan las características endoscópicas en función de la gravedad[27]; sin embargo, ha demostrado una capacidad limitada para diagnosticar y monitorizar la enfermedad por lo que hace imprescindible la toma de biopsias tanto para el diagnóstico como para la monitorización de la respuesta al tratamiento[1,2].

La toma de biopsias debe realizarse independientemente de que el esófago muestre un aspecto endoscópico normal, ya que esto ocurre entre el 7-17% de los casos[26]. No obstante, estudios más recientes indican un menor porcentaje (<5%) de endoscopias normales probablemente relacionado con una mayor consideración de esta entidad[27].

Figura 2
Imagen endoscópica: exudados blanquecinos y surcos.

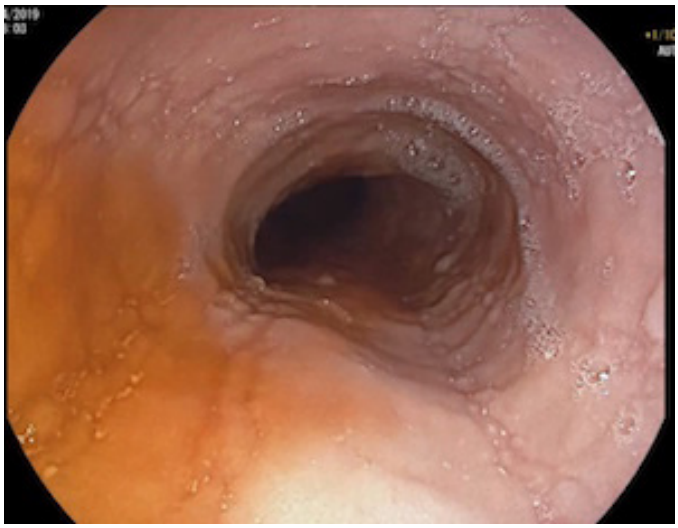

Figura 3
Imagen endoscópica: surcos longitudinales y anillos esofágicos.

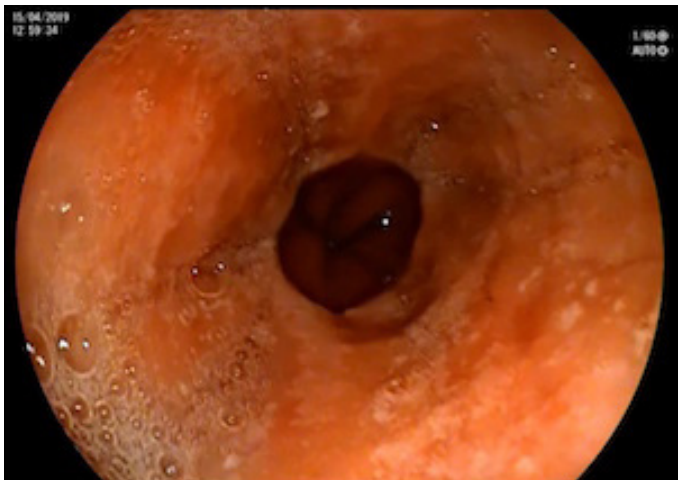

Figura 4
Imagen endoscópica: estenosis esofágica.

Figura 5. Hallazgos endoscópicos.

	Femotipo inflamatorio	Fenotipo fibrótico
Mayores	Edema	Anillos
	Exudado	Estenosis
	Surcos lineales	
Menores	Fragilidad mucosa	Reducción del calibre esofágico

Debido a que los cambios inflamatorios en la EEo son parcheados y pueden no estar presentes en todas las biopsias, deben obtenerse al menos 6 biopsias de dos localizaciones distintas del esófago, del tercio medio/proximal y del tercio distal, incluyendo áreas con anomalías endoscópicas, principalmente exudados blanquecinos y surcos, ya que estas muestran la máxima infiltración por eosinófilos y por tanto son los hallazgos más específicos (aunque no patognomónicos)[2,28].

Al diagnóstico deben obtenerse biopsias de la mucosa gástrica y duodenal para excluir la gastroenteritis eosinofílica, especialmente en niños o en caso de presentarse otros síntomas gastrointestinales concomitantes[1].

En cuanto al procesamiento de las biopsias esofágicas resulta suficiente la tinción con hematoxilina-eosina. La densidad eosinofílica necesaria para el diagnóstico ha variado con el tiempo y actualmente se considera necesario al menos 15 eosinófilos por campo de gran aumento (CGA) (aproximadamente 0,3 mm^2). Este punto ha mostrado una sensibilidad del 100% y una especificidad del 96% en el diagnóstico de la EEo[29], y además, permite identificar de manera precisa los pacientes con ERGE, que generalmente presentan un bajo recuento de eosinófilos (<5 por CGA). Además, es importante la evaluación de otros hallazgos histológicos como la presencia de microabscesos eosinofílicos, hiperplasia de la zona basal, dilatación de espacios intercelulares, despegamiento en la superficie epitelial, alargamiento papilar y fibrosis de la lámina propia[2].

Pruebas de imagen: esofagograma con bario

La esofagografía con bario es un examen complementario a la endoscopia, particularmente en adolescentes y adultos. Aunque esta no detecta con precisión las anomalías de la mucosa si detecta con mayor sensibilidad que la endoscopia la estenosis[25,30] y puede explicar la sintomatología de pacientes con hallazgos endoscópicos leves.

Otras pruebas complementarias

Desafortunadamente como ya se ha expuesto previamente, los síntomas tanto en niños como en adultos no reflejan la actividad endoscópica y ésta tampoco presenta buena correlación con la actividad histológica, por lo que el diagnóstico y la monitorización adecuadas exigen estudios endoscópicos con toma de biopsias, que son medidas invasivas y costosas. Existen distintos métodos no invasivos en desarrollo para determinar la actividad inflamatoria, pero actualmente no está vigente su uso en práctica clínica.

Entre ellas se encuentran: la endoscopia transnasal sin requerimiento de sedación y estudiada en niños con una adecuada obtención de biopsias similar a las obtenidas por endoscopia convencional; la medición de impedanciometría esofágica durante la endoscopia, ya que el edema aumentaría la conductancia eléctrica y podría correlacionarse con el infiltrado histológico eosinofílico; y la citoesponja, que consiste en una cápsula de gelatina que contiene una malla comprimida unida a una cuerda y que tras ingerirse dicha cápsula se digiere en cinco minutos y a la retirada la malla esférica de 3 cm recoge una muestra para análisis histológico. En la actualidad, no existen marcadores serológicos ni urinarios útiles para el diagnóstico de esofagitis eosinofílica[25]. Una mención especial merece la planimetría de impedancia de alta resolución.

- Planimetría de impedancia de alta resolucion o sonda de imagen luminal funcional: EndoFLIP®

La valoración del grado de fibrosis puede resultar difícil con la endoscopia dado que subestima la presencia y la extensión de estenosis esofágicas al ser comparadas con técnicas fluoroscópicas[31]. Por otra parte, las biopsias no pueden reflejar la gravedad de la fibrosis dada la profundidad de ésta y la distribución parcheada.

Esto ha impulsado el desarrollo de la planimetría de impedancia (EndoFLIP®) que permite una medición objetiva y precisa del estrechamiento esofágico y las propiedades mecánicas del cuerpo esofágico. Para ello, mide la distensibilidad esofágica a través de una sonda con balón y sensores de presión que cuantifican el diámetro esofágico y la presión luminal ésta y que se procesan transformándose en una gráfica de color tridimensional que refleja el grado de fibrosis esofágica[31].

La evaluación con EndoFLIP® ha demostrado que los pacientes con EEo presentan una reducción significativa en la distensibilidad esofágica y se correlaciona con la severidad de la estenosis identificada endoscópicamente y con el riesgo de impactación esofágica[31]. Esta técnica, por tanto, ofrece una precisión mayor que la endoscopia en la estimación de los efectos de la remodelación esofágica pero escasamente disponible y con limitada evidencia científica actualmente.

Tratamiento

El tratamiento de la eeo engloba el uso de fármacos o de modificaciones dietéticas capaces de inducir y mantener la remisión de los síntomas y del infiltrado inflamatorio del esófago, y de dilatación endoscópica para resolver las estenosis o la disminución del calibre esofágico como consecuencia del proceso de remodelado fibroso del mismo.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos de las distintas opciones terapéuticas incluyen:

Control de la actividad inflamatoria

La cascada inflamatoria y mediadores fibrogénicos parten de la degranulación de los eosinófilos, de ahí que sea preciso reducir la eosinofílica esofágica. El objetivo de la terapia farmacológica o dietética consiste en reducir al máximo la infiltración eosinofílica del órgano, aunque actualmente el objetivo se sitúa en <15 eosinófilos por cga[25].

Control sintomático

Como se ha comentado previamente, la sintomatología en los niños es secundaria a la actividad inflamatoria principalmente, por lo que el tratamiento médico suele ser suficiente. En adultos, sin embargo, la mayor proporción de patrón fibroso no siempre asocia la resolución histológica una respuesta clínica[32], particularmente en presencia de estenosis críticas esofágicas o esófago de pequeño calibre. Por lo tanto, la dilatación endoscópica esofágica es una opción de tratamiento importante para pacientes adultos para solventar la disfagia y prevenir la impactación alimentaria.

Prevención de la remodelación esofágica y reversión de la fibrosis.

El control de la actividad inflamatoria tiene como objetivo a largo plazo prevenir la formación de estenosis y revertir la fibrosis esofágica.

Esquema terapeútico

Los tratamientos farmacológicos (inhibidores de la bomba de protones y corticoides tópicos) y las dietas pueden considerar tratamientos de primera línea **(Figura 6)**. La elección de la terapia debe ser consensuada con el paciente, pero por su bajo coste, seguridad, comodidad y moderada eficacia, los ibp podrían constituir una opción inicial razonable. Tras un periodo de seis a doce semanas la eficacia del tratamiento inicial debería evaluarse mediante endoscopia con toma de biopsias. En caso de falta de respuesta al tratamiento con IBP, la elección entre corticoides tópicos deglutidos o dieta debe de nuevo discutirse individualmente con el paciente y su familia, y puede depender de la edad (los adolescentes y jóvenes suelen mostrar pobre adherencia a la dieta), de la gravedad de la enfermedad (los síntomas graves deben ser tratados preferentemente con corticoides tópicos), del estilo de vida del paciente, de sus preferencias.

Fármacos

Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

Varios ensayos clínicos y estudios prospectivos en adultos y niños han demostrado que el tratamiento con ibp es capaz de inducir la remisión histológica de la enfermedad en el 50-57% de los pacientes[33]. Un reciente metaanálisis con 619 pacientes con eeo, demostró que los ibp inducían la remisión histológica (definida por

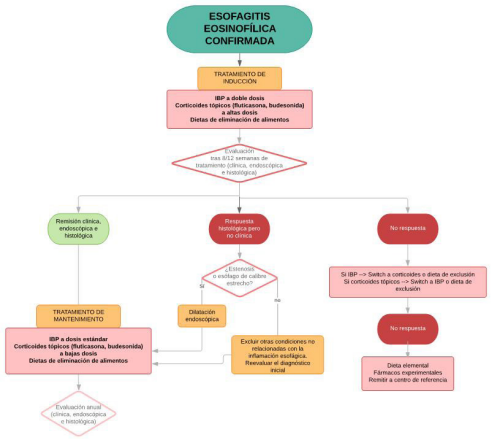

Figura 6
Algoritmo terapéutico.

<15 eosinófilos por cga) en el 50,5% y mejoría sintomática en el 60,8% de los pacientes tratados y se observó una tendencia hacia una mayor eficacia cuando se dividió la dosis total en dos tomas al día, y entre los pacientes con un reflujo gastroesofágico patológico en la phmetría[34].

Las dosis recomendadas de ibp en adultos comprenden omeprazol 20-40 mg dos veces al día o equivalente y en niños, 1-2 mg/Kg de omeprazol o equivalente[2].

La recurrencia ocurre tras la suspensión farmacológica tras un periodo de tres a seis meses por lo que se recomienda mantener a largo plazo el tratamiento en aquellos que respondieron inicialmente al IBP, empleando la dosis mínima eficaz para mantener la remisión.

En adultos, el tratamiento con IBP a la mitad de las dosis de inducción mantuvo la remisión clínico-histológica en el 75% de los pacientes al año de seguimiento[35,36]. Entre los pacientes recidivantes, la mayoría recuperó la remisión tras la escala de dosis.

Actualmente no existen efectos adversos notificados ni problemas de seguridad de los IBP en pacientes con esofagitis eosinofílica.

Corticoides tópicos

Numerosos estudios han confirmado la elevada eficacia de estos fármacos para inducir la remisión histológica en la EEo[37]. Las dosis actualmente recomendadas para la inducción quedan recogidas en la **Figura 7**.

Los métodos de administración del corticoide tópico determinan el tiempo de contacto y la liberación a lo largo de toda la mucosa esofágica y la tasa de remisión histológica. Un ensayo clínico que comparó la eficacia de 1 mg de budesonida administrado dos veces como solución viscosa frente a aerosol demostró una tasa de remisión histológica significativamente mayor en el primer grupo (64% vs. 27%). El tiempo de contacto del fármaco con la mucosa fue significativamente más prolongado en los pacientes tratados con budesonida viscosa, y especialmente en el esófago distal[38,39].

Figura 7. Tipos de corticoides tópicos y posología.	
Fluticasona Inhalada deglutida	Niños: 220 a 440 µg, 2 veces x día Adultos: 440 a 880 µg, 2 veces x día
Budesonida Viscosa/bucodispensable	Niños: 0,25 a 0,50 mg, 2 veces x día Adultos: 1 a 2 mg, 2 veces x día

Recientemente se ha comercializado una nueva fórmula de budesonida orodispensable administrada en comprimidos efervescentes (Jorveza®), con capacidad de inducir remisión histológica en toda la longitud esofágica tras solo dos semanas de tratamiento. Un estudio controlado aleatorizado que compara budesonida orodispensable en comprimidos 1 mg cada 12 horas frente a placebo ha demostrado a las seis semanas remisión completa (clínica e histológica con <5 eosinófilos por CGA) en el 58% de los pacientes que recibieron budesonida frente a ningún paciente en el grupo de placebo y remisión histológica en el 93% de los que recibieron este tratamiento frente a ningún paciente en el grupo placebo. Después de doce semanas, el 85% de los pacientes habían alcanzado la remisión[40].

A diferencia de la remisión histológica, los datos sobre la eficacia de los corticoides tópicos en la resolución de los síntomas son menos sólidos, probablemente por errores metodológicos (uso de escalas no validadas para evaluar síntomas o la inclusión de pacientes más graves)[2].

Aunque los datos disponibles son más escasos, el tratamiento con corticoesteroides tópicos también resulta efectivo para mantener la remisión de la enfermedad a largo plazo en los pacientes respondedores a ellos[1.]

Los corticoides tópicos deglutidos para el tratamiento de esta enfermedad muestran un perfil de seguridad favorable, sin efectos adversos graves, y similar al documentado en los pacientes tratados con placebo. El efecto adverso más frecuente es la candidiasis esofágica (5-10%), siendo en la mayoría asintomática encontrándose como hallazgo incidental en la endoscopia de control tras el tratamiento. También se ha documentado la reducción de los niveles de cortisol plasmático, sin signos clínicos de insuficiencia suprarrenal o impacto sobre el crecimiento en niños[2].

Actualmente no se recomiendan los corticoides sistémicos dado que no han demostrado mayor eficacia que los tópicos y mayores efectos adversos[25].

Tratamiento dietético

Existen varias intervenciones dietéticas que comprenden: la alimentación exclusiva mediante una fórmula elemental, la eliminación dirigida de alimentos en función de los resultados de las pruebas de alergia y la eliminación empírica de los alimentos más relacionados con la EEo. La eficacia de la intervención dietética depende del tipo de dieta implantada.

La dieta elemental es una fórmula enteral basada en aminoácidos y desprovista de capacidad antigénica. Es la intervención dietética con mayor eficacia, capaz de inducir remisión histológica en el 90,8%[2]. Las desventajas que limitan su uso en la práctica clínica incluyen: el mal sabor, que conlleva el uso frecuente de sonda nasogástrica para la administración y, por tanto, escasa de adherencia; los efectos psicológicos y sociales de la limitación de realizar una alimentación común y el alto coste.

Por ello, su uso queda relegado al fracaso del tratamiento farmacológico o de las dietas de eliminación, especialmente en niños pequeños y de forma temporal. El objetivo de esta dieta es conseguir una remisión completa y posteriormente, identificar el desencadenante alérgico reintroduciendo de forma gradual los alimentos y realizando endoscopias repetidas para evaluar la respuesta histológica, estableciendo por tanto una dieta de eliminación dirigida de mantenimiento a largo plazo[2,41].

Las dietas de eliminación basada en los resultados de las pruebas de alergia alimentaria de prick cutáneos han demostrado peores resultados, revelando una eficacia global en términos de remisión histológica del 45,5%, siendo las tasas de eficacia significativamente menores en adultos que en niños (32,2% vs. 47,9%)[42]. Por ello, actualmente no se recomiendan realizar estudios de alergología en estos pacientes ni implantar dietas de exclusión basadas en ellas[2].

Las dietas de exclusión de alimentos de forma empírica consisten en la eliminación empírica de los alimentos más comúnmente asociados con alergia. Inicialmente se desarrollaron las dietas de exclusión de seis alimentos (leche de vaca, trigo, huevo, soja, frutos secos, y pescado/mariscos) que demostró conseguir la remisión histológica en el 72% de los pacientes de todas las edades[42]. Tras la remisión histológica (confirmada con biopsias tras retirada de dichos alimentos durante seis semanas) han de ser reintroducidos de forma secuencial los alimentos excluidos, un alimento cada seis semanas con control endoscópico e histológico tras cada reintroducción, para identificar con certeza los alimentos responsables de la EEo en cada paciente. Este proceso conlleva un alto grado de restricción dietética y un gran número de endoscopias necesarias. Esto junto con el hecho de que la mayoría de los pacientes que responden tendrán únicamente uno o dos alimentos causantes de su enfermedad (los más frecuentemente asociados: leche de vaca, trigo/gluten y huevo) ha llevado al desarrollo de esquemas más sencillos, como la dieta de eliminación de cuatro alimentos (leche, trigo, huevo y leguminosas/soja), con una eficacia global para lograr la remisión de la EEo del 54% en adultos y del 64% en niños[43].

Recientemente, se ha evaluado la dieta de eliminación de dos alimentos (leche y cereales con gluten), seguida por una de cuatro alimentos en los casos de no resolución histológica, y reservando la dieta de seis alimentos como última opción de rescate, logrando tasas de remisión clínica e histológica del 43%, del 60% y del 79%, respectivamente. Este manejo conocido como *"Step-up"* ha demostrado reducir en un 20% el número de endoscopias necesarias y el tiempo de proceso diagnóstico, respecto a comenzar con una dieta de seis alimentos (*"top-down"*) **(Figura 8)**[44].

En resumen, el objetivo de la intervención dietética es diseñar una dieta individualizada y a largo plazo para cada paciente, manteniendo en la dieta aquellos alimentos que no le provocan la enfermedad y retirando de manera permanente únicamente aquellos que han sido demostrados como sus causantes[45].

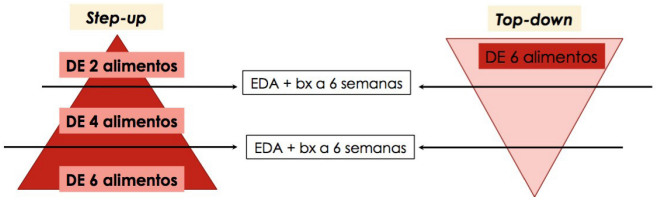

Figura 8
Estrategias de tratamiento dietético.

Dilatación endoscópica

La indicación de dilatación endoscópica en la EEo engloba aquellos pacientes con alteraciones fibroestenóticas (estenosis o esófago con calibre menor de <13 mm) que condicionen disfagia o impactaciones alimentarias, pese a utilizar tratamiento dietético o farmacológico. Puede realizarse con balones, preferiblemente en estenosis únicas, y bujías (tipo Savary) o dilatadores rígidos en casos de multiestenosis o esófago estrecho.

Se recomienda comenzar con dilatadores de diámetro pequeño e ir dilatando gradualmente hasta 16-18 mm de diámetro de luz esofágica para garantizar una alimentación normal. Para conseguirlo pueden ser necesarias varias sesiones de dilatación cada 3-4 semanas. En caso de resistencia moderada al paso del balón, desgarro marcado o sangre en el dilatador debe detenerse la sesión de dilatación[46].

Este tratamiento debe ser acompañado de un tratamiento con efecto sobre la inflamación esofágica y no usarse en monoterapia[2]. El momento de realizar la dilatación depende de la gravedad de la sintomatología; de tal forma si el paciente presenta disfagia severa o antecedente de impactación alimentaria debe realizarse la dilatación sin necesidad de iniciar previamente tratamiento farmacológico o dietético dado que no hay evidencia clara de un mayor riesgo de complicaciones de la dilatación en presencia de una enfermedad activa[25]. Si por el contrario el paciente no presenta una disfagia severa, se puede iniciar tratamiento médico y realizar la dilatación a posteriori.

Su eficacia y seguridad ha sido recogida en varios metaanálisis[4748]. En uno de ellos, sobre un total de 845 pacientes y 1.820 dilataciones esofágicas donde se objetivó una mejoría sintomática en el 95% de los pacientes. Las complicaciones fueron infrecuentes, incluyendo perforación (0,38% de los casos), hemorragia (0,05%) y hospitalización (0,67%), sin ningún caso de mortalidad[47].

Conclusiones

La esofagitis eosinofílica es una entidad clínico patológica en auge, bien diferenciada de la ERGE. Las causas del aumento de la incidencia y prevalencia no se conocen actualmente. Esta enfermedad constituye la segunda causa de esofagitis crónica y la primera causa de disfagia e impactación alimentaria en jóvenes; siendo más frecuentes en varones y en personas con rinitis, asma bronquial o eczema atópico.

El diagnóstico se realiza tras la combinación de hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos. No existe una correlación entre hallazgos clínicos y endoscópicos, por lo que siempre es preciso la obtención de material histológico tanto para el diagnóstico como en la monitorización de respuesta al tratamiento.

La dieta de exclusión de alimentos, los IBP y los corticoides tópicos son tratamientos antiinflamatorios de primera elección, sin existir razones para combinar estas opciones de forma simultánea en un mismo paciente. Los pacientes sin actividad inflamatoria con persistencia de sintomatología y estenosis significativa son candidatos a dilatación esofágica.

El curso crónico, la progresión a patrones fibroestenosantes y el impacto en la calidad de vida que supone hacen que sean precisos más estudios para comprender la progresión, establecer y desarrollar nuevas moléculas para el tratamiento de mantenimiento y desarrollar herramientas de monitorización de la actividad no invasivas.

Bibliografía

1. Lucendo AJ, Molina-Infante J. Eosinophilic oesophagitis: Current evidence-based diagnosis and treatment. Gastroenterol Hepatol. 2018;41(4):281-91.

2. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. United European Gastroenterol J. 2017;5(3):335-58.

3. Arias Á, Lucendo AJ. Incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis increase continiously in adults and children in Central Spain: A 12-year population-based study. Dig Liver Dis. 2019;51(1):55-62.

4. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, et al. Eosinophilic Esophagitis in Children and Adults: A Systematic Review and Consensus Recommendations for Diagnosis and Treatment: Sponsored by the American Gastroenterological Association (AGA) Institute and North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Gastroenterology. 2007;133(4):1342-63.

5. Molina-Infante J, Ferrando-Lamana L, Ripoll C, Hernandez-Alonso M, Mateos JM, Fernandez-Bermejo M, et al. Esophageal eosinophilic infiltration responds to proton pump inhibition in most adults. Clin Gastroenterol Hepatol. 2011;9(2):110-7.

6. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis PA, et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. J Allergy Clin Immunol. 2011;128(1):3-20.e6; quiz 21-2.

7. Molina-Infante J, Gonzalez-Cordero P, Lucendo A. Proton pump inhibitor-responsive esophageal eosinophilia: still a valid diagnosis? Current Opinion in Gastroenterology. 2017;33(4):285-92.

8. Molina-Infante J, Bredenoord AJ, Cheng E, Dellon ES, Furuta GT, Gupta SK, et al. Proton pump inhibitor-responsive oesophageal eosinophilia: an entity challenging current diagnostic criteria for eosinophilic oesophagitis. 2016;65(3):524-31.

9. Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, Furuta GT, Spergel JM, Zevit N, et al.Updated International Consensus Diagnostic Criteria for Eosinophilic Esophagitis: Proceedings of the AGREE Conference. 2018;155(4):1022-1033.e10.

10. Arias Á, Pérez-Martínez I, Tenías JM, Lucendo AJ. Systematic review with meta-analysis: the incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis in children and adults in population-based studies. Aliment Pharmacol Ther. 2016;43(1):3-15.

11. Sperry SLW, Crockett SD, Miller CB, Shaheen NJ, Dellon ES. Esophageal foreign-body impactions: epidemiology, time trends, and the impact of the increasing prevalence of eosinophilic esophagitis. Gastrointestinal Endoscopy. 2011;74(5):985-91.

12. Kerlin P, Jones D, Remedios M, Campbell C. Prevalence of Eosinophilic Esophagitis in Adults With Food Bolus Obstruction of the Esophagus. Journal of Clinical Gastroenterology. 2007;41(4):356-61.

13. Dellon ES. Epidemiology of eosinophilic esophagitis. Gastroenterol Clin North Am. 2014;43(2):201-18.

14. Molina-Infante J, Gonzalez-Cordero PL, Ferreira-Nossa HC, Mata-Romero P, Lucendo AJ, Arias A. Rising incidence and prevalence of adult eosinophilic esophagitis in midwestern Spain (2007–2016). United European Gastroenterology Journal. 2018;6(1):29-37.

15. Spergel JM, Brown-Whitehorn TF, Beausoleil JL, Franciosi J, Shuker M, Verma R, et al. 14 years of eosinophilic esophagitis: clinical features and prognosis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;48(1):30-6.

16. Dellon ES, Jensen ET, Martin CF, Shaheen NJ, Kappelman MD. Prevalence of eosinophilic esophagitis in the United States. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12(4):589-596.e1.

17. Alexander ES, Martin LJ, Collins MH, Kottyan LC, Sucharew H, He H, et al. Twin and family studies reveal strong environmental and weaker genetic cues explaining heritability of eosinophilic esophagitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2014;134(5):1084-1092.e1

18. González-Cervera J, Arias Á, Redondo-González O, Cano-Mollinedo MM, Terreehorst I, Lucendo AJ. Association between atopic manifestations and eosinophilic esophagitis: A systematic review and meta-analysis. Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2017;118(5):582-590.e2.

19. Lucendo AJ, Arias A, Tenias JM. Relation between eosinophilic esophagitis and oral immunotherapy for food allergy: a systematic review with meta-analysis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;113(6):624-9.

20. Wilson JM, McGowan EC. Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2018;38(1):125-39.

21. Schoepfer AM, Straumann A, Panczak R, Coslovsky M, Kuehni CE, Maurer E, et al. Development and validation of a symptom-based activity index for adults with eosinophilic esophagitis. Gastroenterology. 2014;147(6):1255-1266.e21.

22. Safroneeva E, Straumann A, Coslovsky M, Zwahlen M, Kuehni CE, Panczak R, et al. Symptoms Have Modest Accuracy in Detecting Endoscopic and Histologic Remission in Adults With Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2016;150(3):581-590.e4.

23. Schoepfer AM, Safroneeva E, Bussmann C, Kuchen T, Portmann S, Simon H-U, et al. Delay in diagnosis of eosinophilic esophagitis increases risk for stricture formation in a time-dependent manner. Gastroenterology. 2013;145(6):1230-1236.e1-2.

24. Dellon ES, Kim HP, Sperry SLW, Rybnicek DA, Woosley JT, Shaheen NJ. A phenotypic analysis shows that eosinophilic esophagitis is a progressive fibrostenotic disease. Gastrointest Endosc. 2014;79(4):577-585.e4.

25. Straumann A, Katzka DA. Diagnosis and Treatment of Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2018;154(2):346-59.

26. Kim HP, Vance RB, Shaheen NJ, Dellon ES. The Prevalence and Diagnostic Utility of Endoscopic Features of Eosinophilic Esophagitis: A Meta-analysis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2012;10(9):988-996.e5.

27. Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas CS, Gonsalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic oesophagitis: validation of a novel classification and grading system. Gut. 2013;62(4):489-95.

28. Salek J, Clayton F, Vinson L, Saffari H, Pease LF, Boynton K, et al. Endoscopic appearance and location dictate diagnostic yield of biopsies in eosinophilic oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41(12):1288-95.

29. Dellon ES, Speck O, Woodward K, Covey S, Rusin S, Shaheen NJ, et al. Distribution and variability of esophageal eosinophilia in patients undergoing upper endoscopy. Modern Pathology. 2015;28(3):383-90.

30. Lee J, Huprich J, Kujath C, Ravi K, Enders F, Smyrk TC, et al. Esophageal Diameter Is Decreased in Some Patients With Eosinophilic Esophagitis and Might Increase With Topical Corticosteroid Therapy. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2012;10(5):481-6.

31. Hirano I, Pandolfino JE, Boeckxstaens GE. Functional Lumen Imaging Probe for the Management of Esophageal Disorders: Expert Review From the Clinical Practice Updates Committee of the AGA Institute. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15(3):325-34.

32. Alexander JA, Jung KW, Arora AS, Enders F, Katzka DA, Kephardt GM, et al. Swallowed Fluticasone Improves Histologic but Not Symptomatic Response of Adults With Eosinophilic Esophagitis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2012;10(7):742-749.e1.

33. Vazquez-Elizondo G, Ngamruengphong S, Khrisna M, Devault KR, Talley NJ, Achem SR. The outcome of patients with oesophageal eosinophilic infiltration after an eight-week trial of a proton pump inhibitor. Aliment Pharmacol Ther. 2013;38(10):1312-9.

34. Lucendo AJ, Arias Á, Molina-Infante J. Efficacy of Proton Pump Inhibitor Drugs for Inducing Clinical and Histologic Remission in Patients With Symptomatic Esophageal Eosinophilia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(1):13-22.e1.

35. Gómez-Torrijos E, García-Rodríguez R, Castro-Jiménez A, Rodríguez-Sanchez J, Méndez Díaz Y, Molina-Infante J. The efficacy of step-down therapy in adult patients with proton pump inhibitor-responsive oesophageal eosinophilia. Aliment Pharmacol Ther. 2016;43(4):534-40.

36. Molina-Infante J, Rodriguez-Sanchez J, Martinek J, van Rhijn BD, Krajciova J, Rivas MD, et al. Long-Term Loss of Response in Proton Pump Inhibitor-Responsive Esophageal Eosinophilia Is Uncommon and Influenced by CYP2C19 Genotype and Rhinoconjunctivitis. Am J Gastroenterol. 2015;110(11):1567-75.

37. Sawas T, Dhalla S, Sayyar M, Pasricha PJ, Hernaez R. Systematic review with meta-analysis: pharmacological interventions for eosinophilic oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41(9):797-806.

38. Dellon ES, Sheikh A, Speck O, Woodward K, Whitlow AB, Hores JM, et al. Viscous topical is more effective than nebulized steroid therapy for patients with eosinophilic esophagitis. Gastroenterology. 2012;143(2):321-324.e1.

39. Miehlke S, Hruz P, Vieth M, Bussmann C, von Arnim U, Bajbouj M, et al. A randomised, double-blind trial comparing budesonide formulations and dosages for short-term treatment of eosinophilic oesophagitis. 2016;65(3):390-9.

40. Lucendo AJ, Miehlke S, Schlag C, Vieth M, von Arnim U, Molina-Infante J, et al. Efficacy of Budesonide Orodispersible Tablets as Induction Therapy for Eosinophilic Esophagitis in a Randomized Placebo-Controlled Trial. 2019;157(1):74-86.e15.

41. Warners MJ, Vlieg-Boerstra BJ, Bredenoord AJ. Elimination and elemental diet therapy in eosinophilic oesophagitis. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2015;29(5):793-803.

42. Arias A, González-Cervera J, Tenias JM, Lucendo AJ. Efficacy of dietary interventions for inducing histologic remission in patients with eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. 2014;146(7):1639-48.

43. Kagalwalla AF, Wechsler JB, Amsden K, Schwartz S, Makhija M, Olive A, et al. Efficacy of a 4-Food Elimination Diet for Children With Eosinophilic Esophagitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15(11):1698-1707.e7.

44. Molina-Infante J, Arias Á, Alcedo J, Garcia-Romero R, Casabona-Frances S, Prieto-Garcia A, et al. Step-up empiric elimination diet for pediatric and adult eosinophilic esophagitis: The 2-4-6 study. J Allergy Clin Immunol. 2018;141(4):1365-72.

45. Molina-Infante J, Lucendo AJ. Dietary therapy for eosinophilic esophagitis. J Allergy Clin Immunol. 2018;142(1):41-7.

46. Richter JE. Esophageal dilation for eosinophilic esophagitis: it's safe! Why aren't we doing more dilations? Gastrointestinal Endoscopy. 2017;86(4):592-4.

47. Moawad FJ, Molina-Infante J, Lucendo AJ, Cantrell SE, Tmanova L, Douglas KM. Systematic review with meta-analysis: endoscopic dilation is highly effective and safe in children and adults with eosinophilic oesophagitis. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2017;46(2):96-105.

48. Dougherty M, Runge TM, Eluri S, Dellon ES. Esophageal dilation with either bougie or balloon technique as a treatment for eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2017;86(4):581-591.e3

MANEJO PRÁCTICO DEL ESTREÑIMIENTO CRÓNICO. PRIMER ESCALÓN TERAPÉUTICO.

MANAGEMENT OF CHRONIC CONSTIPATION. FIRST STAGE.

A. Guil-Soto[1], J. García de Paso-Mora[2]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
[2]Hospital Quironsalud Sagrado Corazón. Sevilla.

Resumen

El tratamiento del estreñimiento crónico y saberlo aplicar con idoneidad es primordial en nuestra consulta dada su frecuencia y el impacto negativo que tiene en la calidad de vida del paciente.

En el primer escalón terapéutico del estreñimiento crónico son fundamentales una relación médico paciente óptima, conocer las medidas higiénico-dietéticas, y un manejo claro de los principales tipos de laxantes.

Lo más importante de los laxantes de primer escalón es conocer su mecanismo de acción, forma de uso y contraindicaciones para indicarlos según su adaptación idónea a la situación del paciente.

Entre los laxantes de primer escalón los laxantes osmóticos son los principales. Aunque no debemos olvidarnos de los formadores de bolo/masa, los laxantes estimulantes y otros tipos de laxantes usados en este primer escalón como los emolientes y enemas.

Conocer lo mejor posible todas estas cualidades es lo que nos asegurarán un tratamiento óptimo y personalizado según cada paciente, y aumentará claramente la probabilidad de éxito en el tratamiento de primer escalón del estreñimiento funcional.

Palabras clave: estreñimiento, funcional, tratamiento.

CORRESPONDENCIA
Javier García de Paso Mora
Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón
41013 Sevilla
javiergarciadepaso@gmail.com

Fecha de envío: 04/11/2019
Fecha de aceptación: 05/12/2019

Abstract

The treatment of chronic constipation and knowing how to apply it with suitability is essential in our clinical practice because its frequency and the negative impact it has on the patient's quality of life.

In the first therapeutic step of chronic constipation, an optimal patient medical relationship, knowing the hygienic-dietary measures, and a clear management of the main types of laxatives are essential.

The most important of the first-stage laxatives is to know their mechanism of action, how to use them and their contraindications to indicate them according to their ideal adaptation to the patient's situation.

Among the first-stage laxatives, osmotic laxatives are the main ones. Although we should not forget about bolus / mass formers, stimulant laxatives and other types of laxatives used in this first step such as emollients and enemas.

Knowing all these features as well as possible is what will ensure us an optimal and personalized treatment according to each patient, and will clearly increase the probability of success in the first-stage treatment of functional constipation.

Keywords: liver cyst, painless jaundice, obstructive jaundice.

Introducción

Conocer el tratamiento del estreñimiento crónico y saberlo aplicar con idoneidad según el caso que se nos presente es primordial en nuestra consulta dada su frecuencia y el impacto negativo que tiene en la calidad de vida del paciente.

En el primer escalón terapéutico del estreñimiento crónico son fundamentales una relación médico paciente óptima, conocer y transmitir adecuadamente las medidas higiénico-dietéticas, y un manejo y entendimiento claro de los principales tipos de laxantes.

Aspectos prácticos generales

Evitar fármacos que favorezcan el estreñimiento

Dado que la mayoría de estos pacientes están polimedicados, se debería revisar los fármacos para intentar reducir la dosis (o cambiarlos por otros si fuese posible) de aquellos que favorecen el estreñimiento, haciendo especial énfasis en los derivados opioides, las sales de hierro, algunos antihipertensivos (bloqueantes de los canales de calcio), diuréticos y bifosfonatos, por el uso tan extendido que presentan.

Asegurar el cumplimiento

Como en todas las patologías crónicas el cumplimiento estricto es imprescindible, pero más en esta ya que implica no solo la toma de fármacos sino una serie de medidas higiénico-dietéticas y cambios en el estilo de vida, por lo que es fundamental conseguir una estrecha colaboración con el paciente, haciéndole partícipe de la toma de decisiones

De igual forma, habrá que tener en cuenta una serie de cuestiones que facilitaran el cumplimiento, como puede ser:

- Fármacos con posología simple, con poco número de tomas y formas galénicas adecuadas al paciente.

- Facilitar al paciente información y recordatorios escritos, simples y de fácil compresión.

- Calendarios de cumplimiento.

- Informar al paciente de la fisiología del proceso para aumentar su implicación

- Implicar a familiares y cuidadores.-Asegura la regularidad del tratamiento.

- Seguimiento cercano (papel de la enfermería).

Medidas educacionales

Es importante dedicar tiempo al paciente para explicarle la fisiología de la defecación de manera que pueda entenderla Así le indicaremos los beneficios de un horario regular, de disponer del tiempo necesario, de aprovechar el reflejo gastrocólico tras el desayuno, de una postura adecuada, de saber identificar la ocupación rectal y no inhibir el deseo defecatorio[1].

Ingesta de líquidos

La mayoría de guías clínicas recomiendan modificaciones del estilo de vida, como la adecuada ingesta de líquidos, recomendando entre 1,5 y 2 litros/día. Hay estudios que demuestran su utilidad asociado a dieta rica en fibra, pero no hay ensayos clínicos que lo estudien de forma aislada[1].

Por tanto, aunque no hay evidencia suficiente, si puede ofrecer beneficios en estreñimiento leve, siempre asociado a alto consumo de fibra.

Ejercicio físico

El ejercicio físico aeróbico realizado de forma regular puede ser útil en la mejoría del estreñimiento, favoreciendo la evacuación del gas intestinal y mejorando la distensión, por lo que se aconseja su realización[1].

Dieta rica en fibra

Suele ser la medida inicial aconsejada en la mayoría en la mayoría de las guías clínicas.

El promedio de consumo de fibra en el mundo occidental oscila entre 10-15 g/día Un incremento de 15-20 g/día hasta llegar a 30 g/día determina un aumento del volumen de las deposiciones, una disminución de su consistencia y una reducción del tránsito colónico, sobre todo en pacientes con tránsito normal, ya que los pacientes con TC lento o disinergia del suelo pélvico suelen empeorar con la fibra.

Además, la fibra induce cambios en el pH colónico y en la microbiota, pudiendo tener efecto sobre la permeabilidad e inflamación intestinal. El salvado de trigo constituye la fuente principal de aporte de fibra de nuestra dieta (44 g/100 g).

Se debe recomendar principalmente alimentos ricos en fibra soluble, (que es la que más retiene agua y disminuye el tiempo de tránsito) como hortalizas, legumbres, frutos secos, pan de centeno y algunas frutas como kiwis o ciruelas pasas[1].

Se le debe explicar al paciente que su efecto no es inmediato y que con frecuencia aparecerá meteorismo y flatulencia, que se puede minimizar con un aumento gradual de la cantidad de fibra[1].

Agentes formadores de bolo (mucílagos)

Varios metaanálisis han revisado su evidencia con gran dificultad para extraer conclusiones por la gran heterogeneidad de los estudios. Se trata de polisacáridos no absorbibles, con el mismo mecanismo de acción que la fibra (al hidratarse aumentan el volumen fecal, favoreciendo la peristalsis) debiendo ser administrados con abundante agua.

Entre ellos se incluyen mucílagos naturales obtenidos a partir de la semilla del psillio o de algas marinas (*Agar-agar*) y otros derivados semisintéticos de fibras vegetales como la metilcelulosa y carboximaltosa. Se pueden asociar a fibra dietética, su efecto puede tardar en aparecer hasta 72 horas y hay que esperar hasta seis semanas para ver su eficacia y tolerabilidad.

Sus principales efectos secundarios son la distensión, flatulencia y meteorismo por la fermentación bacteriana, limitando su uso en muchos pacientes. Hay que utilizarlos con precaución en pacientes inmovilizados o con trastornos graves de la motilidad colónica o intestinal por el mayor riesgo de impactación[2].

Laxantes osmóticos

Son moléculas o iones no absorbibles que crean un gradiente osmótico lo que aumenta o retiene el agua en la luz intestinal. El aumento de del volumen y la hidratación de las heces mejor su peristalsis y por lo tanto mejora el estreñimiento. Existen dos tipos según su funcionamiento.

El primer grupo es aquel atraen el líquido hacia el lumen intestinal. Entre ellos se encuentran las sales de magnesio, el sorbitol y la lactulosa, que sería el representante principal del grupo. Otra característica para tener en cuenta de estos dos últimos es que se metabolizan por la flora intestinal. Las sales de magnesio son útiles si se busca una deposición rápida aunque como se comenta más adelantes hay que evitarlos en paciente con IRC o ICC, sobre todo, si ésta es severa.

El segundo grupo es aquel que retiene el líquido que existe en la luz intestinal o con el que se administraron. Entre ellos el principal es el polietilenglicol o PEG, que también actualmente es considerado el principal dentro del global de todos los laxantes osmóticos.

Profundizando por lo tanto más en el PEG conocer que es una molécula inerte, no metabolizado, no absorbible (sólo se hallan trazas mínimas en orina del producto), que no produce hábito y que no es fermentado por la flora microbiota por lo que no produce flatulencias.

Los laxantes osmóticos son el grupo principal dentro de los laxantes del primer escalón por sus buenos resultado y sus escasas contraindicaciones y efectos secundarios. Además de existir buena evidencia científica de sus resultados.

Existen estudios donde globalmente el PEG se sitúa con un NNT de 3. La lactulosa se sitúa con un NNT de 4. Existe una revisión Cochrane del 2010 en el que se objetiva que el PEG sería superior a la lactulosa en el tratamiento del estreñimiento crónico del adulto. En dicha revisión se objetiva que el PEG es mejor que la lactulosa en cuanto aumentar la frecuencia de deposiciones por semana, consistencia de las heces, alivio del dolor abdominal y necesidad de productos adicionales para el control del estreñimiento[1,2].

El perfil de seguridad de los laxantes osmóticos es muy bueno, sobre todo el del PEG, pudiendo ser utilizado en niños, embarazadas, lactantes y ancianos sin problemas. Hay que mencionar que las sales de magnesio pueden ocasionar hipermagnesemia por lo que deben evitarse en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) e insuficiencia cardiaca crónica (ICC)[2].

Los efectos secundario más típicos de los laxantes osmóticos son el dolor y la distensión abdominal por la flatulencia proveniente de la fermentación de la flora intestinal del colon y la diarrea, al igual que en la mayoría de los laxantes. El PEG es el laxante del grupo que menos efectos secundarios presenta, con un excelente perfil de seguridad, como se ha comentado, y además una muy buena eficacia por lo que por todo ello deberse resaltado como el laxante osmótico por excelencia actualmente.

Laxantes estimulantes

El mecanismo de acción de los laxantes estimulantes consiste en aumentar la secreción intestinal y la peristalsis del colon. Se dividen clásicamente en difenilmetanos y antraquinonas.

Dentro de los difenilmetanos los dos más importantes son el bisacodilo y el picosulfato sódico. Uno metabolito del otro. También se encuentra entre ello la fenolftaleína que está en desuso en la actualidad. Estos laxantes son glucósidos inactivos que no se absorben en el intestino delgado y son hidrolizados en el colon por las glucosidasas dando lugar a metabolitos activos que aumentan las ondas propulsivas y la secreción del colon.

Entre las antraquinonas se encuentra la senna y todos los senósidos, la cáscara sagrada y el aloe vera[3]. Existen múltiples derivados y gran variedad de productos comercializados dentro de los mismos. En la última guía de AEG de 2016 no se recomiendan, a pesar de la frecuencia en la que son usado por los enfermos, por no existir estudios adecuados que demuestren su beneficio y seguridad.

Estudios realizados sobre bisacodilo y picosulfato sódico demuestran un NNT de 3, al igual que el PEG. Pero a pesar del buen resultado en corregir el estreñimiento como el PEG presentar más efectos secundarios indeseables. De hecho, en un estudio que recogía todos los efectos adversos asociados al tratamiento con bisacodilo el RR de experimentar algún efecto fue del 1,94 (IC 95%; 1,52-2,47)[2].

Su perfil de seguridad global es menor que el de los laxantes osmóticos. No se pueden utilizar en embarazadas. Además, hay que tener especial precaución en paciente ancianos, ICC y paciente bajo

tratamiento diurético o corticoideo.

Los efectos secundarios que presentan son los comunes a todos los laxantes, aunque en mayor medida que los osmóticos, como son el dolor abdominal, las náuseas y la diarrea. Además, presenta típicamente un efecto bastante indeseable para el paciente como es la mayor urgencia defecatoria y un ritmo intestinal no predecible.

Otros laxantes de primer escalón

Existen multitud de otros laxantes que se suelen usar en la práctica clínica, aunque la mayoría de ellos se usan como apoyo a los anteriormente descritos o en pautas de mantenimiento como laxantes de rescate mientras el laxante principal o las medidas higiénico-dietéticas comienza a volverse efectivas.

Entre ellos, se encuentran los emolientes o lubricantes como la parafina líquida. Son sustancias habitualmente poco agresivas y bien toleradas que favorecen la defecación al mejorar la consistencia de las heces mediante la emulsión del agua con la grasa del aceite.

Hay que tener precaución con ellos y la toma de otros medicamentos concomitantes ya que pueden impedir la absorción de los mismos por lo que es mejor espaciar su toma, mínimo, una hora para no alterar los niveles plasmáticos del fármaco concomitante. También deben utilizarse con precaución en pacientes con riesgo de aspiración por el riesgo de neumonía lipoide[3].

Otros laxantes de este grupo heterogéneo son los enemas o supositorios que se suelen utilizar como laxantes de rescate más que de mantenimiento dada la necesidad de manipulación ano-rectal y posible pérdida del reflejo defecatorio rectal por su abuso. También es posible laceraciones traumáticas anales en su colocación por lo que hay que explicar con detenimiento cómo colocarlos correctamente.

Pueden ser enemas de limpieza, comercializados (salinos o minerales) o supositorios de glicerina o bisacodilo. Todos tienen en común el favorecer la defecación por provocar distensión rectal. Además de aquellos que lleven sustancias activas que también se sumen al efecto de la distensión. Hay que tener precaución en los que presenten fosfatos como adyuvante ya que pueden provocar fenómenos hidroelectrolíticos en ICR, ancianos e ICC[2].

Los enemas se suelen utilizar típicamente en episodios de impactación fecal en los que es necesario forzar la expulsión de heces por llevar varios días el paciente sin defecación ninguna.

Finalmente, dentro de este heterogéneo grupo sí que existe evidencia científica a favor de sistemas de irrigación anal (Peristeen®) en pacientes con lesión medular. No es un grupo numeroso en la consulta, pero es conveniente conocer su posible uso y beneficio ya que el estreñimiento de estos pacientes suele ser de difícil tratamiento y muchas veces con pobre respuesta a los laxantes clásicos del primer escalón[2].

Nota final

Por último, hacer hincapié en la importante necesidad de realizar estudios de calidad sobre el tratamiento de primer escalón terapéutico del estreñimiento crónico y así poder abordarlo desde la mejor evidencia científica posible.

Tener siempre presente que, además, del tratamiento óptimo según la evidencia actual y la que podamos ir recabando en los próximos años es fundamental un excelente manejo clínico del paciente y así ofrecer la mejor opción individualizada a cada uno de nuestros pacientes.

El algoritmo resumen del tratamiento del primer escalón en el tratamiento del estreñimiento funcional se puede encontrar en la **figura 1**.

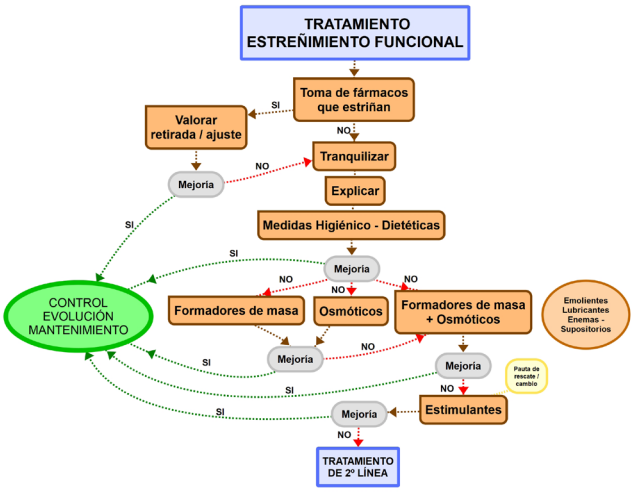

Figura 1

Propuesta de algoritmo terapéutico de primer escalón en el estreñimiento crónico funcional.

Bibliografía

1. Serrá J, Mascort-Roca J, Marzo-Castillejo M, Delgado S, Ferrándiz J, Rey E, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del estreñimiento crónico en el paciente adulto. Parte 2: Diagnóstico y tratamiento. Gastroenerol Hepatol 2017;40:303-316.

2. Mearín F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort JJ, Peña E, et al. Guía de Práctica Clínica: Síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos. Rev Esp Enferm Dig 2016;108:332-363.

3. González-Martínez MA, Ortiz-Olvera NX, Méndez-Navarro J. Novel pharmacological therapies for management of Chronic constipation. J Clin Gastroenterol 2014;48:21-28.

MANEJO PRÁCTICO DEL ESTREÑIMIENTO CRÓNICO DEL ADULTO: SEGUNDO ESCALÓN TERAPÉUTICO.

PRACTICAL MANAGEMENT OF CHRONIC CONSTIPATION IN ADULTS: SECOND STEP OF TREATMENT.

M.J. Soria-de la Cruz, A. Viejo-Almanzor, M.T. Ramos-Clemente Romero

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Resumen

El estreñimiento crónico funcional es un trastorno funcional digestivo muy frecuente, con una prevalencia en torno al 16% en la población adulta. Revisamos el tratamiento de segunda línea que incluye el uso de probióticos, proquinéticos como Prucalopride, y los nuevos fármacos secretagogos como Lubiprostona y Linaclotide. Analizamos su mecanismo de acción, indicaciones y potenciales efectos indeseables. Consideración especial tiene el estreñimiento asociado al tratamiento con opiáceos, uno de sus efectos secundarios más frecuente. Para ello, los nuevos medicamentos denominados PAMORA, antagonistas de los receptores opioides μ periféricos: naltrexona, alvimopan, naloxegol, nalmedina y la combinación de oxicodona-naloxona. En pacientes con defecación disinérgica, el tratamiento de elección es la rehabilitación anorrectal con técnicas de biofeedback guiadas por Manometría. Por último, tratamientos restringidos a pacientes muy seleccionados como la neuroestimulación sacra, el procedimiento de Malone y la colectomía subtotal.

CORRESPONDENCIA
Mª José Soria de la Cruz
Hospital Universitario Puerta del Mar
11009 Cádiz
mjsoriacruz@gmail.com

Fecha de envío: 31/10/2019
Fecha de aceptación: 12/01/2020

Palabras clave: estreñimiento, Prucalopride, Linaclotide, Lubiprostona, Biofeedback.

Abstract

Chronic functional constipation is a very frequent functional gastrointestinal disorder, with a prevalence of around 16% in the adult population. We review the second-line treatment which includes the use of probiotics, prokinetics such as Prucalopride, and new secretagogue drugs such as Lubiprostone and Linaclotide. We analyze its mechanism of action, indications and potential side effects. Special consideration is constipation associated with opioid treatment, one of its most frequent side effects. For this, the new drugs called PAMORA, antagonists of the peripheral μ opioid receptors: naltrexone, alvimopan, naloxegol, nalmedine and the combination of oxycodone-naloxone. In patients with dyssynergic defecation, the treatment of choice is anorectal rehabilitation with biofeedback techniques guided by Manometry. Finally, treatments restricted to highly selected patients such as sacral neurostimulation, the Malone procedure and the subtotal colectomy.

Keywords: constipation, Prucalopride, Linaclotide, Lubiprostone, Biofeedback.

Introducción

El estreñimiento crónico funcional es un trastorno funcional digestivo muy frecuente, con una prevalencia en torno al 16% en la población mayor de 18 años, y que se eleva al 33% por encima de los 60 años. Afecta en mayor proporción al sexo femenino, con factores de riesgo bien conocidos como son el sedentarismo, bajo nivel socioeconómico, depresión, uso de fármacos y enfermedades endocrino-metabólicas. Una vez descartado origen orgánico, la mayoría puede tratarse en Atención primaria con medidas higiénico-dietéticas, suplementos de fibra sintética y laxantes. En este capítulo vamos a revisar las posibilidades de tratamiento una vez superado el primer escalón, considerando los probióticos, nuevos fármacos proquinéticos y secretagogos, biofeedback, aplicación de enemas, estimulación rectal, tratamiento quirúrgico y neuroestimulación sacra[1]. Especial consideración haremos del estreñimiento asociado a opiáceos.

Probióticos

La microbiota intestinal juega un papel importante en la motilidad gastrointestinal así como en la inmunidad y la secreción intestinal. Se altera en una gran variedad de procesos asociados a estreñimiento que incluyen la obesidad, el síndrome de intestino irritable con predominio estreñimiento y enfermedades tumorales. La microbiota afecta a múltiples actividades metabólicas, fermenta sustratos energéticos desechados, reduce el pH intestinal, participa en la producción de vitaminas y hormonas, incrementa la inmunidad digestiva y previene el sobrecrecimiento bacteriano. En el periodo postnatal la interacción de los elementos intraluminales influye en el desarrollo del sistema nervioso entérico y su relación con el sistema nervioso central[2].

Los sujetos con Estreñimiento crónico tienen reducidas las especies de *Bifidobacterias* y *Lactobacillus* en comparación con la población general. Hay también pruebas de la relación de las bacterias con el intestino irritable postinfeccioso, desconjugación de las sales biliares, alteraciones en el volumen y composición del gas intestinal e interacciones de la flora intestinal con los alimentos[3,4]. Ciertas especies de *Lactobacillus* (*acidophilus* NCFM) reducen la hipersensibilidad visceral presumiblemente por sobrerregulación de los receptores μ y cannabinoides del intestino. Los probióticos que contienen la cepa *E.coli Nissle* 1917 estimulan directamente el músculo liso e incrementan la motilidad intestinal.

Los laxantes actúan indirectamente mejorando el estreñimiento a través de la normalización de la flora. Los individuos con Estreñimiento crónico sometidos a colectomía tienen reducidas las especies de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* en las heces examinadas antes de la intervención, y se produce un aumento en el periodo postoperatorio. En pacientes que reciben quimioterapia se altera la microbiota resultando una disminución del metabolismo de los nucleótidos, cofactores y vitaminas y aumenta el metabolismo de los glicanos. Esta disbiosis es uno de los mecanismos de la mucositis de la quimioterapia, de la pérdida de peso y del estreñimiento que sufren estos pacientes[5]. Una revisión sistemática resume la evidencia de los ensayos randomizados sobre el efecto de los probióticos en el tránsito intestinal, apreciando un acortamiento del mismo. El tratamiento más efectivo es el que contiene especies de *Bifidobacterium*[6]. Además del efecto en el tránsito intestinal y rectosigmoideo, se producen mejorías en la consistencia de las heces medida con la escala de Bristol, reducción de la formación de gas y mejoría de la sensación de evacuación incompleta. La dosis óptima y la composición más idónea de las bacterias no está bien establecida, y el principal inconveniente de estos probióticos es su elevado precio no financiado por la seguridad social. No existen estudios comparativos con el empleo de laxantes o con los nuevos fármacos disponibles como lubiprostona o linaclotide[7].

Proquinéticos: prucalopride.

El papel de los proquinéticos es relativo en la medida en que no corrigen alteraciones como la malfunción esfinteriana, la secreción intestinal reducida de los pacientes con estreñimiento, la hipersensibilidad visceral y el tono motor visceral. El tránsito intestinal puede mejorar con estos fármacos, y sin embargo persistir síntomas asociados al número o frecuencia de las deposiciones[5].

Los antiguos proquinéticos como los agentes colinérgicos, los anticolinesterasas y la cisaprida, tienen efectos secundarios sobre receptores extraintestinales dando lugar a retención vesical y arritmias cardiacas, lo que condujo a la retirada de cisaprida en 2004. Sobre su análogo cinitaprida no existen estudios formales en estreñimiento y su uso se reduce a la consideración de que uno de sus efectos secundarios es la diarrea. Los fármacos anticolinesterasa se han utilizado en el síndrome de Ogilvie y en la pseudoobstrucción intestinal. Los antagonistas de los receptores tipo 2 de la dopamina (domperidone y metoclopramida) pueden ocasionar efectos secundarios extrapiramidales por lo que la Agencia Europea del Medicamento aconseja limitar el uso de metoclopramida en dosis y frecuencia. Ambos fármacos producen galactorrea y ginecomastia.

Se sintetizó un nuevo proquinético agonista de los receptores 5-HT4 de la neurona mientérica con actividad sobre la gastroparesia y la dispepsia, y de forma secundaria sobre el estreñimiento funcional. Prucalopride es tercera generación de estas moléculas con una gran afinidad y selectividad por los receptores intestinales 5-HT4, sin efecto sobre el QT, y por tanto sin el temible efecto secundario de las arritmias cardiacas. Acelera el vaciamiento gástrico, aumenta el tránsito orocecal y el tránsito colónico. Su vida media es de 21h, el 60% se elimina sin cambios en la orina[8,9]. La dosis empleada es de 2 mgs al día, y 1 mg en ancianos.

Los estudios pivotales que documentaron su aprobación, tuvieron como objetivo primario la obtención de 3 deposiciones completas a la semana en un periodo de tratamiento de 12 semanas, con una media del 30% para la dosis de 2 mgs. Los objetivos secundarios de al menos un aumento en el ritmo de deposiciones y mejoría sintomática y en la calidad de vida, se obtuvieron en aproximadamente la mitad de los sujetos tratados[10,11,12]. En un metaanálisis se confirmó incremento de más de 3 deposiciones a la semana (RR 1,85), más de un movimiento espontáneo semanal (RR 1,57), mejoría en la calidad de vida (RR 1,51) y mejoría sintomática (RR 1,47)[13]. Este fármaco también ha mostrado utilidad en comunicaciones puntuales sobre estreñimiento en otros trastornos como lesionados medulares, esclerodermia, pseudoobstrucción crónica intestinal e íleo postquirúrgico.

En los ensayos clínicos, el 77,2% de los tratados y el 68,1% de los del grupo placebo refirieron algún evento adverso durante el estudio. El efecto más común fue la cefalea (25,2% con prucalopride

2 mg/día y 14,3% con placebo), náuseas (19,1% vs 9,5%), diarrea (12,3% vs 4,4%), dolor abdominal (12,3% vs 10,2%), distensión abdominal 7,2% vs 4,8%), flatulencia (5,5% vs 3,4%) y discinesia (5,5% vs 2%). La mayoría se presenta y autolimita al primer día. En los datos globales de tolerancia, los efectos adversos motivaron la retirada del tratamiento en el 5,9% de los que recibían prucalopride 2 mgs frente al 3,6% de los del grupo placebo. El efecto indeseable más frecuente como causa de abandono (>2%) fue la cefalea, seguida de náuseas, diarrea y dolor abdominal.

Prucalopride no se asocia con un rebote del estreñimiento o inducción de dependencia.

Nuevos fármacos secretatogogos: linaclotide y lubiprostona.

Linaclotide

Es un péptido agonista de la guanilciclasa del enterocito mínimamente absorbible. Estimula los canales del cloro y la secreción de fluidos a la luz intestinal[14]. Su biodisponibilidad oral es del 0,1% y se detecta menos del 1% en heces tras producirse proteólisis en el tracto gastrointestinal. Es resistente a la pepsina, tripsina, aminopeptidasas y quimotripsina y es capaz de superar el tracto superior sin unirse a los receptores del GMPc. Además de aumentar la secreción intestinal, aumenta el tránsito y reduce la hipersensibilidad visceral. Se utiliza a una dosis de 145 mcg al día, antes del desayuno[15,16].

Estudios preclínicos indican un aumento del tiempo tránsito intestinal y de las secreciones. En estudios fase 2, acelera tránsito colónico, mejora función intestinal, disminuye el esfuerzo defecatorio y reduce la gravedad del dolor abdominal vs placebo. Tiene efecto nociceptivo sobre la hipersensibilidad gastrointestinal inducida por stress e inflamación. Los resultados a esperar son en primer lugar la mejoría del número de deposiciones en la primera semana; el dolor y la distensión abdominal son síntomas con respuesta más lenta, a partir del primer mes, obteniendo el máximo efecto a partir de la semana 10. Esta secuencia debe explicarse al paciente así como su principal efecto secundario, la diarrea, que aparece en el 20% de los casos. La mitad ocurre en la primera semana y habitualmente se resuelve espontáneamente sin necesidad de reducir la dosis. La vivencia de este efecto indeseable varía en cada paciente, incluso algunos lo perciben como algo beneficioso y en otros es indolente sin alterar su calidad de vida. Si persiste o incomoda, puede reducirse la dosis a la mitad, o administrar días alternos[17].

Lubiprostona

Este fármaco es un ácido graso bicíclico derivado de la prostaglandina E que actúa sobre los canales del cloro del segmento apical del enterocito dando lugar a la secreción de agua y al aumento en la motilidad intestinal. Activa receptores EP4 de prostaglandinas activando los reguladores de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR). Lubiprostona produce cambios en la mucina, favorece el desarrollo de la microbiota intestinal y un ambiente antiinflamatorio. A diferencia de linaclotide no actúa sobre el umbral del dolor. Su biodisponibilidad oral es menor del 1%. La insuficiencia renal no aumenta su farmacocinética; la insuficiencia hepática moderada (Child-Pugh A y B) aumenta el metabolito M3 y los efectos secundarios de la dosis estándar por lo que debe reducirse[18].

No tiene interacciones farmacológicas en voluntarios sanos a dosis de 24 mcg dos veces al día. Enlentece el vaciamiento gástrico, aumenta el volumen gástrico en ayunas y reduce el máximo volumen gástrico tolerado, y estos efectos son responsables de su principal efecto secundario, las náuseas (9,4%); otros efectos indeseables descritos son la diarrea (6,5%) y el dolor abdominal (3,%). Los estudios a medio plazo de un año de duración muestran efecto sostenido del fármaco sobre el número de deposiciones y el control de síntomas asociados[19].

Estreñimiento asociado a opiáceos

Consideración especial tiene el estreñimiento asociado al tratamiento con opiáceos, uno de sus efectos secundarios más frecuentes, incluso mayor que las náuseas, la anorexia o los vómitos[20]. La alteración de la propulsión hace que las heces permanezcan más tiempo, se absorba más agua, además de disminuir la secreción intestinal y el efecto sobre la función del esfínter anal[21].

Esta nueva entidad reconocida en Roma IV adquiere relevancia puesto que el dolor crónico afecta al 20% de la población y el empleo de mórficos está adquiriendo proporciones epidémicas. No es el dolor oncológico el que origina su mayor uso sino el dolor crónico de origen musculoesquelético (51% de los consumidores) lo que supone un gran porcentaje de la población general[22]. Los opiáceos interaccionan con los receptores μ y cannabinoides del intestino, inhiben la propulsión y la secreción intestinal e incrementan el tono del esfínter anal. Se presenta estreñimiento en el 40% de los tratados, bien como efecto secundario de novo o bien como exacerbación de un estreñimiento previo[23]. Los laxantes osmóticos tradicionales suelen ser inefectivos en el 50% de los casos por lo heterogéneo de la patogénesis del estreñimiento asociado a opiáceos y el estreñimiento crónico exacerbado. Los nuevos fármacos secretagogos, linaclotide y lubiprostona, han mostrado eficacia.

Nuevos medicamentos apenas disponibles en nuestro medio son los denominados PAMORA, antagonistas de los receptores opioides μ periféricos. De ellos la naltrexona tiene poco uso por requerir administración subcutánea, su efecto secundario más frecuente es el dolor abdominal seguido de diarrea y náuseas. Alvimopan es un antagonista con mayor afinidad, se han descrito eventos cardiovasculares por lo que la FDA solo admite su uso en pacientes hospitalizados con íleo postquirúrgico. Naloxegol no atraviesa BHE, tiene excreción biliar. Lo más utilizado en nuestro país es la combinación de oxicodona con naloxona, nombre comercial muy conocido Targin®, siempre que su dosis sea menor que 80 mg al día[24]. Naldemedina es otro fármaco PAMORA que ha probado eficacia superior a placebo con grado de recomendación alto en el tratamiento del estreñimiento asociado a opiáceos[22,25], tanto en pacientes oncológicos como no tumorales[26], mejorando sus síntomas y su calidad de vida. Es bien tolerado en la mayoría de los casos con efectos secundarios leves o moderados como dolor abdominal (8%), náuseas y diarrea (7%), sin afectar a la eficacia analgésica. Se utiliza vía oral con una dosis diaria, y puede utilizarse en pacientes con insuficiencia hepática y renal moderadas.

La rotación de opioides puede ser útil. Algunos estudios encuentran que el fentanilo estriñe menos que la morfina; tapentadol a su vez produce menos estreñimiento que oxicodona[5].

Biofeedback

La defecación disinérgica es un trastorno funcional anorrectal que afecta al 40% de los pacientes con Estreñimiento crónico funcional. El objetivo del biofeedback en estos pacientes es restablecer un patrón defecatorio normal, consiguiendo una contracción abdominal adecuada junto con la relajación de los esfínteres.

Las anomalías a corregir son las siguientes:

- contracción anal paradójica
- relajación anal incompleta
- esfuerzo del diafragma y prensa abdominal insuficientes
- hiposensibilidad rectal

El biofeedback está indicado cuando se cumplan criterios diagnósticos de disinergia y falta de respuesta al tratamiento convencional del estreñimiento.

Se trata de un tratamiento bien tolerado, no invasivo y al alcance de las mayorías de las Unidades de Motilidad, si bien los protocolos terapéuticos no están bien establecidos[27,28].

Antes de proceder a la rehabilitación es necesario identificar bien el problema y realizar un diagnóstico preciso y completo. Hay que agotar la valoración morfológica y funcional intestinal, si es preciso con alguna técnica de imagen o colonoscopia y en pacientes más seleccionados la realización de un Tiempo de Tránsito Colónico con marcadores radiopacos. Revisemos el tratamiento médico previo, máxime si el paciente viene derivado de Atención primaria o consultas en las que la premura del tiempo haya podido dar lugar a un tratamiento insuficiente. En la Manometría anorrectal basal identificaremos las alteraciones que están determinando la disinergia, así como la comprobación de que el paciente tiene una Prueba expulsiva del balón rectal patológica. La valoración psicológica forma parte del primer contacto con el paciente y si se detecta un trastorno psiquiátrico mayor, es conveniente remitir a Salud mental para que colaboren en la atención del paciente. Una vez realizado todo esto en una primera consulta, damos nueva cita para reevaluación e iniciar rehabilitación[29].

En la primera sesión de biofeedback se explica al paciente la anatomía y funcionamiento del aparato digestivo y la zona anorrectal, asistiéndonos de dibujos e imágenes de manometría, para pasar posteriormente al registro in vivo de su propio esfínter anal. Los elementos distales que intervienen en la continencia y en la evacuación son complejos e incluyen tanto estructuras musculares como nerviosas que proporcionan movimientos y sensaciones que el paciente debe entender.

Como objetivos de la rehabilitación, en caso de hipertonía basal, indicaremos ejercicios de relajación anal y control diafragmático de la respiración y del esfuerzo defecatorio. Si observamos que el paciente es especialmente nervioso o inquieto podemos aconsejar que acuda a algún Centro a aprender técnicas de relajación. La maniobra defecatoria tiene que ser coordinada, buscar una contracción abdominal adecuada, y simultáneamente obtener una relajación anal, o al menos en los primeros intentos, evitar una anormal contracción anal. Le insistimos que la expulsión fecal es lo contrario de la contención. La mejora de la percepción rectal se trabaja con llenados intermitentes y en volumen decreciente del balón rectal. No está establecido cómo debe ser el ritmo y número de las sesiones, dependerá mucho de las posibilidades de cada Centro, pero habitualmente se realiza una media de 3-4 sesiones, separadas entre sí de 2 a 4 semanas.

En cuanto a la Eficacia del biofeedback en la defecación disinérgica, existen estudios comparativos en los que la rehabilitación es superior a placebo, dieta, biofeedback simulado, diazepam y laxantes[30]. Los resultados son favorables en un 50-86% de los casos, con una media del 69%. Estas variaciones seguramente están favorecidas por la inclusión de pacientes en los que predomina un tránsito colónico lento, en los que si no se ha documentado claramente una disinergia defecatoria, el biofeedback no obtiene resultados. Son factores de buen pronóstico la emisión de heces duras, favorable disposición del paciente a participar, una presión de reposo elevada y una prueba expulsiva balón rectal prolongada (De 0,79, Especificidad 0,81)[31]. Los peores resultados se producen en casos con tratamiento previo prolongado con laxantes[32,33]. El biofeedback mejora calidad de vida y de los síntomas abdominales asociados.

La American Neurogastroenterology Society (ANMS) y la European Society of Neurogastroenterology and Motility (ESMN)[27]recomiendan el biofeedback en la defecación disinérgica con un nivel I y un grado A de evidencia.

Otros tratamientos

Para terminar, una referencia a otros tratamientos de uso más restringido[1,34]. La irrigación transanal está indicada sobre todo en el estreñimiento e incontinencia fecal de niños con espina bífida o malformaciones anorrectales. En adultos, para la disfunción intestinal neurógena, obtiene un vaciamiento del colorecto distal hasta la flexura esplénica. Puede administrarse agua con aceite de parafina o casero, no enemas jabonosos, la mezcla con lactulosa suele ser causa de intolerancia por formación de gas. La neuroestimulación sacra es efectiva en el 50% de pacientes refractarios muy seleccionados. Su mecanismo de acción es desconocido[35]. La operación de Malone es un enema anterógrado administrado por un pequeño estoma a través del apéndice. Se introduce un pequeño catéter a través de la apendicostomía para infundir el enema en el ciego, aproximadamente 1000cc. El procedimiento es seguro, pero las complicaciones menores son frecuentes, hasta del 80%, sobre todo estenosis de la ostomía[36].La colectomía y anastomosis ileorectal está reservada a un muy pequeño grupo de pacientes con síntomas graves y refractarios; es preciso tener documentada una Inercia colónica y ser un trastorno motor limitado al colon con un tránsito orocecal normal. Son muy frecuentes las complicaciones postquirúrgicas, sobre todo infecciosas y obstructivas por adherencias (15%)[37].

Todo ello puede revisarse de forma detallada en la nueva Guía Europea sobre Estreñimiento recientemente publicada por Serra J *et al*[38].

Bibliografía

1. Krogh K, Chiaroni G, Whitehead W. Management of chronic constipation in adults. UEG Journal 2017; 5(4): 465-472

2. Kabouridis PS, Pachnis V.Emerging roles of gut microbiota and the immune system in the development of the enteric nervous system.J Clin Invest. 2015;125(3):956-64

3. Quigley EM. Gut microbiome as a clinical tool in gastrointestinal disease management: are we there yet?. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2017 ;14(5):315-320.

4. Barbara G, fEinle-Bisset C, Ghoshal UC, Santos J et al. The intestinal microenvironment and Functional Gastrointestinal Disorders. Gastroenterol 2016; 150: 1305-1318.

5. Davis M, Gamier P. New options in Constipation management. Curr Oncol Rep 2015; 15: 17-55.

6. Miller LE, Ouwehand Ac. Probiotic supplementation decreases intestinal transit time: meta-analysis of randomized controlled trials. W J Gastroenterol 2013; 19: 4718-4725.

7. Dimidi E, Christodoulides S, Fragkos KC, Scott SM, Whelan K. The effect of probiotics on functional Constipation in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2014; 100: 1075-1084.

8. Frampton JE. Prucalopride. Drugs 2009; 69(17): 2463-2476.

9. Sloots CE, Poen AC, Kerstens R, Stevens M, et al. Effects of prucalopride on colonic transit, anorectal function and bowel habits in patients with chronic constipation. Aliment Pharmacol Ther. 2002;16(4):759-67.

10. Camilleri M, Kerstens R, Rykx A, Vandeplassche L. A placebo-controlled trial of prucalopride for severe chronic constipation.N Engl J Med. 2008 May 29;358(22):2344-54.

11. Tack J, van Outryve M, Beyens G, Kerstens R, Vandeplassche L. Prucalopride (Resolor) in the treatment of severe chronic constipation in patients dissatisfied with laxatives.Gut. 2009;58(3):357-65

12. Quigley EM, Vandeplassche L, Kerstens R, Ausma J. Clinical trial: the efficacy, impact on quality of life, and safety and tolerability of prucalopride in severe chronic constipation. A 12-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study.Aliment PharmacolTher. 2009;29(3):315-28.

13. Shin A, Camilleri M, Kolar G, Erwin P et al. Systematic review with meta-analysis: highly selective 5-HT4 agonists (prucalopride, velusetrag, or naronapride) un chronic Constipation. Aliment Pharmacol Ther 2014; 39: 239-253.

14. Busby RW, Bryant AP, Bartolini WP, Cordero EA et al. Linaclotide, through activation of guanylate cyclase C, acts locally in the gastrointestinal tract to elicit enhanced intestinal secretion and transit.Eur J Pharmacol. 2010 Dec 15;649(1-3):328-35

15. Rao, S. Lembo, AJ, Shiff, SJ, Lanvin BJ et al. A 12-Week, Randomized, controlled trial with a4-week randomized withdrawal period to evaluate the efficacy and safety of linaclotide in irritable Bowel Syndrome with Constipation. Am J Gastroenterol 2012; 107 (11): 1714-1724.

16. Chey WD, Lembo AJ, Lavins BJ, Shiff SJ, Kurtz CB, Currie MG, MacDougall JE, Jia XD, Shao JZ, Fitch DA, Ba Linaclotide for irritable bowel syndrome with constipation: a 26-week, randomized, double-blind, placebo-controlled trial to evaluate efficacy and safety.Am JGastroenterol. 2012 (11):1702-12.

17. Rey, E. Mearin F, Alcedo J, Ciriza C et al. Optimizing the use of linaclotide in patients with Constipation-predominant Irritable Bowel Syndrome: An expert Consensus report. Adv Ther 2017; 34(3): 587-598.

18. Johanson JF, Ueno, R- Lubiprostone, a locally acting chloride channel activator, in adultpatients with chronic constipation: a double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety. Aliment Pharmacol Ther 2007; 25: 1351–1361.

19. Lembo AJ, JOhason JF, Parkman HP, Rao SS et al. Long-term safety and effectiveness of lubiprostone, a chloride channel (ClC-2)activator, in patients with chronic idiopathic Constipation. Dig Dis Sci 2011; 56: 2639-2645.

20. Poulsen JL, Brock C, Olesen AE, Nilsson M, Drewes AM. Evolving paradigms in the treatment of opioid-induced bowell dysfunction. Ther Adv Gastroenterol 2015; 8 (6): 360-372

21. Poulsen JL,Nilsson M, Brock C, Sandberg TH, Krogh K, Drewes AM. The impact of opioid treatment on regional gastrointestinal transit. J Neurogastroenterol Motil 2016; 22(2); 282-291.

22. Hanson B, Siddique SM, Scarlett Y, Sultan S. American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the Medical Management of Opioid-Induced Constipation. Gastroenterology 2019; 156(1):229–253.e5

23. Brenner DM, Stern E, Cash BD. Opioid-related pain syndromes: a review of evidence-based therapies and justification for a change in nomenclature. Curr Gastroenterol Rep 2017; 19: 12

24. Nelson AD, Camilleri, M. Opioid-induced constipation: advances and clinical guidance. Ther Adv Chronic Dis2016, Vol. 7(2) 121–134.

25. Leppert W. The role of naldemedine in the treatment of patients with opioid-induced constipation. Palliat Med Pract 2019, 13: 113-122

26. Stern EK, Brenner DM. Spotlight on naldemedine in the treatment of opioid-induced constipation in adult patients with chronic noncancer pain: design, development, and place in therapy. J Pain Res 2018; 11: 195-199

27. Rao SSC, Benninga MA, Bharucha AE, Chiarioni G, Di Lorenzo C, Whitehead WE. ANMS- ESNM Position paper and Consensus Guidelines on Biofeedback therapy for anorectal disorders. Neurogastroenterol Motil 2015; 27: 594-609.

28. Rao SS, Pathcaratrakul T. Diagnosis and treatment of dyssynergic defecation. J Neurogastroenterol Motil 2016; 22: 423-435.

29. Rao SSC, Bharucha AE, Chiarioni C, Felt-Bersma R et al. Anorectal Disorders. Gastroenterology 2016;150:1430–1442

30. Woodward S, Norton C, Chiarelli P. Biofeedback for treatment of chronic idiopathic constipation in adults (review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2014; 3, Art.No.: CD008486

31. Murad-Regadas SM, Pinheiro Regadas FS, Rocha Bezerra CC et al. Use of Biofeedback combined with diet for treatment of obstructed defecation associated with paradoxical puborectalis contraction (Anismus): Predictive factors and short-term outcome. Dis Colon Rectum 2016; 59: 115-121.

32. Lacima G, Mínguez M. Biofeedback en "Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. 2014, Editorial Panamericana. Pp227-246.

33. Baker J, Eswaran S, Saad R, Menees S et al. Abdominal symptoms are common and benefit from Biofeedback therapy in patients with dyssynergic defecation. Clinical Traslational Gastroenterol 2015; 6: e105.

34. Wald A. Constipation. Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA 2016;315(2):185-191

35. Pilkington SA, Emmett C, Knowles CH, Mason J, Yiannakou Y; NIHR CapaCiTY working group; Pelvic floor Society. Surgery for Constipation: Systematic review and practice recommendations: Results V: Sacral Nerve Stimulation. Colorectal Dis 2017 Sep;19 Suppl 3:92-100.

36. Anselmo CB, do Amaral RD, Oliveira DE, da Cruz ML, et al. Left-colon antegrade enema (LACE): Long-term experience with the Macedo-Malone approach. Neurourol Urodyn 2017 Jan;36(1):111-115

37. Knowles CH, Grossi U, Chapman M, Mason J; NIHR CapaCiTY working group; Pelvic floor Society. Surgery for Constipation: Systematic review and practice recommendations: Results I: colonic resection. Colorectal Dis 2017 Sep;19 Suppl 3: 17-36

38. Serra J, Pohl D, Azpiroz F, Chiaroni G et al. European society of neurogastroenterology and motility guidelines on functional constipation in adults. Neurogastroenterol Motil. 2019 Nov 22:e13762. doi: 10.1111/nmo.13762.

CASO CLÍNICO

RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

DIAGNOSTIC YIELD OF CAPSULE ENDOSCOPY FOR CROHN DISEASE

A. Ortiz-Sánchez[1], A. Caballero-Mateos[1], B. Vidal-Vilchez[1], F. Berdugo-Hurtado[1], M. Valenzuela-de Damas[2]

[1]Hospital Universitario San Cecilio. Granada.
[2]Hospital Universitario Virgen de Macarena. Sevilla.

Resumen

La enfermedad de Crohn (EC) es un trastorno inflamatorio que puede comprometer la totalidad del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta la región perianal. El diagnóstico de la enfermedad tiende a realizarse mediante la clínica asociado a técnicas endoscópicas, parámetros bioquímicos (PCR, calprotectina), estudio anatomopatológico y pruebas de imagen. El uso de la cápsula endoscópica (CE) se está viendo incrementado para la evaluación de la sospecha o EC establecida de intestino delgado, con un rendimiento equivalente o superior a otros procedimientos diagnósticos históricamente empleados.

Palabras clave: enfermedad de Crohn, cápsula endoscópica, intestino delgado.

Abstract

Crohn's disease (CD) is an inflammatory disorder that can compromise the entire gastrointestinal tract, from the mouth to the perianal region. The diagnosis of the disease tends to be made through the clinic associated with endoscopic techniques, biochemical parameters (CRP, calprotectin), pathological study and imaging tests. The use of the endoscopic capsule is being increased for the evaluation of the suspicion or established CD of the small bowel, with a yield equivalent to or greater than other diagnostic procedures historically used.

Keywords: Crohn disease, capsule endoscopy, small bowel.

CORRESPONDENCIA
Alfredo Ortiz Sánchez
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada
a93ortizsan@gmail.com

Fecha de envío: 08/09/2019
Fecha de aceptación: 27/10/2019

Introducción

La EC se caracteriza por un proceso inflamatorio con afectación transmural y segmentaria de cualquier tramo del tracto gastrointestinal, cuya localización anatómica condiciona la gravedad, el tratamiento y el pronóstico. La cápsula endoscópica ha demostrado utilidad en el diagnóstico de la enfermedad[1], así como en la evaluación de la extensión macroscópica.

A continuación, se expone un caso clínico de un paciente con EC con afectación continua que se benefició de cápsula endoscópica como punto de partida para el estudio evitando la realización de técnicas radiológicas posteriores para la valoración de la actividad de la enfermedad.

Caso clínico

Presentamos un caso de un paciente de 44 años con antecedentes de psoriasis y fístula perianal crónica, que acudió para valoración médica por episodios repetidos de diarrea y dolor abdominal, refiriendo rectorragia en algunas ocasiones e importante deterioro del estado general con pérdida de peso en los últimos meses.

El paciente rechazó la realización de colonoscopia, técnica preferida para el acercamiento diagnóstico inicial de la EC por lo que se decidió un estudio ambulatorio mediante cápsula endoscópica Pillcam colon, también empleada en la valoración de cáncer colorrectal y en casos de colonoscopias incompletas. Dicha técnica observó microulceraciones dispersas gástricas **(Figura 1)** y microerosiones aisladas en íleon proximal **(Figura 2)**. En íleon terminal, en proximidad de la válvula ileocecal, úlceras superficiales y erosiones, que aumentan progresivamente de tamaño previo a válvula ileocecal, haciéndose lineales y profundas. La vertiente colónica es la más afectada, con gran edema, congestión y úlceras profundas **(Figura 3)**. Estas lesiones se extienden por todo el colon, alcanzando su máxima intensidad en sigma, donde el engrosamiento de la pared provoca una estenosis de la luz. En el recto, las úlceras alcanzan hasta el canal anal **(Figura 4)**, donde se identifica orificio fistuloso.

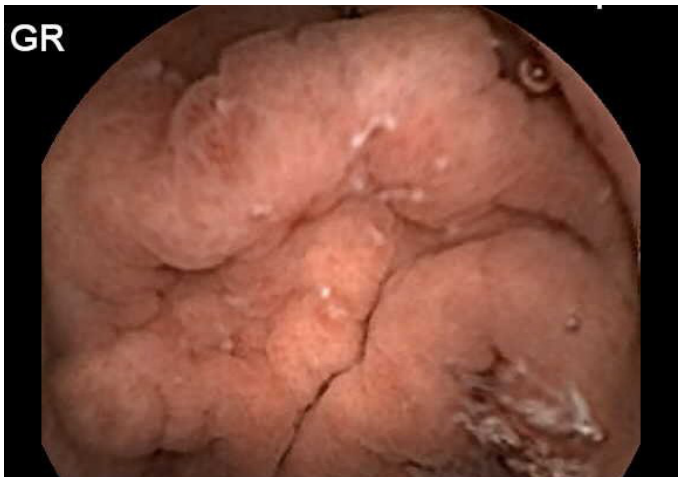

Figura 1
Microulceraciones en mucosa gástrica.

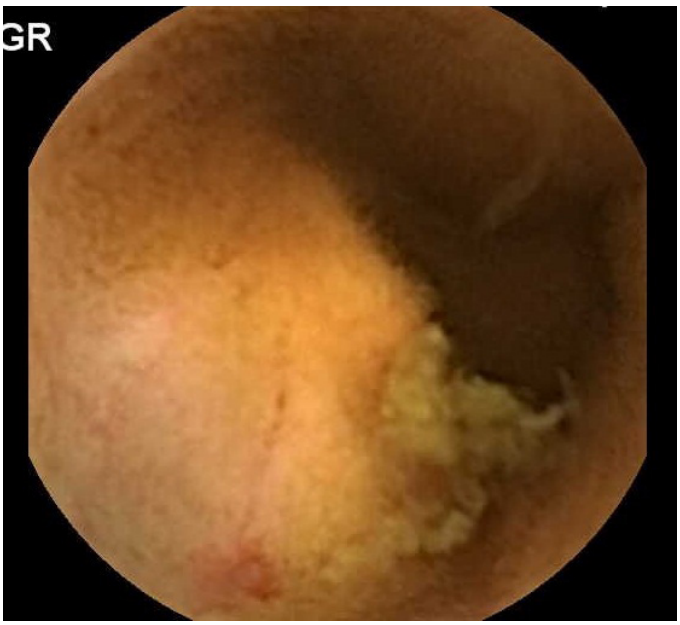

Figura 2
Íleon proximal con úlceras superficiales y erosivas.

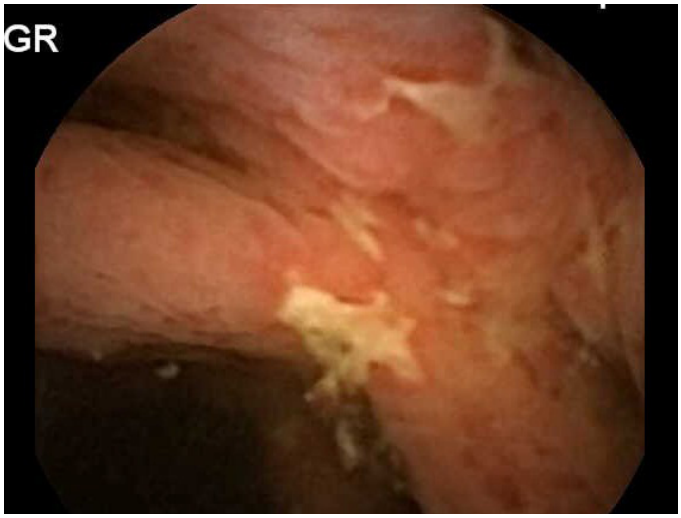

Figura 3
Úlceras segmentarias en colon.

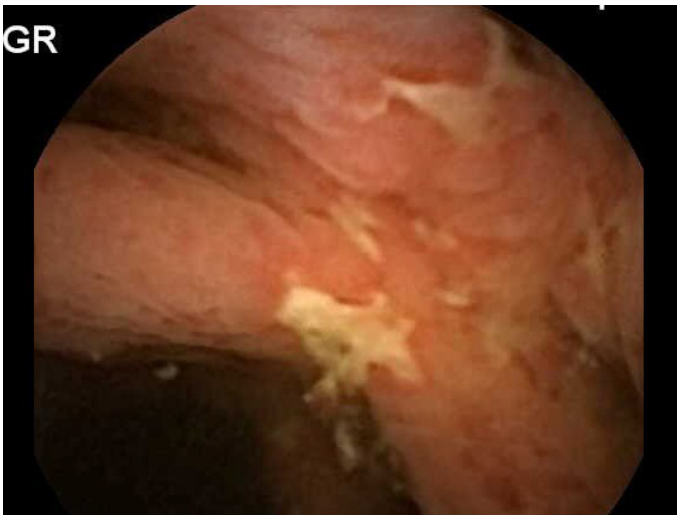

Figura 4
Úlcera en canal anal.

Posteriormente aceptó la realización de rectoscopia con toma de biopsias, que confirmaron el diagnóstico de enfermedad de Crohn. Se trató en un primer momento con prednisona oral y pauta descendente, consiguiendo buen control del brote agudo.

Se pautó tratamiento de mantenimiento con azatioprina 50 mg, dos comprimidos cada doce horas y mesalazina oral 2 g cada 24 horas, permaneciendo estable en las sucesivas revisiones anuales y con mejoría de la fístula perianal crónica.

A los nueve años presentó nuevos brotes con diarrea y sangrado en heces, tratado con esteroides sistémicos y entre los cuales se decidió la realización de colonoscopia en la que se observaron múltiples lesiones tipo afta y hemorragias intramucosa, úlceras superficiales y profundas, con alta friabilidad y sensibilidad

al roce del endoscopio, la cuales se extendían desde el margen anal hasta íleon, siendo más intensas en recto y colon izquierdo.

Tras las sucesivas pautas descendentes de esteroides sistémicos, desarrolló corticodependencia, por lo que se propuso para introducción de tratamiento biológico de mantenimiento con infliximab, consiguiendo importante mejoría clínica actualmente.

Discusión

La enfermedad de Crohn es una entidad heterogénea, que puede comprometer cualquier porción del tracto gastrointestinal, afectando cerca de un 80% de los casos al intestino delgado, principalmente al íleon terminal, y en hasta un 30% de las ocasiones de forma exclusiva.

En la práctica clínica, su diagnóstico comporta un desafío, combinando pruebas de imagen y técnicas endoscópicas en pacientes con historia clínica compatible, al no existir una técnica diagnóstica que por sí misma establezca el diagnóstico de certeza. A su vez, la valoración de la extensión macroscópica como la presencia de complicaciones es imprescindible para un correcto tratamiento de las mismas.

El acercamiento diagnóstico suele iniciarse mediante la realización de colonoscopia con ileoscopia (C+I), con la posibilidad de tomar biopsias para estudio anatomopatológico, pero con la limitación de la escasa valoración del intestino delgado. Es por ello por lo que el uso de la cápsula endoscópica (CE) en la EC se está viendo incrementado, ya que permite la visualización directa de la totalidad del intestino delgado, no accesible mediante técnicas endoscópicas convencionales[2].

La CE ha demostrado mayor rendimiento diagnóstico frente otras pruebas de imagen[3], como la C+I o la tomografía computarizada (TC) entre otras, y una significativa mayor sensibilidad en la detección de lesiones proximales y distales de intestino delgado (yeyuno e íleon) comparada con la enterografía por resonancia magnética (ERM). La ERM y enterografía por TC permiten la evaluación de la afectación transmural de las lesiones, así como la valoración de zonas estenóticas que suponen la principal limitación para el uso de la CE, demostrando sin embargo una baja sensibilidad en la valoración de las lesiones mucosas superficiales[4].

La CE se trata de una técnica no invasiva diseñada para proporcionar imágenes diagnósticas de alta resolución de la mucosa de intestino delgado, la cual, antes de su desarrollo en los últimos años, solo podía ser explorada con técnicas endoscópicas agresivas, como la enteroscopia intraoperatoria[3].

Una de sus principales complicaciones es la retención de la cápsula en áreas estenóticas, aumentándose el riesgo en pacientes con uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos, cirugía abdominal previa, lesión abdominal por radiación o EC extensa. La causa más frecuente de retención de la cápsula endoscópica es la EC estenosante[5], pudiendo presentarse hasta en un 13% de pacientes con EC conocida, y en un 1,8% de pacientes con sospecha de EC[6]. Es en estos casos cuando se ve limitado el rendimiento diagnóstico de la CE utilizándose en su lugar otras técnicas de enterografía como la tomografía computarizada o la resonancia magnética[7]. Con el objetivo de aumentar la utilidad de la CE en la EC, y reducir su principal complicación, se ha desarrollado un sistema para evaluar la permeabilidad del intestino delgado en pacientes con alto riesgo de estenosis, la cápsula PATENCY©. Se trata de una cápsula compuesta por bario y lactosa, biodegradable en un plazo entre 40 y 80 horas tras su ingesta, que posee una delgada envoltura de plástico con una etiqueta de identificación que puede ser detectada por radiografía simple de abdomen para valorar su localización. De esta manera, permite conocer la existencia de áreas de estenosis en aquellos casos en los que permanecen en intestino delgado tras 30 horas desde su ingesta. Este sistema se ha utilizado en otras patologías para evaluar áreas estenóticas cuando no han podido ser detectadas mediante otras pruebas diagnósticas. El desarrollo de la CE en los últimos años como parte del protocolo diagnóstico de la EC ha permitido beneficiar a una gran cantidad de pacientes de una valoración directa de la extensión macroscópica de la enfermedad. La posibilidad de poder evaluar en un único acto la totalidad de la mucosa intestinal, con alta precisión y bajo porcentaje de complicaciones, así como la falta de disponibilidad en algunos centros de técnicas para la valoración de la extensión de la enfermedad históricamente utilizadas, como la enterografía por resonancia magnética, ha posicionado a la CE como técnica habitual para el diagnóstico de la EC, empleándose como prueba complementaria a la colonoscopia, dada la posibilidad de realizar un estudio anatomopatológico de la lesiones accesibles.

Por último, existen algunos estudios que emplean la cápsula endoscópica para la monitorización de la curación mucosa de intestino delgado en la EC[8-10], mostrando que se trata de una técnica altamente precisa y segura para dicha evaluación. Esto abre la puerta a futuras líneas de investigación con el objetivo de estandarizar el uso de la CE para la monitorización de la remisión de la enfermedad.

Bibliografía

1. Enns R.A., Hookey L., Armstrong D., Bernstein C.N., Heitman S.J., Teshima C., et al. Clinical Practice Guidelines for the Use of Video Capsule Endoscopy. Gastroenterology 2017; 152: 497.

2. Flamant, M., Trang, C., Maillard, O., Sacher-Huvelin S., Le Rhun M., Galmiche J.P., et al. The prevalence and outcome of jejunal lesions visualized by small bowel capsule endoscopy in Crohn's disease. Inflamm Bowel Dis 2013; 19(7): 1390–1396.

3. Dionisio P.M., Gurudu S.R., Leighton J.A., Leontiadis G.I., Fleischer D.E., Hara A.K., et al. Capsule endoscopy has a significantly higher diagnostic yield in patients with suspected and established small-bowel Crohn's disease: a meta-analysis. Am J Gastroenterol 2010; 105:1240–1248

4. González Suárez B., Rodriguez S., Ricart E., Ordás I., Rimola J., Díaz-González A., et al. Comparison of Capsule Endoscopy and Magnetic Resonance Enterography for the Assessment of Small Bowel Lesions in Crohn's Disease. Inflamm Bowel Dis 2018; 24 (4): 775-780.

5. Liao Z., Gao R., Xu C. Indications and detection, completion, and retention rates of small-bowel capsule endoscopy: a systematic review. Gastrointest Endosc 2010; 71 (2): 280-6.

6. Cheifetz, A. S., Kornbluth, A. A., Legnani, P., Schmelkin I., Brown A., Lichtiger S., et al. The risk of retention of the capsule endoscope in patients with known or suspected Crohn's disease. Am J Gastroenterol 2006; 101(10):2218–22.

7. Oostenbrug L.E., van Dullemen H.M., te Meerman G.J., Jansen P.L., Kleibeuker J.H. Clinical outcome of Crohn's disease according to the Vienna classification: disease location is a useful predictor of disease course . Eur J Gastroenterol Hepatol 2006; 18: 255 – 61.

8. Kopylov, U., Yablecovitch, D., Lahat, A., Neuman S., Levhar N., Greener T., et al. Detection of Small Bowel Mucosal Healing and Deep Remission in Patients with Known Small Bowel Crohn's Disease Using Biomarkers, Capsule Endoscopy, and Imaging. Am J Gastroenterol 2015; 110(9):1316–1323.

9. Hall B.J., Holleran G.E., Smith S.M., Mahmud N., McNamara D.A. A prospective 12-week mucosal healing assessment of small bowel Crohn's disease as detected by capsule endoscopy. Eur J Gastroenterol Hepatol 2014; 26: 1253-9.

10. Hall B., Holleran G., Chin J.L., Smith S., Ryan B., Mahmud N., et al. A prospective 52 week mucosal healing assessment of small bowel Crohn's disease as detected by capsule endoscopy. J Crohns Colitis 2014; 8: 1601–9.

QUISTE HEPÁTICO GIGANTE COMPLICADO CON ICTERICIA OBSTRUCTIVA E INFECCIÓN

GIANT LIVER CYST COMPLICATED WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE AND INFECTION

M.M. Díaz-Alcázar, A. Martín-Lagos Maldonado, A García-Robles

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

Se presenta el caso de una mujer con ictericia obstructiva con hallazgo en pruebas de imagen de quiste hepático gigante. Por sospecha de sangrado se realiza punción, con salida de material purulento. Se trata de un caso infrecuente en que coexisten dos complicaciones de los quistes hepáticos: la ictericia obstructiva y la infección.

Palabras clave: quiste hepático, ictericia indolora, ictericia obstructiva.

Abstract

We present the case of a woman with obstructive jaundice. Imaging tests show a giant liver cyst. Puncture is performed due to suspected bleeding, obtaining purulent material. This is a rare case in which two complications of liver cysts coexist: obstructive jaundice and infection.

Keywords: liver cyst, painless jaundice, obstructive jaundice.

CORRESPONDENCIA
María del Mar Díaz Alcázar
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada
mmardiazalcazar@gmail.com

Fecha de envío: 26/10/2019
Fecha de aceptación: 17/11/2019

Introducción

Los quistes hepáticos simples son formaciones quísticas que no comunicadas con la vía biliar originadas durante el desarrollo embrionario[1]. Habitualmente son benignos y asintomáticos, aunque pueden complicarse.

Se presenta el caso de una mujer de 76 años con antecedente reciente de neumonía que presenta ictericia indolora de varios días de evolución con coluria y acolia. Analíticamente, bilirrubina total 6,76 mg/dl (directa 2,77 mg/dl), con elevación de transaminasas y enzimas de colestasis. Ecografía y tomografía computarizada abdominal **(Figuras 1-2)**, con hallazgo de varias lesiones quísticas, la mayor de 14 cm de diámetro, que provoca compresión y dilatación de la vía biliar. Contenido ecogénico, que en resonancia magnética parece en relación con sangrado o sobreinfección **(Figura 3)**. Se realiza punción percutánea guiada por tomografía computarizada y drenaje del quiste colocando catéter pigtail de 8,5 Fr. Durante el drenaje se obtiene material purulento en el que se aísla *Klebsiella pneumoniae* productora de BLEE. Se completa tratamiento con antibioterapia intravenosa. Buena evolución clínica, con mejoría analítica y ecografía abdominal posterior, sin datos de infección.

Los quistes hepáticos simples son benignos y más frecuentes en el lóbulo hepático derecho y en mujeres[1]. Su diagnóstico suele ser accidental[1]. Habitualmente son asintomáticos, aunque los de mayor tamaño pueden complicarse con hemorragia espontánea, infección, ruptura hacia peritoneo o vía biliar, torsión y compresión biliar[1,2]. En el caso presentado coexisten la ictericia obstructiva y la infección. Ambas son complicaciones raras[1,3]. *Klebsiella pneumoniae* es el

Figura 1
Corte coronal de tomografía computarizada abdominal en que se objetiva quiste hepático gigante.

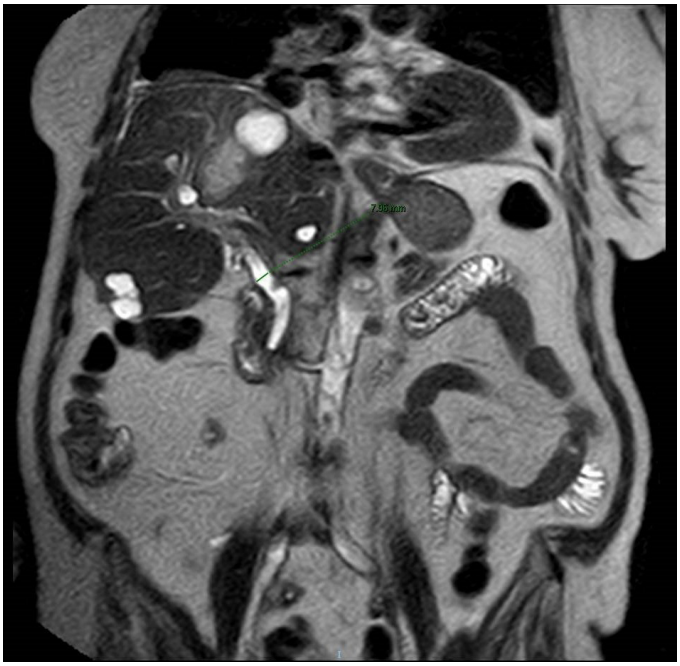

Figura 3
Corte coronal de resonancia magnética abdominal en que se objetiva quiste hepático con contenido en relación con sangrado o sobreinfección y dilatación de vía biliar.

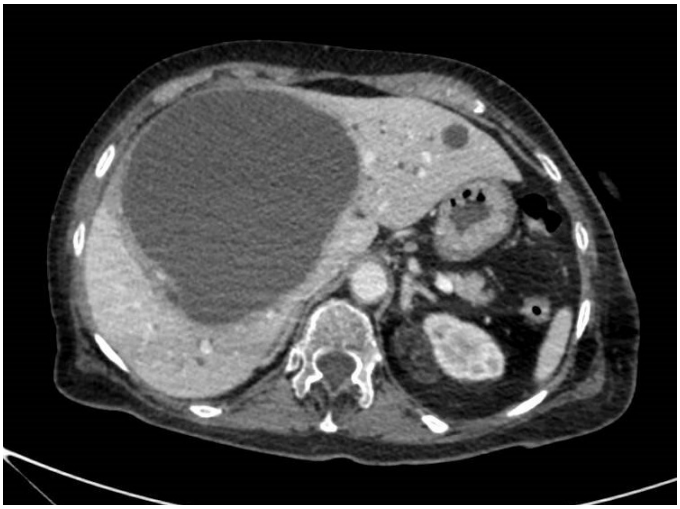

Figura 2
Corte transversal de tomografía computarizada abdominal en que se objetiva quiste hepático gigante.

microorganismo más frecuentemente aislado en los infectados[2]. El tratamiento de los quistes se plantea únicamente si están complicados o son sintomáticos[1]. La punción del contenido suele acompañarse de recidiva, por lo que tras el drenaje se inyectan agentes esclerosantes[1]. La cirugía se reserva para el fracaso del tratamiento conservador[1,3].

Bibliografía

1. Martos M, Cosme A, Garmendia G, Beguiristain A, Bujanda L, Iribarren A. Ictericia por quiste simple gigante del hígado. Rev Esp Enferm Dig 2011;103:103-104.

2. Swain SK, Balachandar TG, Sahu D, Ramamurthy A, Reddy PK. A rare SOL of the liver: diagnostic and management dilemma. J Clin Diagn Res 2015;9:3-4.

3. Miyamoto M, Oka M, Izumiya T, Nagaoka T, Ishihara Y, Ueda K, Enomoto S, et al. Nonparasitic solitary giant hepatic cyst causing obstructive jaundice was successfully treated with monoethanolamine oleate. Intern Med 2006;45:621-625.

RECTORRAGIA EN PACIENTE CON PANCREATITIS AUTOINMUNE

RECTORRHAGIA IN A PATIENT WITH AUTOIMMUNE PANCREATITIS

J. Gómez-Sánchez, E. Daban-Collado, M.D. Hernández-García, B. Mirón-Pozo

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

La afectación del colon en la pancreatitis aguda constituye una complicación grave que asocia una mortalidad elevada. Su diagnóstico es difícil debido a la inespecificidad de sus síntomas y al encontrarse enmascarada por las características sistémicas de una enfermedad crítica. La rectorragia secundaria a una pancreatitis, está relacionada con la inflamación y las enzimas líticas que erosionan e isquemian la pared colónica, por lo que se trata de un cuadro que se debe detectar lo más precoz posible, debido a la situación crítica en que puede desembocar. Se presenta el caso e imagen clínica de un paciente diagnosticado de pancreatitis autoinmune por elevación de niveles IgG4 como único factor que presentó episodios de rectorragia intermitente, hasta su inestabilidad hemodinámica, requiriéndose cirugía, donde se detectó una perforación colónica secundaria a la pancreatitis como responsable de la rectorragia. El objetivo es mostrar la correlación de la imagen radiológica con la imagen intraoperatoria, reafirmando la necesidad de un umbral de sospecha diagnóstica bajo ante la presencia de complicaciones colónicas en un paciente con pancreatitis.

Palabras clave: pancreatitis IgG4, rectorragia, perforación.

CORRESPONDENCIA
Javier Gómez Sánchez
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada
javiergomezsanchez.jg@gmail.com

Fecha de envío: 17/10/2019
Fecha de aceptación: 29/10/2019

Abstract

The involvement of the colon in acute pancreatitis is a serious complication that associates a high mortality. Its diagnosis is difficult due to its nonspecific symptoms and to be masked by the systemic characteristics of a critical illness. Rectorrhagia secondary to pancreatitis is related to inflammation and lytic enzymes that erode and ischemize the colonic wall. It is a problem that must be detected as early as possible, due to the critical situation in which it can lead to. We present the case and clinical image of a patient diagnosed with autoimmune pancreatitis due to elevated IgG4 levels as the only factor that presented episodes of intermittent rectorrhagia, until hemodynamic instability, requiring surgery, where a colonic perforation secondary to pancreatitis was detected as responsible for the rectorrhagia The objective is to show the correlation of the radiological image with the intraoperative image, reaffirming the need for a low threshold of suspected diagnosis in the presence of colonic complications in a patient with pancreatitis.

Keywords: IgG4 pancreatitis, rectorrhagia, perforation.

Introducción

Las rectorragias constituyen una complicación infrecuente de las pancreatitis, si bien la afectación colónica puede presentarse como fístulas secundarias a colecciones o perforaciones[1]. Una rectorragia secundaria a una perforación en el contexto de una pancreatitis, se relaciona con la inflamación y enzimas líticas que erosionan e isquemian la pared colónica, derivando en una situación crítica para el paciente[1,2].

Caso Clínico

Se presenta un varón de 71 años diagnosticado de pancreatitis autoinmune por elevación de niveles IgG4 como único factor etiológico y con antecedentes de ingresos por pancreatitis complicadas con colecciones intraabdominales e ictericia, precisando anteriormente gastroyeyunostomía en Y de Roux por estenosis inflamatoria del duodeno, y portador de un drenaje biliar externo-interno colocado mediante CTPH en otro centro.

El paciente ingresó nuevamente por pancreatitis aguda complicada con colecciones intraabdominales. Presentó episodios de rectorragia intermitente, que requirieron de transfusión, pero ante la persistencia e incremento de las mismas, se realizó una colonoscopia que visualizó gran cantidad de contenido hemático y coágulos en colon izquierdo y transverso, sin hallar foco de sangrado activo. Se complementó mediante angioTAC revelándose un aumento de tamaño significativo de una colección gastrohepática con extensión a parietocólico izquierdo, de 15,5x11x14,6 cm, así como niveles hidroaéreos que sugerían su infección, sin localizar sangrado activo **(Figura 1)**.

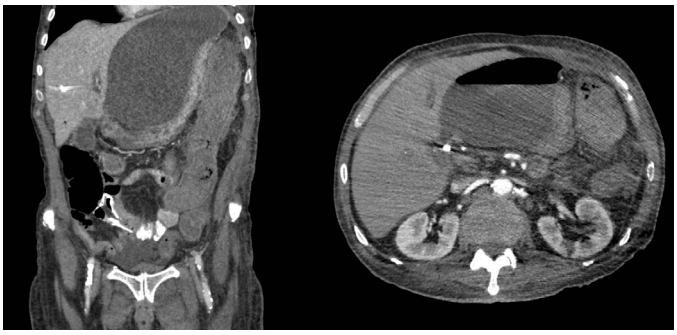

Figura 1

Imagen de angioTAC posterior a la colonoscopia que muestra un aumento de tamaño significativo de la colección gastrohepática con extensión a parietocólico izquierdo, de 15,5x11x14,6 cm, así como niveles hidroaéreos que sugieren su infección, sin localizar sangrado activo que justificase la rectorragia.

Ante la inestabilidad y empeoramiento clínico y analítico del paciente se decidió laparotomía media, realizándose drenaje de una gran colección purulenta comunicada con colon transverso causada por una perforación de moderado tamaño **(Figura 2)** con salida de material hemático a este nivel. Se efectuó la resección del colon izquierdo que se encontraba isquémico, realizándose colostomía y fístula mucosa.

En los días posteriores, el paciente nueva intervención quirúrgica, ante una nueva perforación a nivel gástrico, y hemoperitoneo asociado, con una evolución desfavorable que desembocó en su fallecimiento.

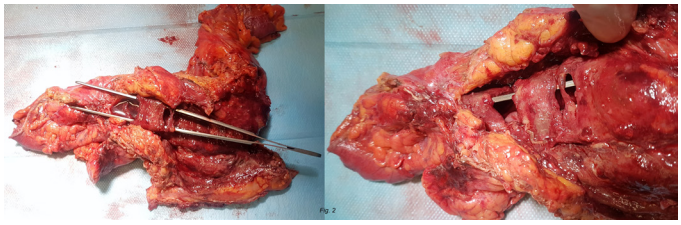

Figura 2

Pieza quirúrgica de hemicolectomía realizada, dónde se puede apreciar perforación transmural que era responsable de la rectorragia que presentaba el paciente.

Discusión

Las perforaciones colónicas suponen una complicación infrecuente pero grave de la pancreatitis aguda, con mayor incidencia en las necrotizantes[1,2]. La contigüidad anatómica del colon al páncreas facilita la propagación directa de las enzimas líticas y la inflamación pudiendo verse afectado en cualquier segmento, siendo más frecuente la afectación a nivel del ángulo esplénico, ya que su irrigación a este nivel hace que esta área sea más susceptible a las lesiones isquémicas[3]. En nuestro paciente, es en dicha zona donde se encontraba la perforación y foco de sangrado. También pueden existir perforaciones a nivel gástrico, duodenal, múltiples, etc.[4]. La complicación colónica por pancreatitis, es de difícil diagnóstico, ya que sus síntomas son inespecíficos, como el íleo paralítico, el deterioro progresivo o la rectorragia, al igual que en nuestro caso, o bien al estar enmascarados por la respuesta sistémica ante la pancreatitis.

La radiología convencional, el examen clínico y los parámetros analíticos, suelen ser insuficientes para diagnosticar esta complicación, donde suele ser necesario realizar una colonoscopia y una tomografía abdominal previa sospecha diagnóstica, pudiendo detectarse el foco de sangrado, o incluso si existiera, la perforación colónica. En ocasiones, estas pruebas nos informan del incremento de colecciones intraabdominales o de pseudoquistes en íntimo contacto con el colon[5].

Si bien el tratamiento inicial de una pancreatitis es conservador, la mala evolución, la presencia de necrosis y colecciones pancreáticas, la perforación intestinal, y la inestabilidad del paciente pueden derivar en una intervención quirúrgica urgente, en la que al detectarse la afectación del colon (necrosis, sangrado, perforación) se asocia con una alta mortalidad de hasta el 50%[1,6]. Es por ello que ante episodios de rectorragia recurrente debemos sospechar que la enfermedad no se limita únicamente al páncreas, sino que existe una afectación intraabdominal mayor, con la gravedad que esto implica.

Bibliografía

1. Nagpal AP, Soni H, Haribhakti S. Severe colonic complications requiring subtotal colectomy in acute necrotizing pancreatitis. A retrospective study of 8 patients. Indian J Surg 2015;77(1):3-6. DOI: 10.1007/s12262-012-0717-z.

2. Van Minnen LP, Besselink MGH, Bosscha K, Van Leeuwen MS, Schipper MEI, Gooszen HG. Colonic involvement in acute pancreatitis: a retrospective study of 16 patients. Dig Surg 2004 21:33–40.

3. Yang WG, Wang SS, Lee FY, Chao Y, Chen CC, Chang FY, et al. Severe colonic complications in acute pancreatitis. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 1998; 61 :59-64

4. Calleja Subirán M. C., Urien Blázquez L. M. Perforación colónica, una rara complicación de pancreatitis aguda necrotizante. An. Med. Interna 2006; 23(5): 235-237. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992006000500008&lng=es

5. Díaz Alcázar MM, García Márquez J, García Robles A, Zuñiga de Mora Figueroa B. Perforación de colon por fistulización de pseudoquiste pancreático. Rev Esp Enferm Dig 2019;111(2):157-158. DOI: 10.17235/reed.2018.5884/2018

6. Ravindra KV, Sikora SS, Kumar A, Kapoor VK, Saxena R, Kaushik SP. Colonic necrosis is an adverse prognostic factor in pancreatic necrosis. Br J Surg 1995, 82:109–110

MELANOMA RECTAL: ESTIRPE HISTOLÓGICA INFRECUENTE EN LOCALIZACIÓN INUSUAL.

RECTAL MELANOMA: A RARE TUMOUR IN UNUSUAL LOCATION

M.M. Díaz-Alcázar, A. Martín-Lagos Maldonado, J.L. López-Hidalgo, B. Mirón-Pozo

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

El melanoma rectal primario es un tumor extremadamente infrecuente y agresivo. Se presenta el caso de una mujer de 77 años con antecedentes de hemicolectomía derecha por adenocarcinoma colorrectal. En colonoscopia de seguimiento se encuentra melanoma rectal. Se realiza resección abdominoperineal, observando diseminación peritoneal. A pesar de inmunoterapia se produce progresión tumoral.

El melanoma anorrectal representa únicamente el 0,5-4% de los tumores malignos anorrectales. Típicamente se desarrolla en mujeres en la quinta o sexta década de su vida. La clínica suele ser inespecífica. Suele estar poco visible y habitualmente no presenta síntomas precoces, por lo que el diagnóstico es frecuentemente tardío. No hay consenso con respecto al tratamiento. Se necesitan más estudios para mejorar la supervivencia de estos tumores.

Palabras clave: melanoma, melanoma anorrectal.

CORRESPONDENCIA
María del Mar Díaz Alcázar
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada
mmardiazalcazar@gmail.com

Fecha de envío: 10/12/2019
Fecha de aceptación: 03/01/2019

Abstract

Primary rectal melanoma is an extremely rare and aggressive disease. We present a case of a female of 77 years-old with previous right hemicolectomy due to colorectal carcinoma. In colonoscopy surveillance, a rectal melanoma is found. The patient underwent an abdominoperineal resection, finding peritoneal dissemination. Tumour progression occurs in spite of immunotherapy.

Anorectal melanoma represents only 0.5-4% of all anorectal malignancies. It typically presents in women in the fifth or sixth decade of life. Symptoms are usually nonspecific. Due to the hidden location and lack of early symptoms, the diagnosis of anorectal melanoma is often delayed. There is no consensus regarding treatment. Further studies are needed to improve the survival of anorectal melanomas.

Keywords: melanoma, anorectal melanoma.

Introducción

El melanoma es más frecuente en la piel, aunque se ha descrito en la mayoría de los órganos. La afectación gastrointestinal por melanoma no es habitual, y habitualmente se debe a metástasis. El melanoma rectal primario es un tumor extremadamente infrecuente y agresivo.

Caso clínico

Mujer de 77 años con antecedente de hemicolectomía derecha por adenocarcinoma colorrectal (T2N0M0). En colonoscopia de seguimiento se encuentra pólipo ulcerado en recto que afecta a casi la mitad de la circunferencia de la pared rectal. Se toman biopsias, compatible con melanoma maligno **(Figura 1)**. El estudio de extensión muestra adenopatías en mesorrecto y mesosigma, probablemente malignas, T2N2M0. Se decide realizar resección abdominoperineal. Durante la cirugía se observa satelitosis, con sospecha de diseminación peritoneal **(Figura 2)**. A pesar de inmunoterapia se produce progresión tumoral y la paciente fallece.

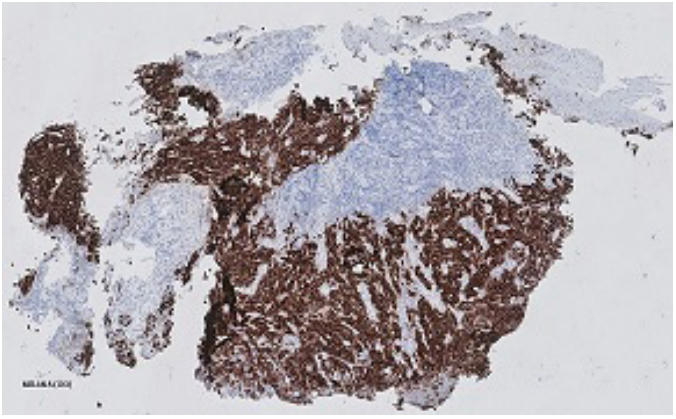

Figura 1

Corte histológico de la biopsia de colonoscopia a 5 aumentos en que se ha realizado técnica inmunohistoquímica con Melan-A, diagnóstico de melanoma.

Discusión

El melanoma anorrectal es un tumor maligno raro, caracterizado por comportamiento agresivo y pronóstico pobre [1,2]. Representa únicamente el 0,5-4% de los tumores malignos anorrectales y menos del 1% de todos los melanomas[1-3]. El melanoma anorrectal es la localización más frecuente cuando hay afectación gastrointestinal[4].

Típicamente se desarrolla en mujeres en la quinta o sexta década de su vida[2,3], aunque según otros autores[1] hay un pico de incidencia en la octava década. El melanoma maligno tiene una asociación fuerte con la raza caucásica[2]. El melanoma cutáneo es veinte veces más frecuente en caucásicos que afroamericanos, aunque no hay esta evidencia para melanomas anorrectales[2].

En el recto, los melanocitos se ubican normalmente en la transición anal y el epitelio escamoso[2,4]. La mayoría de los melanomas anorrectales surgen de la línea dentada, y el 65% se localizan en el canal anal o el margen anal[2]. La síntesis de melanina es la principal función de los melanocitos, pero en áreas mucosas, su papel se relaciona fundamentalmente con la actividad antioxidante y la respuesta inmune local[1]. Como consecuencia, la transformación maligna de los melanocitos de la mucosa puede estar relacionada con el estrés oxidativo o la inmunosupresión[1]. Sin embargo, otras teorías indican que el melanoma gastrointestinal deriva de las células neuroblásticas de Schwann o del sistema APUD (amine-precursor uptake and decarboxylation), también llamado sistema neuroendocrino difuso[1]. Las bases genéticas del melanoma mucoso aún no están claras debido a su escasa prevalencia[1].

Figura 2

Pieza quirúrgica tras amputación abdominoperineal en la que se objetiva satelitosis.

La clínica suele ser inespecífica[2]. Los síntomas más frecuentes son sangrado rectal o dolor anal, aunque el melanoma anorrectal también puede manifestarse como malestar anorrectal, masa anorrectal, cambio en el hábito intestinal, prurito, tenesmo o prolapso hemorroidal[2,3]. Suele estar poco visible y habitualmente no presenta síntomas precoces, por lo que el diagnóstico es frecuentemente tardío[1]. La colonoscopia es fundamental en el diagnóstico, y además, permite la toma de biopsias de lesiones sospechosas[2,3]. El melanoma anorrectal es habitualmente un tumor ulcerado, plano o polipoide[4]. La ecoendoscopia endorrectal puede considerarse para evaluar la invasión de la pared y la extensión local[2].

Puede ser difícil diferenciar entre tumor primario y enfermedad metastásica[1]. Por otra parte, hasta el 80% de las lesiones no presentan pigmentación aparente y hasta el 20-30% son amelanóticas en el análisis histológico[2,3]. En ausencia de melanina el estudio inmunohistoquímico se puede realizar con HMB-45, S-100, Melan-A and Vimentin, entre otros[1].

El pronóstico del melanoma anorrectal es muy malo. Los melanomas mucosos tienen incluso peor pronóstico que los cutáneos[3]. El melanoma anorrectal maligno se extiende en la submucosa con diseminación linfática rápida, por lo que la resección completa es frecuentemente imposible en el momento del diagnóstico[2,3]. Los lugares donde se suele extender son ganglios linfáticos inguinales, mesentéricos, hipogástricos y paraaórticos, el hígado, los pulmones, la piel o el cerebro[2]. La incidencia de extensión linfática regional en el momento del diagnóstico, como en la paciente presentada, es del 60%[2]. Las metástasis a distancia al diagnóstico se encuentran en el 26-38% de los pacientes[2]. La supervivencia media es de solo 24 meses[2]. Actualmente no hay ninguna clasificación disponible con valor pronóstico para los melanomas que afectan al tracto gastrointestinal[1].

El tratamiento del melanoma anorrectal es controvertido y con escaso éxito[2-4]. La cirugía continúa siendo el tratamiento más efectivo[2,3], aunque no hay consenso sobre el tratamiento sistémico [2]. La quimioterapia, la radioterapia y la inmunoterapia tienen un papel limitado[2,4]. La rareza de este tumor y el escaso número de pacientes que se diagnostican en fases precoces impide que se desarrollen estudios que valoren el tratamiento óptimo del melanoma anorrectal[2]. Se recomienda la resección local cuando sea posible, ya que la cirugía radical no mejora el pronóstico[3,4]. La realización de linfadenectomía inguinal debe individualizarse[4]. La presencia de enfermedad sistémica contraindica un manejo agresivo[3].

En conclusión, el melanoma anorrectal es un tumor muy infrecuente y agresivo. El diagnóstico suele ser tardío por su escasa visibilidad y la ausencia de síntomas precoces o típicos. No hay consenso con respecto al tratamiento. Se necesitan más estudios para mejorar la supervivencia de estos tumores.

Bibliografía

1. Paolino G, Didona D, Macrì G, Calvieri S, Mercuri SR. Anorectal melanoma. In: Scott JF, Gerstenblith MR, eds. Noncutaneous Melanoma. Brisbane: Codon Publications, 2018:83-92.

2. Kohli S, Narang S, Singhal A, Kumar V, Kaur O, Chandoke R. Malignant melanoma of the rectum. J Clin Imaging Sci 2014, doi:10.4103/2156-7514.126031.

3. Martínez-Hernández-Magro P, Villanueva-Sáenz E, Chávez-Colunga LB. Melanoma maligno anal. Reporte de casos y revisión de la literatura. Rev Gastroenterol Mex 2009;74(1):39-44.

4. Reina A, Errasti J, Espín E. Melanoma anorrectal. Revisión de conjunto. Cir Esp 2014;92(8):510-516.

CARTA AL DIRECTOR

HEMATOMA INTRAMURAL ESOFÁGICO

INTRAMURAL ESOPHAGEAL HEMATOMA

V. Carballo-Rubio, C. Sendra, J.M. Sousa-Martín

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

Palabras clave: hematoma intramural esofágico, terapia antiagregante, gastroscopia.

Abstract

Keywords: intramural esophageal hematoma, antiplatelet therapy, gastroscopy.

Introducción

El hematoma intramural esofágico (HIE) es una hemorragia de la capa submucosa esofágica. Se ha relacionado con la edad avanzada y la terapia antiagregante. El diagnóstico suele realizarse mediante gastroscopia y no tiene tratamiento específico, presentando un curso clínico benigno con tendencia a la resolución espontánea. Presentamos un caso de HIE en una paciente de edad avanzada en el contexto de tratamiento con ácido acetil salicílico (AAS) que se manifestó con dolor retroesternal y disfagia, con resolución espontánea tras tratamiento conservador con dieta absoluta e inhibidores de la bomba de protones (IBP).

CORRESPONDENCIA
Virginia Carballo Rubio
Hospital Universitario Virgen del Rocío
41013 Sevilla
vircarrub@gmail.com

Fecha de envío: 23/10/2019
Fecha de aceptación: 24/10/2019

Caso clínico

Presentamos el caso clínico de una mujer de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial, accidente vascular cerebral en prevención secundaria con ácido acetil salicílico y colitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina. Acude por comenzar tras la deglución con dolor retroesternal intenso irradiado a escápula y disfagia, sin realizar esfuerzo nauseoso ni Valsalva. Se realizó gastroscopia con hallazgo de hematoma intramural esofágico (HIE) de tercio superior y medio esofágico **(Figura 1)**. Dado el tamaño del hematoma se solicitó TAC de tórax que descartó complicaciones y analítica sin que asociase anemización. Se decidió tratamiento con dieta absoluta, sueroterapia, inhibidores de la bomba de protones (IBP) y analgesia con lo que la paciente quedó asintomática. A los siete días se reinició la dieta oral. Una gastroscopia realizada a los doce días mostró un esófago normal a excepción de una cicatriz lineal **(Figura 2)** y fue dada de alta.

Discusión

El HIE es una entidad poco frecuente. Consiste en una hemorragia de la capa submucosa del esófago que produce la disección de ésta respecto a la muscular y se origina clásicamente en la cara posterior del esófago distal.

Puede producirse de forma espontánea pero en más del 60% de los casos asocia un factor predisponente, siendo el más común la instrumentalización esofágica seguida de los trastornos de la coagulación (incluyendo medicación antiagregante y anticoagulante), la impactación alimentaria y la edad. Su formación se atribuye a cambios bruscos de la presión intraesofágica[1-3].

Los síntomas más comunes son el dolor retroesternal, la disfagia y la hematemesis, aunque sólo en el 35% de los casos aparece esta tríada[1].

El diagnóstico se realiza mediante gastroscopia objetivándose una masa submucosa de color violáceo cubierta por mucosa normal. La endoscopia debe realizarse con precaución por el riesgo de perforación[4,5].

En la mayoría de los casos el sangrado es autolimitado. Por este motivo, el manejo suele ser conservador, requiriendo únicamente medidas de soporte y dieta absoluta. No existen evidencias que justifiquen el uso de IBP[1].

La evolución natural es la resolución espontánea. Por este motivo y el riesgo de ruptura del hematoma contenido, el seguimiento mediante gastroscopias no está indicado[1,4].

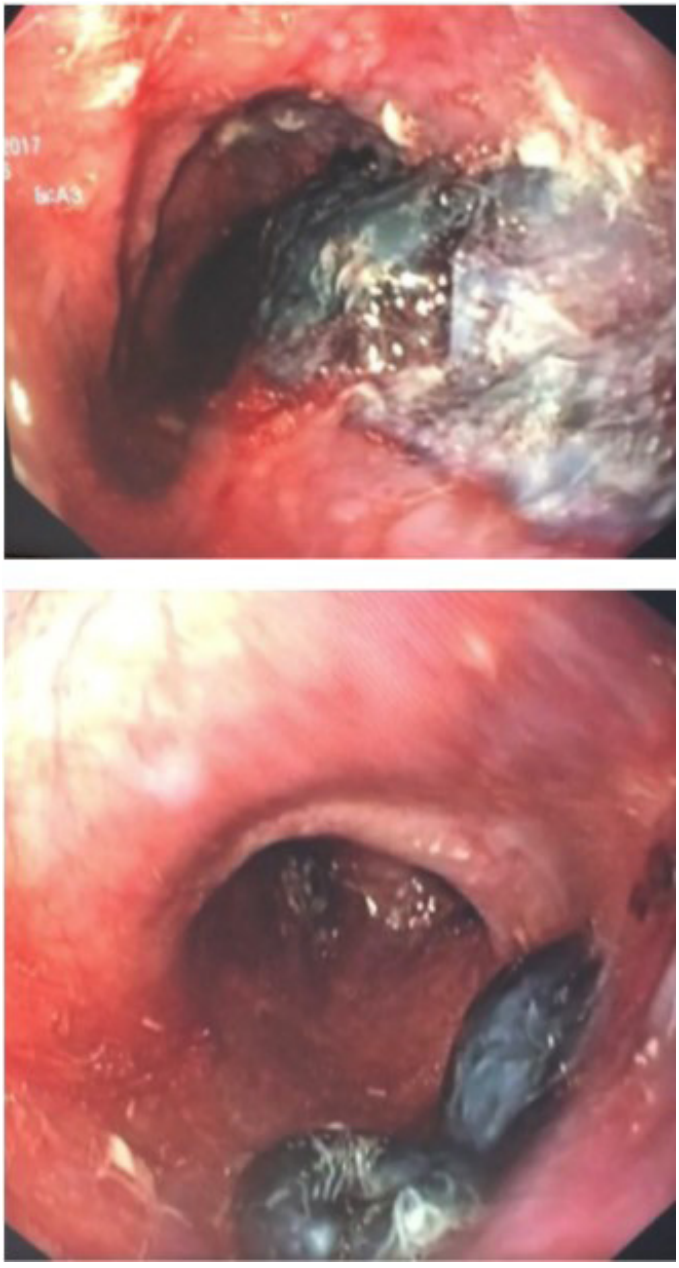

Figura 1
Hematoma Intramural Esofágico.

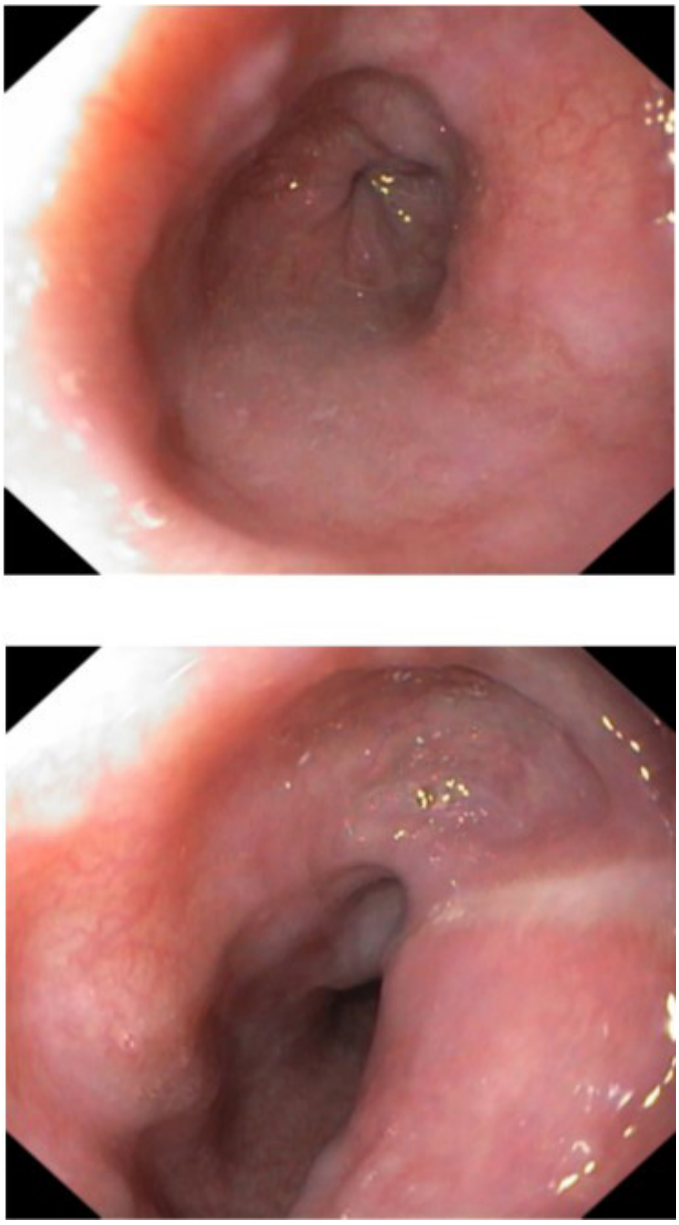

Figura 2
Esófago normal con cicatriz lineal.

Así, el HIE debe incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor retroesternal agudo junto al infarto de miocardio y la disección aórtica, radicando su importancia diagnóstica en evitar actuaciones innecesarias que puedan producir iatrogenia en el paciente.

Bibliografía

1. Yamashita K, Okuda H, Fukushima H, Arimura Y, Endo T, Imai K. A case of intramural esophageal hematoma: complication of anticoagulation with heparin. Gastrointest Endosc. 2000;52:559- 61.

2. Iñarrairaegui Bastarrica, Jiménez Pérez FJ, Zozaya Urmeneta JM, Vila Costas JJ, Arín Letamendía A, Cástan Martínez B. Hematoma esofágico gigante: posible relación con dosis pequeñas de aspirina. Gastroenterol Hepatol. 2004;27:460-3.

3. Baudeta JS, Alarcón O, Otero S, Moreno M, Sánchez del Río MA, Chahim J et al. Hematoma disecante de esófago: una rara complicación de la hemodiálisis. Gastroenterol Hepatol. 2006;29(2). 63-111.

4. Baudet JS, Alarcón O, Sánchez del Río A. Hematoma disecante de esófago. Evolución clínica y endoscópica. Med Clin (Barc). 2004;123:39.

5. Enns R, Brown JA, Halparin L. Intramural esophageal hematoma: a diagnostic dilemma. Gastrointest Endosc. 2000;51:757-9.