

En países con bajos recursos la transmisión es parecida al VHA, con brotes epidémicos, fundamentalmente por contaminación fecal del agua<sup>1,2,4,5,7,9</sup>. En Occidente se han descrito casos esporádicos, tanto en viajeros a zonas endémicas, como de transmisión autóctona, principalmente por consumo de carne e hígado poco cocinados<sup>1,2,4,7,9</sup>. Es posible la transmisión a través de transfusiones sanguíneas e infrecuente a través del contacto interpersonal<sup>7</sup>.

Se ha conseguido aislar en carne de jabalí y ciervo congelada destinada al consumo, ARN de VHE de idéntico genotipo al detectado en un paciente con hepatitis aguda por VHE que había ingerido dicha carne<sup>9,10</sup>. Igualmente se han descrito casos simultáneos de hepatitis E aguda en individuos que habían consumido carne poco cocinada del mismo animal<sup>9</sup>. También se ha demostrado que la prevalencia de anti-VHE IgG es más elevada en los consumidores de carne cruda, que en los no consumidores<sup>1</sup>.

En conclusión, ante una hepatitis aguda de probable origen viral es necesario realizar una adecuada anamnesis que incluya información sobre el consumo de productos cárnicos crudos o poco cocinados. Ello es de especial importancia si no hay indicios de otras etiologías o si las serologías VHA, VHB, VHC y CMV son negativas.

## Bibliografía

1. Tei S, Kitajima N, Ohara S, Inoue Y, Miki M, Yamatani T, et al. Consumption of uncooked deer meat as a risk factor for hepatitis E virus infection: An age-and sex-matched case-control study. *J Med Virol*. 2004;74:67–70.
2. Benito R, Bueno J, Cebollada R, Algarate S. Hepatitis E infecciones in Zaragoza, Spain (2011-2015) [Article in Spanish]. *Med Clin (Barc)*. 2016;146:513–4.
3. Kamar N, Selvaraj S, Mansuy JM, Ouezzani L, Péron JM, Guitard J, et al. Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients. *N Engl J Med*. 2008;358:811–7.
4. Khuroo MS, Khuroo MS. Hepatitis E virus. *Curr Opin Infect Dis*. 2008;21:539–43.
5. Lens S. HEV infection in two referral centers in Spain: Epidemiology and clinical outcomes. *J Clin Virol*. 2015;63:76–80.
6. Mateos-Lindemann ML. Hepatitis agudas, crónicas y fulminantes por virus de la hepatitis E: 7 años de experiencia, (2004-2011). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013;31:595–8.
7. Riveiro-Barciela M, Rodríguez-Frías F, Buti M. Hepatitis E: Scale of the problem in Spain. *Gastroenterol Hepatol*. 2012;35:719–24.
8. Pineda JA, Cifuentes C, Parra M, Merchante N, Pérez-Navarro E, Rivero-Juárez A, et al. Incidence and natural history of hepatitis E virus coinfection among HIV-infected patients. *AIDS*. 2014;28:1931–7.
9. Matsuda H, Okada K, Takahashi K, Mishiro S. Severe hepatitis E virus infection after ingestion of uncooked liver from a wild boar. *J Infect Dis*. 2003;188:944.
10. Takahashi K, Kitajima N, Abe N, Mishiro S. Complete or near-complete nucleotide sequences of hepatitis E virus genome recovered from a wild boar, a deer, and four patients who ate the deer. *Virology*. 2004;330:501–5.

Claudia de Zárraga Mata\*, María Escudero Roldán, Guiem Thomas Salom, Nuria Rull Murillo y Carlos Dolz Abadía

*Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Son Llàtzer, Palma de Mallorca, Baleares, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [claudiadezarraga@gmail.com](mailto:claudiadezarraga@gmail.com) (C. de Zárraga Mata).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.06.009>  
0210-5705/

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

## Eructos supragástricos. Una entidad a conocer



### Supragastric belches. An entity to know

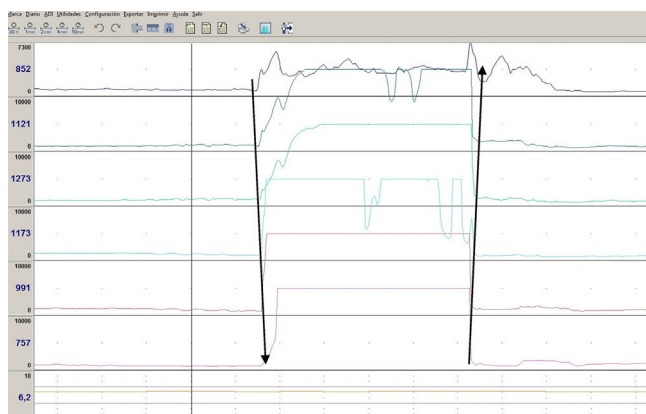
Los eructos pueden definirse como la expulsión oral de bolos de gas procedentes del tracto gastrointestinal superior de manera audible o silenciosa<sup>1-3</sup>. En la mayoría de los sujetos es un fenómeno fisiológico, pero en algunas ocasiones pueden generar un problema médico debido a su aparición de manera excesiva o de difícil control.

Fisiológicamente, los eructos permiten aliviar la acumulación de gas a nivel intraestomacal. El aire acumulado en el estómago es expulsado hacia el esófago, debido a una relajación espontánea del esfínter esofágico inferior (EEI), que permite el paso del aire al esófago, donde estimula una relajación secundaria del esfínter esofágico superior (EES), permitiendo el paso del aire a la boca<sup>1,3</sup>. En el caso de los eructos supragástricos, el aire es deglutido y eructado inmediatamente sin llegar a entrar en el estómago, ni tener su

origen en él. Se han descrito 2 mecanismos por los cuales pueden producirse<sup>1-3</sup>:

- Por «succión de aire». Es el más común. En ella el diafragma genera un aumento de la presión intratorácica negativa, que junto a la existencia de una relajación del EES provoca el paso de aire hacia el esófago que es expulsado inmediatamente generando el eructo.
- Un aumento de la presión en la faringe junto con una presión disminuida a nivel esofágico. Se debe a contracciones de la base de la lengua, que generan una contracción de la faringe sin una contracción simultánea del esófago.

Se ha sugerido que los eructos supragástricos pueden deberse a una respuesta involuntaria a diferentes sensaciones de malestar del paciente (hinchazón/distensión abdominal), que terminan haciéndose incontrolados. Está demostrado que durante el sueño no aparecen y que si el sujeto es distraído su número disminuye, por lo que



**Figura 1** Ejemplo de trazado de pH-impedancia mostrando un eructo supragástrico, definido como un rápida subida en la impedanciometría ( $\geq 1.000 \Omega$ ), moviéndose distalmente, seguido de un retorno a la línea basal previa, moviéndose en dirección proximal. Los eructos supragástricos separados menos de 5 s, fueron considerados como el mismo episodio.

los eructos supragástricos pueden ser un comportamiento aprendido<sup>1,2</sup>. Otros estudios han postulado que cierta cantidad de eructos supragástricos pueden ser considerados normales y que su presencia en exceso suele estar asociada a la existencia de reflujo gastroesofágico (RGE), y en algunas ocasiones a una hipomotilidad esofágica<sup>4</sup>.

La existencia de eructos supragástricos se han demostrado en pacientes con RGE, rumiación, y debe ser distinguido de la aerofagia, en la cual el gas es deglutido hacia el estómago<sup>1,2</sup>. Se pueden acompañar de sensación de reflujo y pirosis, especialmente con los líquidos<sup>1</sup>.

Presentamos el caso de una paciente que ingresa en nuestro hospital, trasladada desde otro centro hospitalario donde se encontraba ingresada por presentar desde hace 2 meses cuadro de eructos continuos que habían ido en aumento. El cuadro comenzó tras un episodio de vómitos incoercibles de varios días de evolución. Se acompaña ocasionalmente de vómitos tras la ingesta y pirosis. La situación le limita la actividad diaria, a la paciente, ya que no pudo controlar los eructos. Tiene realizados tránsito esofagogastroduodenal, endoscopia digestiva alta con biopsias esofágicas, antral y duodenal normales. Control analítico con hemograma, perfil tiroideo, IgA, ATG, IgA total, metabolismo del hierro y perfil tiroideo normal. Ha recibido tratamiento con omeprazol, anti-H2, procinéticos, antiácidos, diazepam, haloperidol, clorazepato dipotásico y anti-flatulentos sin mejoría.

Durante el ingreso se constata que la paciente no presenta eructos mientras duerme, ni durante el habla, disminuyendo así mismo cuando está distraída y aumentando cuando se encuentra estresada. Se completa estudio mediante la realización de una TC craneal, test de hidrógeno espirado a lactosa y fructosa, gammagrafía de vaciamiento gástrico y una impedanciometría. Los resultados de la TC craneal, los test de hidrógeno espirado y la gammagrafía fueron normales, evidenciándose en la impedanciometría la existencia de eructos supragástricos (fig. 1).

El diagnóstico de los eructos supragástricos se debe sospechar en pacientes con eructos repetitivos, que ceden durante el habla y disminuyen con la distracción<sup>1</sup>. Se puede asociar con pirosis, dolor abdominal o torácico, disfagia o sensación de distensión<sup>4</sup>. La prueba de referencia que permite el diagnóstico es la impedanciometría, donde presenta un patrón típico, en el cual existe un aumento de la impedancia que comienza a nivel de canal proximal y que va progresando hacia el más distal seguido de una vuelta al estado basal desde el canal distal al proximal<sup>1,2</sup>.

El tratamiento se basa en diferentes pasos: 1) explicar al paciente la naturaleza de sus síntomas; 2) el abordaje del trastorno de comportamiento mediante terapia conductual, y 3) terapia logopédica en la cual se aprenden ejercicios para controlar la entrada de aire en el esófago<sup>1,3,5</sup>. El uso de medicación no está aconsejado, salvo el uso de baclofeno, el cual puede ser útil en casos seleccionados<sup>6</sup>. En nuestro caso, la paciente fue derivada a la unidad de salud mental infantil y de rehabilitación para el abordaje del trastorno de conducta existente.

## Bibliografía

1. Kessing BF, Bredenoord AJ, Smout AJ. The pathophysiology, diagnosis and treatment of excessive belching symptoms. *Am J Gastroenterol*. 2014;109:1196–203 (Quiz) 204.
2. Kessing BF, Bredenoord AJ, Velosa M, Smout AJ. Supragastric belches are the main determinants of troublesome belching symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;35:1073–9.
3. Bredenoord AJ. Excessive belching and aerophagia: Two different disorders. *Dis Esophagus*. 2010;23:347–52.
4. Koukias N, Woodland P, Yazaki E, Sifrim D. Supragastric belching: Prevalence and association with gastroesophageal reflux disease and esophageal hypomotility. *J Neurogastroenterol Motil*. 2015;21:398–403.
5. Riehl ME, Kinsinger S, Kahrilas PJ, Pandolfino JE, Keefer L. Role of a health psychologist in the management of functional esophageal complaints. *Dis Esophagus*. 2015;28:428–36.
6. Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N, Farré R, Depeyter S, Holvoet L, et al. Baclofen improves symptoms and reduces postprandial flow events in patients with rumination and supragastric belching. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10:379–84.

Jose C. Salazar Quero<sup>a,\*</sup>, M. José Moya Jiménez<sup>b</sup>,  
María Rubio Murillo<sup>a</sup>, Sebastián Roldán Pérez<sup>b</sup>,  
Alejandro Rodríguez Martínez<sup>a</sup>  
y Justo Valverde Fernández<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Unidad de Digestivo Infantil, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>b</sup> Unidad de Gestión Clínica de Cirugía Infantil, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josec.salazar.sspa@juntadeandalucia.es (J.C. Salazar Quero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.05.004>  
0210-5705/

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