

# EXTREMADURA MÉDICA

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LAS SOCIEDADES MÉDICAS DE EXTREMADURA



DIPUTACIÓN DE BADAJOZ





# EXTREMADURA MÉDICA

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LAS SOCIEDADES MÉDICAS DE EXTREMADURA

## CONSEJO DE DIRECCIÓN

Fuentes Otero, Fernando *Presidente*  
Millán González, Javier *Vicepresidente*

## CONSEJO EDITORIAL

Arjona Mateos, Carlos  
Bajo Gómez, Roberto  
Bas Santacruz, Andrés  
Becerra Becerra, Jose Alberto  
Bureo Dacal, Pedro  
Caro Fernández, Andrés  
García de Vinuesa, Germán  
Granado Flores, Manuel  
González Carpio, Román  
Hidalgo Fernández, Pedro  
del Monte González, Tomás  
Montero Plazo, Jesús  
Ortiz Cansado, Avelino  
Parrilla Ramírez, Jose Luis  
Pérez Miranda, Manuel  
Pérez de la Vacas, Juan  
Rayo Madrid, Juan Ignacio  
Santos Velasco, Jesús  
Tellez de Peralta, Francisco  
Urra García, Fernando  
Vergeles Blanca, Jose María

## COMITÉ DE REDACCIÓN

Bureo Dacal, Juan Carlos  
Castrejón, Lorenzo  
Fernández Bermejo, Miguel  
Garrido Romero, Juan José  
Sánchez Correa, Miguel A.

## COMITÉ CIENTÍFICO

Barquero Murillo, Francisco  
Buitrago Ramírez, Francisco  
Calatayud Rodríguez, Jose Luis  
Calvo Chacón, Francisco José  
Campillo, Jose Enrique  
Cardenal Murillo, Javier  
Carramiñana Barrera, Francisco  
Casado Naranjo, Ignacio  
Castillo Gómez, José  
Cordero Montero, Pilar  
Durán Herrera, Carmen  
Fernández Gómez, Victoria  
García de Andoain, Jose María  
González Páramo Martínez, María  
Hernández Antequera, Eugenio  
Iguar Fraile, Dimas  
López Mínguez, Jose Ramón  
Márquez Pérez, Francisca Lourdes  
Marcos Gómez, Gonzalo  
Monterrey Mayoral, Jesús  
Montes Ramírez, Jose María  
Moya Toledo, Rosa  
Muriel Sardiña, Eduardo  
Navas Acosta, Adolfo  
Pacheco Salguero, Diego  
Padilla, Carmen  
Pérez de Colosía, Victor  
Ramos Salado, Juan Lucio  
Rincón Rodera, Paloma  
Roberto Domínguez, Daniel  
Saenz Aranzubia, Pedro  
Sánchez de Cos Escuin, Julio  
Sánchez Montero, Fausto  
Sánchez-Satrústegui Fernández, José Félix  
Sanz Marca, Antonio  
Torres, María Dolores

## SEDE

Ilmo. Colegio Oficial de Médicos  
Avd. de Colón, 21  
06005 BADAJOZ

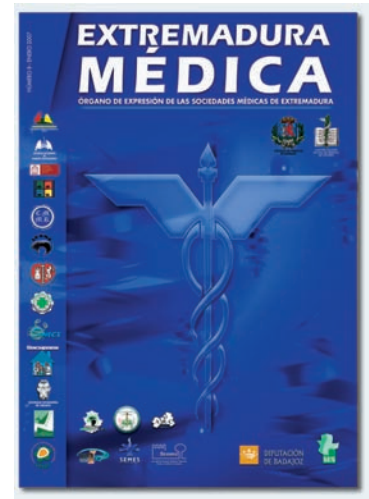
## Diseño y maquetación:

Punto & Aparte  
puntoyaparte@pyaparte.net

## Imprime:

I.G. Aprosuba-3  
Badajoz

Depósito Legal BA.357-87  
ISSN: 1130 – 4642



n ú m e r o 8

## s u m a r i o

### **EDITORIAL**

4 - Cáncer colorrectal: ¿Es posible implantar programas de cribado poblacional?

### **REVISIONES**

6 - Foramen oval permeable

10 - Enfermedad por reflujo gastroesofágico

### **CASOS CLÍNICOS**

18 - Hernia de Morgagni. Tratamiento por vía laparoscópica

21 - Otitis media aguda por *Alcaligenes faecalis*

24 - Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*

### **MEDICINA EN IMÁGENES**

27 - Del diagnóstico al tratamiento en radiología angioplastia renal

32 - Elevación del segmento ST en un paciente joven con dolor torácico

## CÁNCER COLORECTAL: ¿ES POSIBLE IMPLANTAR PROGRAMAS DE CRIBADO POBLACIONAL?

**M. Fernández Bermejo**

**Unidad de Aparato Digestivo • Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres**

El carcinoma colorrectal (CCR) es la tercera neoplasia más frecuente en la población occidental -por detrás de la neoplasia de mama en la mujer y la de pulmón en el hombre- con una mortalidad estimada de 400.000 casos por año. La enfermedad es más frecuente en países occidentales particularmente en Estados Unidos, Australia y en países de la Europa Occidental. En España, la incidencia se sitúa entre 20-30 casos/100.000 habitantes. La mortalidad atribuida a este tumor se está incrementando con un 2,6% anual sin modificaciones desde 1975 en hombre, y un 0,8% anual en mujeres.

El riesgo de padecer CCR aumenta discretamente a los 40 años y presenta un incremento marcado hacia los 50 años. A esta edad, el riesgo es 18-20 veces superior que a los 30 años, a pesar de tratarse de individuos asintomáticos y no presentar antecedentes familiares ni personales de interés

La evidencia científica disponible indica que factores relacionados con los estilos de vida y el desarrollo económico aumentan la incidencia del CCR: obesidad, hiperinsulinismo, sedentarismo. Aunque la información disponible no es suficiente para dar unas recomendaciones claras, si nos orienta hacia las principales intervenciones de prevención primaria: promover el ejercicio físico, prevenir el sobrepeso y la obesidad, reducir el consumo de carne roja y de carne procesada, así como carne muy cocinada o hecha directamente al fuego. Aunque no hay evidencia suficiente sobre el efecto protector de una dieta rica en fibra, verduras y fruta, la mayoría de los expertos opinan que es razonable aconsejar su ingesta a la población general.

El CCR es una patología susceptible de cribado debido a: 1) Su incidencia y mortalidad son altas; 2) Su historia natural es razonablemente conocida: el 80% de los CCR tienen una lesión precursora, el pólipo adenomatoso, cuyo tiempo de evolución hacia una lesión maligna se estima en unos 10-15 años; 3) Se dispone de pruebas de cribado, el test de sangre oculta en heces (SOH) y la colonoscopia, que permiten detectar la enfermedad precozmente. Y, por último, su tratamiento es más efectivo cuando el cáncer se diagnóstica en estadios tempranos.

Múltiples estudios epidemiológicos y de intervención han permitido caracterizar la historia natural del CCR: a) Los adenomas o pólipos neoplásicos representan la principal lesión precancerosa en el colon por su claro potencial degenerativo. b) El riesgo individual para padecer adenomas y CCR depende especialmente de la edad y de los antecedentes familiares y personales. c) La polipectomía endoscópica constituye la estrategia más eficaz para prevenir el CCR. La prevención secundaria del CCR va dirigida a la población general y a grupos de riesgo aumentado, y utiliza pruebas clínicas.

La detección precoz o prevención secundaria del CCR supone aplicar programas de estudio para diagnosticar y tratar las condiciones y lesiones precursoras, así como el propio CCR en estadios precoces con el objetivo de aumentar la supervivencia. El objetivo concreto sería identificar a los individuos asintomáticos con riesgo de desarrollar una neoplasia colorrectal.

Diversos ensayos clínicos (ECA) han demostrado que el cribado con SOH reduce la mortalidad por CCR. Varios estudios controlados de cribado para CCR y más de 10.000 participantes han demostrado que el cribado con SOH reduce la mortalidad por CCR.

La colonoscopia es la “prueba oro” con la que se compara el resto de técnicas diagnósticas para encontrar lesiones, ya que permite la identificación y el tratamiento de los adenomas detectados. La colonoscopia ofrece mayor seguridad diagnóstica ya que permite evaluar la totalidad del colon, pero provoca mayores molestias al paciente, incrementa el gasto, requiere de muchos recursos, precisa de mayor tiempo de actuación médica y las complicaciones son más importantes. Los marcadores tumorales -CEA- no son recomendables como métodos de diagnóstico precoz por su escasa especificidad.

Diferentes sociedades científicas recomiendan, con nivel de evidencia A la detección precoz del CCR en la población mayor de 50 años. Aunque todas reconocen limitaciones para aplicar esta recomendación: la baja sensibilidad y valor predictivo positivo de la SOH, la participación de la población en estos ensayos es baja, y esta disminuye a medida que se repiten las pruebas de cribado, además un porcentaje importante de sujetos con SOH positivo no completa los estudios necesarios para el diagnóstico.

Comparado con no hacer nada el cribado del CCR es coste-efectivo, pero actualmente no tenemos evidencia suficiente sobre que estrategia es la más coste-efectiva en nuestro medio. Un programa de cribado poblacional requiere de mecanismos que permitan asegurar la universalidad de la medida, garantizar la calidad de los procedimientos empleados, y evaluar sus resultados. Para su implantación, es imprescindible una organización con un sistema adecuado de convocatoria y que asegure un apropiado diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes. Para su gestión, es necesario disponer de sistemas de información que incluyan la población diana y los datos referentes a las pruebas de cribado, evaluación y diagnósticos.

La decisión de programas poblacionales de cribado es ajena a los profesionales. El papel de los médicos es aconsejar a sus pacientes sobre el procedimiento más eficaz para salvar o prolongar su vida. La tarea de las autoridades sanitarias es decidir si esto es compatible con el presupuesto disponible.

## FORAMEN OVAL PERMEABLE

**A. Vaello Paños, ME. Fuentes Cañamero, MV Millán Núñez.  
Laboratorio de Ecocardiografía. Servicio de Cardiología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz**

### INTRODUCCIÓN

*El foramen oval permeable (FOP) es un defecto del septo interauricular que, en los últimos tiempos, está cobrando interés por su relación con determinadas patologías, como la isquemia cerebrovascular o el síndrome por descompresión, así como por el desarrollo de nuevas técnicas para su manejo.*

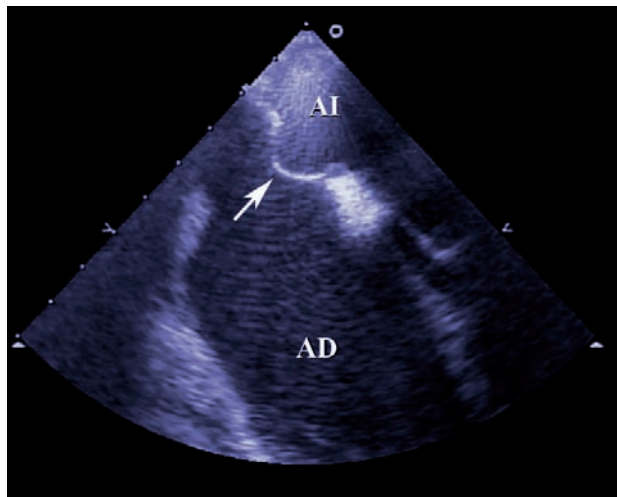
### GENERALIDADES

La prevalencia de FOP en población general, según autopsias y estudios ecocardiográficos, se encuentra entre el 10-25%<sup>1,2,3</sup>. El número de casos disminuye con la edad, al contrario que el tamaño medio del defecto que aumenta. Esta relación inversa quizá se explique por un cierre progresivo con la edad de los de menor tamaño<sup>4</sup>.

El foramen oval es una apertura natural que permite el paso, durante la vida fetal, de la sangre oxigenada de la aurícula derecha a la izquierda evitando de este modo su entrada en los pulmones. Al nacer el aumento de la presión en la aurícula izquierda favorece su cierre progresivo<sup>4</sup>. En algunas personas no se produce este cierre, permaneciendo la posibilidad de comunicación interauricular

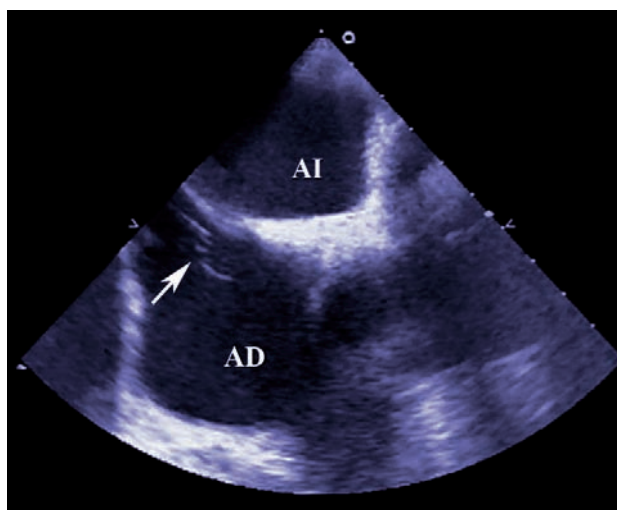
El FOP puede encontrarse de manera aislada o asociado a otras anomalías cardíacas como el aneurisma de septo auricular (ASA) y la red de Chiari prominente.

El ASA se caracteriza por un tejido redundante en la zona de la fosa oval con un movimiento excesivo de la pared septal y desplazamiento hacia cualquiera de las aurículas. La prevalencia de ASA aislado se encuentra entre 1-4% según autopsias y estudios con ecocardiograma transesofágico (ETE), estando asociado a FOP en un 70% de los casos. El diagnóstico se realiza por ETE teniendo que objetivarse un desplazamiento del septo interauricular hacia cualquiera de las aurículas de 10-15 mm.<sup>2,4,5</sup>



Ecocardiograma transesofágico correspondiente al plano de cavas donde se observa un aneurisma de septo interauricular (flecha). AI: Aurícula izquierda. AD: Aurícula derecha.

La red de Chiari es un remanente de la valva derecha de la cava inferior con una función desconocida. La prevalencia es del 2-3% según autopsias encontrándose en relación con el FOP en el 50-70% de los casos y con el ASA en el 25%. Podría impedir el cierre espontáneo de la fosa oval al dirigir el flujo de la vena cava inferior directamente hacia ella <sup>4, 6</sup>.



Ecocardiograma transesofágico correspondiente al plano de cavas donde se observa una red de Chiari prominente (flecha). AI: Aurícula izquierda. AD: Aurícula derecha.

### SÍNDROMES CLÍNICOS ASOCIADOS

Las principales patologías asociadas son el accidente cerebrovascular (ACV) criptogénico, el síndrome platipnea-ortodexia, el síndrome por descompresión y la migraña.

### ACV CRIPTOGÉNICO

Aproximadamente el 40% de los ACV se consideran criptogénicos, esto es, no se ha determinado ninguna etiología tras un exhaustivo estudio. Ocurren principalmente en pacientes jóvenes (<55 años) donde la enfermedad cardioembólica, arteriosclerótica o de los pequeños vasos es menos probable <sup>7</sup>.

La presencia de FOP en estos pacientes es más alta que en la población general, estimándose en torno al 40% <sup>2, 4</sup>. En estos sujetos el hallazgo de un ASA o una red de Chiari también son habitualmente más frecuentes, aunque se consideran factores de riesgo más importantes cuando están asociados a FOP <sup>8, 9</sup>.

La recurrencia de ACV está aumentada en pacientes con FOP, dependiendo del tamaño y, sobre todo, de la asociación con ASA (de 3 a 5 veces respecto a FOP aislado) <sup>8, 9, 10</sup>.

El origen de la embolia no está claro pero puede ser explicado por tres mecanismos. El primero sería la embolia paradójica con formación del trombo en el lecho venoso y, tras un aumento de la presión en aurícula derecha, paso a través del FOP a la circulación sistémica. La red de Chiari podría ayudar a dirigir el trombo de la vena cava inferior al FOP. El segundo origen sería la formación del trombo "in situ", que podría ser favorecido por el remanso de sangre en el ASA. El tercer y último mecanismo sería la presencia de taquiarritmias auriculares con la consiguiente formación de trombos <sup>1</sup>.

### SÍNDROME PLATIPNEA-ORTODEXIA

Este raro síndrome se caracteriza por disnea (platipnea) y desaturación arterial en posición vertical con mejoría en posición supina (ortodexia). Esta patología ocurre en pacientes que presentan un shunt normalmente interauricular pero también en aquellos con historia de enfermedad pulmonar importante, como la enfermedad obstructiva pulmonar severa, postneumectomía o shunt intrapulmonar. El mecanismo es desconocido pero se barajan varias teorías, entre ellas una modificación anatómica que provoque una relación inadecuada entre la distensibilidad de las cavidades derechas e izquierdas, así como cambios en los gradientes de presión entre las aurículas por las maniobras respiratorias. La principal consecuencia sería el aumento significativo del shunt derecha-izquierda interauricular en posición vertical. Normalmente este tipo de shunt ocurre sin hipertensión pulmonar; su presencia conduciría a una desaturación arterial continua independientemente de la posición del paciente <sup>4, 11</sup>.

## SÍNDROME POR DESCOMPRESIÓN

Este término hace referencia a los desórdenes producidos en el momento de la descompresión y, presumiblemente iniciados por burbujas de gas. En personas sometidas a estas situaciones, como los buceadores, la presencia de un FOP de tamaño suficiente aumenta el riesgo de que se pueda producir una embolia gaseosa paradójica y, de manera sintomática o no, lesiones neurológicas<sup>4,12</sup>. En un estudio comparativo entre submarinistas y controles las lesiones cerebrales eran más frecuentes en submarinistas con FOP, aunque en general éstos tenían más lesiones cerebrales independientemente de la presencia de FOP o no.

Se puede recomendar el cierre percutáneo de FOP en submarinistas profesionales que hayan presentado enfermedad por descompresión o episodios de isquemia cerebral y que vayan a seguir desempeñando esta labor.

## MIGRAÑA

La migraña es un síndrome recurrente de cefalea caracterizado por náuseas, vómitos y distinta sintomatología neurológica. Por sí misma es un factor de riesgo de ACV criptogénico en pacientes jóvenes sin factores de riesgo ateroscleróticos<sup>4</sup>.

Se ha notificado un incremento en 2 a 5 veces en la prevalencia de migraña con aura en pacientes con FOP. El origen puede ser la embolia paradójica o la no degradación de factores humorales que escapan a la degradación pulmonar. El cierre de FOP resuelve o mejora los episodios migrañosos, sobre todo en los casos que se acompañen de aura<sup>13</sup>.

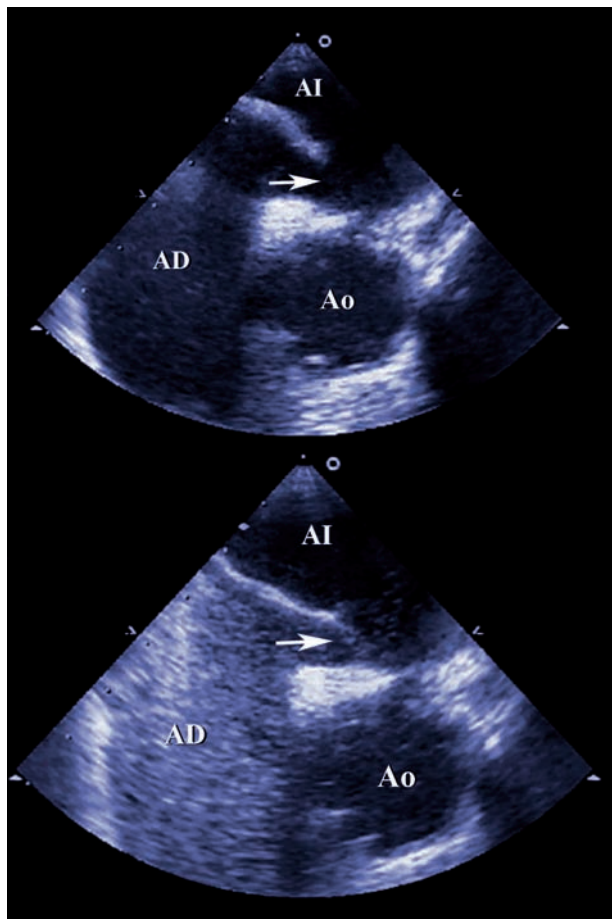
A pesar de estos datos actualmente en la práctica clínica diaria no es necesario buscar si un paciente migrañoso tiene FOP ni recomendar su cierre.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se puede realizar con ecocardiografía transtorácica con contraste (ETTc), ecocardiografía trasesofágica con contraste (ETEc) y Doppler transcraneal con contraste (DTCc).

El contraste usado para todas las técnicas consiste en 9 ml de suero salino más 1 ml de aire mezclado hasta conseguir una solución homogénea. Esta es inyectada rápidamente en bolo por la vena antecubital. Se considera diagnóstico de FOP cuando, tras opacificarse la aurícula derecha se detectan 3 o más microburbujas en aurícula izquierda dentro de los 3 ciclos siguientes a la inyección. El contraste

debe ser inyectado en situación basal y tras la realización de la maniobra de Valsalva. Hasta 10 burbujas se considera un defecto pequeño, de 10 a 30 mediano y más de 30 grande.



Ecocardiograma trasesofágico correspondiente a un plano de grandes vasos modificado. En la imagen superior se observa la apertura del foramen oval (flecha) durante la maniobra de Valsalva. En la imagen inferior se objetiva su apertura (flecha) tras la infusión de suero salino y durante la maniobra de Valsalva, que son diagnósticos de foramen oval permeable. AI: Aurícula izquierda. AD: Aurícula derecha. Ao: Válvula aórtica.

El ETTc con imagen en segundo armónico es una técnica sencilla y no invasiva pero con sensibilidad y especificidad más bajas que el ETEc y DTc. Las principales limitaciones son la calidad de las imágenes en situación basal y su empeoramiento con la maniobra de Valsalva<sup>3,4</sup>.

El ETEc se considera el patrón de oro para el diagnóstico de FOP, aunque presenta falsos negativos, sobre todo en pacientes sedados donde no se puede realizar Valsalva<sup>3,14</sup>.

El DTc se basa en la detección de las microcavitaciones en la circulación cerebral tras la inyección venosa por una vía periférica de suero salino agitado. Las señales registradas son originadas por las microburbujas que, en su

interacción con el ultrasonido, producen una señal transitoria de alta intensidad en el registro Doppler, que se conocen como hits. Según la densidad y el patrón objetivado se determina la severidad del shunt<sup>3</sup>. Presenta una alta sensibilidad y especificidad, en algunos estudios equiparables a la de ETEc, aunque puede presentar falsos positivos ya que al no visualizar las cavidades cardiacas, el origen real del shunt puede estar en un FOP o en otra localización. Se han detectado también falsos negativos principalmente cuando el diámetro del FOP es menor de 2mm y en pacientes ancianos con calcificación arterial importante<sup>7,14</sup>.

## TRATAMIENTO

No existe un claro consenso en el tratamiento de estos pacientes. Actualmente se barajan tres posibilidades: tratamiento médico, cierre percutáneo o quirúrgico.

El tratamiento médico se basa en el uso de antiagregantes o anticoagulantes aunque no esta claro si son efectivos como prevención primaria o secundaria del ACV en pacientes con FOP<sup>4,15,16</sup>. Algunos autores aconsejan esta opción ante FOP de bajo riesgo, esto es, defectos pequeños, sin otras anomalías septales asociadas o sin clínica previa<sup>10</sup>.

Muchos estudios con cierre percutáneo transcáteter muestran que esta técnica es segura, con complicaciones descritas entre el 1 % y el 3%, y con una tasa de éxito muy elevada, entre el 90 y el 95%<sup>9</sup>. Existe una baja recurrencia posterior de eventos embólicos neurológicos o periféricos, entre 0 y 4% por año, posiblemente por cierre incompleto o por formación de trombo en el dispositivo. La frecuencia de formación de trombo en el dispositivo de cierre es baja, variando según el tipo de dispositivo, y, habitualmente, con buena respuesta al tratamiento anticoagulante<sup>9,17</sup>. La implantación se realiza mediante una punción por vena femoral con fluoroscopia. El dispositivo consta de dos discos. El primero se hace pasar a través del defecto septal introducido en una funda, una vez en aurícula izquierda es desplegado y se tira de él hasta que cierra el defecto. Después se despliega el segundo disco que se fija al primero impidiendo su desplazamiento. En todo momento, los discos se mantienen sujetos por un catéter. Durante todo el procedimiento es de gran utilidad el control mediante ecocardiografía trasesofágica.

Hoy en día el cierre quirúrgico es realizado en pocas ocasiones, aunque técnicamente es sencillo, se expone al paciente a una cirugía mayor con sus potenciales complicaciones. La tasa de recurrencia a largo plazo es baja, centrándose principalmente en pacientes ancianos<sup>4</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Usher FC, Ochsner J, Tuttle II Jr. Use of marlex mesh in the repair of incisional hernia. *Am Surg* 1958; 24: 969-972.
- 2.- Lichtenstein IL, Shore JM. Simplified repair of femoral and recurrent inguinal hernias by a "plug" technique. *Am J Surg* 1974; 128: 439-444.
- 3.- Collier HS, Griswold RA. Repair of direct inguinal hernia without tension. *Am Surg* 1967; 33: 715-716.
- 4.- Lichtenstein IL, Shulman AG. Ambulatory outpatient hernia surgery, including a new concept, introducing tension-free repair. *Int Surg* 1986; 71: 1-7.
- 5.- Lichtenstein IL, Shlman AG, Amid PK, et al. The tension-free hernioplasty. *Am J Surg* 1989; 157: 188-193.
- 6.- Shulman AG, Amid PK, Lichtenstein IL. A survey of non-expert surgeons using the open tension-free mesh patch repair for primary inguinal hernias. *Int Surg* 1995; 80: 35-36.
- 7.- E.U. Hernia Trialist Collaboration. Mesh compared with non-mesh methods of open groin hernia repair: systematic review of randomized controlled trials. *Br J Surg* 2000; 87: 854-859.
- 8.- Rutkow IM, Robbins AW. "Tension free" inguinal herniorrhaphy: a preliminary report on the "mesh plug" technique. *Surgery* 1993; 114: 3-7.
- 9.- Rutkow IM, Robbins AW. Classification systems and groin hernias. *Surg Clin North Am* 1998; 78: 117-127.
- 10.- Condon RE. The anatomy of the inguinal region and its relation to groin hernia. En Nyhus LM, Condon RE editores. *Hernia*. 4ª ed. Philadelphia: J.B. Lippincott: Co; 1995. p. 16-72.
- 11.- Skandalakis JE, Gray SW, Skandalakis Lj, Colbon GL, Pemberton LB. *Surgical anatomy of the inguinal area*. *World J Surg* 1989; 13: 490-498.
- 12.- Hidalgo M, Higuero F, Álvarez-Caperochi J, Machuca J, Laporte E, Figueroa J et al. Hernias de la pared abdominal. Estudio multicéntrico epidemiológico (1993-1994). *Cir Esp* 1996; 59: 399-405.
- 13.- Granero Trancón J, Bermejo Abajo J, Fernández Villanueva D, Arias Pérez J, Cervero Vázquez R. Mil Hernioplastias de Lichtenstein con malla de polipropileno. Análisis de series publicadas en CIRUGÍA ESPAÑOLA. *Cir Esp* 2000; 68: 25-29.
- 14.- Forte A, D'Urso A, Palumbo P, Lo Storto G, Gallinaro LS, Bezzi M, Beltrami V. Inguinal hernioplasty: the gold standard of hernia repair. *Hernia* 2003; 7: 35-38.

## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

J. Molina Infante, M. Fernández Bermejo, B. Pérez Gallardo, G. González García, J.M. Mateos Rodríguez, P. Robledo Andrés.  
Unidad de Aparato Digestivo. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

### R E S U M E N

*La enfermedad por reflujo gastroesofágico se refiere al reflujo de contenido gástrico en cantidad suficiente al esófago para producir lesiones mucosas, síntomas o riesgo de complicaciones a largo plazo. El mecanismo productor es un número elevado de relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior cuya causa es desconocida. Se exacerba con el tabaquismo y la obesidad y aunque la infección por Helicobacter Pylori tiene cierto efecto protector, su erradicación no aumenta los síntomas de reflujo. No hay una herramienta diagnóstica de referencia y el tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones es coste-eficaz, pero poco específico. La*

*endoscopia y la pHmetría esofágica aportan mayor eficacia diagnóstica. La historia natural de la enfermedad es desconocida, aunque parece que gran parte de los pacientes no progresan. Las medidas higiénicodietéticas son de escaso valor para el control de los síntomas. Los inhibidores de la bomba de protones son la piedra angular del tratamiento y pueden ser mantenidos crónicamente en la mayoría de los casos, sin riesgo claro de efectos secundarios graves. El papel del tratamiento endoscópico está en estudio y la cirugía laparoscópica, no exenta de morbilidad, se debe reservar para pacientes muy seleccionados.*

---

PALABRAS CLAVE: enfermedad por reflujo gastroesofágico, monitorización del pH esofágico, inhibidores de la bomba de protones.

ABREVIATURAS: ERGE (enfermedad por reflujo gastro-esofágico), IBP (inhibidores de la bomba de protones), antiH2 (anti-histamínicos H2), EEI (esfínter esofágico inferior).

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una patología muy prevalente en los países occidentales, que afecta al 20% de la población y altera la calidad de vida de los pacientes generando un enorme gasto sanitario, fundamentalmente en términos de consultas médicas de especialistas, pruebas diagnósticas y tratamiento farmacológico. Un uso razonable y escalonado de las estrategias diagnósticas y terapéuticas, así como un buen diagnóstico clínico, pueden evitar exploraciones innecesarias para los pacientes y permitir una gestión más racional de los recursos sanitarios. Por tal motivo, en este trabajo se revisan las definiciones actualizadas de los distintos subtipos y la epidemiología de la enfermedad, los avances recientes en el conocimiento de su fisiopatología, así como las estrategias diagnósticas y terapéuticas a seguir y las novedades aparecidas en estos campos en los últimos años. El diagnóstico y manejo de las complicaciones de la ERGE (estenosis péptica, esófago de Barrett) excede el propósito de este trabajo.

## DEFINICIÓN

El reflujo gastroesofágico es un fenómeno fisiológico que acontece fundamentalmente en el período postprandial. La **ERGE** se define como el reflujo patológico del contenido gástrico al esófago en cantidad suficiente para producir síntomas, lesiones mucosas esofágicas o riesgo de complicaciones a largo plazo (estenosis esofágica, esófago de Barrett), y que mejora al menos parcialmente con medicación antisecretora como los inhibidores de la bomba de protones (IBP) o los antihistamínicos H<sub>2</sub> (antiH<sub>2</sub>)<sup>1,2</sup>. Esta definición, avalada por la última reunión de consenso de la Asociación Americana de Gastroenterología, incide en tres aspectos básicos de la ERGE: 1) el mecanismo causal es el reflujo predominantemente ácido patológico desde el estómago que se debe documentar en caso de dudas diagnósticas o mala respuesta terapéutica, 2) la posibilidad de la existencia de reflujo, bien sin lesiones endoscópicas concomitantes, bien sin síntomas asociados e incluso sin ambos, y 3) la necesidad de una respuesta favorable a IBP para su diagnóstico.

La ERGE se puede subclasificar desde el punto de vista clínico en:

- **ERGE típica**, con los síntomas característicos de la enfermedad derivados de la irritación local del esófago (pirosis, regurgitaciones, molestias o dolor retroesternal, náuseas, disfagia).

- **ERGE atípica**, en la que el reflujo condiciona la aparición de síntomas a otros niveles anatómicos distintos del tubo digestivo (laringitis posterior, goteo nasal posterior, odinofagia, tos crónica, asma, dolor torácico atípico, lesiones del esmalte dental).

Asimismo, la ERGE se puede clasificar desde el punto de vista endoscópico en **ERGE erosiva** o **ERGE no erosiva**, según la presencia o ausencia, respectivamente, de lesiones macroscópicas en el tercio distal esofágico. Aunque su fisiopatología es distinta, esta división carece de interés desde el punto de vista práctico, puesto que son dos entidades clínicamente indistinguibles con el mismo protocolo de diagnóstico y tratamiento<sup>3</sup>.

La **pirosis funcional** es una enfermedad funcional del esófago recientemente redefinida<sup>4</sup>, en la que los síntomas de reflujo gastroesofágico (pirosis o molestias retroesternales) no se pueden correlacionar con exposiciones ácidas patológicas ni responden a tratamiento con IBP. La hipersensibilidad visceral se ha postulado como el mecanismo fisiopatológico más probable.

## EPIDEMIOLOGÍA

La ERGE es una enfermedad característica de los países occidentales, en los que el 25% de la población tiene pirosis al menos una vez al mes, el 12% la tiene una vez a la semana como mínimo y el 5% reconoce tener síntomas diarios<sup>5</sup>. La prevalencia de síntomas en las poblaciones asiáticas es marcadamente inferior sin conocerse con exactitud el motivo. No hay datos científicos en cuanto a la incidencia anual acumulada de la enfermedad.

La causa de la enfermedad es desconocida. No se relaciona con la raza, la condición socioeconómica ni con el género, y aunque no hay diferencias de prevalencia de ERGE entre hombres y mujeres, cabe destacar que en las grandes bases de datos endoscópicas la esofagitis es mucho más frecuente en hombres, probablemente porque en éstos la gravedad de la ERGE sea mayor<sup>6</sup>. Dado que el principal mecanismo desencadenante de reflujo es la relajación patológica transitoria del esfínter esofágico inferior (EEI), la obesidad (por aumento de la presión abdominal y la posibilidad de producir desplazamiento del cardias proximalmente al hiato diafragmático) y todos los agentes exógenos con capacidad farmacológica de relajar el EEI (medicamentos, tabaquismo, hábito enólico, comida grasa, café, chocolate) han sido postulados como causas de ERGE, con resultados dispares en los estudios. Únicamente la obesidad parece tener una asociación positiva con la ERGE, aunque débil, en todas las series publicadas<sup>7</sup>. La hernia de hiato es una anomalía anatómica que consiste en la protrusión de la cavidad gástrica a la cavidad torácica a través del orificio hiatal del diafragma, la cual puede predisponer al reflujo; sin embargo, **únicamente un tercio de los pacientes con hernia de hiato tienen esofagitis**.

La infección por *Helicobacter pylori* guarda una clara asociación negativa con la ERGE, aunque el aparente efecto protector de la infección no implica relación de causalidad. Es más, dos estudios<sup>8,9</sup> en los que se enrolaron 3000 pacientes con ERGE e infección por *H. pylori* asignados aleatoria-

mente a placebo o terapia erradicadora consiguieron demostrar que no hubo diferencias postratamiento en los síntomas de ERGE de ambos grupos. La agregación familiar de la ERGE es un tema muy cuestionado en la actualidad, aunque hay estudios aislados con cifras elevadas de concordancia de ERGE entre gemelos monocigóticos respecto a los dicigóticos.

## FISIOPATOLOGÍA

El paso retrógrado del contenido de la cavidad gástrica al esófago es un fenómeno fisiológico que acontece de manera autolimitada en los períodos postprandiales, inducido por relajaciones transitorias del EEI, que son debidas a la distensión del estómago por los alimentos ingeridos. El EEI es un segmento de músculo liso de 3-4 cm de longitud, predominantemente intraabdominal, que constituye la barrera fisiológica más importante para prevenir el reflujo de contenido ácido del estómago siempre que su tono se mantenga por encima de 10-15 mmHg. El reflujo ácido fisiológico es compensado por el pH básico de la saliva deglutida y por el peristaltismo distal esofágico, que acelera el aclaramiento del material refluído, sin producir síntomas.

El mecanismo principal que desencadena la ERGE es un número patológicamente elevado de relajaciones transitorias del EEI. La teoría más aceptada hasta la actualidad era que la distensión gástrica postprandial era la causa de la relajación del esfínter por acortamiento físico del mismo. Sin embargo, hay cada vez más estudios que la refutan al demostrar que estas relajaciones transitorias pueden incluso preceder a la distensión gástrica y que el vaciamiento gástrico enlentecido aumenta el número de relajaciones, pero también aumenta significativamente el pH del contenido refluído<sup>10,11</sup>. Deben existir, por tanto, otras vías promotoras de relajación del esfínter (colecistoquinina A, acetilcolina, óxido nítrico, ácido gammaaminobutírico (GABA), opiáceos...), que serán el caballo de batalla en la investigación básica a corto plazo.

En la **ERGE erosiva** el reflujo patológico del contenido gástrico produce lesiones mucosas que facilitan la difusión intracelular del contenido hasta contactar con los nociceptores quimiosensibles, cuyo mensaje al sistema nervioso central se traduce en el síntoma capital de la ERGE, la piro-sis. La **ERGE no erosiva** tiene una fisiopatología multifactorial. En una interesante revisión actualizada del tema<sup>12</sup>, la causa subyacente primordial parece ser una resistencia tisular anómala (por aumento del tamaño de los espacios intercelulares), lo que facilita la difusión intracelular del material refluído a pesar de no haber lesiones macroscópicas; esto explicaría la aparición de piro-sis y una buena respuesta a IBP. Sin embargo, este subgrupo de pacientes presenta una peor respuesta terapéutica a los IBP y en la mitad de los casos no se pueden demostrar tiempos de exposición ácida patológicos; estas particularidades son debidas a una hipersensibilidad esofágica mayor respecto a pacientes con ERGE

erosiva, así como a contracciones mantenidas de la musculatura longitudinal externa del esófago comprobadas por ecoendoscopia y que no son detectables por la manometría esofágica convencional.

## HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La historia natural de la ERGE es desconocida. En una revisión sistemática reciente<sup>13</sup>, se constató que la progresión endoscópica ocurre en menos del 30% de los casos y la gran mayoría de los pacientes no progresan o incluso consiguen la curación con tratamiento. Por tanto, **se trata de una enfermedad crónica con un curso variable remitente-recidivante que va a precisar de tratamiento de mantenimiento con IBP, cuya evolución es impredecible a priori y en la que se deben monitorizar individualmente los síntomas, los hallazgos endoscópicos y la respuesta terapéutica.**

## DIAGNÓSTICO

No existe en la actualidad un estándar oro en el diagnóstico inicial de la ERGE. Ante un paciente con síntomas de ERGE, el médico se encuentra con tres herramientas diagnósticas para confirmar la sospecha clínica: el test empírico de tratamiento con IBP, la endoscopia digestiva alta y la manometría esofágica combinada con la monitorización ambulatoria del pH esofágico durante 24 horas o pHmetría. Para una buena orientación diagnóstica del paciente, es imprescindible conocer las características diferenciadoras de la ERGE<sup>14</sup>:

La correlación entre los síntomas y las lesiones endoscópicas esofágicas es muy variable, de tal manera que podemos encontrar pacientes muy sintomáticos sin esofagitis (ERGE no erosiva) o pacientes con esófago de Barrett o esofagitis grave que se encuentran paucisintomáticos.

Los síntomas de alarma (disfagia, odinofagia, pérdida de peso, anemia, hematemesis) orientan hacia complicaciones de la ERGE y obligan a realizar una endoscopia en un plazo breve de tiempo.

Los síntomas atípicos o extraesofágicos deben ser estudiados bajo la sospecha de ERGE siempre después de haber descartado patología local otorrinolaringológica, pulmonar o cardiológica, según los síntomas que aqueje el paciente.

### I. Test empírico de tratamiento con IBP

Su utilización se basa en la alta potencia antisecretora de los IBP. En un paciente con sospecha de ERGE, si los IBP consiguen controlar los síntomas de una manera rápida y eficaz y éstos reaparecen tras su suspensión, es muy probable que el paciente tenga ERGE. La ausencia de mejoría con el tratamiento debe hacer pensar en otros diagnósticos. Los IBP se deben mantener durante 2-4 semanas para síntomas típicos y entre 4 y 8 semanas para síntomas atípicos.

Su gran ventaja es la rentabilidad en términos de coste-eficacia respecto a otras exploraciones y el principal defecto es su baja fiabilidad diagnóstica debido a que el tratamiento antisecretor puede enmascarar otras patologías y al efecto placebo que puede influir en la respuesta terapéutica favorable. En un reciente meta-análisis sobre este tema <sup>15</sup>, la sensibilidad diagnóstica era del 68 %, pero la especificidad

era tan sólo del 34% cuando se comparaba con la pHmetría esofágica. **El test de tratamiento empírico con IBP es la primera prueba que se debe realizar en todos los pacientes con síntomas de ERGE menores de 50 años, excepto en aquellos con síntomas de alarma, en los que la endoscopia es mandatoria.**

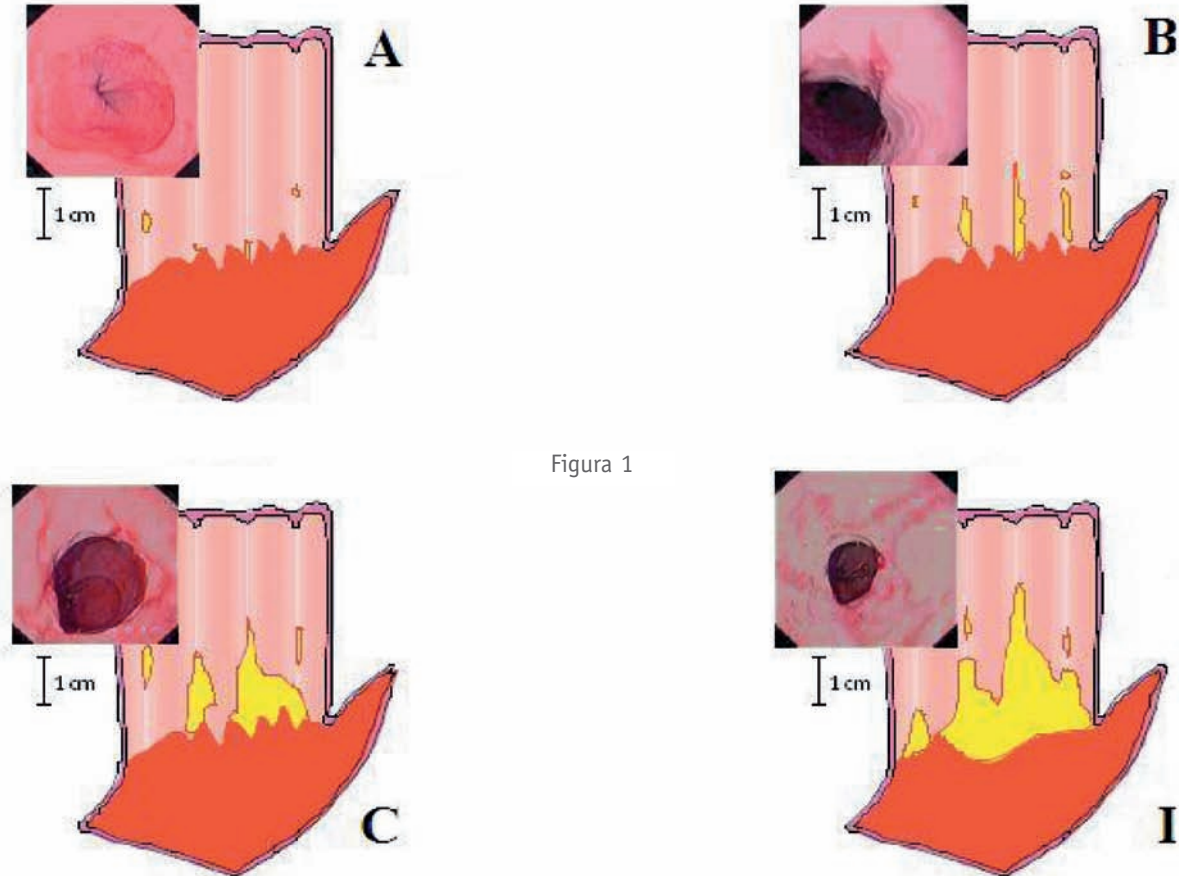


Figura 1

**CLASIFICACIÓN DE LA ESOFAGITIS DE LOS ANGELES**

- GRADO A: una o más lesiones mucosas, menores de 5 mm, que no confluyen en los extremos superiores de dos pliegues mucosos.
- GRADO B: una o más lesiones mucosas, mayores de 5 mm, que no confluyen en los extremos superiores de dos pliegues mucosos.
- GRADO C: una o más lesiones mucosas, confluyentes entre pliegues mucosos, pero que ocupan menos del 75% de la circunferencia esofágica.
- GRADO D: una o más lesiones mucosas, confluyentes entre pliegues mucosos, que ocupan al menos el 75% de la circunferencia esofágica.

Tabla 1. Clasificación endoscópica de la esofagitis de los Ángeles.

## 2. Endoscopia digestiva alta

La identificación a través de una endoscopia de esofagitis es altamente específica de ERGE (95%), pero con una sensibilidad baja en torno al 50%. La reciente **clasificación de Los Angeles** (Figura 1, Tabla 1) permite una mejor diagnóstico de la gravedad de la ERGE dado que se elimina la variabilidad interobservador.

La endoscopia permite también la detección y tratamiento de complicaciones crónicas de la ERGE como son las estenosis pépticas y el esófago de Barrett. Obviamente, la endoscopia digestiva alta está gravada por su coste, por la mala tolerancia a la exploración en algunos casos y, sobre todo, por su baja rentabilidad diagnóstica, ya que **sólo se detecta esofagitis en el 35-50% de los pacientes con síntomas de ERGE**<sup>16</sup>. La toma de biopsias esofágicas en pacientes con ERGE no erosiva para detectar lesiones microscópicas (edema, eosinofilia, hiperplasia de las células basales e incluso aumento de los espacios intercelulares en microscopía electrónica) permanece actualmente en el ámbito de la investigación experimental.

Las indicaciones de **endoscopia digestiva alta** en pacientes con ERGE aparecen reflejadas en la tabla 2.

## 3. Monitorización ambulatoria del pH esofágico de 24 horas

Esta prueba consiste en la introducción de una sonda de fino calibre a través de la nariz para alojarla 5 centímetros por encima del borde superior del EEI. Este catéter puede hacer mediciones del pH cada 10-15 segundos durante 24 horas, las cuales son enviadas a un aparato registrador externo que lleva el paciente en su abdomen a modo de cinturón. Se considera reflujo patológico todo aquel cuyo pH sea inferior a 4, dado que por debajo de este nivel la saliva pierde su capacidad de tamponar el pH ácido. Durante la pHmetría, el paciente debe consignar en un diario los síntomas que ha tenido durante la exploración y los horarios de decúbito y comidas. Los registros aportados por la sonda y los datos del diario son analizados conjuntamente por un programa informático, donde los parámetros más valorables son el porcentaje de tiempo total por debajo de pH inferior a 4 (patológico si es superior al 5 %) y el índice de puntuación combinada de DeMeester y Johnson (patológico si es superior a 14,7). En un paciente con endoscopia normal, la sensibilidad (60%) y especificidad (85-90%) de la pHmetría para detectar reflujo ácido patológico son muy altas, aunque carecemos de estándar oro con el que compararlo.

**Las indicaciones de la pHmetría esofágica** (Tabla 3) siguen vigentes desde su difusión por la Asociación Americana de Gastroenterología en el año 1996<sup>17</sup>. En nuestra Unidad, las técnicas de manometría y pHmetría esofágica están disponibles para toda la región desde Mayo del 2006. La pHmetría esofágica es una prueba simple y sin efectos secundarios, pero cara e incómoda para el paciente por la limitación social que produce un aparataje no disimulable, por la sensación de cuerpo extraño nasal y faríngeo y por su duración, por lo que su uso debe quedar restringido a las indicaciones anteriormente mencionadas. **El desarrollo de un sistema inalámbrico de pHmetría (Cápsula Bravo)** que se coloca mediante endoscopia elimina estos inconvenientes y además permite registros más largos y fiables de hasta 48 horas. Los datos son

### INDICACIONES DE LA ENDOSCOPIA

La endoscopia digestiva alta **diagnóstica** en la ERGE se debe realizar **sin tratamiento antisecretor**:

- Siempre que existan síntomas de alarma, atípicos o dudas diagnósticas del proceso subyacente o la clínica debute en una edad superior a los 50 años.
- Cuando no existe respuesta al tratamiento empírico con IBP.
- Cuando la sintomatología es muy recurrente (2 o más veces por semana durante al menos 6 meses), o cuando se alivia con IBP, pero recidiva invariablemente tras la suspensión de al menos 2-3 ciclos de tratamiento.

Las endoscopias de **seguimiento** en la ERGE, **bajo tratamiento antisecretor**, están indicadas:

- Para asegurar la cicatrización de las úlceras esofágicas.
- Para confirmar histológicamente la sospecha endoscópica de esófago de Barrett.
- En los programas de vigilancia endoscópica de esófago de Barrett.

ERGE : enfermedad por reflujo gastro-esofágico.

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

Tabla 2. Indicaciones de endoscopia digestiva alta en la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

**INDICACIONES DE LA PHMETRÍA**

**Está indicada:**

- En pacientes con ERGE no erosiva que van a ser evaluados para cirugía antireflujo (suspender IBP una semana antes o antiH2 48 horas antes).
- En pacientes sintomáticos en los que sospecha fallo de la cirugía antireflujo (suspender IBP una semana antes o antiH2 48 horas antes).
- En pacientes con ERGE erosiva o no erosiva sin respuesta a dosis máxima de IBP (mantener la medicación durante la exploración).

**Está posiblemente indicada::**

- En pacientes con dolor torácico atípico tras haber descartado patología cardiopulmonar sin respuesta a 4-8 semanas de IBP (suspender IBP una semana antes o antiH2 48 horas antes) \*.
- En pacientes con síntomas extraesofágicos (laringitis, asma, tos crónica..) que no han respondido a 4-8 semanas de IBP (suspender IBP una semana antes o antiH2 48 horas antes) \*.

**No está indicada**

- Para confirmar la existencia de reflujo ácido patológico en pacientes con esofagitis péptica, puesto que es la causa de la esofagitis.
  - Para descartar reflujo alcalino.
- \* La demostración de reflujo ácido no implica causalidad.

ERGE : enfermedad por reflujo gastro-esofágico.  
 IBP: inhibidores de la bomba de protones  
 anti H2: antihistamícos antagonistas de los receptores H2.

Tabla 3. Indicaciones de la pHmetría esofágica en la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

enviados por radiotelemedría a un registrador y la cápsula se desprende espontáneamente de la mucosa esofágica en un plazo medio de 3-5 días. En un futuro próximo puede ser una alternativa válida, sobre todo en niños y personas con intolerancia a la sonda, aunque su alto precio y la aparición de algunos efectos adversos graves aislados (hematemesis, perforación esofágica) hacen que no esté estandarizado su uso <sup>18</sup>.

La phmetría no detecta el reflujo alcalino (para el que existe un espectrofotómetro portátil (Bilitec 2000), que detecta la bilirubina del reflujo biliopancreático), ni el reflujo ácido debilmente ácido (pH entre 4 y 7), que no se analiza por el programa informático. Para resolver este problema se está desarrollando **el estudio combinado del pH mediante impedancia intraluminal de canal múltiple**, que mediante los cambios de resistencia detectados en una

sonda multicanal similar a la de pHmetría determina la naturaleza del contenido reflujo (gas, líquido, sólido) y combina esta información con el pH de dicho material (ácido, débilmente ácido, básico). Es el método con mayor fiabilidad diagnóstica actual para todos los tipos de reflujo y su correlación con los síntomas del paciente <sup>19,20</sup>.

La **manometría esofágica estacionaria** tiene un papel poco relevante en el estudio de la ERGE y sólo debe ser utilizada para la localización del esfínter esofágico inferior previa a la realización de pHmetría y de cara a descartar trastornos motores esofágicos subyacentes en pacientes con ERGE que se valoran para una cirugía antireflujo.

**TRATAMIENTO**

La corrección de los factores higiénicos y dietéticos que desencadenan los síntomas puede ser beneficiosa para el paciente y por tanto se debe insistir en la educación de dichos hábitos, pero habitualmente no sirven para controlar los síntomas. Medidas como la elevación nocturna del cabecero, evitar el decúbito en las tres primeras horas

del postpandrio, abandonar el hábito tabáquico o la abstinencia de grasas, alcohol, chocolate, café, picantes y ajo no han sido estudiadas en ensayos clínicos controlados y desconocemos qué proporción de su eficacia obedece al efecto placebo o qué impacto negativo pueden acarrear en la calidad de vida de los pacientes <sup>1</sup>.

Las tres líneas fundamentales terapéuticas de la ERGE son el tratamiento farmacológico, el tratamiento endoscópico y la cirugía.

**Tratamiento farmacológico**

El tratamiento antisecretores es la piedra angular en el tratamiento inicial y de mantenimiento de la ERGE. Los antiH2 y los IBP han demostrado su eficacia frente a placebo para aliviar los síntomas y favorecer la curación de la esofagitis, siendo los IBP claramente superiores a los antiH2

en estos dos aspectos. Recientemente, se ha demostrado que los IBP también mejoran la calidad de vida y las alteraciones del sueño en pacientes con ERGE <sup>21</sup>. El control de los síntomas con IBP es menor en la ERGE no erosiva por las razones mencionadas previamente.

Por tanto, el tratamiento inicial de la ERGE son los IBP en cualquiera de sus cinco presentaciones moleculares (omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, rabeprazol o esomeprazol). Los fármacos deben tomarse antes de las comidas y aunque la norma es pautar la medicación antes del desayuno para un control más eficaz de la secreción ácida inducida por los alimentos, algunos pacientes con síntomas de predominio nocturno pueden beneficiarse de la toma del IBP antes de la cena. La dosis es variable y se debe mantener al menos durante 4-8 semanas, fraccionando la dosis a cada 12 horas si excede el máximo recomendado. Los procinéticos pueden ser un complemento para los IBP pero no son útiles en monoterapia.

**La ERGE es una enfermedad crónica y la norma es la recidiva de los síntomas o de las lesiones endoscópicas tras la suspensión de los IBP en el 80% de los casos, por lo que una gran mayoría de pacientes van a necesitar terapia de mantenimiento.** Ésta se debe iniciar a la dosis más alta que el paciente tomara anteriormente y reducirla de manera progresiva hasta alcanzar la dosis mínima que consiga el control de los síntomas. Los IBP son medicamentos de uso común desde hace 15-20 años en Europa como terapia de mantenimiento con un buen perfil de seguridad, habiéndose descrito casos aislados de infecciones pulmonares o entéricas y gastritis atrófica con déficit de vitamina B-12 <sup>22</sup>; en este escenario, sus beneficios a largo plazo superan con claridad los potenciales efectos secundarios.

Otros esquemas terapéuticos emergentes como son las **pautas de tratamiento intermitente o a demanda** de los síntomas con IBP o antiH2 han demostrado ser superiores a placebo y contar con una mejor aceptación por parte del paciente y pueden ser una estrategia válida en pacientes con **ERGE no erosiva**. Dado que los síntomas no son orientativos en la ERGE para valorar la gravedad y el riesgo y además, un estudio reciente demostró que en pacientes con esofagitis péptica la tasa de recidiva era mayor con tratamiento a demanda que con tratamiento a diario, este proceder terapéutico no se aconseja en pacientes con ERGE erosiva <sup>23,24</sup>.

En **ERGE refractaria a IBP**, se puede cambiar de IBP, aumentar su dosis o espaciar la toma para valorar fenómenos de escape ácido nocturno o problemas de biodisponibilidad. Si no hay respuesta, debemos reconsiderar el diagnóstico con la ayuda de la endoscopia y la pHmetría (pírosis funcional, reflujo no ácido, estados hipersecretorios ácidos, etc..).

## Tratamiento endoscópico

Las tres técnicas endoscópicas desarrolladas en los últimos años se basan en mecanismos distintos: la aplicación de radiofrecuencia (Stretta), la sutura endoscópica del esófago (Endocinch, NDO) o la inyección de material no reabsorbible en el EEI (Enterix). Los resultados de los estudios iniciales eran esperanzadores, aunque no eran controlados, pero éstos han empeorado sensiblemente a medio plazo y no se ha demostrado un aumento suficiente en el tono del EEI ni cambios notables en los tiempos de exposición ácida, por lo que su uso debe quedar restringido a ensayos clínicos.

## Tratamiento quirúrgico

La funduplicatura quirúrgica corrige el trastorno primario de la enfermedad y es al menos igual de eficaz que los IBP para el control de los síntomas y la exposición ácida <sup>25</sup>. **El factor pronóstico clave para una cirugía eficaz es un buen control sintomático previo con los IBP, por lo que no se debe recomendar a pacientes sin respuesta a IBP.** El advenimiento de la técnica laparoscópica ha reducido considerablemente la morbimortalidad postoperatoria y la estancia hospitalaria, por lo que esta técnica quirúrgica en manos de un cirujano experto puede ser una herramienta eficaz **en pacientes que no toleran IBP, en aquellos con un volumen de reflujo muy sintomático no controlable con IBP o en aquellos que no desean tomar medicación durante toda la vida.** La cirugía, sin embargo, tiene una mínima mortalidad (<0,5%) y una morbilidad postquirúrgica del 5% (disfagia, síndrome de atrapamiento aéreo, plenitud postprandial) y no ha demostrado su eficacia, al igual que los IBP, para prevenir la aparición o la progresión del esófago de Barrett a adenocarcinoma. Es habitual, además, que los pacientes sigan necesitando IBP tras la cirugía por recidiva de la sintomatología <sup>26,27</sup>.

BIBLIOGRAFÍA

1. DeVault, KR, Castell, DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:190.
2. Moayyedi P, Talley NJ. Gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 2006; 367:2086-100.
3. Dent J, Armstrong D, Delaney B, Moayyedi P, Talley J, Vakil N. Symptom evaluation in reflux disease: workshop background, processes, terminology, recommendations, and discussion outputs. *Gut* 2004; 53: 1-24.
4. Galmiche JP, Clouse RE, Balint A, Cook IJ, Kahrilas PJ, Paterson WJ, et al. Functional esophageal disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1459-65.
5. Moayyedi P, Axon ATR. Gastro-oesophageal reflux disease: the extent of the problem. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22 (suppl 1): 11-19.
6. Ford AC, Forman D, Reynolds PD, Cooper B, Moayyedi P. Ethnicity, gender and socioeconomic status as risk factors for esophagitis and Barrett's esophagus. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 454-60.
7. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005; 143: 199-211.
8. Moayyedi P, Feltbower R, Brown J, Mason S, Mason J, Nathan J, et al. Effect of population screening and treatment of *Helicobacter Pylori* on dyspepsia and quality of life in the community: a randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1665-9.
9. Harvey RF, Lane JA, Murray LJ, Harvey JM, Donovan JL, Nair P. Randomised controlled trial on the effects of *Helicobacter Pylori* infection and its eradication on heartburn and gastroesophageal reflux: the Bristol *Helicobacter* Project. *BMJ* 2004; 328: 1417-9.
10. Massey BT, Simuncak C, Lecapitaine-Dana NJ, Pudur S. Transient lower esophageal sphincter relaxations do not result from passive opening of gastric cardia. *Gastroenterology* 2006; 130: 89-95.
11. Emerenziani S, Sifrim D. Gastroesophageal reflux and gastric emptying, revisited. *Curr Gastroenterol Rep* 2005; 7:190-5.
12. Barlow WJ, Orlando R. The pathogenesis of heartburn in non erosive reflux disease: a unifying hypothesis. *Gastroenterology* 2005; 128: 771-8.
13. Fullard M, Kang JY, Neild P, Poulis A, Maxwell JD. Systematic review: does gastro-oesophageal reflux disease progress?. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 33-45.
14. Martín Lorente JL. Diagnóstico de la ERGE. Indicaciones de la endoscopia, pHmetría y manometría esofágica. *Revista de la ACAD*, nº 1(9-14), 2005.
15. Numans ME, Lau J, de Wilt NJ, Bonis PA. Short-term treatment with proton pump inhibitors as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. *Ann Intern Med* 2004; 140: 518-27.
16. Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, Johansson SE, Lindt T, Bolling-Sternevald E, et al. High prevalence of gastroesophageal reflux symptoms and esophagitis with or without symptoms in the general adult population: a Kalixanda study report. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40: 275-85.
17. Ergun GA, Kahrilas PJ. Clinical applications of esophageal manometry and pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1077-89.
18. Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Prolonged pH monitoring: Bravo capsule. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2005; 15: 307-18.
19. Sifrim D, Castell D, Dent J, Kahrilas PJ. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid and gas reflux. *Gut* 2004; 53: 1024.
20. Mainie E, Tutuian R, Shay S, Vela M, Zhang X, Sifrim D, et al. Acid and non-acid reflux in patients with persistent symptoms despite acid suppressive therapy. A multicenter study using combined ambulatory impedance-pH monitoring. *Gut* 2006; 23: en imprenta.
21. Johnson DA, Orr WC, Crawley JA, Traxler B, McCollough J, Brown KA, et al. Effect of esomeprazole on nighttime heartburn and sleep quality in patients with GERD: a randomized, placebo controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1914-22.
22. Ruscin JM, Page RL, Valuck RJ. Vitamine B12 deficiency associated with histamine 2 receptors antagonist and a proton pump inhibitors. *Ann Pharmacol* 2002; 36: 812-6.
23. Zacny J, Zamakhshary M, Sketris I, Veldhuyzen van Zanten S. Systematic review: the efficacy of intermittent and on-demand therapy with histamine H2- receptors antagonist or proton pump inhibitors for gastro-oesophageal reflux disease patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 1299-312.
24. Sjostedt S, Befrits R, Sylvan A, Harthorn C, Jorgensen L, Carling L, et al. Daily treatment with esomeprazole is superior to that taken on demand for maintenance of healed erosive oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 183-91.
25. Mahon D, Rhodes M, Decadt B, Hindmarsh A, Lowndes R, Beckingham I, et al. Randomized clinical trial of laparoscopic Nissen fundoplication compared with proton-pump inhibitors for treatment of chronic gastro-oesophageal reflux. *Br J Surg* 2005; 92: 695-9.
26. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, Goyal RK, Hirano I, Ramirez F, et al. Long term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease. *JAMA* 2001; 285: 2331-8.
27. Tran T, Spechler SJ, Richardson P, El-Serag HB. Fundoplication and the risk of esophageal cancer in gastroesophageal reflux disease: a Veterans Affairs cohort study. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1002-8.

## HERNIA DE MORGAGNI. TRATAMIENTO POR VIA LAPAROSCÓPICA.

**E. Hernández-Antequera, M.A. Teillet-Roldan, J.M. González González,  
F. García-Izquierdo\*, A. Caro-Mancilla, E. Del Amo-Olea**  
Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario de Cáceres

### RESUMEN

**El tratamiento de la hernia de Morgagni es quirúrgico. Presentamos 2 pacientes femeninos que cursaron con un cuadro de distensión abdominal y vómitos debido a una hernia de Morgagni. El defecto diafragmático se trató por vía laparoscópica, colocando una malla de Gore-Tex. El procedimiento laparoscópico aporta mejor resultado que la técnica por vía laparotómica.**

#### PALABRAS CLAVE / KEYWORDS

Hernia diafragmática. *Diaphragmatic hernia*  
Hernia de Morgagni. *Morgagni hernia*  
Laparoscopia. *Laparoscopy*

### INTRODUCCIÓN

El defecto congénito de la parte ventral del diafragma fue descrito por Giovanni Battista Morgagni en 1769. La hernia retroesternal se produce al pasar vísceras abdominales a la cavidad torácica a través del hiato de Morgagni. Este hiato está situado a ambos lados de la apófisis xifoides, entre las inserciones esternales y costales del diafragma. Se suele denominar al derecho de Morgagni y al izquierdo de Larrey<sup>1-3</sup>.

La incidencia de este tipo de hernia diafragmática es del 2-4%. Es más frecuente en el lado derecho, achacable a la presencia del corazón en el lado izquierdo, que ocluye el orificio<sup>1-3</sup>. Suelen ser congénitas, debidas a un defecto de la musculación diafragmática, sobre la que actúan factores desencadenantes: diferencia de presiones entre la cavidad abdominal y torácica. Su descubrimiento es tardío. Hay presencia de saco peritoneal con contenido de vísceras abdominales más próximas: el colon transverso y epiplon son los más frecuentes, aunque también puede contener estómago, intestino delgado o hígado.

El tratamiento es quirúrgico, siendo el abordaje clásico por laparotomía. Con el desarrollo de la laparoscopia se han descrito varios procedimientos para su resolución<sup>1,4,5</sup>.

### CASOS CLÍNICOS

#### Caso I.

Mujer de 70 años que ingresa de urgencia por un cuadro de estenosis pilórica con distensión abdominal acompañados de vómitos de 24 horas de evolución y hemorragia digestiva alta autolimitada. Antecedentes personales de hipertensión arterial, hernia hiatal y hernia umbilical. En la exploración física destaca la presencia de sensación de masa en epigastrio. En la radiografía simple de abdomen se aprecia gran distensión gástrica con elevación del hemidiafragma derecho. Analítica con 14500 leucocitos con desviación izquierda, glucemia de 300 mg/l y potasio de 2,6 mEq/l, con el resto de los valores normales. Presenta mejoría tras descompresión con sonda nasogástrica. Se realiza endoscopia que no es diagnóstica.

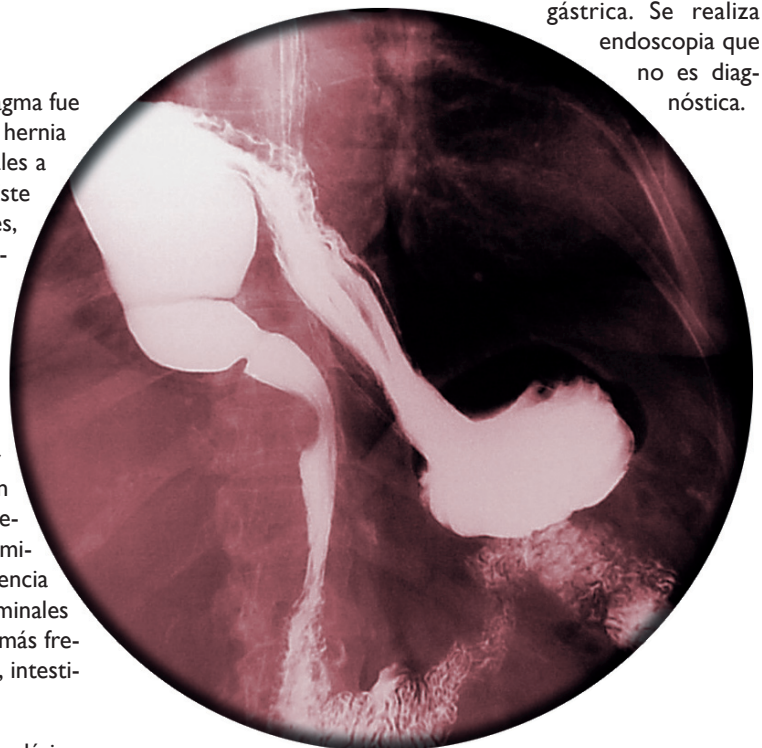


Figura 1.- Tránsito baritado en el que se aprecia el estómago volvulado introduciéndose en el tórax a través del hiato de Morgagni.

En el tránsito baritado se aprecia hernia de Morgagni con volvulación gástrica tipo A gastroaxial de Singleton. (Fig. 1). Se realiza una tomografía axial computada (TAC) donde se aprecia una hernia de Morgagni conteniendo gran parte del estómago, epiplon y ángulo hepático del colon. Con valoración preoperatoria (ASA II/V) es intervenida por vía laparoscópica, a través de 4 trócares, 3 de 10 mm y uno de 5 mm, comprobando la hernia de Morgagni que tenía un orificio de 10x7 cm con un saco que contenía la totalidad del estómago, colon transverso y epiplon mayor, realizando la reducción del contenido herniario que presentaba adherencias de epiplon al saco, resultando laboriosa. Se seccionaron los ligamentos redondo y triangular hepático, no resecando el saco. El defecto diafragmático se repara siguiendo la técnica de reparación laparoscópica de las eventraciones con malla de Gore-tex, fijándola con doble corona de grapas helicoidales y reparando la hernia umbilical. Se dio de alta al cuarto día de la intervención. A los 18 meses de la intervención se encuentra asintomática.

## Caso 2.

Mujer de 73 años con antecedentes de asma bronquial, embolismo pulmonar, insuficiencia venosa en miembros inferiores y hernia hiatal diagnosticada hace más de 30 años que ingresa de urgencia por presentar dolor abdominal generalizado, náuseas y vómitos de 24 horas de evolución. Exploración física con abdomen doloroso a la palpación en epigastrio. Analítica normal. Radiografía simple de abdomen con dilatación de colon derecho y hernia diafragmática. Mediante enema opaco y TAC se aprecia hernia de Morgagni. En la colonoscopia se aprecia estenosis anular a nivel del colon transverso. Con valoración anestésica de ASA III/V es intervenida practicando acceso laparoscópico idéntico al caso anterior, apreciando una hernia de Morgagni de que contiene colon transverso y epiplon mayor incarcerationados con un saco de 15 cm de diámetro. La reparación del defecto, una vez reducido el contenido herniario, se realiza con malla de Gore-tex fijada con doble corona de grapas helicoidales (Fig.2). Fue dada de alta al tercer día del postoperatorio. A los 18 meses de la intervención se encuentra asintomática.

## DISCUSIÓN

La frecuencia de la hernia de Morgagni es del 2-4% de las hernias diafragmáticas del adulto. Predominan en el sexo femenino<sup>26</sup>. Suelen ser asintomáticas. La clínica que ofrecen es por com-

promiso de las vísceras herniadas (fundamentalmente estómago o colon), molestias digestivas inespecíficas o compresión de estructuras torácicas. La incarceration o estrangulación puede presentarse como primera manifestación<sup>2,3,6</sup>.

El diagnóstico suele sospecharse al realizar una radiografía de tórax donde aparecen imágenes aéreas o hidroaéreas al desplazarse las vísceras al tórax. Puede asociarse un rechazamiento mediastínico, atelectasias o derrame pleural<sup>2</sup>.

En el tránsito intestinal o enema opaco contrastados se aprecia la porción intratorácica del estómago, intestino delgado o colon en el tórax<sup>2,3</sup>. La ecografía, TAC y RNM son técnicas que permiten su diagnóstico<sup>2,3,7</sup>.

El tratamiento es quirúrgico. El abordaje clásico es por laparotomía y a veces se realiza una toracotomía o cirugía torácica videoasistida<sup>2,3</sup>. Hoy día, mediante las técnicas laparoscópicas se realiza tanto su diagnóstico como su tratamiento, teniendo menor repercusión sobre el paciente y reduciendo la morbimortalidad<sup>1,4,5,7-10</sup>.

Existen varias técnicas laparoscópicas descritas para la corrección herniaria. El abordaje es abdominal. Se reducen las vísceras herniadas a la cavidad abdominal. En muchos casos el saco no se reseca para evitar lesionar la pleura y/o el pericardio. El defecto del diafragma puede ser reparado mediante sutura simple, que es una técnica laboriosa, o con colocación de una malla. Las prótesis permiten una reparación rápida y sin tensión. La fijación puede ser mediante hilos de sutura o con grapas. Se han utilizado diversos materiales: Compuestos de politetrafluoretileno (PTFE), silastic, marlex, duramadre liofilizada, dacron, prolene, mersilene. A veces se emplean materiales autólogos (músculos, epiplon o fascia lata)<sup>1,5,7-9</sup>.



Figura 2. Colocación de la malla sostenida por un trócar y fijada con grapas helicoidales.

Nosotros empleamos una malla de Gore-tex fijada con doble corona de grapas helicoidales al diafragma sin reseca el saco para no lesionar pleura ni pericardio, como realizó Filipi <sup>4</sup>.

En nuestros casos hay que destacar que ambas pacientes estaban diagnosticadas de hernia hiatal, no apreciando esta hernia en el curso de la laparoscopia, por lo que se deduce que la hernia de Morgagni estaba ya presente hacía tiempo pero con un diagnóstico erróneo. El diagnóstico de las pacientes se confirmó con la TAC. En el primer caso el tránsito baritado apreció la hernia y el vólvulo gástrico; en el segundo caso se completó con colonoscopia y enema opaca. El abordaje laparoscópico fue el clásico a través de 4 trócares, 3 de 10 mm y uno de 5 mm. En ambos casos el contenido era colon transversal y epiplon, añadiendo el estómago en el primero, que cursó con vómitos al ingreso.

La reducción del contenido a la cavidad abdominal puede ser dificultosa ya que hay adherencias de epiplon a las paredes del saco que precisan ser seccionadas con sumo cuidado para evitar lesiones pleurales. La malla utilizada fue de Gore-tex ya que es el material que provoca menos adherencias intestinales. La fijación se realizó con doble corona de grapas helicoidales para evitar la dificultad de la sutura, siendo una técnica de fácil ejecución.

La reparación laparoscópica de las hernias de Morgagni es un método que ofrece grandes ventajas sobre la laparotomía, reduciendo la morbimortalidad. Hay autores <sup>5,9,10</sup> que la consideran como una clara indicación de cirugía laparoscópica por ser un método efectivo con grandes ventajas, destacando la excelente visión del campo quirúrgico, ser una técnica de fácil ejecución, producir un escaso trauma quirúrgico, tener excelentes resultados estéticos y ser de corta estancia hospitalaria.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Torralba Martínez JA, Lirón Ruiz R, Morales Cuenca G, Martín Lorenzo JG, Moreno Egea A, Pellicer Franco E, Miguel Perelló J, Aguayo Albasini JL. Hernia de Morgagni gigante. Tratamiento laparoscópico mediante prótesis bilaminar (composite) de poliéster. *Cir Esp* 2002; 72:303-5.
- 2.- García Brao MJ, Bermúdez I, Prego E, Torres J, Fernández Sellés C, San Millán A, Gómez Mata C, González Sáez L. Hernia de Morgagni. A propósito de 4 casos. *Cir Esp* 1992; 51:213-6.
- 3.- Santos Benito FF, Bellido Luque A, Sánchez Rodríguez A, Ortega Martín-Corral LE, Gómez Alonso A. Nueva técnica quirúrgica por vía laparoscópica en la hernia de Morgagni. *Cir Esp* 1998; 63:214-217.
- 4.- Filipi CJ, Marsh RE, Dickason TJ, Gardner GC. Laparoscopic repair of a Morgagni hernia. *Surg Endosc* 2000; 14: 966-7.
- 5.- Contini S, Dalla Valle R, Bonati L, Zinicola R. Laparoscopic repair of a Morgagni hernia: report of a case and review of the literature. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1999; 9:93-9.
- 6.- Ipec T, Altinli E, Yuceyar S, Ertuk S, Eyuboglu E, Akcal T. Laparoscopic repair of a Morgagni-Larrey hernia: report of three cases. *Surg Today* 2002;32:902-5.
- 7.- Nguyen T, Eubanks PJ, Nguyen D, Klein SR. The laparoscopic approach for repair of Morgagni hernias. *JSL* 1998;2:85-8.
- 8.- Bortul M, Calligaris L, Gheller P. Laparoscopic repair of a Morgagni-Larrey hernia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1998; 8:309-13.
- 9.- Orita M, Okimo M, Yamashita K, Morita N, Esato K. Laparoscopic repair of a diafragmatic hernia through the foramen of Morgagni. *Surg Endosc* 1997; 11:668-70.
- 10.- Taskin M, Zengin K, Unal E, Eren D, Korman U. Laparoscopic repair of congenital diaphragmatic hernias. *Surg Endosc* 2002; 16:869-70.

## OTITIS MEDIA AGUDA POR *ALCALIGENES FAECALIS*

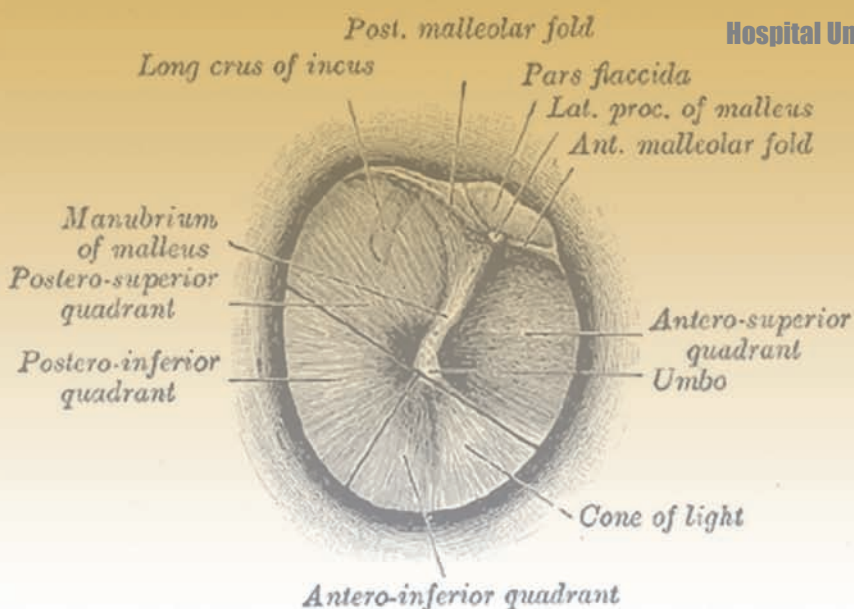
M. Fajardo Olivares\*,  
J. Blanco Palenciano\*,  
M. García-Cerrada\*\*.

\* Sección de Microbiología.

Hospital Universitario Perpetuo Socorro. Badajoz.

\*\* Servicio de Análisis Clínicos.

Hospital Universitario Perpetuo Socorro. Badajoz.



### PALABRAS CLAVE / KEYWORDS

*Alcaligenes*, otitis, aguda. *Alcaligenes*, otitis, acute.

### RESUMEN

**La otitis media aguda de etiología bacteriana en pacientes adultos es un cuadro poco frecuente, que suele aparecer como una sobreinfección tras un proceso vírico del tracto respiratorio superior, siendo los microorganismos más frecuentemente implicados los colonizadores de la nasofaringe. *Alcaligenes faecalis* es un bacilo gramnegativo poco aislado en muestras clínicas. Aparece en pacientes con factores predisponentes para desarrollar infecciones, como inmunodeprimidos o con alteraciones anatomofuncionales de órganos o sistemas. Presentamos un caso de otitis media aguda por este microorganismo en una paciente sana y sin factores de riesgo para desarrollar infecciones por bacterias de bajo poder patógeno.**

### INTRODUCCIÓN

La otitis media aguda de naturaleza bacteriana suele ser una complicación secundaria a una infección vírica del tracto respiratorio superior. Los gérmenes más frecuentemente implicados, tanto en niños como en adultos, son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catharralis*. Si bien *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* también forman parte de la etiología aunque con menor frecuencia, no deben ser tenidos en cuenta a la hora de establecer un tratamiento empírico<sup>1</sup>. *Alcaligenes faecalis* es una bacteria poco aislada en muestras clínicas<sup>2</sup>, y considerada como un patógeno oportunista en pacientes con factores predisponentes para desarrollar infecciones (inmunosupresión, diabetes, alcoholismo...)<sup>3,4</sup>.

Presentamos el caso de una otitis media aguda supurada por *A. faecalis* en una paciente previamente sana, y sin factores de riesgo para desarrollar infecciones por microorganismos de bajo poder patógeno.

## CASO CLÍNICO

Se trataba de una mujer de 57 años de edad sin antecedentes personales de interés. Acudió a urgencias del hospital por presentar dolor en el oído derecho, de tres días de evolución, que cedía parcialmente con analgésicos. En la otoscopia se visualizó el conducto auditivo externo sin alteraciones, y abombamiento e hiperemia de la membrana timpánica, con nivel hidroaéreo. Faringe hiperémica de forma difusa, debido a un catarro de 5 días de evolución. Adenopatía submandibular derecha, móvil y dolorosa a la palpación. Se instauró tratamiento con Ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas durante siete días, y naproxeno sódico 550 mg cada 12 horas mientras hubiese dolor. Cinco días después, la paciente presentaba una mejoría de los síntomas, con presencia de líquido a través del oído y pérdida de audición. En la nueva exploración física se apreciaba una secreción mucopurulenta que provenía del oído medio, con perforación timpánica de localización anterior y menor del 50%. Se instauró un nuevo tratamiento con Oxitetraciclina 0.5% 2 gotas/ 6 horas, y Dexametasona 1 mg 3 gotas/ 8 horas, y se tomó una muestra de la supuración que fue enviada al laboratorio de microbiología, donde se sembró en los medios habituales para bacterias aerobias, anaerobias y hongos. A las 24 horas de incubación crecieron unas colonias correspondientes a bacilos gramnegativos en la tinción de Gram. Se identificaron mediante pruebas bioquímicas automatizadas en paneles ID 32 GN (bioMérieux, Francia), correspondiendo a *A. faecalis* con un 99% de fiabilidad. Se realizó antibiograma de forma automática mediante microdilución en placa CN 1S (Dade Behring, USA), resultando susceptible frente a Tobramicina, Piperacilina / Tazobactam, Cefotaxima, Imipenem y Meropenem, y resistente a Penicilina, Ampicilina/ Sulbactam, Cefuroxima, Gentamicina, Ciprofloxacina y Cotrimoxazol. El cultivo en medios para anaerobios y hongos resultó negativo. Se suspendió el tratamiento anterior y se instauró tobramicina 3 mg 2 gotas/ 4 horas durante siete días, tras los cuales la paciente estaba asintomática y presentaba regeneración de la membrana timpánica.

## DISCUSIÓN

La otitis media aguda bacteriana producida por los microorganismos clásicos de las infecciones respiratorias aparece sobre todo en la edad pediátrica. El pico de máxima incidencia se encuentra entre los 6 y 24 meses de vida. A los tres años, más del 66% de los niños han padecido uno o varios episodios, disminuyendo la incidencia a partir de los seis años de edad. En la etapa adulta este cuadro es infrecuente, estando relacionado con anomalías anatómicas o funcionales de la trompa de Eustaquio. Cuando la etiología es un bacilo gramnegativo, suele ocurrir en recién nacidos o adultos con factores de riesgo predisponentes, principalmente alteraciones de la inmunidad, que afectan a la producción de inmunoglobulinas, factores del complemento y mediadores de la inflamación cuando las partículas antigéni-

cas entran en contacto con las células inmunológicas en la lámina propia<sup>5</sup>.

Los microorganismos del género *Alcaligenes* son bacilos gramnegativos que se encuentran principalmente formando parte del suelo con ambiente húmedo y en el agua. *A. faecalis* puede formar parte de la flora saprofita de la piel y el tracto gastrointestinal. La mayoría de los aislamientos clínicos provienen de hemocultivos y secreciones del tracto respiratorio de pacientes hospitalizados, y están relacionados con la contaminación de equipos médicos y fluidos<sup>5</sup>. Ocasionalmente se ha aislado en úlceras corneales, endoftalmitis, abscesos cerebrales y otitis crónica. Todas ellas en pacientes con factores de riesgo para desarrollar infecciones, como inmunodeprimidos, diabéticos, alcohólicos, o también como un patógeno oportunista coinfectando junto a otros microorganismos virulentos<sup>6,8</sup>. Al ser una bacteria poco aislada en muestras clínicas, no está descrito cuales son sus factores de patogenicidad, ni existen grandes series que describan cual es su patrón de sensibilidad. No obstante, se trata de un germen productor de betalactamasas en el que la susceptibilidad frente a Cefalosporinas, Aminoglucósidos, Fluorquinolonas y Aztreonam es impredecible<sup>9</sup>.

En nuestro caso, *A. faecalis* es el agente productor de la otitis, ya que se aisló en cultivo puro, y fue tras recibir el tratamiento antibiótico específico cuando se resolvieron los síntomas y desapareció la perforación timpánica. No hemos encontrado ningún caso descrito de otitis media aguda por esta bacteria en la literatura médica (Medline hasta Junio de 2006, palabras clave: *Alcaligenes*, otitis, aguda). Con respecto al tratamiento, la Oxitetraciclina se puede emplear frente a bacilos gramnegativos como *H. influenzae*, tras comprobar su susceptibilidad, pero no está indicada para este microorganismo<sup>10</sup>. Tampoco fue de utilidad ciprofloxacino, ya que el antibiograma demostró la falta de susceptibilidad, atribuyéndose la disminución del dolor al efecto del antiinflamatorio y a la perforación timpánica. Si bien la Tobramicina desarrolla su actividad intracelular, y se aconseja su empleo de forma conjunta con otro antibiótico que destruya la pared bacteriana y facilite su penetración, en este caso, al ser de uso tópico, la concentración de antibiótico que se alcanza en el lugar de la infección es suficientemente elevada para erradicarla.

Finalmente, aportamos un caso de infección por un microorganismo considerado de bajo poder patógeno en una paciente sin factores de riesgo, por lo que consideramos que cualquier microorganismo aislado en un paciente, debe ser escrupulosamente valorado desde el punto de vista clínico y microbiológico antes de ser descartado como agente productor de infección.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Smith CB. Upper respiratory tract infections. In: Rook RK (Ed). *Clinical Infectious Diseases*. New York. Oxford University Press 1999: 513-28.
2. Bizet J, Bizet C. Strains of *Alcaligenes faecalis* from clinical material. *J Infect* 1997; 35:167-9.
3. Aisemberg G, Rolston KV, Safdar A. Bacteremia caused by *Achromobacter* and *Alcaligenes* species in 46 patients with cancer (1989-2003). *Cancer* 2004; 101:2134-40.
4. Ashwath ML, Katner HP. Pancreatic abscess secondary to *Alcaligenes faecalis*. *Am J Med Sci* 2005; 329:54-5.
5. McGowan JE, Steinberg JP. Other gram-negative bacilli. In: Mandell, Douglas and Bennett (Eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th Edition. New York. Churchill Livingstone 1995:2106-17.
6. Khokhar DS, Sethi HS, Kumar H, Sudan R, Sharman H, Nayak N. Postkeratoplasty endophthalmitis by *Alcaligenes faecalis*: a case report. *Cornea* 2002; 21:232-3.
7. Ojeda-vargas M, Monzón-Moreno C, González-Romero D, Martín-Sánchez AM. Cerebral abscess of otic origin caused conjointly by *Proteus mirabilis* and *Alcaligenes faecalis*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13:635.
8. Obi CL, Enweani IB, Giwa JO. Bacterial agents causing chronic suppurative otitis media. *East Afr Med J* 1995; 72:370-72.
9. Bizet C, Tekaia F, Philippou A. In vitro susceptibility of *Alcaligenes faecalis* compared with those of other *Alcaligenes* species to antimicrobial agents including seven beta-lactams. *J Antimicrob Chemother* 1993; 32:907-10.
10. Temas de consenso. Recomendaciones del grupo MENSURA para la selección de antimicrobianos en el estudio de la sensibilidad y criterios para la interpretación del antibiograma. *Rev Esp quimioterap* 2000; 13:73-86.



## PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA POR *LISTERIA MONOCYTOGENES*

E. Gesteiro Alejos\*, L. Pozzati Fernández\*\*  
J.J. Moreno Moreno\*\*\*, P. Zamarrón Fuertes\*\*\*

\*Servicios de Análisis Clínicos

\*\*Medicina Interna – Digestivo

\*\*\*Microbiología

Hospital de Mérida

### RESUMEN

*La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación grave en pacientes con enfermedad hepática avanzada, que en el 82% de los casos ocurre en cirróticos con ascitis. Los microorganismos que la producen con más frecuencia son enterobacterias y el tratamiento de elección es la cefotaxima.*

*Presentamos el caso de un varón de 61 años con hepatopatía alcohólica más virus C que desarrolla cuadro de peritonitis bacteriana por *Listeria monocytogenes*, un agente muy poco frecuente como causa de la PBE. Consideramos aconsejable valorar la posibilidad de este agente cuando no haya respuesta con tratamiento empírico.*

### INTRODUCCIÓN

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación grave en pacientes con enfermedad hepática avanzada, que en el 82% de los casos ocurre en cirróticos con ascitis<sup>3</sup>. Los microorganismos que la producen con más frecuencia son enterobacterias y el tratamiento antimicrobiano empírico de elección es la cefotaxima.

*Listeria monocytogenes* es un bacilo gram positivo, anaerobio facultativo, que infecta a animales. Produce infección en humanos por ingestión de alimentos contaminados y posterior colonización del tracto digestivo, y las formas clínicas de presentación más frecuentes son sepsis y meningitis.

*L.monocytogenes* es una causa poco frecuente de PBE. Hay descritos aproximadamente 30 casos y llama la atención que en torno al 65% hayan sido publicados en España, sin motivo aparente para justificar este predominio en nuestro país<sup>1-17, 20</sup>, aunque algunas publicaciones opinan que se debe a los hábitos alimentarios.<sup>3, 20</sup>

Presentamos el caso de un paciente con hepatopatía de origen alcohólico y PBE que no respondió al tratamiento empírico con cefotaxima, aislándose posteriormente *Listeria monocytogenes* en el líquido ascítico.

## CASO CLÍNICO

Varón de 61 años con antecedentes conocidos de DMID, etilismo y hepatopatía crónica por VHC en estadio de Child Pugh B-7, que acude al hospital por hematemesis autolimitada de escaso volumen tras consumo de AINES por artrosis de cadera bilateral. En los días siguientes desarrolla fiebre, dolor abdominal difuso, aumento del perímetro abdominal y deterioro del estado general. En la exploración física presentaba temperatura de 37°C y una ascitis importante, aunque no a tensión, sin visceromegalias palpables y sin signos de encefalopatía hepática.

El recuento de leucocitos en sangre periférica fue de 6600 con una neutrofilia del 85.5%. Las pruebas bioquímicas resultaron normales con elevación de la bilirrubina total (1.18 mg/dl), y transaminasas normales. Se realiza una paracentesis diagnóstica obteniéndose un líquido de aspecto claro, con un recuento de 6400 leucocitos/ul, con un predominio del 80% de polimorfonucleares (PMN). Las proteínas fueron normales tanto en suero (6,4 g/dl) como en líquido ascítico (1,7 g/dl). Se envió una muestra de líquido para cultivo microbiológico siendo su resultado negativo.

Se inició tratamiento empírico con Cefotaxima (2 g /12 horas intravenoso durante 6 días) sin mejoría clínica. Ante la mala evolución, se realiza una nueva paracentesis, obteniéndose un recuento celular en el líquido de 2300 leucocitos con un predominio del 78% de PMN. Se envía una nueva muestra a microbiología. En el cultivo de líquido ascítico crece a los 6 días un bacilo grampositivo que fue posteriormente identificado como *L. Monocytogenes*. El microorganismo aislado era sensible a Ampicilina y resistente a Cefotaxima. Por ello se cambia el tratamiento a Ampicilina (500 mg/ 8horas) y Gentamicina (80mg IV/ 8 horas) desapareciendo la fiebre a los 9 días con mejoría del estado general y desaparición de la ascitis. El resultado de los hemocultivos y coprocultivo fue negativo. A los 10 días de tratamiento con Ampicilina se realiza una nueva paracentesis obteniéndose un líquido con un recuento de 200 leucocitos, con un predominio del 85% de mononucleares, del que se obtuvo un cultivo estéril.

El microorganismo se aisló a partir de la inoculación de líquido ascítico en frascos de hemocultivo y su posterior incubación en un sistema automático de lectura (Bactec 9240. Becton Dickinson). Ante la positividad de este frasco, se realizó una tinción de Gram y subcultivo en placas de agar Chocolate (bioMérieux) y Schaedler (Soria

Melguizo). En la tinción se observaron bacilos gram positivos y en las placas creció una colonia de color gris, catalasa positivo, que fue identificada mediante la galería API *Listeria* (bioMérieux) como *Listeria monocytogenes*.

## DISCUSIÓN

*Listeria spp* son bacilos gram positivos, anaerobios facultativos. Existen seis especies diferentes, siendo *L.monocytogenes* la más patógena en humanos, sobre todo en inmunocomprometidos y en las edades extremas de la vida.<sup>3</sup> Las infecciones más frecuentes son meningitis y sepsis, y aunque la vía de entrada es el tracto gastrointestinal, su afectación es poco frecuente. Las PBE tienen mayor incidencia en aquellas hepatopatías relacionadas con etilismo y hepatitis crónica de origen viral.<sup>19</sup>

Los microorganismos causantes de PBE con más frecuencia son las enterobacterias, siendo *E. coli* el más habitual. Son menos frecuentes los enterococos y anaerobios<sup>20</sup>, y excepcionales las PBE producidas por *Listeria monocytogenes*.

El perfil del paciente de PBE por *L.monocytogenes* suele ser varón con una media de edad de 60 años y cirrosis alcohólica<sup>19</sup>, perfil al que se ajusta nuestro caso.

En los casos de PBE por *L. monocytogenes* hallados en la literatura, la forma de presentación clínica más frecuente es el dolor abdominal y fiebre, no siendo infrecuente la encefalopatía. En nuestro caso la clínica consistió en fiebre y dolor abdominal con rápida progresión de la ascitis, sin presencia de encefalopatía.

La presencia de más de 250 polimorfonucleares es criterio de infección del líquido ascítico, pero hay descritos en la literatura dos casos de bacteriascitis, es decir, recuento menor de 250 PMN y presencia de *Listeria* en el cultivo del líquido ascítico. Nuestro paciente presentaba 6400 leucocitos con 80% de PMN, es decir, un recuento absoluto de 5120 PMN.

El diagnóstico etiológico de la PBE se efectúa mediante el cultivo del líquido ascítico, pero puede no ser positivo en todos los casos. En nuestro caso, el primer cultivo del líquido ascítico fue negativo, y dada la mala evolución clínica, se procedió a nueva paracentesis, inoculando la muestra en frascos de hemocultivo, con lo que se obtuvo el crecimiento del microorganismo. Se ha descrito en la literatura la mayor rentabilidad diagnóstica de este procedimiento.<sup>19</sup>

Las cefalosporinas de tercera generación, y en especial Cefotaxima son el tratamiento empírico recomendado para PBE, hasta recibir los resultados microbiológicos. Sin embargo, esta opción terapéutica no es efectiva en el caso de infecciones producidas por enterococos y *Listeria*.<sup>3, 18</sup>

Este caso sugiere la conveniencia de incorporar Ampicilina al tratamiento en caso de que la evolución clínica de las primeras 48-72 horas no fuera favorable.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nolla-Salas J, Almela M, Gasser I, Latorre C, Salvado M, Coll. Spontaneous *Listeria monocytogenes* peritonitis. A population-based study of 13 cases collected in Spain. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(6): 1507-11.
2. Uriarte Retuerto I, Fernández de Pierola LB, Pena Sarnago P. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*. *An Med Interna* 2002; 19(4): 214-15
3. Casado M, Torres M, Gálvez C, Rodríguez-Maresca M, Sánchez-Yebra W, Vázquez JA. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Listeria monocytogenes*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002; 20(1): 43-4
4. Arias Miranda IM, Nuño Mateo FJ, Noval Menéndez J, Fonseca Aizpuru EM, Menéndez Calderón MJ. Listeriosis en el adulto. Revisión de 10 casos. *An Med Interna* 2004; 21 (2): 75-78
5. Lopez-Cepero Andrada JM, Benitez Roldán A. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes* in a patient with liver cirrhosis. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93(8): 545-6
6. Jorquera Plaza F, Espinel Diez J, Fernández Gundín MJ, Muñoz Núñez F, Herrera Abian A, Vivas Alegre S, Locos Goñi JL. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*. *Gastroenterol Hepatol* 1998; 21(10): 489-91
7. Vay C, Melero M, Mattered J, Famiglietti A, Rigou RC. Extensive serositis caused by *Listeria monocytogenes*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996; 14(6) :402
8. Pérez Roldan F, Banares R, Piqueras B, De Diego A, Castellote I, Casado M, García FJ, Cos E, Clemente G. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*. *Rev Esp Enferm Dig* 1995; 87(12): 889-92
9. Vázquez J, Such J, Ena J, Argüello L, Ortiz de la Tabla V, Mingot M, Peris A. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Listeria monocytogenes*. *Rev Esp Enferm Dig* 1995; 87(5): 407-411
10. Iraburu M, Lopez Calvo MS, Moure R, Nunes R. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Listeria monocytogenes*. *Am J Gastroenterol* 1995; 90(3): 521
11. Fernández-Sola A, Pigrau C, Almirante B, Gasser I. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Listeria monocytogenes*. *Med Clin (Barc)* 1995; 104(5):199
12. Polanco A, Giner C, Cantón R, León A, García González M, Baquero F, Messeguer M. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*: two case reports and literature review. *Eur J Microbiol Infect Dis* 1992 ; 11(4): 346-9
13. Pérez Aguilar F, Candela V, García Romero E, Berenguer J. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*. *Rev Esp Enferm Dig* 1990; 77(5): 385-6
14. Castellote J, Martínez Lacasa J, Xiol X, Suros A. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1989; 7(6): 336
15. Pascual J, Sureda A, Boixeda D. *Listeria monocytogenes* spontaneous peritonitis. *Am J Gastroenterol* 198; 84(4): 455
16. López-San Román A, Erdozain JC, Barcena R, Sánchez Ruano JJ. *Listeria monocytogenes* peritonitis: an additional case. *Am J Gastroenterol* 1989; 84(4): 454-5
17. Soto-Hernández JL, Nunley D, Gutiérrez CC, Berk SL. *Listeria monocytogenes* peritonitis. *Am J Gastroenterol* 1988; 83(2): 180-2
18. Thomson MM, Inglada Galiana L, Martínez Avilés P, de Villalobos E. *Listeria monocytogenes* spontaneous peritonitis of the cirrhotic patient. *Rev Clin Esp* 1987; 181(4): 231.
19. Sivalingam JJ, Martín P, Fraimow HS, Yarze JC, Friedman LS. *Listeria monocytogenes* Peritonitis. Case Report and Literature Review. *Am J Gastroenterol* 1992; 87 (12): 1839-1845
20. Jayaraj K, Di Bisceglie AM, Gibson S. Spontaneous bacterial peritonitis caused by infection with *Listeria monocytogenes*. A Case Report and Review of the Literature. *Am J Gastroenterol* 1998; 93 (9): 1556-1558.

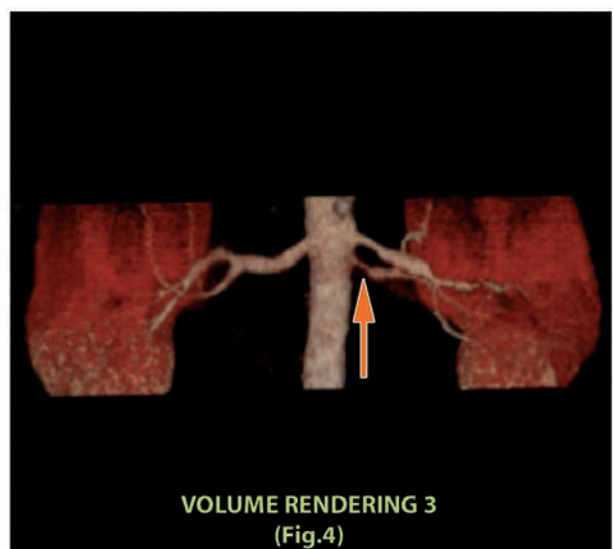
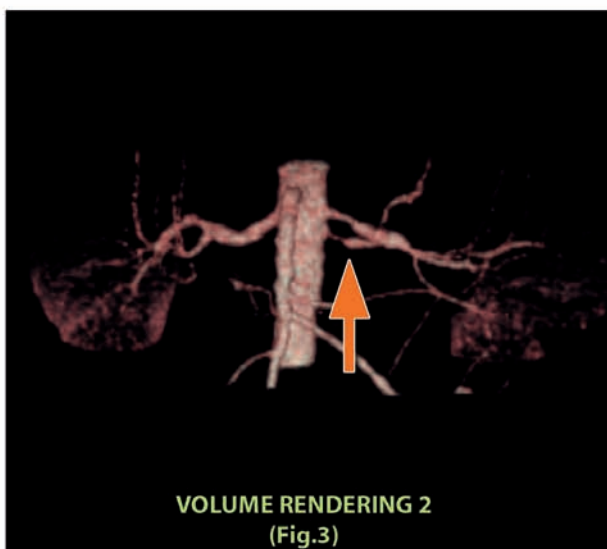
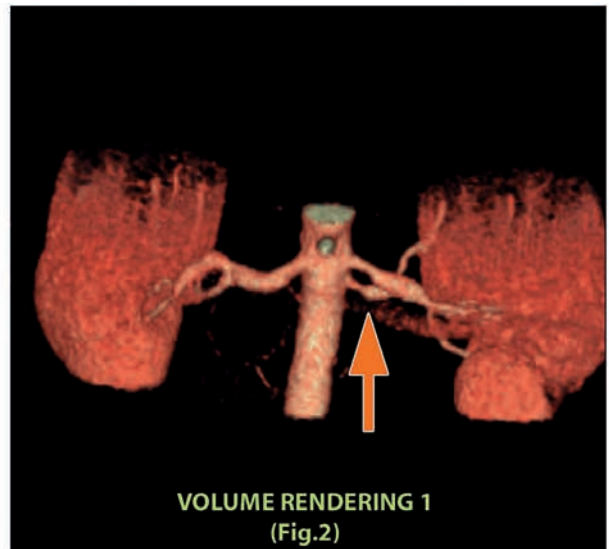
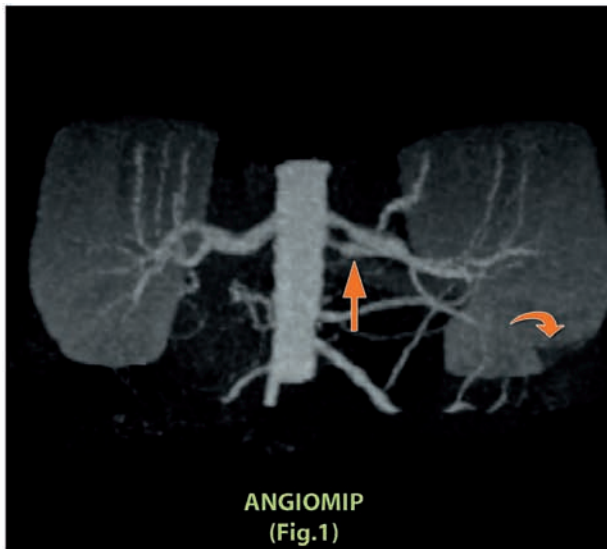
## DEL DIAGNÓSTICO AL TRATAMIENTO EN RADIOLOGÍA: ANGIOPLASTIA RENAL

**A.Martínez Moreno, L.Fernández Alarcón**

**Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infanta Cristina. Badajoz**

Varón de 45 años con hipertensión arterial (HTA) rebelde al tratamiento médico durante años, no ha sufrido episodios clínicos mayores, aunque sí cefaleas continuas y palpitaciones ocasionales.

Se realiza **AngioTAC** de arterias renales: cortes axiales de 1 mm de grosor, con reconstrucciones **MIP** y **Volume Rendering**.



Existen dos arterias renales izquierdas, la inferior, presenta una disminución de calibre en su origen y una dilatación postestenótica (Flecha recta).

Infarto o lesión cicatricial antigua en el tercio medio del riñón izquierdo (adelgazamiento de la cortical) (Flecha curva de Fig.1)

Vía femoral derecha se realiza Arteriografía de aorta abdominal confirmando la existencia de una arteria renal derecha única y dos arterias renales izquierdas (proyección panorámica), donde la inferior presenta una estenosis, con dilatación postestenótica, e irriga el tercio medio-superior, como se ve en la proyección selectiva de ese riñón.

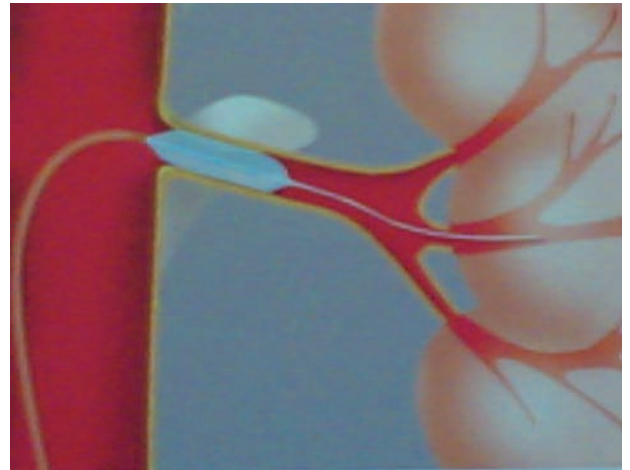


PROYECCIÓN PANORÁMICA DE LAS ARTERIAS RENALES (Fig.5)

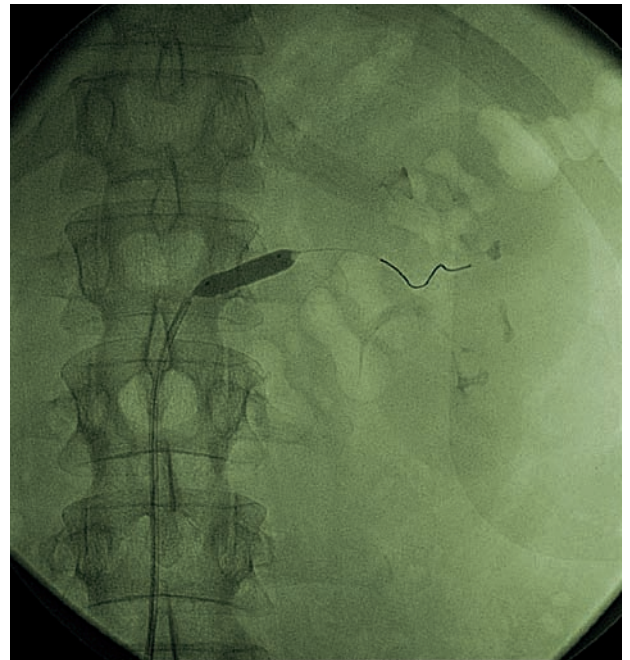


ARTERIA RENAL INFERIOR IZQUIERDA  
(proyección selectiva). (Fig.6)

Se realiza Angioplastia Trasluminal Percutanea de la arteria polar inferior izquierda, con cateter guía y balón de 20 x 6 mm.

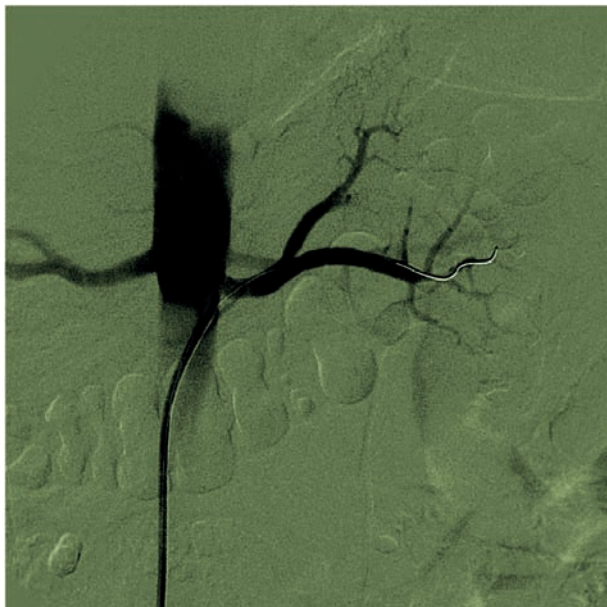


ESQUEMA: cateter guía y balón.(Fig.7)



CONTROL: durante el inflado.(Fig.8)

Se obtiene un buen resultado angiográfico y clínico, ya que el enfermo suspendió el tratamiento médico con un buen control de la tensión arterial, sin restricción estricta de sal en la dieta.



CONTROL ANGIOGRÁFICO POSTDILATACIÓN (Fig.9)

## ANGIOPLASTIA DE LA ARTERIA RENAL

La hipertensión debida a una estenosis de origen arteriosclerótico de la arteria renal es la indicación más frecuente de la angioplastia de dicha arteria, siendo la preservación de la función renal la segunda indicación de tratamiento. La valoración por angioTAC y arteriografía son pruebas morfológicas “princeps” en su valoración.

### PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA ARTERIOSCLERÓTICA DE LA ARTERIA RENAL.

La estenosis y/o la obstrucción de la/s arteria/s renal/es son las responsables de diversos cuadros clínicos de una alta morbimortalidad, que precisan de diagnóstico y tratamiento por parte del Especialista en Angiología y Cirugía Vasculorrenal con el apoyo de otros especialistas, como Nefrólogo y Radiólogo, fundamentalmente.

La disminución del aporte sanguíneo al riñón es la causa de la hipertensión vasculorrenal (HVR), provoca Insuficiencia renal (IR) y puede llevar al paciente a la pérdida de la función renal y, por lo tanto, a diálisis permanente.

### Manifestaciones clínicas

#### A) Hipertensión vasculorrenal

Es la elevación de la presión arterial, secundaria a la disminución del calibre de la/s arteria/s renales, con el consiguiente descenso de la presión de perfusión renal y estimulación del aparato yuxtglomerular que

incrementa la síntesis y liberación de renina, desencadenando vasoconstricción por acción de la Angiotensina II (Hipertensión vasculorrenal-HVR).

Por su frecuencia e importancia pronóstica, conviene distinguir las dos causas más frecuentes de patología en arteria renal: 1) lesiones de fibrodiasplasia, que afectan a pacientes jóvenes, generalmente mujeres, y 2) lesiones de arteriosclerosis, con una incidencia muy alta en el momento actual. El perfil de sujetos hipertensos con ateromas en arterias renales suelen ser predominantemente hombres con edad superior a 60 años y con lesiones en otros territorios vasculares (isquemia en miembros inferiores, cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares).

#### B) Insuficiencia renal

Se produce a consecuencia de la progresión de las lesiones vasculares, fundamentalmente en la arteriosclerosis con afectación bilateral. Esta patología ha recibido el nombre de nefropatía isquémica y, en el momento actual, es una causa frecuente de insuficiencia renal severa que puede motivar la inclusión de pacientes en programas de diálisis.

Habitualmente la hipertensión está presente y precede en el tiempo al desarrollo de la insuficiencia renal, aunque podemos encontrar pacientes con patología obstructiva de las arterias renales con insuficiencia renal sin hipertensión, al coexistir una cardiopatía isquémica severa y disminución de la fracción de eyección cardíaca.

### Incidencia y prevalencia

En la población hipertensa no seleccionada y en Servicios generales de Medicina, la incidencia de HVR es inferior a 1%. En pacientes con sintomatología clínica sospechosa o en Servicios de referencia, su incidencia puede aumentar a 4%.

En sujetos con patología arteriosclerótica florida, el riesgo de patología en el ámbito de las arterias renales es 4 veces más alto cuando presenta patología en tres o cuatro territorios (miembros inferiores, vasos coronarios, carótida), y su incidencia aumenta 7 veces, cuando se afectan cinco o más territorios vasculares o incide en sujetos con diabetes.

### Repercusión socioeconómica

Los sujetos con patología arteriosclerótica son muy complejos, dada la existencia de lesiones en múltiples territorios, con morbimortalidad elevada, lo que dificulta o contraindica en muchas ocasiones la realización de exploraciones dirigidas a valorar la patología en las arterias renales.

Se calcula que entre 6-15% de pacientes mayores con insuficiencia renal de causa no filiada y en programa de diálisis, la IR podría ser secundaria a lesiones de arteriosclerosis en las arterias renales (nefropatía isquémica), con

un gasto de 15.000 - 18.000 euros/año de tratamiento en diálisis.

## EXPLORACIONES MORFOLÓGICAS DE LA PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA DE LA ARTERIA RENAL.

### Ecografía renal y Radiología renal simple

Tiene utilidad para determinar el tamaño renal comparativo, pero como prueba de diagnóstico de la enfermedad vascularrenal carecen de valor per se.

### Pielografía endovenosa

No suele aportar datos característicos. Cuando existe una isquemia renal significativa puede observarse una disminución del tamaño renal o un enlentecimiento de la excreción de contraste. Cuando hay una oclusión total de la arteria renal puede apreciarse la anulación renal.

### Angio TAC (ATC)

La incorporación de la AngioTAC para la obtención de imágenes angiográficas permite la reconstrucción tridimensional o en cualquier plano de los vasos del sector explorado.

Las imágenes vasculares son directas y no están influidas por el flujo, turbulencia o dirección de los vasos, siendo de fácil interpretación. Presenta el inconveniente de requerir la administración de un volumen importante de contraste radiopaco para cada adquisición de imágenes (100-130 ml). En pacientes poco colaboradores, debido a los movimientos respiratorios, pueden aparecer interferencias que disminuyan la calidad de la exploración. En la actualidad se considera que, aún siendo una técnica muy válida, se precisan estudios comparativos que permitan determinar su fiabilidad respecto a la angiografía.

### Angiografía

La Angiografía por Sustracción Digital Intra-Arterial (ASDIA) se considera la técnica de exploración con un mayor índice de fiabilidad, utilizándose como patrón de referencia para el resto de exploraciones. Ocasionalmente, pueden presentarse dificultades en la valoración de estenosis, especialmente cuando son excéntricas o irregulares. La obtención de proyecciones panorámicas AP y oblicuas, así como el cateterismo selectivo de la arteria renal, permite mejorar la visualización de estas lesiones, pero sin garantizar el diagnóstico exacto en la totalidad de los casos.

Aunque la angiografía es el mejor procedimiento para confirmar la lesión en la arteria renal y tomar decisiones terapéuticas, sin embargo pueden producirse complicaciones

renales después de su realización. Entre un 9 a 90% de pacientes con insuficiencia renal previa y/o patología diabética, deterioran de forma aguda y reversible la función renal a consecuencia de la toxicidad del contraste.

## TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la HVR se han modificado considerablemente en los últimos años y además del control de la tensión arterial, que era su único fin, en la actualidad se antepone o superpone a ello la protección de la función renal.

La experiencia ha demostrado que tanto las lesiones arterioscleróticas como las fibrodisplásicas van progresando con el tiempo, independientemente de las cifras de tensión arterial, y ello se va a traducir en pérdida de masa y función renal

En consecuencia y para poder cubrir los distintos objetivos, en la inmensa mayoría de las ocasiones se indicará revascularización.

### Tratamiento Médico

El tratamiento farmacológico hipotensor, como única indicación, excluyendo la revascularización, solamente estaría indicado en:

1. Estenosis inferiores a 50%, sin evidencias de progresión de las mismas y con buen control de las cifras de tensión arterial.
2. Dificultad técnica para poder realizar angioplastia o cirugía, que es una situación excepcionalmente rara.
3. Pacientes de alto riesgo quirúrgico y contraindicación o fracaso de la angioplastia.

### Revascularización

Actualmente, la mayoría de autores coinciden en que deben ser corregidas las lesiones de la arteria renal que provocan una hipertensión de difícil control o aquellas lesiones bilaterales que se acompañan de deterioro de la función renal. Otras indicaciones serían más discutidas y su aplicación dependería más de las circunstancias concretas de cada caso. Así, en lesiones de alto grado con mínima sintomatología o lesiones renales asociadas a lesiones aórticas que precisen tratamiento quirúrgico, la indicación del tratamiento dependerá en gran parte del riesgo y de los resultados que puedan ofrecerse al paciente. El tratamiento de la patología obstructiva de la arteria renal, ya sea mediante cirugía o por Angioplastia Transluminal Percutánea, aparte de las condiciones y dotación necesaria para realizar cada una de las técnicas, precisa que el Centro donde se realicen disponga de unos requisitos mínimos: Unidad de Cuidados Intensivos, disponibilidad de diálisis y métodos de exploración que permitan el diagnóstico pre-

coz de las complicaciones (medicina nuclear, angiografía, EcoDoppler, etc.).

### Angioplastia renal percutánea

Técnicamente, el abordaje percutáneo de la arteria renal no precisa un equipamiento distinto al habitual para este tipo de tratamientos, pero en cualquier caso se precisará un mínimo de experiencia que permita una elección y manejo seguro de los múltiples materiales disponibles en la actualidad. En el estudio previo a la angioplastia es fundamental realizar inyecciones de forma no selectiva (aortografía), las inyecciones selectivas deben practicarse en un segundo tiempo, pues puede pasar inadvertida una lesión proximal o no visualizarse correctamente, o crear una falsa lesión (espasmo). La aparente sencillez y bajo riesgo que tiene la Angioplastia percutánea, no deben hacer olvidar la importancia de la patología que se está tratando y los riesgos que implica dicho tratamiento.

Dado el peligro de ruptura y de oclusión arterial, deberá existir un equipo quirúrgico con suficiente experiencia en este tipo de cirugía, dispuesto a intervenir de un modo inmediato en caso de surgir alguna de las complicaciones citadas.

Los resultados y por tanto las indicaciones terapéuticas y la técnica a emplear dependen, en gran manera, de la etiología y morfología de la lesión.

La hipertensión debida a una estenosis de la arteria renal es la indicación más frecuente de angioplastia de dicha arteria, la segunda indicación de tratamiento mediante angioplastia es la preservación nefrónica. En los pacientes de edad avanzada se descubre una estenosis de la arteria renal en dos cuadros principales: a) la existencia de una insuficiencia renal con la agravación de las cifras tensionales de forma reciente y b) la aparición de insuficiencia renal eventualmente bajo inhibidores de la enzima de conversión, que frecuentemente son prescritos en estos enfermos, a veces con disfunción ventricular asociada. En estos casos, en que se persigue la preservación funcional las indicaciones

terapéuticas son difíciles, pues se trata de individuos politeromatosos, a veces muy mayores; por tanto dos indicaciones parecen formales: el empeoramiento reciente de la función renal no explicado por trastornos metabólicos (deshidratación, acidosis) y la existencia de una insuficiencia cardíaca grave. En todos los otros casos, la indicación de angioplastia de la arteria renal con el fin de la preservación nefrónica debe discutirse.

En lo referente a las complicaciones, la mortalidad es nula. La insuficiencia renal aparece en pacientes cuya función renal estaba ya alterada. Debe prevenirse con una buena hiperhidratación pre y postprocedimiento y por la reducción al estricto mínimo necesario de inyecciones en la arteria renal. La disección obstructiva es rara y debe tratarse mediante la colocación de una endoprótesis. Las complicaciones menos excepcionales son el hematoma en el punto de punción, el infarto periférico de pequeño tamaño por lesión debida a traumatismo secundario a la guía y las embolias de colesterol (éstas últimas sólo aparecen en pacientes con lesiones ateromatosas aórticas graves).

Las líneas actuales en el tratamiento de la patología obstructiva de la arteria renal con hipertensión vasculorrenal van no sólo encaminadas a controlar la hipertensión sino también a preservar la función renal y a prevenir la evolución de las estenosis de la Arteria renal.

La elección de la indicación entre Angioplastia o cirugía estaría en función de la etiología de la lesión renal y de la experiencia y resultados del grupo. La secuencia de tratamiento sería realizar en primer lugar angioplastia y control posterior de la tensión arterial con fármacos, si fuera necesario; revascularización quirúrgica en caso de reestenosis o fallo de la angioplastia, con asociación de fármacos si fuera preciso.

En el caso de lesiones asintomáticas de las arterias renales asociadas a patología quirúrgica del sector aortoiliaco estaría indicada la revascularización renal con el fin de preservar masa y función renal y prevenir las posibles complicaciones renales en la cirugía aorto-iliaca. Otra opción válida, en estas circunstancias, es la angioplastia renal previa a la cirugía aórtica.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1- Beregi J.P., Watinne L., Bercez H., Desmoucelle F., Willoteaux S. Angioscanographie hélicoidale des arteres rénales. En: REVEL, D. (editor) «Imagerie artérielle non invasive. Modalités techniques et analyse critique». Masson, Paris 1996.
- 2- Derlox F.H.M., Jaarsveld B.C., Kr Ijnen P., Veld A.J.M. Renal ar Renal artery stenosis towards the year 2000. J Hipertens 1996;
- 3- Olbert F., Karnel F. Technics of percutaneous transluminal angioplasty. Interventional Radiology 1990.
- 4- Geyskes G. C. Percutaneous transluminal angioplasty in atherosclerosis. En: NOVICK, A.; SCOBLE, J.; HAMILTON, G. (editores). Renal Vascular Diseases. W. B. Saunders Company Ltd. Londres, 1996; 385-401.
- 5- Platts A.D. CT angiography and spiral angiography. En: NOVICK, A. y cols. (editores): «Renal Vascular Disease», S.W. Saunders Company Ltd. Londres, 1996; 143-147.

## ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN UN PACIENTE JOVEN CON DOLOR TORÁCICO

**M. E. Fuentes Cañamero, L. J. Doncel Vecino**  
**Servicio de Cardiología**  
**Hospital Infanta Cristina. Badajoz**

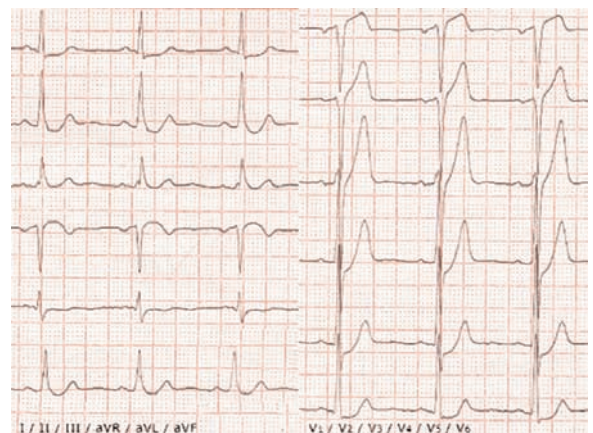
Del diagnóstico etiológico de la elevación del segmento ST en el electrocardiograma de un paciente con dolor torácico se derivan decisiones clínicas críticas.

Uno de los diagnósticos diferenciales más habituales en pacientes jóvenes con dolor torácico es el que se debe realizar entre pericarditis aguda e infarto de miocardio. Aunque el cuadro clínico es diferente en ambos casos, muchas veces tanto el diagnóstico diferencial como el manejo posterior de cada una de estas patologías se basan en el electrocardiograma.

En la pericarditis aguda la elevación del segmento ST es de morfología cóncava, se distribuye de forma difusa por las derivaciones electrocardiográficas y no se corresponde a ningún territorio arterial coronario específico, no existen ondas Q ni cambios electrocardiográficos recíprocos y es característica la presencia de descenso del segmento PR. El segmento ST vuelve a la línea de base tras varios días del inicio del cuadro clínico y también aparecen ondas T negativas después de algunos días de evolución de la enfermedad (estos dos cambios evolutivos pueden tardar semanas).

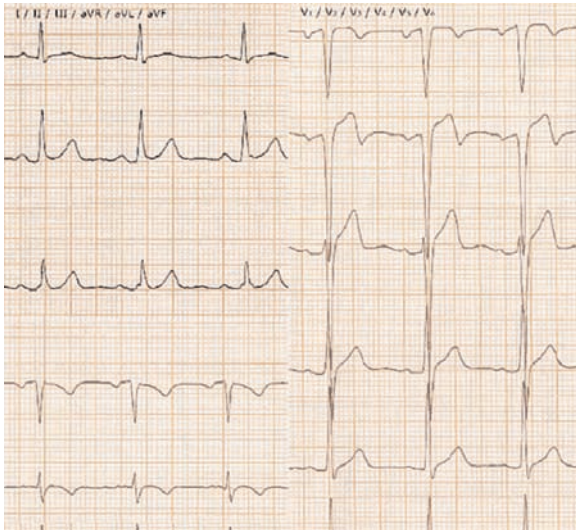
Los electrocardiogramas presentados corresponden a un paciente varón de 36 años, hipertenso, fumador y con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica que acude a urgencias por dolor torácico oscilante, opresivo, con respuesta parcial a nitroglicerina sublingual y que presentaba ligeros cambios con los movimientos respiratorios.

El primer ECG (ECG 1) se realiza con dolor torácico a las 2 horas de inicio del cuadro clínico y es sospechoso de isquemia miocárdica aguda. Existen alteraciones tipo elevación del segmento ST en derivaciones V1 y V2 y tipo descenso del ST en I, II, aVL, aVF, V5 y V6. La elevación del segmento ST en derivaciones precordiales anteriores se infradiagnostica frecuentemente y suele ser típico de infartos anteriores en pacientes jóvenes.



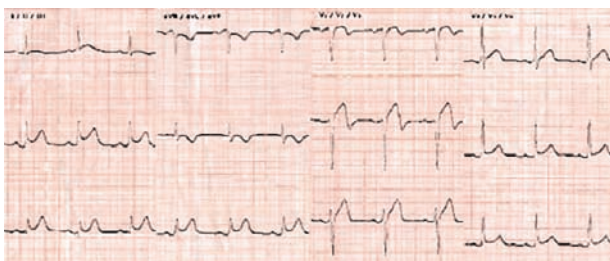
**ECG 1:** Elevación del segmento ST en derivaciones V1 y V2 y descenso del ST en I, II, aVL, aVF, V5 y V6.

El siguiente ECG (ECG 2) se realizó a las dos horas de estancia en urgencias. El paciente presentaba dolor torácico de intensidad oscilante, con periodos sin molestias torácicas. En él existen datos sugestivos de isquemia miocárdica en evolución como la presencia de T negativa no concordante con el segmento ST en V2 y aVL. En ese momento, en la analítica realizada, se objetivó elevación de la Troponina I.



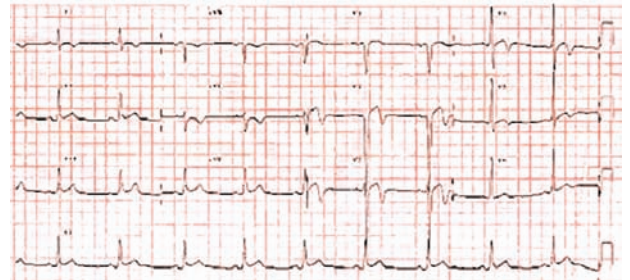
**ECG2:** Elevación del segmento ST en V2 y V3. Onda T negativa en V2 y aVL. La presencia de esta onda negativa en V2 es muy sugestiva de isquemia miocárdica.

Al día siguiente el paciente presenta febrícula y refiere molestias torácicas. El ECG (ECG 3) muestra una elevación difusa del segmento ST con claro descenso del segmento PR sugestivo de pericarditis aguda. Aún así, la presencia de T negativa en V1 y V2, hallazgo muy sugestivo de isquemia anterior, condicionó la realización de coronariografía que demostró la presencia de una lesión del 90% en la arteria descendente anterior proximal y que se trató con el implante de un stent de forma percutánea sin complicaciones.



**ECG3:** Elevación del segmento ST en todas las derivaciones excepto aVR y aVL. En el resto de derivaciones presenta las características típicas de pericarditis aguda (elevación cóncava y difusa del segmento ST, descenso del segmento PR en II y F) excepto por la presencia de onda T negativa en V2.

El último ECG (ECG 4), realizado tras la angioplastia, es compatible con isquemia miocárdica en evolución. No se objetivaron datos electrocardiográficos ni enzimáticos de infarto transmural (CPK de 280 mg/dl).



**ECG4:** Evolución acelerada de la profundidad de ondas T de localización antero-lateral, típica de la reperusión después de un infarto de miocardio.

Lo más curioso de este caso desde el punto de vista clínico es la presencia de un cuadro de pericarditis epistenocárdica o peri-infarto en un paciente con un infarto no transmural.

Desde un punto de vista electrocardiográfico, el electrocardiograma más interesante es el número 3. Este electrocardiograma permite sospechar isquemia anterior (basándose en los cambios electrocardiográficos evolutivos de las precordiales V1 y V2) en un electrocardiograma en el que las alteraciones más llamativas son las compatibles con pericarditis aguda.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Philip B. Oliva et al. Electrocardiographic diagnosis of postinfarction regional pericarditis. *Circulation* 1993; 88: 896-904.
2. Chew et al. Electrocardiographical case. ST elevation :is this an infarct ?. *Singapore Med J* 2005; 46(11): 656.

# normas de publicación

**EXTREMADURA MÉDICA** considerará para su posible publicación todos aquellos trabajos relacionados con la patología en sus aspectos clínicos, quirúrgicos y experimentales. La Revista consta de las siguientes secciones:

**ORIGINALES:** Trabajos de investigación clínica, preferentemente prospectivos, abarcando los aspectos de etiología, fisiopatología, epidemiología, diagnóstico y/o tratamiento. La extensión máxima será de 12 folios, a los que podrán añadir hasta un máximo de 6 figuras y 6 tablas. Se aconseja que el número de firmantes no sea superior a seis.

**NOTAS CLÍNICAS:** Descripción de uno o más casos clínicos de interés relevante y que mejoren de algún modo el conocimiento de esa patología en concreto. Su extensión máxima será de 5 folios y se admitirán además hasta 2 figuras y 2 tablas.

**CARTAS AL DIRECTOR:** Tienen como finalidad el exponer objeciones o comentarios a trabajos publicados recientemente en la Revista, de modo conciso y con una extensión máxima de dos folios, con posibilidad de añadir además una figura y una tabla, con un máximo de 6 citas bibliográficas, y un máximo de 3 autores.

**IMÁGENES EN MEDICINA:** Se pueden incluir imágenes clínicas, radiológicas, anatomopatológicas, endoscópicas que puedan tener interés clínico. Las imágenes deben ser de buena calidad y deben ir acompañadas de un breve resumen del caso clínico y de unos comentarios sobre el mismo, acompañadas de referencias bibliográficas.

**OTRAS SECCIONES:** Pueden incluirse Editoriales, Revisiones, Puestas al día, Temas de debate, Conferencias, Sesiones clínicas, Números monográficos y Revisiones bibliográficas.

## PRESENTACION DE LOS TRABAJOS

Los trabajos se escribirán en hojas DIN-A4 mecanografiadas a doble espacio con letra tipo "Times New Roman", tamaño 11. Las hojas irán numeradas consecutivamente en el ángulo superior derecho. Los trabajos

Los trabajos se remitirán preferentemente **en formato electrónico** (en cualquier formato) a la dirección electrónica de la revista: **extremaduramedica@gmail.com**. Además pueden ser enviados a los siguientes correos: **bureojc@terra.es**; **jjgarrido28@hotmail.com**; **mfermejo@eresmas.com**

Si prefieren enviarlos por correo postal, se remitirán por triplicado a: "Extremadura Médica", Colegio Oficial de Médicos de Badajoz, Avda de Colón, nº21, 06005-Badajoz.

Todos los trabajos aceptados quedarán como propiedad permanente de "Extremadura Médica", y no podrán ser reproducidos en parte o en su totalidad sin el permiso escrito de la Editorial de la Revista.

## ESTRUCTURA

Como norma se adoptará el esquema convencional de un trabajo científico. Cada parte comenzará con una nueva página en el siguiente orden:

En la primera página se indicará por el orden en que se citan: título del trabajo, nombre y apellidos de los autores, centro y servicio(s) donde se ha realizado, nombre y dirección para correspondencia, y otras especificaciones consideradas necesarias.

En la segunda página constará: a) el resumen, de aproximadamente 250 palabras, con los puntos esenciales del trabajo, comprensibles sin necesidad de recurrir al artículo, y b) palabras clave en número de tres, de acuerdo con las incluidas en el Medical Subject Headings del Index Medicus. El Comité Editorial recomienda la presentación estructurado del resumen, siguiendo el esquema siguiente: 1) objetivos; 2) método; 3) resultados, y 4) conclusiones.

En la tercera página y siguientes constarán los diferentes apartados del trabajo científico: introducción, métodos, resultados, discusión y bibliografía. Para las notas clínicas se adoptará el siguiente esquema: introducción, observación clínica, discusión y bibliografía. La introducción será breve y proporcionará únicamente la explicación necesaria para la comprensión del texto que sigue. Los objetivos del estudio se expresarán de manera clara y específica. En él se describirá el diseño y el lugar donde se realizó el estudio. Además se detallará el procedimiento seguido, con los datos necesarios para permitir la reproducción por otros investigadores. Los métodos estadísticos utilizados se harán constar con detalle. En los resultados se expondrán las observaciones, sin interpretarlas, describiéndolas en el texto y complementándolas mediante tablas o figuras. La discusión recogerá la opinión de los autores sobre sus observaciones y el significado de las mismas, las situará en el contexto de conocimientos relacionados y debatirá las similitudes o diferencias con los hallazgos de otros autores. El texto terminará con una breve descripción de las conclusiones del trabajo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Se presentarán según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en número volado, vaya o no acompañada del nombre de los autores; cuando se mencionen éstos en el texto, si se trata de un trabajo realizado por dos, se mencionan ambos, y si se trata de varios se citará el primero seguido de la expresión et al.

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el *Index Medicus*: consultar la «List of Journals Indexed» que se incluye todos los años en el número de enero del *Index Medicus* (correo electrónico <http://www.nlm.nih.gov>). Se evitará en lo posible la inclusión como referencias bibliográficas de libros de texto y de Actas de reuniones.

En lo posible se evitará el uso de frases imprecisas como referencias bibliográficas y no pueden emplearse como tales «observaciones no publicadas» ni «comunicación personal», pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Las referencias bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

## TABLAS Y FIGURAS

Las tablas se presentarán en hojas aparte que incluirán: a) numeración de la tabla con números arábigos; b) enunciado o título correspondiente, y con una sola tabla por cada hoja de papel. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones. Las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie.

Las figuras se presentarán también en hoja aparte, numeradas por orden correlativo de su aparición, que se señalará en el texto. Se procurará utilizar papel fotográfico de buena calidad para permitir una correcta reproducción y con un tamaño de 9 x 12 cm o un múltiplo. Las fotografías irán numeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando el nombre del primer autor y el título del trabajo, además de una señal para mostrar la orientación de la figura. Se procurará en lo posible evitar la identificación de los enfermos.

# FUTURO MUSEO DE HISTORIA DE MEDICINA DE EXTREMADURA



MEDICAMENTOS DEL SIGLO XX

## ENTIDADES COLABORADORAS

JUNTA DE EXTREMADURA. Consejería de Sanidad

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA. Facultad de Medicina

Servicio Extremeño de Salud

Colegio de Médicos de Badajoz

Ayuntamiento de Zafra

Asociación Amigos de la Historia de la Medicina de Extremadura

Coloquios Médico-Quirúrgicos

INFORMACIÓN Y CONTACTOS: C/ Huelva, 15 • 06300 ZAFRA (Badajoz) • Tlf. 924 550 787



DIPUTACIÓN  
DE BADAJOZ