

cirrosis hepática, especialmente en los pacientes con HPINC asociada a VIH<sup>1,2</sup>.

En los últimos años, se ha identificado a un subgrupo de pacientes con HIV que padecen HTP en ausencia de enfermedad hepática. Se caracterizan por presentar una función hepática conservada y una ausencia de cirrosis en la histología<sup>9</sup>. Es característico hallar una gran esplenomegalia. Llama la atención, en el estudio hemodinámico de estos pacientes, que presentan valores normales o levemente elevados de GPVH, infraestimando la presión portal real. Esto es debido al aumento de la resistencia hepática presinusoidal y a la presencia de colaterales venosas intrahepáticas<sup>1</sup>. Es el caso de nuestro paciente, que a pesar de que posee signos clínicos inequívocos de HTP (varices esofágicas, esplenomegalia, colaterales), se objetivó un GPVH de 10 mmHg. La biopsia hepática es fundamental para descartar cirrosis y otras causas de HTP. Las alteraciones histológicas son variadas y no patognomónicas, siendo la esclerosis portal, la dilatación sinusoidal y la hiperplasia nodular regenerativa los hallazgos más comunes en esta entidad<sup>1,10</sup>.

No existe tratamiento específico de la enfermedad y se limita al manejo de las complicaciones de la hipertensión portal<sup>7</sup>. La historia natural de esta enfermedad es desconocida, pero la mortalidad en estos pacientes normalmente se debe a la hemorragia por varices, aunque es menor que en la cirrosis, probablemente porque mantienen una función hepática conservada.

## Bibliografía

- Hillaire S, Bonte E, Denninger MH, Casadevall N, Cadranet JF, Lebrec D, et al. Idiopathic non-cirrhotic intrahepatic portal hypertension in the West: A re-evaluation in 28 patients. *Gut*. 2002;51:275-80.
- Chang PE, Miquel R, Blanco JL, Laguno M, Bruguera M, Abraldes JG, et al. Idiopathic portal hypertension in patients with HIV-infection treated with highly active antiretroviral therapy. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1707-14.
- Turon F, Silva-Junior G, Hernandez-Gea V, Garcia-Pagan JC. Idiopathic non-cirrhotic portal hypertension [Article in Spanish]. *Gastroenterol Hepatol*. 2015;38:556-62.
- Sarin SK, Kumar A, Chawla YK, Baijal SS, Dhiman RK, Jafri W, et al. Noncirrhotic portal fibrosis/idiopathic portal hypertension: APASL recommendations for diagnosis and treatment. *Hepatology*. 2007;45:398-413.
- Kovari H, Ledergerber B, Peter U, Flepp M, Jost J, Schmid P, et al. Association of noncirrhotic portal hypertension in HIV infected persons and antiretroviral therapy with didanosine: A nested case-control study. *Clin Infect Dis*. 2009;49:626-35.
- Cachay ER, Peterson MR, Goicoechea M, Mathews WC. Didanosine exposure and noncirrhotic portal hypertension in a HIV Clinic in North America: A follow-up study. *Br J Med Res*. 2011;1:346-55.
- Siramolpiwat S, Seijo S, Miquel R, Berzigotti A, Garcia-Criado A, Darnell A, et al. Idiopathic portal hypertension: Natural history and long-term outcome. *Hepatology*. 2014;59:2276-85.
- Bayan K, Tuzun Y, Yilmaz S, Canoruc N, Durson M. Analysis of inherited thrombophilic mutations and natural anticoagulant deficiency in patients with idiopathic portal hypertension. *J Thromb Thrombolysis*. 2009;28:57-62.
- Saifee S, Joelson D, Braude J, Shrestha R, Johnson M, Sellers M, et al. Noncirrhotic portal hypertension in patients with human immunodeficiency virus-1 infection. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6:1167-9.
- Verheij J, Schouten JNL, Komuta M, Nevens F, Hansen BE, Janssen HLA, et al. Histological features in western patients with idiopathic non-cirrhotic portal hypertension. *Histopathology*. 2013;62:1083-91.

Marta Gómez Alonso<sup>a</sup>, Silvia Goñi Esarte<sup>b,\*</sup>, Federico Bolado Concejo<sup>b</sup>, Jesús María Urman Fernández<sup>b</sup>, Marta Basterra Ederra<sup>a</sup>, Marcos Kutz Leoz<sup>c</sup> y José Manuel Zozaya Urmeneta<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Aparato Digestivo, Hospital de Zumárraga, Zumárraga, Guipúzcoa, España

<sup>b</sup> Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

<sup>c</sup> Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Reina Sofía, Tudela, Navarra, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sgesarte@hotmail.com (S. Goñi Esarte).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.03.005>  
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

## Disfagia lusoria como diagnóstico diferencial de la disfagia intermitente

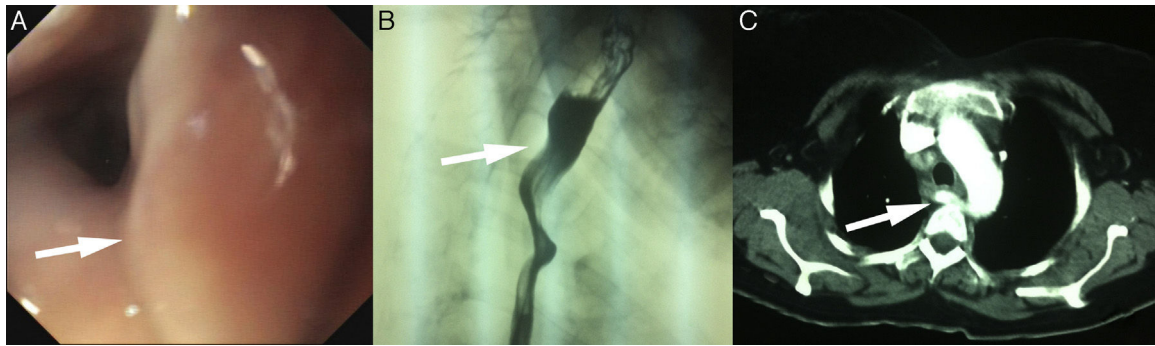


### Dysphagia lusoria as a differential diagnosis in intermittent dysphagia

El término disfagia lusoria se aplica a los síntomas que surgen a partir de una compresión vascular del esófago<sup>1</sup>. Esta entidad clínica fue descrita por primera vez por Bayford en 1787 en una mujer con larga historia de disfagia, en la que se encontró una arteria subclavia derecha aberrante (ASDA) durante su autopsia<sup>2</sup>. A esta disposición de la arteria la llamó *luxus nature*; posteriormente el término aceptado fue

disfagia lusoria. La prevalencia en la población general de una ASDA se estima entre un 0,4-0,7%. Su origen se debe a una anormal involución o ausencia del 4.º arco aórtico derecho durante el desarrollo embrionario<sup>3</sup>. En estos casos, la arteria subclavia derecha del arco aórtico discurre hacia el brazo derecho por detrás de esófago y tráquea en el 80% de los casos, entre tráquea y esófago en el 15% y por delante de ambos en el 5%<sup>4</sup>.

Puede ser asintomática en la infancia o comenzar con síntomas respiratorios con la ingesta, debido a la compresión traqueal, ya que esta posee una mayor elasticidad a esta edad. En el adulto la aparición de síntomas es infrecuente, y cuando se presentan suele ser en forma de disfagia, favorecida por una mayor rigidez esofágica y por el desarrollo de arteriosclerosis. El tratamiento dependerá de la



**Figura 1** A) Endoscopia digestiva alta. La flecha señala un área pulsátil sugestiva de un vaso anómalo. B) Tránsito baritado. La flecha señala la impronta en el esófago, secundaria a una arteria subclavia derecha aberrante (ASDA). C) Tomografía computarizada. La flecha señala la ASDA, y cómo esta desplaza al esófago hacia la izquierda.

sintomatología, la edad, la comorbilidad asociada, así como de otras anomalías vasculares concomitantes<sup>5</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 45 años que consultó por un cuadro de disfagia intermitente tanto a líquidos como a sólidos, acompañado de vómitos ocasionales de 4 años de evolución. La paciente estaba en seguimiento por psiquiatría, por alteración de la conducta, y por endocrinología, por un bocio multinodular, sin presentar otros antecedentes de interés. En los últimos meses, la paciente refería que, la disfagia era más acusada, acompañada de una pérdida de 68 kg de peso en los 3 últimos. Se le realizó una endoscopia digestiva alta (EDA), donde se objetivó un área pulsátil que ocluía levemente la luz del esófago en su tercio superior. Se completó el estudio con un tránsito baritado esófago-gástrico y una tomografía computarizada (TC). En el tránsito se observó una impronta esofágica sugestiva de compresión extrínseca en el tercio superior esofágico, confirmándose en la TC la existencia de una ASDA (fig. 1). Las modificaciones en la dieta y en la deglución fueron suficientes para mejorar el cuadro clínico, y la paciente se encuentra actualmente asintomática tras 4 años de seguimiento.

La sintomatología en los casos descritos con ASDA es infrecuente, aunque con una variabilidad entre el 7-40% según distintos autores<sup>3,6</sup>. Los pacientes con una disfagia lusoria suelen presentar una clínica larvada que hace retrasar su diagnóstico. Habitualmente, y debido a que en pacientes con disfagia no se suele sospechar de la existencia de una arteria aberrante que sea causa de la clínica, la realización de múltiples exploraciones es muy común. En este caso, las exploraciones se realizaron a los años de presentar la clínica, ya que la paciente refería una disfagia intermitente, no muy acusada y, más aún, teniendo en cuenta sus antecedentes psiquiátricos. Se le realizó una ecografía cervical anual para control del bocio, descartándose que esta fuera la causa de la disfagia al tratarse de un bocio pequeño. Otros síntomas, tales como la pérdida de peso (como en nuestro caso), el dolor torácico, vómitos ocasionales, etc., pueden aparecer, también, asociados a la disfagia, y nos pueden orientar hacia una enfermedad orgánica<sup>4</sup>; y no pensar solo que la enfermedad psiquiátrica puede ser la causante de la disfagia, dada su frecuencia en general.

El diagnóstico puede pasar inadvertido con la EDA (hasta un 20% de los casos), que debe realizarse para descartar otras causas de disfagia<sup>1</sup>. Aquí sí se objetivó un área

pulsátil sugestiva de un vaso anómalo, confirmándose posteriormente con el tránsito baritado y la TC. La angiografía permite identificar esta arteria aberrante y visualizar mejor el mapa vascular de la zona. Debido a que la angiografía es una exploración invasiva, creemos que debería ser utilizada, únicamente si se decide la corrección quirúrgica de la anomalía vascular. En este caso, la TC confirmó la presencia de la arteria aberrante, describiéndose una sensibilidad del 100% en algunos casos<sup>7</sup>. El tratamiento inicial de la disfagia lusoria depende fundamentalmente de la gravedad de los síntomas. En los casos leves-moderados, como en esta paciente, se debe empezar con modificaciones de la dieta, con un aumento de los alimentos de consistencia blanda y con raciones más pequeñas; así como con la reeducación de la deglución, comenzando por comer más despacio y masticar bien los alimentos<sup>3</sup>. Algunos estudios también muestran la mejoría de la disfagia añadiendo, además, inhibidores de la bomba de protones y/o procinéticos<sup>8</sup>. El tratamiento quirúrgico puede ser necesario si no mejoran los síntomas, a pesar de la dieta, o si existe una dilatación aneurismática cerca de la raíz de la arteria<sup>9,10</sup>. También influye la edad, puesto que en niños con clínica respiratoria o compresión esofágica la cirugía es el tratamiento de elección para evitar que empeoren los síntomas<sup>5</sup>. El tratamiento conservador, con la modificación en la dieta y en la deglución, mejoró la clínica de nuestra paciente, y ha permanecido prácticamente asintomática durante 4 años de seguimiento.

Como conclusión, ante un cuadro de disfagia intermitente persistente, la disfagia lusoria secundaria a una ASDA es una entidad clínica a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. El tratamiento conservador con corrección de los hábitos dietéticos puede mejorar notablemente la sintomatología de estos pacientes.

## Bibliografía

1. Ngyen P, Gideon RM, Castell DO. Dysphagia lusoria in the adult: Associated esophageal manometric findings and diagnostic use of scanning techniques. *Am J Gastroenterol*. 1994;89: 620-3.
2. Bayford D. An account of a singular case of obstructed deglutition. London: *Memoirs of the Medical Society of London*; 1787.

3. Bennett AL, Cock C, Heddle R, Morcom RK. Dysphagia lusoria: A late onset presentation. *World J Gastroenterol*. 2013;19:2433–6.
4. Levitt B, Richter JE. Dysphagia lusoria: A comprehensive review. *Dis Esophagus*. 2007;20:455–60.
5. Brown DL, Chapman WC, Edwards WH, Coltharp WH, Stoney WS. Dysphagia lusoria: Aberrant right subclavian artery with a Kommerell's diverticulum. *Am Surg*. 1993;59:582–6.
6. Polgaj M, Chrzanowski Ł, Kasprzak JD, Stefańczyk L, Topol M, Majos A. The aberrant right subclavian artery (arteria lusoria): the morphological and clinical aspects of one of the most important variations—a systematic study of 141 reports. *Scientific World Journal*. 2014;2014:292734.
7. Yang M, Mo XM, Jin JY, Wu M, Liu B, Liu ZY, et al. Diagnostic value of 64 multislice CT in typing of congenital aortic anomaly in neonates and infants. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2010;90:2167–71 [Article in Chinese].
8. Janssen M, Baggen MG, Veen HF, Smout AJ, Bekkers JA, Jonkman JG, et al. Dysphagia lusoria: Clinical aspects, manometric findings, diagnosis, and therapy. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:1411–6.
9. Jalal H, El Idrissi R, Azghari A, Ouazzani L, Benzoubeir N, Errabih I, et al. Dysphagia lusoria: Report of a series of six cases. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2014;38:e45–9.
10. Atay Y, Engin C, Posacioglu H, Ozyurek R, Ozcan C, Yagdi T, et al. Surgical approaches to the aberrant right subclavian artery. *Tex Heart Inst J*. 2006;33:477–81.

Beatriz Febrero<sup>a,b,c</sup>, Antonio Ríos<sup>a,b,c,\*</sup>,  
José Manuel Rodríguez<sup>a,b,c</sup>  
y Pascual Parrilla<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup> *Departamento de Cirugía, Ginecología, Obstetricia y Pediatría, Universidad de Murcia, Murcia, España*

<sup>b</sup> *Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España*

<sup>c</sup> *Instituto Murciano de Investigación Bio-Sanitaria Virgen de la Arrixaca (IMIB-Arrixaca), El Palmar, Murcia, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arzrios@um.es (A. Ríos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.03.004>  
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

## Difícil manejo del tratamiento con triple terapia en paciente con hepatitis crónica C y hemodiálisis



### Difficult management of triple therapy for chronic hepatitis C in a patient on haemodialysis

Presentamos el caso de un paciente de 52 años con antecedentes personales de infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC) de 26 años de evolución. Diagnosticado de insuficiencia renal secundaria a glomerulonefritis no proliferativa, con trasplante renal en el año 1991 y posterior fallo tardío del injerto en 2007, en hemodiálisis desde entonces. Intervenido posteriormente, en 3 ocasiones, por aneurisma de la arteria ilíaca y valvulopatía mitral, complicada con endocarditis en el año 2011, en tratamiento por ello con acenocumarol.

Atendido en consultas externas de digestivo desde el año 2009. El paciente tenía genotipo 1b y se le realizó biopsia hepática que mostró fibrosis 3/6. Inició tratamiento con monoterapia con interferón pegilado (IFN) alfa-2a 135 µg/semana, obteniendo respuesta bioquímica y virológica durante las 48 semanas de duración del tratamiento, con recidiva a los 6 meses del final del mismo.

En 2012 se planteó tratamiento con triple terapia. Se evaluó el grado de fibrosis mediante elastografía, que mostró 16,6 kPa (correspondiente a un grado F4 en la escala METAVIR) y se determinó el polimorfismo IL28B siendo CC.

En febrero de 2014 se inició tratamiento con triple terapia con telaprevir, con ajuste de dosis por la insuficiencia renal: IFN 135 µg/sem, ribavirina (RBV) 200 mg/día y telaprevir 750 mg/8 h. En la analítica al inicio del tratamiento destacaba una trombocitopenia de  $114 \times 10^3$ /l, GPT 67 y una creatinina de 10,7 mg/dl. El control analítico de la semana 4 mostraba un descenso de 5 g/dl de hemoglobina (Hb) (valor previo de Hb 15,6 g/dl), junto con una normalización de transaminasas y una carga viral (CV) < 15 UI/ml.

En la semana 8 requirió, por primera vez, transfusión de 2 concentrados de hematíes y 2 unidades de plaquetas por disminución de Hb a 8,6 g/dl y trombocitopenia de  $18 \times 10^3$ /l, por lo que se retrasó la administración de IFN una semana (fig. 1). Se alcanzó la semana 12 con CV indetectable. Durante las semanas siguientes se transfundieron 4 concentrados más de hematíes por nuevos episodios de anemia (alcanzando unos niveles mínimos de Hb 6,7 g/dl), retirando finalmente la RBV en la semana 18.

A los 5 meses del inicio del tratamiento el paciente es ingresado con diagnóstico de bacteriemia por *Staphylococcus aureus* procedente del catéter tunelizado de hemodiálisis, resolviéndose el cuadro tras el cambio de catéter y antibioterapia intravenosa. Dada la situación clínica del paciente, en semana 21 se decide retirar definitivamente el tratamiento antiviral.

En el control a los 3 y 6 meses tras finalizar el tratamiento, el paciente presenta una recuperación completa analítica, con normalización de las cifras de Hb y CV indetectable, consiguiendo una respuesta viral sostenida, que se mantiene.

La prevalencia de la infección crónica por VHC en pacientes con enfermedad renal crónica es mayor que en la población general, siendo esta del 5,6% en nuestro país,