

## SOSPECHA DE PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Las perforaciones esofágicas son relativamente raras y representan siempre un gran reto diagnóstico que a menudo resulta difícil, dado que las manifestaciones clínicas pueden ser muy sutiles, lo que conlleva un retraso en el diagnóstico y el tratamiento e incrementa la morbimortalidad en estos pacientes.

### Repaso anatómico

El esófago se extiende desde la boca de Kilian, a la altura de la sexta vértebra cervical y el cricoides, hasta el cardias, a la altura de la undécima vértebra torácica. El *esófago cervical* se sitúa en la línea media, posterior a la tráquea y anterior a los cuerpos vertebrales. Al ser una zona relativamente estrecha, son comunes las perforaciones (yatrogénicas) en el esfínter (boca de Kilian), donde las fibras musculares son más débiles<sup>1</sup>.

El arco aórtico y el bronquio principal izquierdo producen improntas en el esófago torácico. También existe una estrecha relación con la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. El conducto torácico lo cruza por detrás a la altura de la cuarta vértebra torácica. Las venas ácigos y hemiácigos se sitúan lateralmente, cruzando esta última por detrás del esófago para unirse a la ácigos a la altura de la octava vértebra dorsal. Lateralmente, el esófago se relaciona con la pleura en el lado derecho, pero no en el izquierdo por interposición de la aorta<sup>2</sup>.

### Etiología de las perforaciones

**Traumatismo** (figura 1 y 2). Existe gran variedad de agentes traumáticos, aunque los más comunes son los yatrogénicos (endoscopia, dilataciones, lesiones inadvertidas en cirugía torácica...), pero también los cuerpos extraños y los traumatismos torácicos, penetrantes o no.

**Enfermedad esofágica subyacente**, como neoplasias, agentes corrosivos e incluso esofagitis péptica en pacientes con Zollinger-Ellison.

**Otras causas:** Síndrome de Mallory-Weiss (hemorragia debida a desgarros superficiales de la mucosa del fundus gástrico, esófago

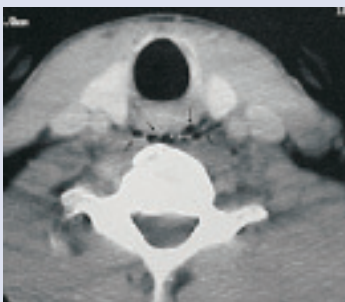


Figura 1. Gas periesofágico en paciente que sufrió rotura de esófago por traumatismo cerrado (blunt) al desplegarse el airbag de su vehículo

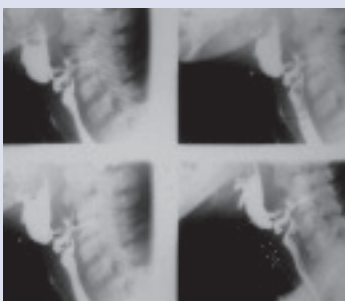


Figura 2. Absceso retrofaríngeo en niña de 17 meses que sufrió perforación esofágica por ingestión de cuerpos extraños (imperdibles)



Figura 3. Perforación de esófago con absceso mediastínico. Pequeñas burbujas aéreas entre aorta y cuerpo vertebral. Derrame pleural

distal o ambos) y síndrome de Boerhaave (rotura completa de la pared del esófago distal, generalmente en el lado izquierdo).

Es importante realizar el diagnóstico diferencial con el hematoma intramural, cuyo tratamiento es conservador<sup>3</sup>.

### Métodos de diagnóstico por imagen

La *radiografía de tórax* tiene un papel limitado, pero en ocasiones puede ser útil, ya que demuestra las líneas mediastínicas, las interfases esófago-pulmón y el derrame pleural. El *esofagograma* con bario se considera el método de opción inicial en la exploración del esófago (figura 2), pero cuando se sospecha una perforación esofágica debe emplearse contraste hidrosoluble como el gastrografín (diatrizoato de meglumina), que se absorbe rápidamente si existe paso al mediastino. Esta sustancia no debe emplearse cuando se sospecha afectación del árbol traqueobronquial, puesto que su hiperosmolaridad produce irritación bronquial y alveolar, causando edema pulmonar. La TC tiene un papel fundamental en el diagnóstico de las complicaciones torácicas en la perforación del esófago e incluso en su diagnóstico (figura 3). La *endoscopia* puede detectar en ocasiones el lugar de la perforación, pero debe utilizarse con precaución para evitar incrementar la lesión.

### Estrategia diagnóstica

Ante la sospecha clínica de perforación esofágica, la primera exploración que debe efectuarse es el esofagograma con gastrografín, o bario si existe sospecha de comunicación con la vía respiratoria. Si no se demuestra perforación, el siguiente estudio debe ser una TC con o sin contraste i.v. y, si es normal, hay que valorar la realización de una endoscopia.

Para el diagnóstico y seguimiento de complicaciones (absceso, mediastinitis...), la exploración indicada es una TC con contraste i.v.

### Bibliografía

1. Margulis AR, Burhenne HJ, Monie IW. Alimentary Tract Roentgenology. En: Radiology of esophagus. San Luis: Mosby Company, 1977; 35-37.
2. Jiménez A, Franquet T, Erasmus JJ, Martínez S, Estrada P. Thoracic complications of esophageal disorders. Radiographics. 2002; 22: S247-S258.
3. Pedrosa CS. Perforación esofágica: diagnóstico por imagen. Tratado de radiología clínica. Ed. Interamericana, 1986; 679-681.

José María Sanz  
Hospital «Carlos Haya». Málaga

### HERNIA DE HIATO

El esófago es un tubo muscular de 20-24 cm de longitud que conecta la faringe con el estómago y se divide en tres segmentos: cervical, torácico y abdominal.

El hiato esofágico se forma por la convergencia de fibras a partir de la crura derecha del diafragma. Eliska<sup>1</sup>, a partir del estudio de cadáveres humanos de ambos sexos y todas las edades, sugiere que la membrana frenoesofágica actúa como el principal de los mecanismos de competencia de la unión cardioesofágica, el cual previene el reflujo y la hernia de hiato. La membrana se origina desde la superficie abdominal del diafragma y se ata al esófago por dos brazos. Con la edad, esta membrana va sufriendo gradualmente cambios, y es impulsada hacia arriba como una falla con el esófago y la grasa subperitoneal. La hernia de hiato corresponde al ascenso transitorio o permanente de parte del estómago en el tórax, vía orificio esofágico del diafragma. La migración del estómago puede acompañarse de otros varios órganos abdominales, incluyendo el colon, más a menudo la flexura esplénica, o asas de intestino delgado. Si su fascia posterior es lo suficientemente laxa, puede incluso ascender el páncreas<sup>2</sup>.

La herniación congénita parcial del estómago a través de un hiato esofágico aumentado es rara. La mayoría de las hernias de hiato son lesiones adquiridas que se producen durante la vida adulta, y son un hecho habitual. En un estudio de 12.725 pacientes, Loffeld y Van der Putten<sup>3</sup> describen que el 19,9% desarrolla una hernia de hiato por año.

Las hernias de hiato se dividen en dos tipos: las hernias por deslizamiento (o axiales) y las paraesofágicas. Las primeras se producen por desgarramiento o debilitamiento de las membranas frenoesofágicas, que producen una unión gastroesofágica que está por encima del hiato esofágico del diafragma. La hernia de hiato paraesofágica se caracteriza por herniación de la totalidad o una parte del estómago hacia el tórax inmediatamente adyacente y a la izquierda de una unión gastroesofágica no desplazada.

Ambos tipos de hernias de hiato pueden estar asociadas a reflujo gastroesofágico. El reflujo gastroesofágico o enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como el dolor torácico causado por el reflujo retrógrado de contenidos gástricos y a veces duodenales al interior del esófago. En general, cuando se habla de esofagitis por reflujo se hace referencia a la inflamación del esófago que resulta del reflujo gastroesofágico. Entre los determinantes mayores de esofagitis en los pacientes con ERGE sintomática, el tamaño de la hernia de hiato y la presión del esfínter esofágico inferior son los mejores factores pronóstico de la gravedad de la esofagitis, y en especial el primero. Otros factores que están también significativamente relacionados con la gravedad de la esofagitis erosiva son la exposición al ácido y el número de episodios de reflujo de más de 5 minutos<sup>4</sup>.

El primer paso en la evaluación de una posible causa esofágica del dolor torácico es la realización de un estudio morfológico del tubo digestivo alto mediante endoscopia o radiología, siendo el esofagograma de bario el método de imagen inicial de estudio, aunque su utilidad no ha sido bien contrastada. La mejor opción es la realización de una endoscopia, que puede proporcionarnos diagnósticos positivos de esofagitis péptica secundaria a ERGE hasta en el 30% de los pacientes. La endoscopia es la técnica de elección para identificar la posible existencia de esófago de Barret y para diagnosticar las complicacio-

nes de la ERGE. La biopsia confirma la presencia de epitelio de Barret y la existencia de displasia<sup>5</sup>. El esofagograma de bario es razonablemente seguro en casos de esofagitis grave (80%), pero es mucho menos seguro con esofagitis de grado medio o moderado (menos del 25%). El reflujo de bario durante la evaluación radiográfica es positivo sólo en el 25-75% de los pacientes sintomáticos y presenta unas tasas de falsos positivos en más del 20% de los controles normales.

Ocasionalmente, durante la realización de otras técnicas de imagen (PET, ecocardiografía), las hernias de hiato se manifiestan o se disfrazan como masas extracardiacas, que requieren técnicas de imagen seccionales como la TC o la RM para su diagnóstico definitivo. Excepto en el esófago y el recto, no existe plano natural para la sección del tubo digestivo, ya que las asas del intestino discurren dentro y fuera de cualquier sección de imagen, por lo que estas técnicas no son de primera elección para la valoración selectiva de pacientes en quienes sospechemos alteraciones patológicas del tracto gastrointestinal (GI).

En el estudio por RM, el esófago es de todos los segmentos del tracto GI el que más sufre los artefactos de imagen y el único que experimenta los artefactos del movimiento cardíaco, dando como resultado serios artefactos en las secuencias eco de gradiente potenciadas en T1 (EG-T1) (necesitaremos sincronización cardíaca). El protocolo habitual incluye técnicas de contención de la respiración EG-T1 potenciada en T1, en T2 con disparo único y TSE y EG-T1 inmediatas y diferidas posgadolinio, con lo que se adquieren las imágenes tardías con supresión de la grasa (2-5 minutos posgadolinio). Actualmente, esta dificultad de la RM para el diagnóstico de patología esofágica ha cambiado, ya que se ha observado que las secuencias 3D eco de gradiente con contraste de gadolinio (VIBE, FAME, THRIVE) presentan un mínimo artefacto en tórax y una visión aceptable del esófago. Asimismo, los avances en el incremento de la resolución espacial y temporal han aumentado significativamente la calidad de los estudios, de forma que su empleo se está expandiendo rápidamente al diagnóstico de la patología GI<sup>6</sup>. La RM mostrará un engrosamiento de la pared esofágica con aumento de la intensidad de señal y, tras la administración de gadolinio, la pared inflamada presentará un marcado realce.

#### Bibliografía

1. Eliska O. Phreno-oesophageal membrane and its role in the development of hiatal hernia. *Acta Anat.* 1973; 86: 137-150.
2. Gremmels JM, Broome DR, Kendra L. Fisher. Pancreatic herniation through the gastroesophageal hiatus: magnetic resonance imaging, magnetic resonance cholangiopancreatography and computed tomography evaluation. *J Comput Assist Tomogr.* 2003; 27: 616-618.
3. Loffeld RJ, Van der Putten AB. Newly developing hiatal hernia: a survey in patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002; 17: 542-544.
4. Jones MP, Sloan SS, Rabine JC, et al. Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis presence and severity in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2001; 96: 1.711-1.717.
5. De Vault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100: 190-200.
6. Marcos M, Semelka RC. Stomach Diseases: MR evaluation using combined T2-weighted single-shot train spin echo and gadolinium-enhanced spoiled gradient-echo sequences. *J Magn Reson Imaging.* 1999; 10: 950-960.

Joaquín Asensio Romero

Hospital Don Benito-Villanueva. Don Benito (Badajoz)

### DIFICULTAD PARA LA DEGLUCIÓN

El proceso normal de la deglución puede dividirse en tres fases<sup>1</sup>. **Fase oral:** entrada del alimento en la cavidad bucal, masticación y formación del bolo alimenticio. Intervienen la lengua, el paladar blando y los músculos palatogloso y palatofaríngeo. **Fase orofaríngea:** recepción del bolo alimenticio para transportarlo desde la boca hacia el esófago. Durante el proceso se produce una gran variedad de rápidos movimientos destinados a diferenciar, en esta porción, la actividad funcional respiratoria y la deglutoria. Esto hace de la faringe un área especialmente predispuesta a los trastornos relacionados con deficiencias motoras o neurógenas. En ella comienzan los fenómenos reflejos de la deglución. Y **fase esofágica:** comienza con la llegada del bolo alimenticio al esfínter esofágico superior (músculo cricofaríngeo); a continuación, se inicia una contracción peristáltica en forma de onda primaria que impulsará el bolo hasta la unión esofagogástrica.

La disfagia podemos dividirla en alta u orofaríngea: referida como una dificultad en la iniciación de la deglución, e implica una alteración en la boca, faringe o esfínter esofágico superior o una disfunción motora con regurgitación de alimentos o tos debida a aspiración; y disfagia baja o esofágica: referida como una sensación de detención de los alimentos sólidos o líquidos en el esófago que suele deberse a estenosis esofágica por tumor, estenosis péptica o acalasia.

#### Protocolo de estudio

Los puntos clave que deben considerarse en la *historia clínica* son: la localización alta o baja, el carácter permanente o intermitente, la relación con alimentos sólidos, líquidos o ambos, y la duración de los síntomas, así como si existe o no pérdida de peso.

El método más fiable en la evaluación de este tipo de trastornos es la radiología. La *técnica de examen* debe incluir todas las estructuras que intervienen en la deglución, desde los labios al estómago. Ha de ser sistemática y es conveniente que se consideren siete unidades funcionales: lengua, paladar blando, epiglotis, hueso hioides y laringe, constrictor de la faringe, segmento faringoesofágico y esófago.

El examen fluoroscópico debe comenzar antes de la ingestión del bolo de contraste y ha de concluir después de terminada la deglución (figura 1). Durante el estudio, no debe cambiarse el centraje del foco para seguir todo el trayecto esofágico, excepto cuando se finaliza la exploración con el estudio del esófago en decúbito prono.

El *equipo* debe estar compuesto por: un seriador rápido de 105 mm para el estudio morfológico de la faringe y el esófago; y videofluoroscopia o cineradiografía (30 imágenes por segundo) para el examen dinámico de la motilidad esofágica.

Un *examen radiológico* completo debería comprender:

- Videofluoroscopia de las fases oral, faríngea y esofágica de la deglución. Proyecciones frontal, lateral y oblicuas.
- Radiografías con doble contraste de la faringe, esófago y zona cardial del estómago en bipedestación y proyección oblicua posterior izquierda.
- Radiografías con contraste simple del relieve mucoso esofágico en decúbito prono en posición oblicua anterior derecha.

Existen varios *tipos de contraste*<sup>2</sup>:

- Bario de alta densidad (250% peso/volumen) para visualizar la morfología y el funcionalismo de la lengua, paladar blando, epiglotis, hioides y laringe, esfínter faringoesofágico y esófago.

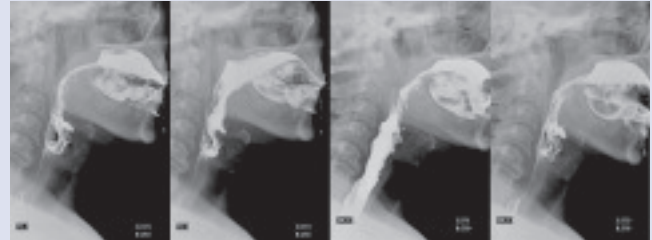


Figura 1. Aspecto normal de la fase oral, faríngea y esofágica de la deglución. Videofluoroscopia en proyección lateral con bario de alta densidad, que muestra las siete unidades funcionales que intervienen en el proceso

- Bario de densidad normal (100% peso/volumen) para visualizar los movimientos peristálticos del esófago y la apertura del esfínter esofágico inferior.

- Contraste hidrosolubles. Yodados de baja osmolaridad: ante sospecha de aspiración o fistula traqueoesofágica. Yodados isoosmolares: ante sospecha de aspiración con función respiratoria disminuida y en niños menores de tres años.

- Bolo sólido ante sospecha de estenosis o espasmo esofágico inducido por sólidos, cuando el estudio con sulfato de bario líquido haya sido normal. Puede ser pan mezclado con bario o una tableta de antiácido de unos 13 mm de diámetro.

#### Conclusiones

El estudio adecuado de un paciente con dificultad para la deglución requiere el conocimiento preciso de la anatomía y de los mecanismos fisiológicos que intervienen en el proceso, así como la diferenciación entre disfagia alta y baja. El método más fiable para evaluar los trastornos de la deglución es el estudio radiológico, que debe incluir una valoración tanto morfológica como funcional de todas las estructuras que intervienen en aquella, lo que requiere el uso de la videofluoroscopia o cineradiografía. En pacientes en quienes se sospeche neoplasia esofágica o en individuos inmunodeprimidos con clínica de esofagitis fúngica, herpética o por citomegalovirus, está indicada la *endoscopia* para el estudio biopsico o la toma de muestras para análisis microbiológico.

Ante la sospecha de trastornos de la motilidad, puede estar indicada la *manometría* esofágica. Puede asociarse el *estudio ecográfico cervical* para la valoración de masas cervicales (fundamentalmente tiroideas) y de adenopatías laterocervicales o supraclaviculares. La RM no constituye un estudio habitual en los trastornos de la deglución, aunque puede tener indicaciones específicas como la estadificación de las neoplasias esofágicas, al igual que la TC<sup>3</sup>.

#### Bibliografía

1. Rubesin SE, Stiles DT. Principles of performing a modified barium swallow examination. Categorical Course in Diagnostic Radiology: Gastrointestinal. Syllabus. Co-Editors: DM Balfe, MS Levine. RS, 1997.
2. Ekberg O, Pokieser P. Radiologic evaluation of the dysphagic patient. Eur Radiol. 1997; 7: 1.285-1.295.
3. Ros Mendoza LH, Martín Lambas MD, Rodríguez Borobia A, Zapater González C, et al. Radiologic-pathologic correlation of the esophageal diseases. Anales de Radiología México. 2003; 2: 63-72.

Ramón Galbe Sada, Luis H. Ros Mendoza y Teresa Marcuello Peña  
Hospital Universitario «Miguel Servet». Zaragoza

### ACALASIA

La acalasia es el trastorno motor esofágico más frecuente. Se caracteriza por una ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) y aperistalsis o contracciones anómalas del esófago medio y distal.

Etiológicamente existen dos tipos de acalasia:

– Primaria: actualmente se postula que una infección viral origina una inflamación de los plexos mientéricos de Auerbach; ello provoca, en personas genéticamente predispuestas, una respuesta autoinmune, con inflamación crónica y destrucción de las neuronas inhibitorias del esófago y del EEI<sup>1</sup>.

– Secundaria: se produce por alteraciones del sistema nervioso central o del nervio vago, enfermedades neoplásicas (carcinoma gástrico o linfoma), enfermedad de Chagas (causada por el *Trypanosoma cruzi*), radioterapia, toxinas o fármacos.

La acalasia se puede presentar a cualquier edad, aunque es más frecuente entre los 20 y 40 años, con incidencia similar en ambos sexos.

Clínicamente los pacientes refieren disfagia progresiva, primero para sólidos y más tarde para líquidos. Además, pueden presentar dolor torácico retroesternal de inicio súbito, pérdida de peso y regurgitación, tos o complicaciones broncopulmonares por aspiración del alimento retenido en el esófago. Los síntomas se acentúan con las comidas frías y rápidas o con el estrés emocional. La acalasia de larga evolución aumenta de 3 a 14 veces el riesgo de cáncer de esófago<sup>2</sup>.

El diagnóstico exige la realización de una manometría esofágica, que demuestra aumento de la presión basal del EEI y alteraciones en su relajación (ausente, incompleta o de duración reducida)<sup>3</sup>.

En la radiografía simple de tórax suele observarse ausencia de la cámara gástrica y/o masa mediastínica con nivel hidroaéreo que se corresponde con el esófago dilatado con restos alimenticios en su interior. Además, pueden existir signos de patología broncopulmonar.

En el esofagograma con bario pueden establecerse tres estadios evolutivos:

– Estadio I: esófago ligeramente dilatado y ondas peristálticas primarias que se detienen a la altura del cayado aórtico. Es necesario realizar el estudio en decúbito prono, ya que en ortostatismo el peso del contraste puede abrir el EEI y enmascarar este estadio.

– Estadio II: esófago dilatado en grado moderado, con contenido alimenticio mezclado con el bario, ausencia de contractilidad primaria y ondas terciarias no propulsivas. La estenosis del EEI genera la típica imagen en «pico de ave, o «cola de ratón». La columna de bario queda retenida, abriéndose el EEI cuando el peso de la columna de bario es suficiente, dejando pasar pequeñas cantidades de contraste al estómago (figura 1).

– Estadio III: megaesófago tortuoso y redundante (esófago sigmoide) (figura 2).

Según la motilidad esofágica, cabe distinguir entre la *acalasia clásica*, en la que existen contracciones terciarias pero de escasa amplitud, y la *acalasia vigorosa*, donde las contracciones son de gran amplitud, de comienzo simultáneo y repetitivas, similares a las que se originan en el espasmo esofágico difuso<sup>4</sup>.

El tratamiento está orientado a disminuir la presión del esfínter esofágico inferior. Puede consistir en:

– Tratamiento farmacológico: relajantes del músculo liso (con escasos resultados) o inyecciones repetidas de toxina botulínica (indicado en pacientes en que no se puede realizar dilatación ni cirugía).



Figura 1. Estudio esofágico con contraste baritado de un paciente con disfagia que presenta una acalasia en estadio II, con esófago dilatado, EEI contraído y la típica imagen en «pico de pájaro»



Figura 2. Estudio esofágico con contraste baritado de paciente con acalasia conocida que presenta el estadio III de la enfermedad, con esófago muy dilatado y tortuoso. El EEI apenas se ve porque tiene un calibre de 1-2 mm. La columna de contraste en el interior del esófago asciende hasta el cayado aórtico

– Dilatación esofágica con balón, con éxito terapéutico en el 60% de los casos, aunque recidiva el 50%.

– Cirugía de miotomía y funduplicatura, indicado en pacientes jóvenes, que presentan resistencia a otros tratamientos o con alto riesgo de perforación<sup>5</sup>.

#### Bibliografía

1. Park W, Vaezi MF. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100: 1.404-1.414.
2. Meijessen MAC, Tilanus HW, Van Blankestein M. Achalasia complicated by esophageal squamous cell carcinoma: a prospective study in 195 patients. *Gut.* 1992; 33: 155-161.
3. Amaravadi R, Levine MS, Rubesin SE, Laufer I, Redfern RO, Katzka DA. Achalasia with complete relaxation of lower esophageal sphincter: radiographic-manometric correlation. *Radiology.* 2005; 235: 886-891.
4. Camacho-Lobato L, Katz PO, Eveland J, Vela M, Castell DO. Vigorous achalasia: original description requires minor change. *J Clin Gastroenterol.* 2001; 33: 375-377.
5. Richter JE. Modern management of achalasia. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2005; 8: 275-283.

Mariana Elorz, Loreto García del Barrio y Alberto Alonso  
Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona

## XVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA ESGAR

La SEDIA, en sus relaciones con las sociedades europeas relacionadas con la radiología abdominal, quiere dar a conocer a sus miembros los hechos más relevantes concernientes a la Sociedad Europea de Radiología Abdominal y Gastrointestinal (ESGAR). Del 28 al 31 de mayo, dicha Sociedad celebró en Florencia (Italia) su XVI Congreso Anual. Este año el tema central del curso de posgrado fue «Diagnóstico por imagen e intervencionismo en hígado».

El congreso registró un récord de participación, con más de mil inscritos. La representación española fue también numerosa, la mayor registrada hasta el momento, con 45 radiólogos españoles participantes en el congreso, 5 de ellos en calidad de ponentes o moderadores de las distintas sesiones. Por parte española, se presentaron 2 comunicaciones orales y 16 pósters electrónicos, alguno de los cuales fue galardonado por el jurado de premios.

El incremento de participación española fue no sólo en asistentes, sino también en calidad de las presentaciones. Esto fue reconocido por el comité científico otorgando dos premios *cum laude* a los siguientes trabajos:



1. Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications. Pozuelo Segura C, Pozuelo Segura O, Quintero J, Roca Y, Mones L, Medrano C y Mulattieri D, del Hospital de Badalona.

2. Pancreatic ducts: Study of anatomical variants and developmental abnormalities with MRCP/secretin MRCP. De Juan C, Sánchez M, Pagès M, Argués P, Nicolau C,

Navarro S, Ayuso J y Ayuso C, del Hospital Clínico de Barcelona.

Enhorabuena a los premiados, y que sirva de estímulo para que se presenten más trabajos en futuras ediciones.

En el curso de la reunión de los representantes nacionales, a la que asistieron los Drs. Jordi Puig y Luis Ros por parte española, se decidió que en el año 2007 se llevaría a cabo en nuestro país uno de los talleres sobre

TC-colonografía. Se trata de talleres que la ESGAR organiza periódicamente. El de TC-colonografía se realizará conjuntamente con la SEDIA. Los talleres correspondientes a 2006 se celebrarán en Edimburgo (del 30 de enero al 1 de febrero) y Pisa (entre el 14 y el 16 de septiembre).

En el curso de la Asamblea General de la Sociedad, el Dr. Luis Ros Mendoza fue nombrado miembro del Comité Ejecutivo (Officer of the Executive Committee) como representante de los *fellows* (Fellow Representative). El Dr. Luis Martí-Bonmatí fue nombrado *fellow* de la ESGAR y miembro del Comité de Educación (Education Committee).

El próximo congreso de la ESGAR se celebrará en Creta, entre el 19 y el 23 de junio del próximo año, conjuntamente con la Sociedad Americana de Radiología Digestiva (SGR); los presidentes del congreso serán los Drs. Nicholas Gourtsoyiannis (Heraclion, Creta) y Pablo Ros (Boston, EEUU). En 2007 la sede del congreso será Lisboa. La SEDIA ha ofrecido toda su colaboración al presidente del Congreso, el Dr. Filipe Caseiro-Alves, de Coimbra. Seguro que será un éxito científico y de participación.



**RADIOLOGÍA ABDOMINAL**  
Boletín Informativo Oficial de la SEDIA

**Editor:**  
Dr. Luis Martí-Bonmatí (Valencia)

**Comité Editorial**  
Dr. Francisco Tardaguila Montero (Vigo)  
Dr. Jordi Puig Domingo (Sabadell)  
Dra. Rafaela Soler Fernández (A Coruña)  
Dr. Javier Lafuente Martínez (Madrid)  
Dr. Lluís Donoso Bach (Sabadell)

**Editor Asistente:**  
David Moratal Pérez (Valencia)

**Coordinadora Editorial:**  
Àngels Bermejo

**Diseño:**  
Climent Ambròs

©2005 LEN/MAYO INTERNATIONAL, S.A.  
Aribau, 185-187, 2.º - 08021 Barcelona  
Tel.: 93 414 46 05 / Fax: 93 202 07 71  
Segre, 29, 1.º B - 28002 Madrid  
Tel.: 91 411 58 00 / Fax: 91 515 96 93

**Depósito legal:** B-21.554-04

**ISSN:** 1698-1049

**Impresión:** Press Line



PREPARAMOS EL CAMINO

# Fosfosoda

La experiencia de Casen-Fleet  
al servicio del primer evacuyente intestinal  
basado en fosfatos



L I N E A D E E V A C U A C I O N  
La gama más completa

**1. NOMBRE DEL PRODUCTO.** FOSFOSODA solución oral. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Por 45 ml Por 1 ml Fosfato disódico dodecahidratado 10,8 g 0,24 g Fosfato monosódico dihidratado 24,4 g 0,542 g. Cada frasco de 45 ml contiene 5,0 g de sodio. Para excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Solución oral. **4. DATOS CLÍNICOS 4.1. Indicaciones terapéuticas:** Como evacuyente intestinal para la preparación del paciente antes de cirugía del colon o como preparación del colon antes de exámenes radiológicos o endoscópicos. Los medicamentos para la evacuación intestinal no deben considerarse como tratamiento habitual para el estreñimiento **4.2. Posología y forma de administración Indicado solamente en adultos:** No administrar en niños menores de 15 años. En pacientes ancianos: Seguir la posología de adultos. La ingesta de Fosfosoda debe comenzarse el día anterior a la cita hospitalaria. Si la cita hospitalaria es antes de las 12 del mediodía, deben seguirse las instrucciones de dosificación para cita por la mañana, y si es después de las 12 del mediodía se seguirán las instrucciones para cita por la tarde. Cita por la mañana Día anterior a la cita: 7 de la mañana. En vez de la bebida del desayuno, beber por lo menos un vaso lleno de un "líquido claro" o agua, se puede beber más si se desea. "Líquidos claros" incluyen agua, caldo, zumos de frutas colados sin pulpa, té o café solo, bebidas refrescantes claras con o sin burbujas. Primera dosis, inmediatamente después del desayuno. Diluir el contenido de un frasco (45 ml) en medio vaso (120 ml) de agua fría. Beber esta solución y, a continuación, un vaso lleno (240 ml) de agua fría; se puede beber más si se desea. 1 del mediodía: En vez del almuerzo beber por lo menos tres vasos llenos (720 ml) de "líquido claro" o agua; se puede beber más si se desea. 7 de la tarde: En vez de la cena, beber por lo menos un vaso lleno de "líquido claro" o agua, se puede beber más si se desea. Segunda dosis: Inmediatamente después de la cena. Diluir el contenido de un segundo frasco (45 ml) en medio vaso (120 ml) de agua fría. Beber esta solución y, a continuación, un vaso lleno (240 ml) de agua fría; se puede beber más si lo desea. Si fuera necesario, puede tomarse agua o algún otro "líquido claro" adicionalmente hasta la noche. Cita por la tarde. Día anterior a la cita: A la 1 de la tarde: Puede tomarse un plato ligero. Después del almuerzo no debe tomarse ningún alimento sólido hasta después de la cita hospitalaria. 7 de la tarde: En vez de la cena, beber por lo menos un vaso lleno de un "líquido claro" o agua, se puede beber más si lo desea. Primera dosis: Inmediatamente después de la cena. Diluir el contenido de un frasco (45 ml) en medio vaso (120 ml) de agua fría. Beber esta solución y, a continuación, un vaso lleno (240 ml) de agua fría, se puede beber más si se desea. Durante la tarde, beber por lo menos tres vasos llenos (720 ml) de agua o un "líquido claro" antes de acostarse. Día de la cita: 7 de la mañana: En vez del desayuno, beber por lo menos un vaso lleno de un "líquido claro" o agua, se puede beber más si se desea. Segunda dosis: Inmediatamente después del desayuno. Diluir el contenido de un segundo frasco (45 ml) en medio vaso (120 ml) de agua fría. Beber esta solución y, a continuación, un vaso lleno (240 ml) de agua fría. Puede tomarse más agua o "líquido claro" hasta las 8 de la mañana. Este producto normalmente produce deposiciones entre media hora y 6 horas después de la toma. **4.3. Contraindicaciones:** No administrar en pacientes que tengan o se sospeche que tienen obstrucción gastrointestinal, perforación o íleo. No usar en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, megacolon (congénito o adquirido) o insuficiencia renal. No administrar en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal activa. No administrar cuando se tengan náuseas, vómitos o dolores abdominales. No administrar cuando haya hipersensibilidad a los principios activos o a cualquiera de los excipientes. No administrar a niños menores de 15 años. **4.4. Precauciones y advertencias especiales de empleo:** Se administrará con precaución en personas débiles y ancianos, en pacientes afectados de insuficiencia renal, enfermedad cardíaca, colostomía o que sigan una dieta baja en sal o con alteraciones electrolíticas preexistentes, ya que puede provocar trastornos como hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipocalcemia, deshidratación hipernatémica y acidosis, ver sección 4.8. Debe advertirse a los pacientes que tendrán deposiciones líquidas frecuentes. Muy raramente, se han observado por medio de endoscopia lesiones puntiformes aftoides simples o múltiples localizadas en la región rectosigmoide. Estas lesiones fueron bien folículos linfoides, o infiltrados inflamatorios aislados o cambios/congestiones epiteliales revelados por la preparación colónica. Estos trastornos no son clínicamente significativos y desaparecen espontáneamente sin ningún tratamiento. Una leve prolongación del intervalo QT puede ocurrir raramente como consecuencia de desequilibrios electrolíticos, tales como hipocalcemia o hipocalcemia. Estos cambios son clínicamente insignificantes. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Administrar con precaución en pacientes que estén tomando bloqueadores de los canales del calcio, diuréticos, tratamiento con litio u otras medicaciones que pudieran afectar a los niveles de electrolitos ya que puede producirse hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipocalcemia, deshidratación hipernatémica y acidosis. Durante la ingesta de Fosfosoda, la absorción de medicamentos desde el tracto gastrointestinal puede enlentecerse e incluso bloquearse completamente. La eficacia de los medicamentos orales tomados regularmente (por ejemplo: contraceptivos orales, antiépilépticos, antidiabéticos, antibióticos) puede verse reducida o incluso anulada por completo. **4.6. Embarazo y lactancia:** No se han realizado estudios formales para averiguar la teratogénesis en animales. Dado que no hay datos adecuados para evaluar el efecto tóxico sobre el feto o de posibles malformaciones cuando se administra el medicamento en el embarazo, Fosfosoda no debe usarse durante la gestación. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** No se han descrito. **4.8. Reacciones adversas:** Las reacciones adversas más frecuentemente descritas han sido náuseas, vómitos, dolor abdominal, hinchazón abdominal y diarrea, astenia, escalofríos, dolor de cabeza, mareo, reacciones alérgicas con/sin erupción cutánea, fatiga y espasmos gastrointestinales. En algunos pacientes "de riesgo" puede producirse deshidratación y/o alteraciones electrolíticas, incluyendo hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipocalcemia, hipernatremia y acidosis. Muy raramente, se han observado por medio de endoscopia lesiones puntiformes aftoides simples o múltiples localizadas en la región rectosigmoide. Estos trastornos no son clínicamente significativos y desaparecen espontáneamente sin ningún tratamiento (ver Sección 4.4 Precauciones y advertencias especiales de empleo). **4.9. Sobredosificación:** Ha habido casos mortales de hiperfosfatemia con hipocalcemia concomitante, hipernatremia y acidosis cuando se ha usado Fosfosoda a dosis excesivas, o al administrarlo a niños o a pacientes con obstrucción intestinal. También hay casos documentados de recuperación completa de sobredosificaciones tanto en niños a los que se ha administrado Fosfosoda accidentalmente, como en pacientes con obstrucción intestinal, uno de los cuales recibió una dosis seis veces superior a la recomendada. La recuperación del efecto tóxico, tras una ingestión de una sobredosis, puede alcanzarse normalmente por medio de la rehidratación, aunque la administración intravenosa de gluconato cálcico al 10% pudiera ser necesaria. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas:** A06AD laxante de acción osmótica. Fosfosoda es un evacuyente intestinal salino que actúa por procesos osmóticos mediante el incremento de la retención de fluido en el lumen del intestino delgado. La acumulación de fluido en el íleo produce su distensión y, a continuación, estimula el peristaltismo y evacuación intestinal. **5.2. Propiedades farmacocinéticas:** No aplicable. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad:** No hay datos relevantes. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes:** Glicerol. Sacarina sódica. Benzoato sódico (E211). Aroma de jengibre\*. Agua purificada. \*Aroma de Jengibre: Oleoresina de jengibre, Alcohol, Esencia de limón, Esencia de limón parcialmente determinada, Acido cítrico, Agua. **6.2. Incompatibilidades:** Ninguna conocida. **6.3. Periodo de validez:** 3 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 25 °C. **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** Fosfosoda se presenta en un estuche conteniendo dos frascos de polietileno de 45 ml, con tapón de rosca de polipropileno, y sellado de aluminio. **6.6. Instrucciones de uso/manipulación Ninguna en especial. 7. NOMBRE O RAZÓN SOCIAL Y DOMICILIO PERMANENTE O SEDE SOCIAL DEL TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios Casen-Fleet, S.L. - Autovía de Logroño, km. 13,300 - 50180 UTEBO (Zaragoza) **8. NUMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Registrado en la Agencia Española del Medicamento con el n°61.955 y Código Nacional 662635. PVP-11,05 € - PVP IVA-11,49 € **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN / RENOVACION DE AUTORIZACION.** Julio 1998 / Junio 2003 **10. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN.** Con receta médica. **11. FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO.** Junio 2003.