

ECOS DE LA GASTROENTEROLOGÍA

UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA
LACTANTES CON CONSTIPACIÓN FUNCIONAL

Loening-Baucke V, Krishna R, Pashankar DS.

Polyethylene glycol 3350 without electrolytes for the treatment of functional constipation in infants and toddlers. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 536-9.

Objetivo: evaluar la eficacia y seguridad del polietilenglicol (PEG) 3350 sin electrolitos en niños menores de dos años de edad. **Diseño:** estudio retrospectivo de casos en serie. **Lugar:** centro hospitalario de 3er. nivel en Iowa City, EUA. **Pacientes y métodos:** se estudiaron 75 lactantes con constipación funcional a quienes se les administró PEG en dosis promedio inicial de 1 g/kg de peso/24 h, que se ajustó hasta obtener una a dos evacuaciones suaves, no dolorosas, por día. Se valoraron resultados a corto plazo (< cuatro meses) y a largo plazo (> seis meses). **Resultados:** la edad media de los pacientes fue de 17 meses (margen 0.5-23 meses). Se realizó tacto rectal en 77% y se documentó impactación fecal en 53%. La frecuencia de evacuaciones aumentó con el tratamiento, mejoró su consistencia y disminuyó el dolor, así como miedo a evacuar y presencia de masas fecales abdominales ($p < 0.001$). La dosis promedio utilizada fue de 0.4 a 2.3 g/kg/d a corto plazo y de 0.3 a 2.1 g/kg/d a largo plazo. El efecto colateral más frecuente fue diarrea que desapareció al reducir la dosis. El tratamiento fue exitoso en 85% de pacientes a corto plazo y en 91% de pacientes a largo plazo. **Conclusión:** el PEG es efectivo, bien tolerado y seguro en el tratamiento de constipación funcional de niños menores de dos años. **Comentario:** el tratamiento de la constipación funcional en lactantes incluye modificaciones dietéticas como el consumo de jugos de frutas, cambios de fórmulas lácteas y miel de maíz. Esto se complementa con laxantes como leche de magnesia, lactulosa y sorbitol. La lactulosa es un disacárido sintético fermentado por bacterias colónicas que reduce el pH colónico, permite expansión de masa colónica y la aceleración del tránsito colónico, pero los cambios de flora microbiana pueden reducir sus efectos a largo plazo.¹ El PEG sin electrolitos es un agente osmótico inerte, sin sabor, inodoro, que no se absorbe y no es metabolizado por bacterias colónicas. Ha sido utilizado en la preparación para colonoscopia,² en el manejo de impactación fecal y la encopresis en escolares y preescolares,³⁻⁵ así como en niños con constipación crónica y disfunción urinaria.⁶ Estudios recientes han comparado la lactulosa y el PEG 3350 y han demostrado

que este último agente es más efectivo y se asocia con menos efectos colaterales.^{1,7} Loening-Baucke y cols. ya habían demostrado la eficacia y seguridad del PEG 3350 sin electrolitos en niños.⁵ Al no existir publicaciones acerca de su eficacia en lactantes, los mismos autores decidieron evaluar su efecto y seguridad en ellos y concluyeron que es una buena opción terapéutica en niños menores de dos años. Michael y cols.⁷ publicaron un análisis retrospectivo de lactantes de menos de 18 meses de edad con resultados similares. A pesar de que el diseño del presente estudio es débil, la evidencia acumulada permite concluir que el PEG 3350 sin electrolitos es un medicamento útil en niños con constipación funcional y al parecer puede ser utilizado en lactantes con seguridad.

REFERENCIAS

1. Voskuijl W, de Lorig F, Verwijs W, Hogeman P, et al. PEG 3350 (Transipeg) versus lactulose in the treatment of childhood functional constipation: a double blind, randomized, controlled, multicentre trial. *Gut* 2004; 53: 1560-4.
2. Pashankar D, Uc A, Bishop W. Polyethylene glycol 3350 without electrolytes: a new safe, effective, and palatable bowel preparation for colonoscopy in children. *J Pediatr* 2004; 144: 358-62.
3. Pashankar DS, Bishop WP. Efficacy and optimal dose of daily polyethylene glycol 3350 for treatment of constipation and encopresis in children. *Pediatr* 2001; 139: 428-32.
4. Youssef NN, Peters JM, Henderson W, et al. Dose response of PEG 3350 for the treatment of childhood fecal impaction. *J Pediatr* 2002; 141: 410-4.
5. Pashankar DS, Loening-Baucke V, Bishop WP. Long-term efficacy of polyethylene glycol 3350 for the treatment of chronic constipation in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 661-4.
6. Erickson BA, Austin JC, Cooper CS, Boyt MA. Polyethylene glycol 3350 for constipation in children with dysfunctional elimination. *J Urol* 2003; 170: 1518-20.
7. Michael S, Gendy E, Preud'Homme D, Mezoff A. Polyethylene glycol for constipation in children younger than eighteen months old. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 197-9.

Dra. Solange Heller Rouassant
Médico Gastroenterólogo Pediatra
Naucalpan, Edo. de México

PROFILAXIS PRIMARIA PARA LA HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN VARICEAL.
¿LIGADURA ENDOSCÓPICA, PROPRANOLOL O AMBOS?

Sarin SK, et al. **Endoscopic variceal ligation plus propranolol versus endoscopic variceal ligation alone in primary prophylaxis of variceal bleeding.** *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 797-804.

Objetivo: comparar a la ligadura endoscópica de las várices esofágicas (LEV) contra LEV más propranolol como profilaxis primaria de hemorragia variceal en pacientes de alto riesgo. **Diseño:** estudio prospectivo controlado. **Sitio:** hospital de tercer nivel. **Métodos:** se estudiaron pacientes con várices esofágicas y alto riesgo de hemorragia sin antecedente de hemorragia previa. Se incluyeron 144 pacientes que fueron aleatorizados a recibir LEV + propranolol (grupo I, n = 72) o únicamente LEV (Grupo II, n = 72). El propranolol fue administrado desde el día de la primera endoscopia. Los dos grupos fueron similares respecto al tiempo de seguimiento, la causa de la hipertensión portal, el estado funcional y la dosis media de propranolol utilizada. La probabilidad de presentar el primer episodio de hemorragia variceal en un periodo de 20 meses fue similar entre los dos grupos (7% grupo I y 11% grupo II, p = 0.7). La probabilidad de muerte (asociada o no a la hemorragia) en el mismo periodo fue de 8% en el grupo I y de 15% en el grupo II (p = 0.37). Hubo dos muertes relacionadas con episodios de hemorragia en el grupo II y ninguna en el grupo I, por lo que la probabilidad de muerte por hemorragia fue similar (p = 0.15). Al final del seguimiento, cuatro pacientes del grupo I y 11 del grupo II presentaron recurrencia de las várices, por lo que la probabilidad de recurrencia de las várices fue de 19% en el grupo I y de 33% en el grupo II a 20 meses (p = 0.03). **Conclusiones:** la LEV sola o asociada al propranolol son medidas igualmente eficaces en la profilaxis primaria de pacientes de alto riesgo. El agregar propranolol disminuye la probabilidad de recurrencia de las várices. **Comentario:** la mortalidad durante el primer episodio de hemorragia variceal sigue siendo considerable. En los mejores centros hospitalarios se informa hasta de 20%,¹ por lo que es importante prevenir el primer episodio en pacientes con várices grandes y estigmas de alto riesgo de hemorragia. La prevención ha sido enfocada al uso de β -bloqueadores no selectivos (solos o con nitratos) y al uso de métodos endoscópicos como la escleroterapia y la LEV. Existen múltiples estudios publicados que muestran resultados eficaces con ambas alternativas; sin embargo, el resultado de dos metaanálisis publicados^{2,3} demuestran que la LEV es significativamente superior al uso de β -bloqueadores para reducir el riesgo de hemorragia con menos efectos adversos. No se ha demostrado diferencia en lo que a mortalidad se refiere. La pregunta es si se puede obtener un beneficio adicional el utilizar de terapia endoscópica con tratamiento farmacológico asociado. En el presente trabajo no se observó beneficio alguno al combinar el propranolol con la LEV

para prevenir el primer episodio de hemorragia o reducir la mortalidad global o relacionada hemorragia. Sin embargo, la terapia combinada demostró estar asociada a una menor recurrencia de las várices. El desarrollo de nuevas várices debe ser tratado nuevamente con LEV, porque el riesgo de hemorragia persiste. La evidencia sugiere que la profilaxis primaria con LEV y β -bloqueadores es una buena alternativa, pero aún se requiere realizar más estudios con terapia combinada.

REFERENCIAS

1. Chalasani N, Kahi C, Francois F, et al. Improved patient survival after acute variceal bleeding: a multicenter, cohort study. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 653-65.
2. Imperiale TF, Chalasani N. A meta-analysis of endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. *Hepatology* 2001; 33: 802-7.
3. Khuroo MS, Khuroo NS, Farahat KLC, Khuroo YS, Sofi AA, Dahab ST. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 347-61.

Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta
Servicio de Gastroenterología,
Departamento de Medicina Interna
Hospital General de Culiacán
"Dr. Bernardo J. Gastélum", Secretaría de Salud
Culiacán, Sinaloa.

¿CUÁL ES LA MEJOR OPCIÓN TERAPÉUTICA EN LA FUGA BILIAR?

Kaffes AJ, Hourigan L, De Luca N, Byth K, Williams SJ. **Impact of endoscopic intervention in 100 patients with suspected postcholecystectomy bile leak.** *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 269-75.

Objetivo: describir los diferentes métodos endoscópicos utilizados en el tratamiento de la fuga biliar poscolecistomía. **Diseño:** estudio retrospectivo en pacientes enviados a colangiopancreatografía endoscópica (CPE) por sospecha de fuga biliar poscolecistomía. **Sitio:** Hospital Universitario de tercer nivel de atención en Westmead, Australia. **Métodos:** se hizo una revisión retrospectiva (1992-2002) de los informes endoscópicos de pacientes con sospecha de fuga biliar, sus intervenciones diagnósticas y terapéuticas, así como los procedimientos quirúrgicos realizados. El tratamiento en fuga biliar demostrada incluyó esfinterotomía endoscópica (EE), colocación de endoprótesis biliar plástica (EBP) o los dos. **Resultados:** cien expedientes fueron revisados. Se realizó CPE exitosa en 96 casos. En 80 pacientes (83%) se confirmó fuga biliar: de muñón del

cístico en 48 (60%), del conducto de Luschka en 15 (19%), relacionados a sonda en T en siete (9%), fuga intrahepática en cuatro (5%), de conducto hepático común o colédoco en cinco (6%) y sin tener seguridad en un caso (1%). Se agregaron 10 pacientes tratados por endoscopia sin fuga biliar documentada y aparentemente condicionada a otra patología biliar. El método terapéutico incluyó EE en 18 pacientes, EBP en 40, EE + EBP en 31 y dilatación de ampulla + EBP en un caso. En 95% de los casos (76/80) la terapia endoscópica fue exitosa (tres pacientes con más de una CPE). En cuatro pacientes (5%) el tratamiento con EE no dio resultados y requirió de cirugía abierta. **Conclusiones:** la colocación de EBP en fuga biliar poscolecistectomía es superior a EE, porque algunos pacientes sometidos a EE requieren cirugía para el control de la fuga. **Comentario:** la fuga biliar es complicación de la colecistectomía abierta o laparoscópica hasta en 1.5% de los casos.¹ El diagnóstico se establece mediante CPE y dependiendo de la naturaleza y localización de la fuga el abordaje terapéutico puede incluir cirugía abierta, tratamiento endoscópico con EE asociada a drenaje biliar mediante EBP o catéter nasobiliar, o colocación de EBP sin EE. Se logra éxito en 85 a 100% de los casos.²⁻⁵ Otras técnicas propuestas incluyen administración de nitroglicerina, cianoacrilatos o toxina botulínica que parecen ser efectivos y seguros. En este estudio, Kaffes y cols. intentan mostrarnos la eficacia de EBP con o sin EE como tratamiento de fugas biliares, tomando en cuenta que cuatro de 18 pacientes sometidos únicamente a EE requirieron cirugía como tratamiento definitivo en comparación con ninguno de los 62 pacientes manejados con EBP o EE + EBP ($p < 0.01$). Es importante destacar que los autores no informan sobre la gravedad y el sitio de las fugas que no respondieron a EE como tratamiento único. Se puede pensar que estos casos pudieran haber estado asociados a EE incompleta, coledocolitiasis o estenosis biliar distal. Aunque es un buen intento de normar criterios terapéuticos, el diseño retrospectivo implica limitaciones, potenciales sesgos y errores inherentes a esta metodología. A pesar de los múltiples estudios publicados sobre el tema la mejor terapia endoscópica no está bien establecida. En nuestra experiencia⁵ preferimos la EE en casos de fuga biliar y coledocolitiasis, EBP en pacientes con fuga biliar sin obstrucción y EE + EBP en pacientes con estenosis biliar asociada.

REFERENCIAS

1. Barkum AN, Rezieg M, Mehta SN, et al. Postcholecystectomy biliary leaks in the laparoscopic era: risk factors, presentation, and management. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 227-82.
2. Ryan ME, Geenen JE, Lehman GA, et al. Endoscopic intervention for biliary leaks after cholecystectomy: a multicenter review. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 261-6.
3. Bjorkman DJ, Carr-Locke DL, Lichtenstein DR, et al. Postsurgical bile leaks: endoscopic obliteration of the transpapillary pressure gradient is enough. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2128-33.
4. Sandha GS, Bourke MJ, Haber GB, Kortan PP. Endoscopic therapy for bile leaks based on a new classification: results in 207 patients. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 567-74.
5. Güitrón A, Adalid R. Manejo endoscópico de la fistula biliar. *Rev Gastroenterol Méx* 1997; 62: 29-33.

Dr. Alfredo Güitrón Cantú
Departamento de Endoscopia Digestiva
Hospital de Especialidades U.M.A.E. No. 71
Instituto Mexicano del Seguro Social
Torreón, Coahuila.

PREPARACIÓN DE COLON ¿ES NECESARIA?

Lim JF, Tang CL, Seow-Choen F, Heah SM.
Prospective, randomized trial comparing intraoperative colonic irrigation with manual decompression only for obstructed left-sided colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 205-209.

Objetivo: comparar la irrigación colónica transoperatoria con descompresión manual en pacientes con cáncer de colon izquierdo obstructivo. **Diseño:** estudio prospectivo y aleatorizado. **Sitio:** Hospital General de Singapur. **Pacientes y métodos:** se estudiaron pacientes con cáncer de colon izquierdo obstructivo aleatorizados a irrigación transoperatoria (ITO) o descompresión manual (DM) del colon. Se realizó la aleatorización en quirófano. En todos los pacientes se realizó anastomosis primaria. Se comparó morbilidad y fuga de la anastomosis entre los dos grupos. **Resultados:** se incluyeron 25 pacientes con ITO y 28 con DM, comparables en género y edad. El tiempo para la DM (mediana 13 minutos) fue significativamente menor que para ITO (mediana 31 minutos) ($p < 0.0005$). El tiempo total de la cirugía fue igual entre los dos grupos. La tasa de infección de herida y estancia hospitalaria fue también similar. Se presentaron dos fistulas (8%) que requirieron reintervención quirúrgica en el grupo de DM y ninguna en el grupo de ITO lo que no mostró diferencia estadísticamente significativa. **Conclusiones:** la DM es tan segura como la ITO en cirugía por cáncer de colon izquierdo obstructivo. **Comentario:** el presente es un estudio más que cuestiona la necesidad de preparación colónica, la cual tradicionalmente ha sido mecánica y con antibióticos intraluminales, con la finalidad teórica de re-

ducir tanto las complicaciones infecciosas como la falla de la anastomosis. El dogma inicial, aún sostenido por muchos cirujanos y gastroenterólogos, indica la preparación intrahospitalaria del paciente a base de polietilenglicol. El concepto fue retado por un estudio fase III que demostró que la preparación colónica ambulatoria era tan eficiente y menos costosa que la intrahospitalaria.¹ Posteriormente se puso en duda la necesidad de una preparación agresiva que produce malestar en el paciente y, en ocasiones, desequilibrio hidroelectrolítico. Así, un estudio demostró que preparaciones mecánicas menos agresivas eran bien toleradas y seguras.² Más adelante se ha cuestionado la necesidad misma de la preparación colónica. Nuevamente, un estudio prospectivo en 186 pacientes sometidos a cirugía de colon izquierdo y recto demostró que la preparación del colon no reduce las complicaciones infecciosas ni de la anastomosis en cirugía electiva.³ El estudio fue criticado por falta de poder estadístico; sin embargo, otros trabajos han reproducido estos resultados.^{4,5} El más reciente, con 329 pacientes, tampoco demostró ningún beneficio de la preparación colónica.⁶ Así, el presente trabajo da un paso más allá, al sugerir que en cáncer izquierdo y obstructivo no es necesaria la preparación mecánica del colon. Considero que los datos son claros y debe romper un dogma más en la práctica de la cirugía gastrointestinal en donde debe prevalecer la medicina basada en evidencias.

REFERENCIAS

1. Frazee RC, Roberts J, Symmonds R, Zinder S, Hendricks J, Smith R. Prospective, randomized trial of inpatient vs. outpatient bowel preparation for elective colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 223-6.
2. Wolters U, Keller HW, Sorgatz S, Raab A, Pichlmaier H. Prospective randomized study of preoperative bowel cleansing for patients undergoing colorectal surgery. *Br J Surg* 1994; 81: 598-600.
3. Burke P, Mealy K, Gillen P, Joyce W, Traymor O, Hyland J. Requirement for bowel preparation in colorectal surgery. *Br J Surg* 1994; 81: 907-10.
4. Santos JC, Batista J, Sirimarco MT, Guimaraes AS, Levy CE. Prospective randomized trial of mechanical bowel preparation in patients undergoing elective colorectal surgery. *Br J Surg* 1994; 81: 1673-6.
5. Zmora O, Mahajna A, Bar-Zakai B, Rosin D, Hershko D, Shabtai M, Krausz MM, Ayalon A. Colon and rectal surgery without mechanical preparation: a randomized prospective trial. *Ann Surg* 2003; 237: 363-7.
6. Ram E, Sherman Y, Weil R, Vishne T, Kravarsic D, Dreznik Z. Is mechanical bowel preparation mandatory for elective colon surgery? A prospective randomized study. *Arch Surg* 2005; 140: 285-8.

Dr. Heriberto Medina-Franco.
Dirección de Cirugía. Sección de Cirugía Oncológica.
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán" Vasco de Quiroga 15

Colonia Sección XVI, Tlalpan
México, D.F., C.P. 14000.

EL PAPEL POTENCIAL DE LOS ANTIOXIDANTES EN EL ESÓFAGO DE BARRETT

Fountoulakis A, Martin IG, White KLM, Dixon MF,
Cade JE Sue-Ling HM, Wild CP. **Plasma and
esophageal mucosal levels of vitamin C: role in the
pathogenesis and neoplastic progression of
Barrett's esophagus.** *Dig Dis Sci* 2004; 49: 914-9.

Objetivo: comparar los niveles plasmáticos de vitaminas A, C y E en pacientes con y sin esófago de Barrett. Determinar la concentración de vitamina C en tejido esofágico y gástrico en un grupo de pacientes con esófago de Barrett. **Diseño:** estudio transversal de casos y controles. **Sitio:** hospital de tercer nivel. **Pacientes y métodos:** se incluyeron pacientes con esófago de Barrett por endoscopia y corroboración histológica. Por cada caso se seleccionó un control pareado por edad y sexo entre un grupo de pacientes que acudieron a cirugía ambulatoria durante el mismo periodo. En los dos grupos se midieron los niveles plasmáticos de vitamina A, C y E. A los casos se les determinó, además, la concentración de vitamina C en biopsias de epitelio de Barrett y mucosa gástrica y esofágica adyacentes. **Resultados:** se evaluaron 48 casos (35 hombres) y 48 controles con edad promedio de 61 años. Los niveles plasmáticos de vitamina C fueron de 47.31 µmol/L en los casos y 59.57 µmol/L en los controles (p = 0.014). La concentración de vitamina C en mucosa esofágica, epitelio de Barrett*, y mucosa gástrica fue de 664.05, 553.18 y 473.67 µmol/kg (*comparación entre mucosa esofágica y epitelio Barrett p = 0.049). No se encontraron diferencias en los niveles de vitamina A y E. **Conclusiones:** los niveles plasmáticos de vitamina C en pacientes con Barrett son menores que en el grupo control. El epitelio metaplásico contiene niveles menores de vitamina C que la mucosa esofágica adyacente. **Comentario:** la asociación entre reflujo gastroesofágico y esófago de Barrett ha quedado claramente establecida.¹ Sin embargo, la prevalencia de reflujo es alta en la población general y esto contrasta con la frecuencia de esófago de Barrett y más aún con la de adenocarcinoma esofágico. Por tal motivo se debe suponer que existen otros factores que intervienen en el desarrollo de esta lesión preneoplásica y en su evolución a cáncer. Se han propuesto factores genéticos, porque se han observado asociaciones familiares y

cambios moleculares en algunos genes como el p53 y p16. También se han propuesto factores ambientales como tiempo de exposición a reflujo, la presencia de reflujo duodenogastroesofágico y el tabaquismo, entre otros. Es en este contexto que los autores demuestran que las concentraciones plasmáticas de vitamina C se encuentran disminuidas en un grupo de pacientes con Barrett. Los hallazgos son consistentes con los de otros autores que demostraron un menor consumo de antioxidantes en pacientes con Barrett y adenocarcinoma.² Los autores proponen que la disminución de antioxidantes puede modificar la respuesta del epitelio esofágico al efecto nocivo del ácido y bilis y sugieren también que una menor quelación de los radicales libres en esófago condiciona daño al ADN del epitelio metaplásico. Por otra parte, Moriya,³ en un modelo *in vitro*, demostró que el ácido ascórbico puede evitar la transformación de nitritos a nitratos, conocidos carcinógenos. Aunque estas hipótesis resultan interesantes, se requieren de mayores estudios para comprobarlas, porque el diseño de este estudio sólo permite afirmar que existen diferencias en los niveles plasmáticos de vitamina C en un grupo de pacientes con Barrett.

REFERENCIAS

1. Jankowski JA, Harrison RF, Perry I, Blakwill F, Tselepis C. Barrett metaplasia. *Lancet* 2000; 356: 2079-85.
2. Harris AM, Seal C, Hayes N, Griffin SM. The role of diet in the development of Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma. *Br J Surg* 2001; 88(Suppl. 1): 30.
3. Moriya A, Grant J, Mowat C, Williams C, Carswell A, Preston T, Anderson S, Iijima K, McColl KEL. *In vitro* studies indicate that acid catalysed generation of n-nitrosocompounds from dietary nitrate will be maximal at the gastro-oesophageal junction and cardia. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 253-61.

Dr. Aurelio López Colombo
Jefe de Enseñanza en Investigación
Instituto Mexicano del Seguro Social
Pueble, Pue.

DISTENSIÓN ABDOMINAL: UN REFLEJO ALTERADO EN EL TRÁNSITO GASEOSO

Passos MC, Serra J, Azpiroz F, Tremolaterra F, Malagelada JR. **Impaired reflex control of intestinal gas transit in patients with abdominal bloating.** *Gut* 2005; 54: 344-8.

Objetivos: determinar si en los pacientes con distensión abdominal existe una alteración en el reflejo a la distensión rectal que induce el tránsito del contenido del

gas intestinal. **Diseño:** estudio experimental. **Sitio:** Hospital Universitario Vall d'Hebron. **Pacientes y métodos:** se estudiaron ocho pacientes con síntoma predominante de distensión, cinco con síndrome de intestino irritable (SII) y tres con distensión abdominal funcional (Roma II). Se compararon con ocho sujetos sanos. Se realizó un estudio complementario en cuatro sujetos debido a que éstos tenían un mayor umbral a la distensión rectal. Se infundió de gas en yeyuno y lípidos en duodeno proximal por medio de un tubo colocado por vía oral. El gas evacuado se colectó en un tubo rectal. Se midió el perímetro abdominal con cinta métrica en inspiración y espiración. Las distensiones rectales se llevaron a cabo mediante un Tensostat® que permite calcular la tensión de la pared rectal y mantener la tensión al nivel deseado. **Resultados:** la distensión rectal previno la retención de gas inducida por la infusión de lípidos en sujetos sanos; sin embargo, en los pacientes la distensión rectal no modificó la retención de gas infundido, la cual se asoció con un aumento en el perímetro abdominal. **Conclusiones:** los pacientes con distensión abdominal presentan una alteración en el reflejo fisiológico a la distensión rectal que modula la propulsión y evacuación del gas intestinal. **Comentario:** este mismo grupo había demostrado previamente que la infusión de lípidos en el duodeno disminuye la evacuación rectal del gas infundido en el yeyuno,^{1,2} mecanismo que se encuentra sobreexpresado en pacientes con SII, pero no es percibido a nivel consciente.³ Contrariamente, la distensión gástrica no produce retención de gas, pero sí es percibida. Este paradigma la denominaron prueba de "gas más lípidos" y discrimina a los pacientes con SII con una sensibilidad de 100% y especificidad de 93%. Pero la causa de esta alteración se desconoce. Por una parte, han mostrado que la distensión focal, tanto del duodeno como del recto, acelera el tránsito de gas intestinal durante la infusión simultánea de lípidos, con la diferencia que la primera desencadena síntomas, pero la segunda no. En el estudio actual los investigadores han demostrado que en SII y distensión funcional existe una alteración de este reflejo de distensión rectal. Sin embargo, la importancia de estos resultados se desconoce si tenemos en cuenta que en estos trastornos el volumen de gas intestinal es similar al de los sujetos sanos, al menos en condiciones basales.⁴ En el marco fisiopatológico este hallazgo parece importante, porque se ha demostrado que la estimulación intravenosa con neostigmina mejora el tránsito gaseoso y la distensión abdominal.⁵ Finalmente, la alteración en el reflejo rectal-tránsito intestinal de gas, puede explicar los hallazgos de otro estudio en mujeres

con SII con predominio de estreñimiento en el cual el tegaserod aumentó la acomodación del sigmoides, efecto que se correlacionó significativamente con el número de evacuaciones al día.⁶ Podemos concluir que en pacientes con SII existe una alteración en el tránsito no sólo de gas intestinal, sino probablemente también colónico que se relaciona con una alteración en un reflejo focal de distensión o acomodación, el cual se puede modificar con medicamentos procinéticos.

REFERENCIAS

1. Serra J, Salvioli B, Azpiroz F, Malagelada JR. Lipid-induced intestinal gas retention in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 123: 700-6.
2. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Gastric distension and duodenal lipid infusion modulate intestinal gas transit and tolerance in humans. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2225-30.
3. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Impaired transit and tolerance of intestinal gas in the irritable bowel syndrome. *Gut* 2001; 48: 14-9.
4. Harder H, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Reflex control of intestinal gas dynamics and tolerance in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004; 286: G89-94.
5. Caldarella MP, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Prokinetic effects in patients with intestinal gas retention. *Gastroenterology* 2002; 122: 1748-55.
6. Naliboff B, Chang L, Crowell M, Holtman G, Monnikes H, Lee OY, Schmulson M, Valenzuela J, Stains J, Bolus R, Mayer EA. Tegaserod increases sigmoid accommodation in female irritable bowel syndrome (IBS) patients. *Gastroenterology* 2004; 126(Suppl. 2): 751.

Dr. Max Schmulson

Profesor Titular de Medicina

Facultad de Medicina,

Universidad Nacional Autónoma de México

Departamento de Medicina Experimental,

Hospital General de México.

Jefe del Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal

Clínica Lomas Altas, México, D.F.

¿LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* CAUSA REFLUJO GASTROESFÁGICO? LA CONTROVERSIA CONTINÚA

Ott EA, Mazzoleni LE, Edelweiss MI, et al. *Helicobacter pylori* eradication does not cause reflux oesophagitis in functional dyspeptic patients: a randomized, investigator blinded, placebo controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 1231-9.

Objetivo: conocer el riesgo que tienen los pacientes con dispepsia funcional (DF) de desarrollar esofagitis péptica luego de la erradicación de *Helicobacter pylori*

(Hp). **Diseño:** estudio aleatorizado, ciego, controlado y comparativo con placebo. **Sitio:** hospital universitario en Brasil. **Pacientes y métodos:** se incluyeron pacientes con DF (Roma I) infectados por la bacteria quienes fueron sorteados a recibir tratamiento de erradicación con lansoprazol + amoxicilina + claritromicina o lansoprazol + placebos idénticos durante 10 días. Se aplicó un cuestionario para determinar la presencia de pirosis y se realizó endoscopia con toma de biopsias al ingreso, tres y 12 meses. La esofagitis se diagnosticó por dos endoscopistas cegados al tratamiento usando la clasificación de Los Ángeles. **Resultados:** se estudiaron 157 casos (82 en el grupo de antibióticos vs. 75 en el grupo placebo). Se logró erradicar Hp en 90% del grupo antibióticos y 1% del grupo placebo. Luego de un año 15 pacientes habían desarrollado esofagitis erosiva (ocho del grupo antibióticos vs. siete del grupo placebo, $p = \text{NS}$). No se encontró diferencia en la prevalencia de pirosis entre los grupos durante las visitas de seguimiento. **Conclusiones:** la erradicación de Hp no aumenta el riesgo de presentar esofagitis o síntomas de reflujo gastroesofágico en pacientes con DF. **Comentario:** este artículo combina dos tópicos controversiales: el papel del Hp en la DF y el potencial desarrollo de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) luego de erradicar la bacteria. Aunque sólo investiga este último punto cabe discutir también el primero. La erradicación de la bacteria en pacientes con DF continúa siendo controversial. Algunos estudios bien diseñados han sugerido que esta medida proporciona un efecto benéfico y estadísticamente significativo en comparación con placebo,¹ pero debido a riesgo inherente al uso de antibióticos, el desarrollo de resistencia bacteriana y a la dudosa ganancia terapéutica clínica su empleo es controversial.² Ha habido gran interés acerca del posible efecto protector de este germen contra el desarrollo de la ERGE, idea surgida de observaciones epidemiológicas. Múltiples estudios a favor y en contra han sido publicados incluso en México.^{3,4} Los metaanálisis demuestran una asociación significativa entre la ausencia de Hp y los síntomas de ERGE, así como una asociación positiva entre la erradicación de la bacteria y la aparición o exacerbación de ERGE.⁵ Por el contrario, existe evidencia opuesta de lo anterior e incluso algunos estudios han demostrado que la supresión farmacológica del ácido es más efectiva en pacientes infectados por la bacteria.⁶ En el contexto de la DF donde la hipersensibilidad al ácido y la inhibición profunda del ácido juegan un papel en la fisiopatogenia esto podría ser relevante. En el presente estudio intenta establecer el riesgo de desarrollar ERGE en pacientes con DF luego de erra-

dicación de la bacteria. Sus conclusiones son valiosas debido a que a pesar de su diseño sencillo, la metodología empleada es excelente. Es evidente que un solo estudio no podrá aclarar las discrepancias pero es sólo a través de investigaciones con este nivel de evidencia que llegaremos a encontrar la respuesta correcta.

REFERENCIAS

1. Malfertheiner P, Mössner J, Firshbach W, Layer P, Leodolter A, Stolte M, Demleitner K, Fuchs W. *Helicobacter pylori* eradication is beneficial in the treatment of functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 615-25.
2. Tack J, Lee KJ. Future treatment of functional dyspepsia. In: Fass R (ed.) GERD/dyspepsia: hot topics. 1nd. Ed. Filadelfia: Hanley & Belfus; 2004, p. 369-82.
3. Cremonini F, Di Caro S, Delgado-Aros S, et al. Meta-analysis: the relationship between *Helicobacter pylori* infection and gastroesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 279-89.
4. Nogueira de Rojas JR, Jiménez-González A, Cervantes-Solís C. La infección gástrica por *Helicobacter pylori* es un factor de protección para la enfermedad por reflujo gastroesfágico. *Rev Gastroenterol Méx* 2002; 67: 22-7.
5. Carmona-Sánchez R, Navarro-Cano G. La prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con esofagitis por reflujo gastroesofágico. Estudio de casos y controles. *Rev Gastroenterol Méx* 2003; 68: 23-8.
6. Axon ATR. Personal view: to treat or not to treat? *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease-an alternative hypothesis. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 253-61.

Dr. Ramón Carmona-Sánchez
Centro Médico del Potosí-HA
San Luis Potosí, SLP.