

REVISIONES TEMÁTICAS

162 Intolerancia a la lactosa

Lactose intolerance

B.J. Gómez-Rodríguez

CASOS CLÍNICOS

169 Fitobezoar gástrico como simulador de una lesión subepitelial

Gastric phytobezoar as simulator of a subepithelial lesion

R. Albán-Loayza, R. Pincay-Castro

172 Fístula biliopulmonar en paciente con pancreatitis crónica

Bronchobiliary fistula in patient with chronic pancreatitis

Á. Martínez-Herreros, R. Carreño-Macián, J.L. Cervantes-González

175 Cáncer colorrectal y prótesis autoexpandibles: una visión terapéutica actual.

Colorectal cancer and self-expanding stents: a current therapeutic vision.

F. Berdugo-Hurtado, A.M. Caballero-Mateos, A. Roa-Colomo, A.J. Ruiz-Rodríguez, A. Ortiz-Sánchez

IMAGEN DEL MES

178 Biloma gigante tras hepatectomía en paciente con cáncer de colon metastásico

Giant biloma after hepatectomy in a patient with cancer of metastatic colon

L. Díaz-Rubia, F.J. García-Verdejo

182 Fístula coledocoduodenal secundaria a enfermedad ulcerosa

Choledochoduodenal fistula secondary to ulcer disease

J.A. Carnerero-Rodríguez, A.M. Moreno-García, L.M. Camacho-Montaña, M.J. Soria-de la Cruz

185 Hematoma subcapsular hepático como inusual complicación tras realización de CPRE en paciente con colangiocarcinoma

Subcapsular hepatic hematoma as an unusual complication after performing ERCP in a patient with cholangiocarcinoma

L. Díaz-Rubia, F.J. García-Verdejo, E. Moya-Sánchez

CARTA AL DIRECTOR

188 El papel de la endoscopia digestiva en el síndrome de Klippel-Trenaunay

The role of the gastrointestinal endoscopy in the Klippel Trenaunay syndrome

M.M. Díaz-Alcázar, A. García-Robles, F.L. Sousa-Domínguez, A. Martín-Lagos Maldonado





SAPD

Revista
Andaluza de
Patología
Digestiva

VOLUMEN 42 • Número 5
SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2019

Depósito Legal: M-26347-1978
Registro de com. de soporte válido: 07/2
ISSN: 1988-317X

Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.U.
Edificio Centris
Glorieta Fernando Quiñones s/n
Planta Baja Semisótano
Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)
Tlf. 954 15 75 56
Email: sulime@sulime.net
Web: www.sulime.net

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTOR

F.J. Romero Vázquez
FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

DIRECTOR ADJUNTO

Á. Pérez Aísa
FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.

SUBDIRECTORES

J.G. Martínez Cara
FEA. Complejo Hospitalario de Granada.

J.F. Suárez Crespo

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

COMITÉ DE DIRECCIÓN

G. Alcaín Martínez

FEA. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.
Málaga.

M. Casado Martín

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Á. González Galilea

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

H. Pallarés Manrique

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

J.M. Pérez Pozo

FEA. Centro Hospitalario de Alta Resolución de Utrera.
Sevilla.

J.J. Puente Gutiérrez

FEA. Hospital Alto Guadalquivir de Andújar. Jaén.

P. Rendón Unceta

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

D. Sánchez Capilla

FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Granada.

COMITÉ DE REDACCIÓN

V.M. Aguilar Urbano

FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.

J. Ampuero Herrojo

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

E. Baeyens Cabrera

FEA. Hospital General Ciudad de Jaén. Jaén.

J.M. Benítez Cantero

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

E. Domínguez-Adame Lanuza

FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

J.L. Domínguez Jiménez

FEA. Hospital Alto Guadalquivir de Andújar. Jaén.

M. Estévez Escobar

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

E. Fraga Rivas

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

V. García Sánchez

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

I. Grilo Bensusan

FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.

E.M. Iglesias Flores

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

E. Leo Carnerero

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

M. Macías Rodríguez

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

S. Morales Conde

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

J.M. Navarro Jarabo (†)

FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.

C. Ortiz Moyano

FEA. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

F. Padilla Ávila

FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.

M. Ramos Lora

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

E. Redondo Cerezo

FEA. Complejo Hospitalario de Granada. Granada.

J.P. Roldán Aviña

FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija

M.J. Soria de la Cruz

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

M. Tercero Lozano

FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.

J.M. Vázquez Morón

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

PRESIDENTE

Á. Pérez Aísa

SECRETARIO

J.G. Martínez Cara

VICEPRESIDENTE

M. Rodríguez Téllez

TESORERO

J.J. Puente Gutiérrez

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
ORIENTAL**

F. Gallego Rojo

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE

F.J. Romero Vázquez

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
OCCIDENTAL**

J. Ampuero Herrojo

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

F.J. García Fernández

DIRECTOR GENERAL

M. Ortega Ortega

1. Objetivos y características de la RAPD
2. Contenidos de la RAPD
3. Envío de manuscritos
4. Normas de redacción de los manuscritos

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Originales
 Revisiones Temáticas
 Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
 Casos Clínicos
 Imágenes del mes
 Cartas al Director

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas
 Referencias bibliográficas
 Figuras, Fotografías, Gráficos, Tablas y Vídeos
 Derechos de autor
 Conflicto de intereses
 Estadísticas
 Otros documentos y normas éticas

Descarga de documentación

Normas para autores de la RAPD Online 2017
 Carta de presentación
 Modelo de transferencia de Derechos de Autor
 Modelo de declaración de conflicto de intereses
 Modelo de permisos para uso de Fotografías

1. Objetivos y características de la RAPD: la Revista Andaluza de Patología Digestiva es la publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), que desde 2007 se edita sólo en formato electrónico, bajo la denominación de RAPD Online. Su finalidad es la divulgación de todos los aspectos epidemiológicos, clínicos, básicos y sociológicos de las enfermedades digestivas, a través de las aportaciones enviadas a la revista desde Andalucía y desde toda la Comunidad Científica. La lengua oficial para la edición de esta revista es el español, pero algunas colaboraciones podrán ser eventualmente admitidas en el idioma original del autor en inglés, francés, o italiano. La RAPD Online se publica bimensualmente, estando uno de los números dedicado especialmente a la Reunión Anual de la SAPD y siendo decisión del Comité Editorial reservar uno o más números anuales al desarrollo monográfico de un tema relacionado con la especialidad.

Todas las contribuciones remitidas deberán ser originales y no estar siendo revisadas simultáneamente en otra revista para su publicación. La publicación de abstracts, o posters no se considera publicación duplicada. Los manuscritos serán evaluados por revisores expertos, designados por el comité editorial, antes de ser admitidos para su publicación, en un proceso cuya duración será inferior a 30 días.

2. Contenidos de la RAPD: los números regulares de la RAPD Online incluyen secciones definidas como:

- Originales sobre investigación clínica o básica.
- Revisiones temáticas sobre aspectos concretos de la Gastroenterología.
- Casos clínicos.
- Imágenes del mes.
- Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología
- Cartas al Director.

Otras aportaciones que sean consideradas de interés por el Comité Editorial, relativas a diferentes aspectos de la práctica clínica en el pasado reciente, comentarios biográficos, u otros contenidos de índole cultural, o relacionados con actividades científicas en cualquier ámbito territorial serán insertadas en la RAPD Online en secciones diseñadas ex profeso.

3. Envío de manuscritos: la vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<https://www.sapd.es>), ingresando en la página de la RAPD Online y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A

través de él se accederá al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a sulime@sulime.net o RAPDonline@sapd.es, para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

4. Normas de redacción de los manuscritos: los números monográficos, las revisiones temáticas, las puestas al día y los artículos comentados serán encargados por el Consejo Editorial, pero la remisión de alguna de estas colaboraciones a instancias de un autor será considerada por la Dirección de la RAPD Online y evaluada con mucho interés para su inclusión en la revista.

Todos los manuscritos estarán sometidos a normas específicas, en función del tipo de colaboración, y a normas comunes éticas y legales.

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Se refieren a la extensión aconsejada y a la estructura de cada tipo de manuscrito. Como unidad básica de extensión para el texto, en cualquiera de las contribuciones, se considera una página de 30-31 renglones, espaciados 1,5 líneas, con letra de tamaño 12, con 75-80 caracteres sin espacios por renglón y un total de 400-450 palabras por página. Los textos deberán enviarse revisados con el corrector ortográfico y en formato editable en todas sus aplicaciones (texto principal, figuras, leyendas o pies de figuras, tablas, gráficos, dibujos).

Originales: los originales pueden tener una extensión de hasta 12 páginas (5.100 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas. No se aconseja que las imágenes insertadas excedan el número de 10, incluyendo tablas y figuras. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 9 autores, salvo en los trabajos colaborativos. En estos originales, se relacionarán los nueve primeros participantes en la cabecera del trabajo y el resto de los participantes se relacionarán al final de la primera página del manuscrito.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de un original, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras y debería estar estructurado en:

- a) Introducción y Objetivos
- b) Material y Métodos

- c) Resultados
- d) Conclusiones

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: incluirá los siguientes apartados:

- a) Introducción
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Discusión.
- e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado

4º Bibliografía: según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

Revisiones Temáticas: los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas (6.375 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas (8.500 palabras). En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Revisiones y Temáticas y Puestas al día, se le requerirá la siguiente información:

- **Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4º Agradecimientos.
- 5º Pies de figuras.
- 6º Tablas y Figuras de texto.
- 7º Opcional, un resumen en español (opcional también en inglés) con una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

Casos Clínicos: los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.

La extensión de los textos en la sección de Casos Clínicos no debe ser superior a 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones

técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos, se le requerirá la siguiente información:

- **Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
- 3º Descripción del caso clínico.
- 4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.
- 5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 6º Agradecimientos.
- 7º Pies de figuras.
- 8º Tablas y Figuras de texto.

Imágenes del mes: los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos, según la preferencia de los autores.

- **Formato A.** Imágenes con valor formativo: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, que contribuyan a la formación de postgrado y que por tanto merezcan mostrarse por su peculiaridad, o por representar un ejemplo característico.

- **Formato B.** Imágenes claves para un diagnóstico: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, junto a una historia clínica resumida, que planteen la posible resolución diagnóstica final. Esta se presentará en un apartado diferente en el mismo número de la revista.

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página (425 palabras), en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas (850 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Imagen del Mes, se le requerirá la siguiente información:

- **Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

- **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

2º Descripción de la imagen.

3º Comentarios a la imagen.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5º Pies de figuras.

Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología:

esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología y Hepatología.

En esta sección se analizará sistemáticamente y de forma periódica todas las facetas de la especialidad.

Los textos sobre "Novedades en Gastroenterología" pueden tener una extensión de hasta 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas añadidas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 3 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.

2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

2º Descripción del material bibliográfico analizado.

3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

Cartas al Director: esta sección estará dedicada a los comentarios que se deseen hacer sobre cualquier manuscrito publicado en la RAPD Online. En esta sección se pueden incluir también comentarios de orden más general, estableciendo hipótesis y sugerencias propias de los autores, dentro del ámbito científico de la Gastroenterología. La extensión de los textos en esta sección de Cartas al Director no debe ser superior a 2 páginas (850 palabras), incluyendo las referencias bibliográficas. Se podrán incluir 2 figuras o tablas y el número de autores no debe superar los cuatro.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Carta al Director, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Texto del manuscrito.

2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

Se refiere al conjunto de normas obligatorias, tanto para la uniformidad en la presentación de manuscritos, como para el cumplimiento de las normas legales vigentes. En general el estilo de los manuscritos debe seguir las pautas establecidas en el acuerdo de Vancouver recogido en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.ICMJE.org>).

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:

- **Unidades.** Los parámetros bioquímicos y hematológicos se expresarán en Unidades Internacionales (SI), excepto la hemoglobina que se expresará en g/dL. Las medidas de longitud, altura y peso se expresarán en unidades del Sistema Métrico decimal y las temperaturas en grados centígrados. La presión arterial se medirá en milímetros de mercurio.

Existe un programa de ayuda para la conversión de unidades no internacionales (no-SI), en unidades internacionales (SI) (<http://www.techexpo.com/techdata/techcntr.html>).

- **Nombres genéricos.** Deben utilizarse los nombres genéricos de los medicamentos, los instrumentos y herramientas clínicas y los programas informáticos. Cuando una marca comercial sea sujeto de investigación, se incluirá el nombre comercial y el nombre del fabricante, la ciudad y el país, entre paréntesis, la primera vez que se mencione el nombre genérico en la sección de Métodos.

- **Abreviaturas.** Las abreviaturas deben evitarse, pero si tiene que ser empleadas, para no repetir nombres técnicos largos, debe aparecer la palabra completa la primera vez en el texto, seguida de la abreviatura entre paréntesis, que ya será empleada en el manuscrito.

Referencias bibliográficas: las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el manuscrito, asignándosele un número correlativo, que aparecerá en el sitio adecuado en el texto, entre paréntesis. Esa numeración se mantendrá y servirá para ordenar la relación de todas las referencias al final del manuscrito, como texto normal y nunca como nota a pie de página. Las comunicaciones personales y los datos no publicados, no se incluirán en el listado final de las referencias bibliográficas, aunque se mencionarán en el sitio adecuado del texto, entre paréntesis, como corresponda, esto es, comunicación personal, o datos no publicados. Cuando la cita bibliográfica incluya más de 6 autores, se citarán los 6 primeros, seguido este último autor de la abreviatura *et al.*

El estilo de las referencias bibliográficas dependerá del tipo y formato de la fuente citada:

- **Artículo de una revista médica:** los nombres de la revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo del Index Medicus/Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals?itool=sidebar>).

- **Artículo ya publicado en revistas editadas en papel y en Internet:** Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Kandulsky A, Selgras M, Malfetheriner P. Helicobacter pylori infection: A Clinical Overview. Dig Liver Dis 2008; 40:619-626.

Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol 1999; 31:929-938.

- **Artículo admitido, publicado sólo en Internet, pero aún no incluido en un número regular de la revista:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año y el mes desde el que está disponible el artículo en Internet y el DOI. El trabajo original al que se hace referencia, suele detallar cómo citar dicho manuscrito.

Stamatatos M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaipoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy

against *Echinococcus granulosus*. *Parasitol Int* (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002

Inadomi JM, Somsouk M, Madanick RD, Thomas JP, Shaheen NJ. A cost-utility analysis of ablative therapy for Barrett's esophagus. *Gastroenterology* (2009), doi: 10.1053/j.gastro.2009.02.062.

- **Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero ordenada de modo convencional:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista (puede añadirse entre paréntesis on line), el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo. Si el trabajo original al que se hace referencia, proporciona el DOI y la dirección de Internet (URL), se pueden añadir al final de la referencia.

Gurbulak B, Kabul E, Dural C, Citlak G, Yanar H, Gulluoglu M, et al. Heterotopic pancreas as a leading point for small-bowel intussusception in a pregnant woman. *JOP (Online)* 2007; 8:584-587.

Fishman DS, Tarnasky PR, Patel SN, Rajman I. Management of pancreaticobiliary disease using a new intra-ductal endoscope: The Texas experience. *World J Gastroenterol* 2009; 15:1353-1358. Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/1353.asp>. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.15.1353>

- **Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero no está ordenada de modo convencional:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y el DOI.

Rossi CP, Hanauer SB, Tomasevic R, Hunter JO, Shafran I, Graffner H. Interferon beta-1a for the maintenance of remission in patients with Crohn's disease: results of a phase II dose-finding study. *BMC Gastroenterology* 2009, 9:22doi:10.1186/1471-230X-9-22.

- **Artículo publicado en resumen (abstract) o en un suplemento de una revista:** se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la palabra abstract entre corchetes, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista, seguida de la abreviatura Suppl, o Supl, entre paréntesis y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocytos to TNF-induced apoptosis vs necrosis [Abstract]. *Hepatology* 1998; 28(Suppl):310A.

- **Libros:** se reseñarán los autores del libro (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el título del libro, la ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial y el año de publicación.

Takada T. Medical Guideline of Acute Cholangitis and Cholecystitis. Tokyo: Igaku Tosho Shuppan Co; 2005.

- **Capítulo de un libro:** se reseñarán los autores del capítulo (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), seguidos de In: los nombres de los editores del libro y tras un punto, el nombre del libro. La ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial, el año de publicación y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Siewert JR. Introduction. In: Giuli R, Siewert JR, Couturier D, Scarpignato C, eds. *OESO Barrett's Esophagus. 250 Questions*. Paris: Hors Collection, 2003; 1-3.

- **Información procedente de un documento elaborado en una reunión:** este tipo de referencia debe ser evitado, siempre que sea posible. Pero en caso de tener que ser citado, se reseñará el título del tema tratado, el nombre de la reunión y la ciudad donde se celebró. La entidad que organizaba la reunión, y el año. La dirección electrónica mediante la cual se puede acceder al documento.

U.S. positions on selected issues at the third negotiating session of the Framework Convention on Tobacco Control. Washington, D.C.: Committee on Government Reform, 2002. (Accessed March 4, 2002, at: http://www.house.gov/reform/min/inves_tobacco/index_accord.htm.)

Figuras, tablas y vídeos: la iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

- **Fotografías:** las fotografías se enviarán en formato digital TIFF (.TIF), JPEG (.JPG) o BMP, en blanco y negro o color, bien contrastadas, con una resolución adecuada (preferentemente 150-300 puntos por pulgada). En el caso de archivos JPEG deberá usarse la compresión mínima para mantener la máxima calidad, es decir en un tamaño no reducido.

Las imágenes de radiografías, ecografías, TAC y RM, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse en escala de grises y guardarse en formato JPG.

Las imágenes de endoscopia y otras técnicas que generen imágenes en color, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse a color.

Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para éstos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1_Gómez.jpg) o título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

Las fotografías de los pacientes deben evitar que estos sean identificables. En el caso de no poderse conseguir, la publicación de la fotografía debe ir acompañada de un permiso escrito (Modelo Formulario permisos Fotografías).

- **Esquemas, dibujos, gráficos y tablas:** los esquemas, dibujos, gráficos y tablas se enviarán en formato digital, como imágenes a alta resolución o de forma preferente, en formato Word/PowerPoint con texto editable. No se admitirán esquemas, dibujos, gráficos o figuras escaneadas de otras publicaciones. Para esquemas, dibujos, gráficos, tablas o cualquier otra figura, deberá utilizarse el color negro para líneas y texto, e incluir un fondo claro, preferiblemente blanco. Si es necesario usar varios colores, se usarán colores fácilmente diferenciables y con alto contraste respecto al fondo. Los gráficos, símbolos y letras, serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Las tablas deberán realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

- **Videos:** los videos deberán aportarse en formato AVI o MPEG, procesados con los codec CINEPAC RADIUS o MPEG y a una resolución de 720x576 ó 320x288. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su duración, que no debe ser superior a 2 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. Para la inclusión de videos en los artículos, deberá obtener autorización previa del comité editorial.

Derechos de autor: los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán autorizar a través del Centro de Manuscritos la cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPD Online. Como alternativa existe un modelo disponible para su descarga (**Modelo transferencia Derechos de Autor**). Esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPD Online. Posteriormente puede enviarse el original firmado por correo terrestre a **Sulime Diseño de Soluciones, Glorieta Fernando Quiñones, s/n. Edificio Centris. Planta Baja Semisótano, mod. 7A. 41940 Tomares. Sevilla.**

Conflicto de intereses: existe conflicto de intereses cuando un autor (o la Institución del autor), revisor, o editor tiene, o la ha tenido en los 3 últimos años, relaciones económicas o personales con otras personas, instituciones, u organizaciones, que puedan influenciar indebidamente su actividad.

Los autores deben declarar la existencia o no de conflictos de intereses en el Centro de Manuscritos durante el proceso de remisión artículos, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

Las Becas y Ayudas con que hayan contado los autores para realizar la investigación se deben especificar, al final del manuscrito en el epígrafe de Agradecimientos.

Estadísticas: no es el objetivo de la RAPD Online, una exhaustiva descripción de los métodos estadísticos empleados en la realización de un estudio de investigación, pero sí precisar algunos requisitos que deben aparecer en los manuscritos como normas de buena práctica. Si los autores lo desean pueden consultar un documento básico sobre esta materia en: Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations (http://www.sapd.es/public/guidelines_statistical_articles_medical_journals.pdf). Ann Intern Med 1988; 108:266-73.

- Los métodos estadísticos empleados, así como los programas informáticos y el nombre del software usados deben ser claramente expresados en la Sección de Material y Métodos.

- Para expresar la media, la desviación standard y el error standard, se debe utilizar los siguientes formatos: "media (SD)" y "media $\pm$ SE". Para expresar la mediana, los valores del rango intercuartil (IQR) deben ser usados.

- La P se debe utilizar en mayúsculas, reflejando el valor exacto y no expresiones como menos de 0,05, o menos de 0,0001.

- Siempre que sea posible los hallazgos (medias, proporciones, odds ratio y otros) se deben cuantificar y presentar con indicadores apropiados de error, como los intervalos de confianza.

- Los estudios que arrojen niveles de significación estadística, deben incluir el cálculo del tamaño muestral. Los autores deben reseñar las pérdidas durante la investigación, tales como los abandonos en los ensayos clínicos.

Otros documentos y normas éticas:

- **Investigación en seres humanos:** las publicaciones sobre investigación en humanos, deben manifestar en un sitio destacado del original que: a) se ha obtenido un consentimiento informado escrito de cada paciente, b) El protocolo de estudio esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (<https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

- **Investigación en animales:** los estudios con animales de experimentación, deben manifestar en un sitio destacado del original que estos reciben los cuidados acordes a los criterios señalados en la "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" redactada por la National Academy of Sciences y publicada por el National Institutes of Health (<http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats>).

- **Ensayos clínicos controlados:** la elaboración de ensayos clínicos controlados deberá seguir la normativa CONSORT, disponible en: <http://www.consort-statement.org> y estar registrado antes de comenzar la inclusión de pacientes.

- **Los datos obtenidos mediante microarray:** deben ser enviados a un depósito como Gene Expression Omnibus o ArrayExpress antes de la remisión del manuscrito.

- **Protección de datos:** los datos de carácter personal que se solicitan a los autores van a ser utilizados por la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), exclusivamente con la finalidad de gestionar la publicación del artículo enviado por los autores y aceptado en la RAPD Online. Salvo que indique lo contrario, al enviar el artículo los autores autorizan expresamente que sus datos relativos a nombre, apellidos, dirección postal institucional y correo electrónico sean publicados en la RAPD Online, eventualmente en los resúmenes anuales publicados por la SAPD en soporte CD, así como en la página web de la SAPD y en Medline, u otras agencias de búsqueda bibliográfica, a la que la RAPD Online pueda acceder.



INTOLERANCIA A LA LACTOSA

LACTOSE INTOLERANCE

B.J. Gómez-Rodríguez

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Resumen

La intolerancia a lactosa se produce por una disminución de la actividad de la lactasa intestinal. Produce malabsorción y también síntomas de intolerancia (diarrea, náuseas, meteorismo, dolor y distensión abdominal). El diagnóstico se realiza mediante varios test, aunque los más habituales y rentables con la prueba de intolerancia en sangre y el test de hidrógeno espirado. El tratamiento de elección es la reducción de la lactosa en la dieta para reducir la aparición de síntomas.

Palabras clave: lactosa, intolerancia, malabsorción, lactasa.

Abstract

Lactose intolerance is caused by a decrease in the activity of intestinal lactase. It produces malabsorption and also symptoms of intolerance (diarrhea, nausea, meteorism, abdominal pain and bloating). The diagnosis is made by several tests, although the most common and cost effective with the blood intolerance test and the exhaled hydrogen test. The treatment of choice is the reduction of lactose in the diet to reduce the appearance of symptoms.

Keywords: lactose, intolerance, malabsorption, lactase.

CORRESPONDENCIA

Blas José Gómez Rodríguez
Hospital Universitario Virgen Macarena
41009 Sevilla
gomezblasj@gmail.com

Fecha de envío: 13/10/2019

Fecha de aceptación: 28/10/2019

Fisiología de la lactasa

La digestión defectuosa de la lactosa es la intolerancia a los carbohidratos más común. Esta situación se debe a la deficiencia de lactasa (hipolactasia), ya que para ser digerida y posteriormente absorbida es necesario que la lactosa sea hidrolizada en sus monosacáridos constituyentes, galactosa y glucosa. La Lactasa es una disacaridasa, presente en la superficie apical del borde en cepillo de los enterocitos (**Figura 1**), en las microvellosidades del intestino delgado, mayoritariamente en yeyuno proximal¹.

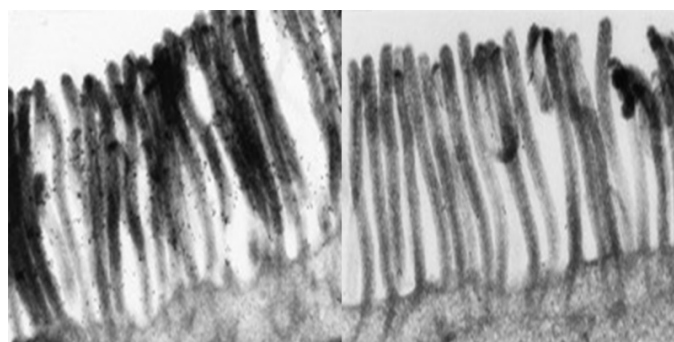


Figura 1

A) Localización de lactasa en epitelio normal. B) Localización de lactasa en epitelio de intolerante a lactosa.

Cuando la actividad lactásica es inadecuada, la lactosa llega al colon donde es fermentada por la flora intestinal y se producen ácidos grasos de cadena corta y gas, sobre todo hidrógeno (H_2), dióxido de carbono (CO_2) y metano (CH_4), que serían los responsables de los síntomas del paciente (**Figura 2**).

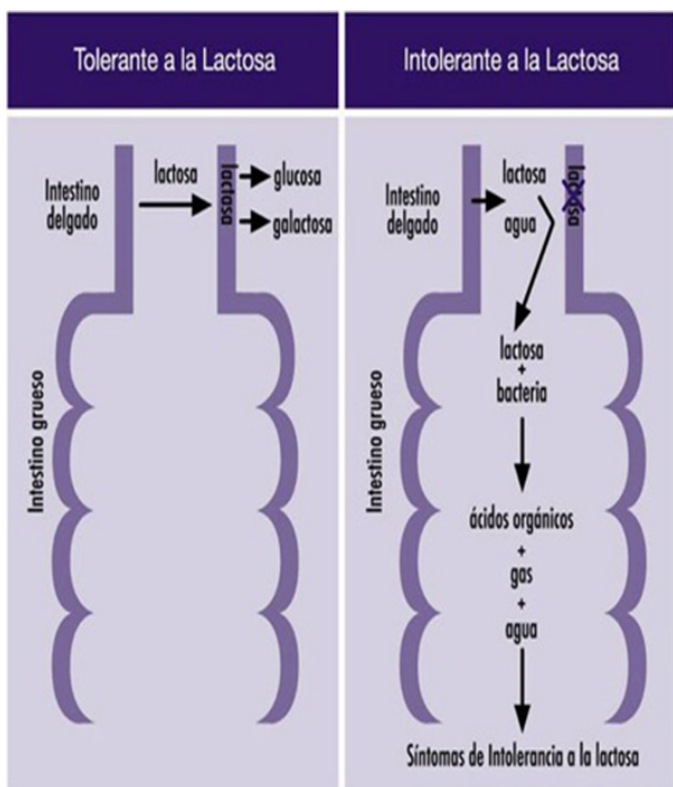


Figura 2

Fisiopatología de la producción de síntomas de hipolactasia: fenómeno osmótico, fermentación bacteriana y producción de ácidos grasos de cadena corta y gases: hidrógeno, CO₂ y metano.

La actividad de la lactasa puede detectarse en la semana 8 de gestación en la superficie de la mucosa intestinal.

Esta actividad va aumentando hasta la semana 34 y en el nacimiento alcanza su máxima expresión.

La actividad de la lactasa comienza a disminuir en los mamíferos tras el destete como consecuencia de una desregulación de su expresión génica. La tasa de pérdida de la actividad de la lactasa varía según el origen étnico:

Los asiáticos pierden entre el 80-90% de actividad de la lactasa en el plazo de 3-4 años después del destete.

En cambio, en los europeos del norte la actividad de la lactasa no alcanza su expresión más baja hasta los 18-20 años.

Prevalencia de la hipolactasia

Aproximadamente el 70% de la población mundial tiene deficiencia primaria de lactasa intestinal².

En Europa, la zona con más baja prevalencia de hipolactasia se observa en el noroeste de Europa, alrededor del Mar del Norte y alrededor de partes del suroeste del Mar Báltico.

La prevalencia más alta se encuentra en el sur de Europa. En Grecia se ha determinado una prevalencia de hipolactasia de 38-45% de la población, en Italia del 18-52% y en Francia del 37-47%³.

En España, se estima que la prevalencia se sitúa entre un 13% y 36%⁴.

Tipos de Hipolactasia

Hipolactasia congénita

Determinada por una alteración autosómico-recesiva de la región reguladora del gen de la lactasa. Trastorno raro con pocos casos documentados⁵.

Hipolactasia primaria

Se la relaciona con la aparición de determinados polimorfismos en la región reguladora del gen de la lactasa, que parecen asociarse a la persistencia de la lactasa. Es el tipo más frecuente de hipolactasia y aparece a los pocos años del nacimiento⁶.

Hipolactasia secundaria (Tabla 1):

- Infección intestinal aguda, bacteriana o vírica, con lesión transitoria de las vellosidades intestinales (ribete en cepillo).
- Toma de fármacos que alteran la permeabilidad mucosa intestinal: AAS, AINE, antibióticos, etc., o de alcohol etílico.
- Otras circunstancias: malnutrición, sobrecrecimiento intestinal, neuropatía intestinal, enteritis postirradiación, diverticulosis yeyunal extensa, síndrome carcinoide, enfermedad celíaca no tratada o enfermedad de Crohn yeyunoileal⁷.

Tabla 1. Causas de hipolactasia secundaria.

Enfermedades del intestino delgado	Multisistémica	Iatrogénica
Enteropatía por VIH.	Síndrome carcinoide.	
Enteritis regional.	Fibrosis quística.	Quimioterapia inducida por colchicina en pacientes con fiebre mediterránea.
Celiaquía.	Gastropatía diabética.	
Enfermedad de Whipple.	Kwashiorkor.	Enteritis por radiación.
Gastroenteritis severa.	Síndrome de Zollinger-Ellison.	
Enfermedad de Crohn.		

Sintomatología de la hipolactasia

No es necesario conservar el total de la actividad de la lactasa para consumir productos lácteos.

Únicamente se necesita un 50% de actividad lactasa para digerir la lactosa.

Numerosas variables pueden hacer que una persona tenga síntomas:

- Cantidad de lactosa. Puede que tolere unos 12 gr de lactosa al día.
- La lactasa residual.
- La ingesta de alimentos con lactosa.
- La flora colónica que puede fermentar la lactosa.
- La presencia de otras patologías “similares” como el SII.

El término malabsorción de lactosa significa que la lactosa no es absorbida, mientras que intolerancia a la lactosa se refiere a la aparición de síntomas clínicos originados por su malabsorción. Ya que no todos los pacientes con malabsorción de lactosa presentan síntomas, el término intolerancia a la lactosa no es sinónimo de hipolactasia o de malabsorción de lactosa.

Los síntomas típicos de la intolerancia son diarrea, defecación explosiva, enrojecimiento perianal, náuseas, meteorismo, borborigmos, distensión y dolor abdominal. Estos síntomas aparecen unos 45 minutos tras la ingesta de lactosa, alcanzan la intensidad máxima a las 4-8 horas y pueden durar hasta 12 horas.

Diagnóstico de la malabsorción e intolerancia a la lactosa

En la actualidad no contamos con un test *gold standard* para el diagnóstico de malabsorción, ya que los métodos disponibles evalúan aspectos diferentes del problema (Tabla 2).

Medida de la actividad lactásica en la biopsia duodenal

El estudio de la actividad de la lactasa en el borde en cepillo mediante la toma de biopsias duodenales debería ser el método de referencia para detectar malabsorción primaria o secundaria, pero

tiene la desventaja del coste, la invasividad, la escasa disponibilidad del test, la posibilidad de falsos negativos por la expresión parcheada de la lactasa en el intestino delgado y la demora en los resultados⁹.

Se ha diseñado una técnica rápida de medida de la lactasa (Lactose Intolerance Quick Test) aplicada a muestras de biopsias endoscópicas de bulbo duodenal que se incuban con lactosa y un reactivo durante 20 minutos. La glucosa liberada in situ por la lactasa es medida por una reacción enzimática que, mediante una escala colorimétrica, permite determinar la concentración de lactasa en la muestra¹⁰. Comparada la eficacia de la estimación de la actividad lactásica en biopsias duodenales mediante la esta técnica rápida con el test del aliento de hidrógeno, existe una concordancia del 81% entre ambas técnicas¹¹.

Test genético

La síntesis de lactasa intestinal está controlada genéticamente. En el gen codificador de la lactasa se han identificado dos polimorfismos, el C/T-13910 y el G/A-22018, que se heredan ligados y se asocian con la persistencia de la lactasa por lo que son útiles para detectar la persistencia o no de la producción de lactasa en individuos caucásicos¹².

La demostración de un genotipo CC-13910 o GG-22018 son buenos predictores de la pérdida de actividad lactásica, mientras que un genotipo heterocigoto debe ser considerado como negativo, ya que la malabsorción es una condición recesiva. Claramente este test debe ser negativo en la malabsorción secundaria y al no ofrecer información acerca de la clínica, no puede diagnosticar la intolerancia.

Tiene limitaciones: el genotipo CC-13910 o GG-22018 no necesariamente implica malabsorción, ya que el silenciamiento del gen pudiera ocurrir a edades variables y además, cabe la posibilidad de que existan otros genotipos asociados al fenotipo MAL. La principal desventaja del método genético es su escasa disponibilidad, la necesidad de laboratorios especializados y su alto costo.

Prueba del aliento del hidrógeno con lactosa

El test de aliento detecta el hidrógeno producido por las bacterias intestinales en el aire espirado. Es el método más utilizado actualmente para el diagnóstico de malabsorción con una

Tabla 2. Pruebas de intolerancia y malabsorción de lactosa.

Prueba	Dato analizado	Metodología	Tipo hipolactasia	Potencia del test (%)	Valoración intolerancia
Test genético	Predisposición no persistencia de lactasa	Venopunción	Primaria	Sensibilidad: 93 Especificidad: 80	No
Biopsia intestinal	Concentración lactasa intestinal	Invasivo	Primaria Secundaria	Test de referencia	No
Test aliento H ₂	Malabsorción de lactosa	No invasivo	Primaria Secundaria	Sensibilidad: 78 Especificidad: 94	Sí
Test de tolerancia a lactosa	Malabsorción de lactosa	Venopunción	Primaria Secundaria	Sensibilidad: 75 Especificidad: 87	Sí
Test gaxilosa orina	Malabsorción de lactosa	No invasivo	Primaria Secundaria	Sensibilidad: >90 Especificidad: >90	No

sensibilidad y especificidad que ronda entre el 76-94% y el 77-96%, respectivamente. Es superior al test de la tolerancia a la lactosa en el diagnóstico de malabsorción y expone al paciente a una carga oral de lactosa tras haber medido los niveles basales de H_2 en el aliento. El resultado es considerado anormal si se demuestra una elevación del H_2 en el aliento >20 ppm, en relación a los niveles basales (**Figura 3**).

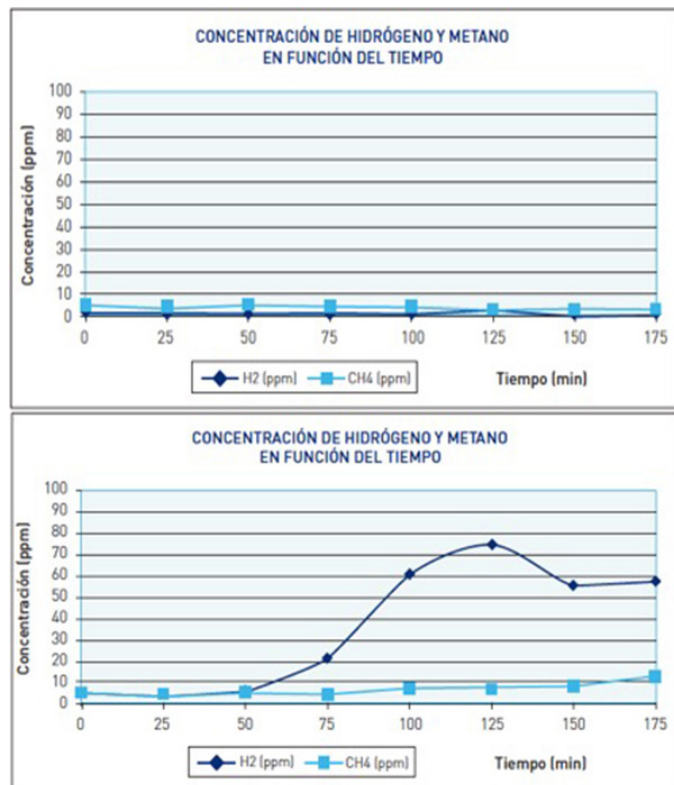


Figura 3

Prueba del hidrógeno con lactosa. El primer caso es un resultado negativo. El segundo caso es un resultado positivo (aumenta la concentración de hidrógeno exhalado).

A pesar de su amplia difusión, hay problemas de interpretación. Los falsos positivos ocurridos en el test de aliento se deben a sobrecrecimiento bacteriano, mientras que los falsos negativos pueden deberse a la presencia en el colon de bacterias no productoras de H_2 , hecho que ocurre entre el 2-43% de los individuos ($<10\%$ en la mayoría de los estudios) y que puede suplirse si medimos en el aire espirado H_2 y metano. Otra causa de falso negativo es la adaptación colónica completa a la ingestión de lactosa, donde repetidas dosis de lactosa favorecen selectivamente el crecimiento de flora bacteriana que rápidamente fermenta lactosa sin producir H_2 ; algunos autores recomiendan por ello una dieta baja en lactosa en los días previos a la realización del test¹³⁻¹⁵.

El test de aliento con lactosa puede usarse para el diagnóstico de malabsorción e intolerancia, ya que durante la realización de la prueba puede monitorizarse la existencia e intensidad de los síntomas provocados por la administración de lactosa; pero no puede diagnosticar las causas de la deficiencia de lactasa. Para ello necesitamos realizar otros test, como una biopsia intestinal o un test genético.

Los requerimientos previos a la técnica son:

1. No debe habersele practicado una colonoscopia o enema baritado hasta 4 semanas antes.
2. No haber tomado antibióticos, hasta 2 semanas antes.
3. No haber utilizado laxantes o medicamentos para modificar el bolo fecal, hasta una semana antes de practicársele la prueba. Falso negativo por falta de bacterias fermentadoras.
4. Evitar el consumo de alimentos ricos en fibra vegetal y almidón (cereales), excepto el arroz blanco.
5. Desde la noche anterior a la prueba no podrá fumar, ni consumir alcohol, ni desarrollar actividad deportiva o física alguna.
6. La última comida, con muy bajo contenido de fibras vegetales, 12 horas antes de la hora programada para la prueba.
7. No podrá masticar chicle (sorbitol).
8. Aseo bucal, idealmente utilizando clorhexidina o similares.
9. Se debe abstener o reducir al mínimo el consumo, desde 7 a 10 días antes, de productos lácteos.

Prueba de la tolerancia a la lactosa

En el test de tolerancia a la lactosa se le ofrece al paciente una carga oral de lactosa (20-50 gr de lactosa, que corresponden aproximadamente con 400 a 1000 ml de leche de vaca) y se mide la glucosa en sangre a intervalos predefinidos. La pérdida de un incremento >20 mg/dl de la glucemia en 3 horas implica fallo en la absorción de lactosa y entonces un resultado anormal. Este método indirecto, tiene el problema que el pico de glucemia puede verse influenciado por diversos factores distintos a la absorción de la glucosa, como el vaciado gástrico o las interacciones hormonales¹⁶.

Prueba de la gaxilosa en orina

La gaxilosa es un disacárido sintético formado por galactosa y xilosa que carece de efectos farmacológicos y puede usarse para el diagnóstico de MAL. Tras la administración oral de este carbohidrato, la gaxilosa, que no es absorbida en el tracto digestivo, es transformada por acción de la lactasa en galactosa y D-xilosa. Esta última es absorbida y metabolizada parcialmente, alrededor del 50% de la fracción absorbida, y el resto es eliminada con la orina de forma inalterada, aproximadamente el 48% de la xilosa administrada. La cantidad total de xilosa presente en la orina se correlaciona con la actividad enzimática de la lactasa intestinal¹⁷.

Para realizar el test de la gaxilosa el paciente debe evitar la toma de ácido acetilsalicílico e indometacina los dos días previos a la prueba. El paciente acudirá en ayunas, y tras micción para vaciado vesical, recibirá 0,45 gr de gaxilosa disueltos en 100 ml de agua. A continuación se recoge toda la orina emitida durante 5 horas, donde se cuantifica la cantidad de xilosa excretada. La excreción urinaria de xilosa en condiciones normales es superior a 37,8 mg, siendo inferior

a dicho valor de referencia en los pacientes con malabsorción de lactosa. Esta técnica ha sido validada en nuestro medio¹⁸ con unos valores de sensibilidad y especificidad superiores al 90%¹⁹.

Tratamiento de la intolerancia a la lactosa

El objetivo del manejo terapéutico de la intolerancia a la lactosa es reducir o evitar los síntomas derivados de la malabsorción. Todas las estrategias terapéuticas tienen la finalidad de disminuir la llegada de lactosa no digerida al colon, ya sea mediante reducción del aporte de lactosa o incrementando su absorción²⁰.

En la actualidad se recomienda la reducción de la ingesta de lactosa, más que una dieta restrictiva, ya que la mayoría de los pacientes con intolerancia pueden tolerar unos 12 gr de lactosa sin experimentar clínica (Tabla 3).

Tabla 3. Alimentos y productos que deben restringirse en una dieta sin lactosa.	
Alimentos e ingredientes prohibidos (alto contenido en lactosa)	Alimentos Leche vaca, leche en polvo, batido de leche, derivados lácteos, nata, quesos frescos y fermentados, mascarpone, quark, feta, crema de leche, postres lácteos, margarina, mantequilla, helado, salsa bechamel. Ingredientes y aditivos lactosa, monohidrato de la lactosa, azúcar de la leche, sólido lácteo, suero de leche, suero en polvo, cuajo, cuajada, grasas de leche.
Alimentos y productos que deben limitarse en función de la tolerancia individual (pueden contener lactosa) "Vigilar cuando se indica azúcares, puede esconder lactosa" "Vigilar en medicamentos y complejos vitamínicos donde se utiliza como excipiente" "Vigilar cuando los productos han sido procesados y se les ha añadido algún ingrediente o aditivo"	Alimentos Purés y sopas, pan, pasteles, fiambres, embutidos, pasteles y frituras de carne, huevos guisados con leche, sucedáneos de huevos y batidos, flanes, purés de patatas, crema o puré, bollería, donuts, crêpes, bollos, bizcochos, galletas, tostadas, precocinados, cereales enriquecidos, aderezo de ensaladas y mayonesas, sorbetes, tartas, yogures, batidos, ponches, malteados, chocolate con leche, rebozados, sucedáneos de chocolate, sopas instantáneas, bebidas alcohólicas destiladas o fermentadas. Productos Medicamentos, complejos vitamínicos y dentífricos.

Una dieta sin lactosa mejora los síntomas gastrointestinales en aquellos pacientes sintomáticos con malabsorción. El grado de alivio está relacionado con el nivel de actividad de la lactasa y la cantidad de lactosa ingerida.

En pacientes con intolerancia a la lactosa y síntomas persistentes a pesar de la reducción de la ingesta de lactosa, se deben plantear otros diagnósticos alternativos, principalmente el síndrome del intestino irritable (SII)²¹. Además, los pacientes con SII mejoran sus

síntomas con dietas pobres en lactosa, en el contexto de una pobre tolerancia a los carbohidratos fermentables de la dieta (FODMAPs)²².

La reducción del consumo de leche precisa consumir suplementos o alimentos ricos en calcio como sardinas, salmón, gambas, espinacas, tofu, judías, brócoli y exponerse al sol para favorecer la absorción de vitamina D (Tabla 4). El calcio es necesario para el normal crecimiento y desarrollo de los huesos y para mantener una adecuada densidad y masa ósea. Los pacientes con intolerancia a lactosa consumen menos calcio y están en mayor riesgo de presentar fracturas y osteoporosis²³.

Tabla 4. Listado de alimentos para una dieta rica en Calcio.

Grupo de alimentos	Alimento
Verduras y hortalizas	Espinacas, col rizada, cebolla, berro, cardo, acelga, grelos, brócoli.
Legumbres	Judías blancas, garbanzos, lentejas, soja.
Lesches y derivados	Leche de vaca (entera, semidesnatada, desnatada), leche de vaca en polvo, leche condensada. Quesos: parmesano, fresco, manchego (curado, semicurado, fresco), de bola, roquefort, emmental, gallego, gruyere, cheddar, bleu, cabrales. Yogures (desnatados, enteros), helados, petit suisse.
Pescados, mariscos y crustáceos	Lenguado, besugo, salmón, sardinas (frescas, en salsa de tomate, en aceite), boquerones con espinas, berberechos al natural, mejillones, gambas y camarones, vieira, percebes, pulpo, ostras, langostinos, almejas, chirlas.
Miscelánea	Huevos (yema), galletas María, galletas con chocolate, chocolate con leche, todos los frutos secos excepto las castañas e higos secos.

Otra opción es usar suplementos con lactasa como adyuvantes a la dieta sin lactosa, ya que pueden mejorar la digestión y reducir la sintomatología. Son enzimas sustitutivas que contienen B-galactosidasas de origen bacteriano o fúngico. No debe sustituirse por la dieta sin lactosa y se recomienda su uso ocasional antes de ingerir alimentos con lactosa. Los estudios demuestran una clara reducción en el hidrógeno espirado, pero los efectos sobre los síntomas gastrointestinales han sido variables y poco concluyentes²⁴⁻²⁶.

La lactosa del yogur se digiere mejor, ya que las bacterias contenidas en este producto lácteo (sobre todo *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus*), poseen su propia lactasa que facilita la autodigestión en yeyuno e íleon antes de alcanzar el colon. Así pueden prevenirse los síntomas de intolerancia a lactosa, funcionando como un verdadero suplemento enzimático de lactasa²⁷.

Otra estrategia son el uso de probióticos que alteran la flora intestinal y podrían ser beneficiosos para mejorar los síntomas

de intolerancia, sin actuar sobre la malabsorción. No obstante, los estudios disponibles tienen limitaciones y no se puede generalizar esta recomendación²⁸⁻²⁹.

También se puede inducir tolerancia, mediante repetidas dosis de lactosa para provocar un aumento de bacterias fermentadoras de lactosa y poco productoras de H₂, como las Bifidobacterias. Sin embargo, los estudios realizados no evidencian que sea una estrategia efectiva²⁶⁻³⁰.

Bibliografía

1. Naim HY, Sterchi EE, Lentze MJ. Biosynthesis and maturation of lactase-phlorizin hydrolase in the human small intestinal epithelial cells. *Biochem J* 1987;241:427-434.
2. Heyman MV. Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents. *Pediatrics* 2006;118:1279-1286.
3. Sahi T. Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia. *Scand J Gastroenterol* 1994;202:7-20.
4. Varela-Moreiras G, Antoine JM, Ruiz-Roso B, Varela G. Effects of yogurt and fermented then pasteurized milk on lactose absorption in an institutionalized elderly group. *J Am Coll Nutr* 1992;11:168-171.
5. Kuokkanen M, Kokkonen J, Enattah NS, Ylisaukko-Oja T, Komu H, Varilo T et al. Mutations in the translated region of the lactase gene (LCT) underlie congenital lactase deficiency. *Am J Hum Genet* 2006;78:339-344.
6. Kuokkanen M, Enattah NS, Oksanen A, Savilahti E, Orpana A, Järvelä I. Transcriptional regulation of the lactase-phlorizin hydrolase gene by polymorphisms associated with adult-type hypolactasia. *Gut* 2003;52:647-652.
7. Srinivasan R, Minocha A. When to suspect lactose intolerance. Symptomatic, ethnic, and laboratory clues. *Posgrad Med* 1998;104:109-111.
8. Hooved O, Farup PG. A comparison of diagnostic test for lactose malabsorption – which one is the best? *BMC Gastroenterol* 2009;9:82-88.
9. Enattah NS, Kuokkanen M, Forsblom C, Natah S, Oksanen A, Jarvela I, et al. Correlation of intestinal disaccharidase activities with the C/T-13910 variant and age. *World J Gastroenterol* 2007;13:3508-3512.
10. Kuokkanen M, Myllyniemi M, Vauhkonen M, Helske T, Kääriäinen I, Karesvuori S, et al. A biopsy-based quick test in the diagnosis of duodenal hypolactasia in upper gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy* 2006;38:708-712.
11. Mattar R, Basile-Filho AB, Kemp R, Santos JS. Comparison of Quick Lactose Intolerance Test in duodenal biopsies of dyspeptic patients with single nucleotide polymorphism LCT-13910C>T associated with primary hypolactasia/lactase-persistence. *Acta Cir Bras* 2013;28(suppl 1):2013-2077.
12. Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, Terwilliger JD, Peltonen L, Järvelä I. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nat Genet* 2002;30:233-237.

13. Hertzler SR, Savaiano DA. Colonic adaptation to daily lactose feeding in lactose maldigesters reduces lactose intolerance. *Am J Clin Nutr* 1996;64:232-236.
14. Szilagyi A, Cohen A, Vinokuroff C, Ahmad D, Nathwani U, Yesovitch S. Deadaption and readaptation with lactose, but no cross-adaptation to lactulose: a case of occult colonic bacterial adaptation. *Can J Gastroenterol* 2004;18:677-680.
15. Usai P, Anania C, Astegiano M, Micelis E, Montalto M, Tursi A. H2 breath testing for carbohydrate malabsorption. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;29(suppl 1):1-49.
16. Van Rossum HH, Van Rossum AP, Van Geenen EJ, Castel A. The one hour lactose tolerance test. *Clin Chem Lab Med* 2013;51:201-203.
17. Darbá J, Kaskens L, Gracia A. Estudio de impacto presupuestario y coste-efectividad de la introducción de LacTEST en el diagnóstico de la hipolactasia en España. *Pharmacocon Span Res Artic* 2014;11:123-134.
18. Hermida C, Martínez-Costa OH, Corrales G, Teruel C, Sánchez V, Sánchez JJ, et al. Improvement and validation of d-xylose determination in urine and serum as a new tool for the noninvasive evaluation of lactase activity in humans. *J Clin Lab Anal* 2014;28:478-486.
19. Aragón JJ, Hermida C, Martínez-Costa OH, Sánchez V, Martín I, Sánchez JJ, et al. Noninvasive diagnosis of hypolactasia with 4-Galactosylxylose (Gaxilose): a multicentre, open-label, phase IIB-III nonrandomized trial. *J Clin Gastroenterol* 2014;48:29-36.
20. Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H, Fried M, Vavricka SR, Fox M. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. *United European Gastroenterol J* 2013;1:151-159.
21. Parker TJ, Woolner JT, Prevost AT, Tuffnel Q, Shorthouse M, Hunter JO. Irritable bowel syndrome: is the search for lactose intolerance justified? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:219-225.
22. Deng Y, Misselwitz B, Dai N, Fox M. Lactose Intolerance in Adults: Biological Mechanism and Dietary Management 2015;7:8020-8035.
23. Nicklas TA, Qu H, Hughes SO, He M, Wagner SE, Foushee HR, et al. Self-perceived lactose intolerance results in lower intakes of calcium and dairy foods and is associated with hypertension and diabetes in adults. *Am J Clin Nutr* 2011;94:191-198.
24. Ojetti V, Gigante G, Gabrielli M, Ainora ME, Mannocci A, Lauritano EC, et al. The effect of oral supplementation with *Lactobacillus reuteri* or tilactase in lactose intolerant patients: randomized trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2010;14:163-170.
25. Montalto M, Nucera G, Santoro L, Curigliano V, Vastola M, Covino M, et al. Effect of exogenous beta-galactosidase in patients with lactose malabsorption and intolerance: a crossover double-blind placebo-controlled study. *Eur J Clin Nutr* 2005;59:489-493.
26. De Vrese M, Laue C, Offick B, Soeth B, Repenning F, Thob A, et al. A combination of acid lactase from *Aspergillus oryzae* and yogurt bacteria improves lactose digestion in lactose maldigesters synergistically: A

randomized, controlled, double-blind cross-over trial. Clin Nutr 2015;34:394-399.

27. Aranceta J, Serra Ll. Leche, lácteos y salud. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2005.

28. Saltzman JR, Russell RM, Golner B, Barakat S, Dallal GE, Goldin BR. A randomized trial of Lactobacillus acidophilus BG2FO4 to treat lactose intolerance. Am J Clin Nutr 1999;69:140-146.

29. Yesovitch R, Cohen A, Szilagyi A. Failure to improve parameters of lactose maldigestion using the multiprobiotic product VSL3 in lactose maldigesters: a pilot study. Can J Gastroenterol 2004;18:83-86.

30. Hertzler SR, Huynh BC, Savaiano DA. How much lactose is low lactose? J Am Diet Assoc 1996;96:243-246.

FITOBEZOAR GÁSTRICO COMO SIMULADOR DE UNA LESIÓN SUBEPITELIAL

GASTRIC PHYTOBEZOAR AS SIMULATOR OF A SUBEPITHELIAL LESION

R. Albán-Loayza, R. Pincay-Castro

IGEDTA. Ecuador.

Resumen

Presentamos el caso de una mujer de 85 años, con antecedente de diabetes mellitus 2 y enfermedad por reflujo gastroesofágico, que se presenta con dolor epigástrico, náuseas y vómitos de siete días de evolución acompañado de dolor precordial. En la gastroscopia se evidenció una aparente lesión subepitelial en fondo gástrico, la cual después de la evaluación minuciosa resultó ser una lesión diferente.

Palabras clave: bezoares, endoscopia, fitobezoares gástricos.

Abstract

We present the case of a 85-years-old women, with a history of Diabetes Mellitus 2 and gastroesophageal reflux disease, who presents epigastric pain, nausea and vomiting of seven days of evolution, accompanied by chest pain. The endoscopy showed an apparent subepithelial lesion in the gastric fundus, which after careful evaluation proved to be a different lesion.

Keywords: bezoars, endoscopy, gastric phytobezoars.

CORRESPONDENCIA

Rudy Pincay Castro

IGEDTA

Circunvalación Norte y Marcel Laniado Machala - Ecuador

dr.rudypincay@gmail.com

Fecha de envío: 19/09/2019

Fecha de aceptación: 15/10/2019

Introducción

Un bezoar es un conglomerado de sustancias no digeribles, atrapado en cualquier parte del tracto gastrointestinal, cuya ubicación más común es el estómago. Entre los cuatro tipos de bezoar existentes, los fitobezoar, constituidos principalmente por fibras vegetales, son los más frecuentes¹. Las pasas, ciruelas pasas, la piel de la uva, calabazas y los caquis constituyen los principales causantes de fitobezoares. Algunos de estos alimentos contienen altas cantidades de celulosa, lignina, taninos y estos materiales alimentarios no digeribles son los principales componentes².

Caso clínico

Paciente femenino de 85 años con antecedente de enfermedad por reflujo gastroesofágico y diabetes mellitus tipo 2, que acude por consulta externa por presentar cuadro de dolor abdominal epigástrico, náusea y vómito de una semana de evolución que no respondía al antiemético (metoclopramida), acompañado de dolor precordial de moderada intensidad y que dificultaba la alimentación. Al examen físico sin alteraciones evidentes. Recibió valoración cardiológica con la realización de exámenes complementarios que descartaron patología cardíaca, por lo cual se decide la realización de una gastroscopia.

En dicha gastroscopia se evidencia una hernia hiatal y una esofagitis erosiva grado B de Los Ángeles y llama la atención a nivel del fondo gástrico una lesión elevada y redondeada de aspecto subepitelial, cubierta con aparente mucosa gástrica, de

aproximadamente 6 cm de diámetro, en cuya base presenta una pequeña área más blanquecina (**Figura 1**).



Figura 1

Lesión elevada en fondo gástrico de aspecto subepitelial (fitobezoar).

Ante este hallazgo se procede a introducir una pinza para palpar la consistencia de la lesión, presentándose esta friable al roce con el instrumento y se desgarrá fácilmente, evidenciándose restos de fibras y material blanquecino de apariencia vegetal, siendo considerado como un fitobezoar gástrico. Seguidamente como método terapéutico se procede a realizar la fragmentación del mismo con un asa de polipectomía oval, lográndose la extracción del mismo sin complicaciones (**Figuras 2 y 3**).

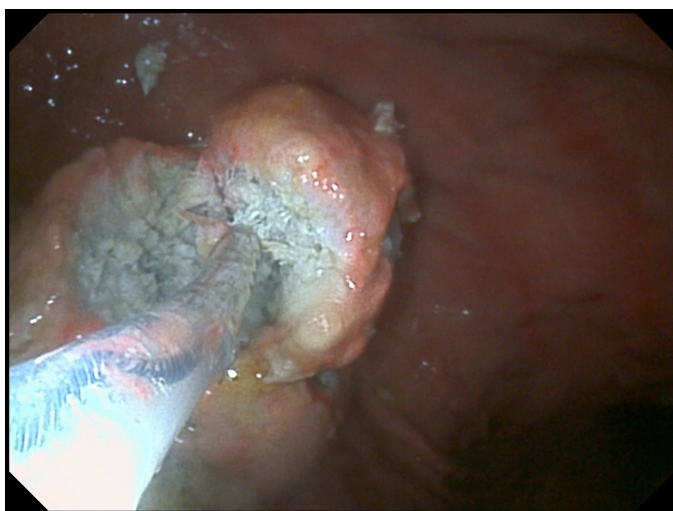


Figura 2

Fragmentación endoscópica con asa de polipectomía.

Discusión

Los fitobezosares constituyen el tipo más común de bezoar, representan aproximadamente el 40% de todos los bezoares reportados, cuya prevalencia varía entre países y grupos étnicos acorde al tipo de dieta que consumen³.

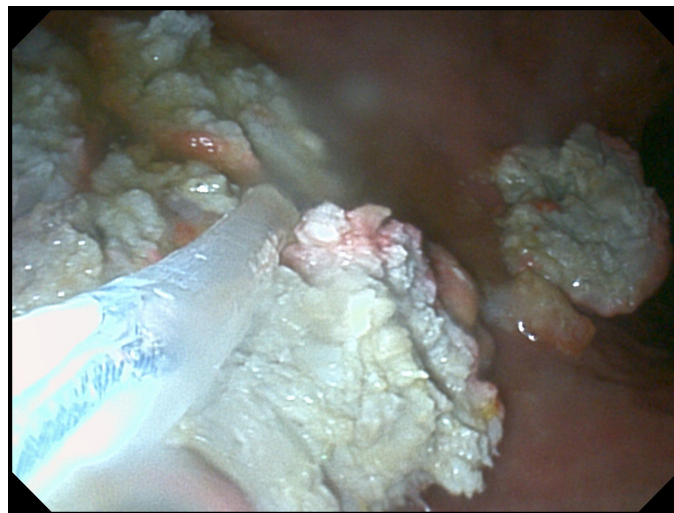


Figura 3

Fragmentación completa del bezoar.

El principal factor predisponente para la formación de fitobezosares es la existencia de una motilidad gástrica alterada (gastroparesia), que generalmente suele ser posquirúrgica, aunque también puede darse en pacientes con gastroparesia diabética, secundaria a hipotiroidismo o incluso en pacientes consumidores de fármacos que inhiban la motilidad gastrointestinal, como anticolinérgicos u opiáceos⁴. Entre otros factores que contribuyen se encuentran: consumo excesivo de alimentos ricos en fibra o la inadecuada masticación^{5,6}.

Típicamente estos aparecen como masas únicas en el fondo gástrico pudiendo presentar varios colores (beige, bronceado, ocre, amarillo, verde hasta negro) de acuerdo a su composición⁷. En el presente caso, el dato más interesante corresponde al aspecto morfológico del bezoar cuyo color externo era idéntico a la mucosa gástrica, simulando perfectamente una lesión subepitelial, lo cual no había sido descrito en la literatura; y en relación a esto se buscó bibliografía o el reporte de casos similares en las bases de datos existentes sin encontrar alguno similar.

El tratamiento de los fitobezosares depende de su volumen, composición química, localización y patología asociada. La celulasa (una enzima hidrolasa) había sido usada en el tratamiento de los fitobezosares, sin embargo no se encuentra disponible en todos los países y su eficacia ha sido cuestionada por otros estudios⁸. Las opciones de tratamiento disponibles actualmente incluyen la disolución del bezoar con Coca-Cola, pudiéndose utilizar como tratamiento único o conjuntamente con la remoción con dispositivos endoscópicos, con lo cual se logra una tasa de éxito de más del 90%^{9,10}; además se cuenta con la cirugía laparoscópica o la laparotomía para pacientes que presenten cuadros emergentes como íleo, sangrado o en los casos de bezoares refractarios que representan en conjunto menos del 10% de los casos^{9,11}.

La fragmentación endoscópica puede ser lograda utilizando pinzas, asas de polipectomía, argón plasma e inclusive cuchillos electroquirúrgicos o dispositivos láser. Los fragmentos pueden ser removidos usando asas o canastilla de Dormia¹².

En nuestro paciente se realizó la técnica de fragmentación del bezoar con pinza de biopsia y asa de polipectomía, debido al tamaño del mismo y por la factibilidad debido a la friabilidad que presentaba, lográndose posteriormente la extracción completa y el cese de la sintomatología inicial.

Bibliografía

1. Iwamuro M, Okada H, Matsueda K, Inaba T, Kusumoto C, Imagawa A. Review of the diagnosis and management of gastrointestinal bezoars. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7(4):336–45.
2. Sanders MK. Bezoars: From Mystical Charms Management. *Pract Gastroenterol.* 2004;13(January):37–50.
3. Kay M. Gastrointestinal Bezoars: History and Current Treatment Paradigms. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2012;8(11):776–8.
4. A. Balboa Rodríguez. Gastroparesia y Bezoares. In: Julio P, editor. *Tratamiento de las Enfermedades Gastroenterológicas.* Madrid, España; 2013. p. 92–3.
5. Enis D, Fatih A, Orhan Y, Mustafa Y. *World Journal of Clinical Cases* © 2015. *World J Clin Cases.* 2015;3(8):721–6.
6. Khan S, Khan I, Ullah K, Khan S, Wang X, Zhu L, et al. Etiological aspects of intragastric bezoars and its associations to the gastric function implications. *Medicine (Baltimore).* 2018;1–5.
7. Iwamuro M, Tanaka S, Shiode J, Imagawa A, Mizuno M. Clinical Characteristics and Treatment Outcomes of Nineteen Japanese Patients with Gastrointestinal Bezoars. *Intern Med.* 2013;53:1099–105.
8. Iwamuro M. In Vitro Analysis of Gastric Phytobezoar Dissolubility by Coca-Cola, Coca-Cola Zero, Cellulase, and Papain Otolaryngeal GERD Symptoms and Barrett Esophagus: Implications for Cancer Prevention. *Edwardsiella tarda Superinfection in Relapse of Ulcerative.* *J Clin Gastroenterol.* 2014;48(2):2013–4.
9. Ladas SD, Kamberoglou D, Karamanolis G, Vlachogiannakos J, Zouboulis I. Alimentary Pharmacology and Therapeutics Systematic review: Coca-Cola can effectively dissolve gastric phytobezoars as a first-line treatment. 2012;(October):169–73.
10. Park S, Ahn JY, Jung H, Na S, Park SJ, Lim H, et al. Clinical Outcomes Associated with Treatment Modalities for Gastrointestinal Bezoars. *Gut Liver.* 2014;8(4):400–7.
11. Yusaku Kajihara. Gastric bezoar (phytobezoar). *Br Med J.* 2019;0(0):2019.
12. Paschos KA, Chatzigeorgiadis A. Pathophysiological and clinical aspects of the diagnosis and treatment of bezoars. *Ann Gastroenterol.* 2019;32:224–32.

FÍSTULA BILIOPULMONAR EN PACIENTE CON PANCREATITIS CRÓNICA

BRONCHOBILIARY FISTULA IN PATIENT WITH CHRONIC PANCREATITIS

Á. Martínez-Herreros, R. Carreño-Macián, JL. Cervantes-González

Hospital San Pedro de Logroño. La Rioja.

Resumen

La fístula biliobronquial (FBB) se define como el paso anómalo de la bilis al bronquio y la presencia de biliptisis es un signo patognomónico de la misma. El manejo suele ser difícil y a menudo se asocia con una alta mortalidad. Presentamos el caso de un paciente con cirrosis enólica y pancreatitis crónica en el que se diagnostica una fístula biliopulmonar.

Palabras clave: fístula, biliopulmonar, pancreatitis.

Abstract

Bronchobiliary fistula (BBF) is defined as the pathological communication between the biliary tract and the bronchial tree and the presence of biliptysis (bile in the sputum) is a pathognomonic sign of it. Management is usually difficult and is often associated with high mortality. We report a case of a patient with alcoholic liver cirrhosis and chronic pancreatitis, who is diagnosed with a bronchobiliary fistula.

Keywords: fistula, bronchobiliary, pancreatitis.

Introducción

La fístula biliopulmonar es una situación clínica poco común en la que existe una comunicación anormal entre la vía biliar y árbol bronquial. Las FBB pueden ser iatrogénicas, congénitas, por traumatismos o abscesos; o por causas obstructivas como litiasis o tumores biliares. La presencia de esputos biliosos puede llevarnos a sospechar este cuadro pero ha de confirmarse mediante estudios radiológicos, destacando la alta sensibilidad de la CPRM. El manejo puede ser difícil y a menudo se asocia con una alta morbilidad y mortalidad.

Presentamos el caso de un paciente con cirrosis hepática enólica y pancreatitis crónica en el que se diagnostica una fístula biliopulmonar.

Caso clínico

Varón de 48 años con antecedentes de cirrosis hepática enólica y pancreatitis crónica con un consumo de alcohol >80 g/día que ingresó en el Servicio de Infecciosas por tos, expectoración verdosa y fiebre. La analítica reveló una hemoglobina 10,1 gr/dL, leucocitos 22.000/μL, plaquetas 96.000/μL, AST 96 UI/L, ALT 72 UI/L, GGT de 261 UI/L, Br 2,5 mg/dL y fosfatasa alcalina normal. El INR era 1,8 and la albúmina 3,2 g/dL. Los hemocultivos fueron negativos. En la radiografía se observó una condensación en base pulmonar derecha sugestiva de neumonía por lo que se inició tratamiento antibiótico intravenoso con piperacilina-tazobactam. Tras varias semanas con escasa mejoría se realizó fibrobroncoscopia en la cual se detalló la

CORRESPONDENCIA

Ángela Martínez Herreros
Hospital San Pedro
26006 Logroño, La Rioja
amartinezh@riojasalud.es

Fecha de envío: 17/09/2019

Fecha de aceptación: 19/10/2019

presencia de bilis en el árbol bronquial. Mediante CPRM se observó la vía biliar intrahepática dilatada, una colección subfrénica derecha y una imagen de condensación basal derecha que ocasionaba atelectasia pasiva del LID.

Ante la sospecha de fístula biliobronquial se realizó una CPRE observando una estenosis de la porción distal del colédoco en probable relación con pancreatitis crónica; así como paso del contraste desde la vía biliar al árbol bronquial derecho.

Mediante CPRE se colocó una prótesis biliar plástica de 7 cm con el fin de disminuir el gradiente de presión entre el colédoco y el esfínter de Oddi (**Figura 1**).



Figura 1

Primera CPRE realizada: Se observa dilatación de la vía biliar intrahepática con fuga de contraste hacia tórax.

La evolución fue tórpida. Inicialmente desaparecieron los esputos biliosos y la fiebre presentando una mejoría analítica por lo que fue dado de alta. Un mes después ingresó de nuevo por reaparición de la clínica. Durante dicha estancia se realizó otra CPRE para retirar la prótesis anterior y colocar de una nueva. En ella se pudo observar cómo había mejorado la dilatación de la vía biliar, pero persistía la fuga biliar a pulmón derecho (**Figura 2**).

Tras un ingreso que se prolongó varias semanas el paciente presentó deterioro de la función hepática con hiperbilirrubinemia que ascendió hasta 12,6 mg/dL, encefalopatía hepática y sepsis. La



Figura 2

En la segunda CPRE realizada había desaparecido la dilatación de la vía biliar pero persistía la fuga biliar a pulmón derecho.

hepatopatía avanzada del paciente, las carencias nutricionales basales y la alta mortalidad de estos procesos condujeron al fallecimiento del paciente.

Discusión

La fístula biliopulmonar es una situación clínica poco común en la que existe una comunicación anormal entre la vía biliar y árbol bronquial. Las FBB pueden ser iatrogénicas como las posquirúrgicas, congénitas, por traumatismos, abscesos o hidatidosis hepática; o por causas obstructivas como litiasis o tumores biliares. El manejo puede ser difícil y a menudo se asocia con una alta morbilidad y mortalidad.¹⁻³

La presencia de esputos biliosos puede llevarnos a sospechar este cuadro⁴. La presencia de bilis en el esputo puede ser fácil y rápidamente identificada utilizando una tira reactiva de orina o realizando un análisis bioquímico del esputo en el que se medirá la bilirrubina. Cuando éstos no son concluyentes puede hacerse la aspiración de bilis del espacio pleural mediante toracocentesis. Sin embargo, para confirmar la fístula, se han descrito varios métodos radiológicos invasivos tales como la CPRE o la colangiografía transhepática percutánea, Y otros métodos no invasivos como el TC o la CPRM destacando de ésta su alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico^{4,5}.

Actualmente, los enfoques terapéuticos de elección son los endoscópicos o percutáneos mediante colocación de prótesis o realizando esfinterotomía, siendo necesarias varias semanas para el cierre de la fístula. El tratamiento quirúrgico es planteado cuando los anteriores no son satisfactorios⁶⁻⁸. La somatostatina y sus análogos como el octreótido suprimen las secreciones gastrointestinales mediante la inhibición de la liberación de hormonas pancreáticas y gastrointestinales, por lo que se pueden administrar como un complemento para reducir la producción biliar⁹. Otro tratamiento no quirúrgico planteado ha sido la embolización de la fístula con adhesivos tisulares como el cianoacrilato, indicado en aquellos pacientes en quienes el tratamiento convencional ha fracasado y no son candidatos a tratamiento quirúrgico¹⁰.

En nuestro caso, la formación de la fístula biliopulmonar fue secundaria a la estenosis distal del colédoco a consecuencia de la pancreatitis crónica. Por dicho motivo, se realizó un tratamiento endoscópico, descartando el abordaje quirúrgico debido al alto riesgo asociado por la cirrosis hepática y la hipertensión portal.

Bibliografía

1. Jamal Y, Tombazzi C, Waters B, et al. Bronchobiliary fistula in a cirrhotic patient: a case report and review of the literature. *Am J Med Sci.* 2008;335:315–319
2. Hodgdon IA1, Thurston RS. Bronchobiliary fistula: a case report. *J La State Med Soc.* 2011 May-Jun;163(3):148-50
3. Eck BD, Passinault WJ. Bronchobiliary fistula. A rare complication of chronic pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1996; 20:213-6.
4. Schwartz ML, Coyle MJ, Aldrete JS, Keller FS. Bronchobiliary fistula: complete percutaneous treatment with biliary drainage and stricture dilation. *Radiology* 1988; 168:751-2
5. Khalid TR, Casillas VJ, Montalvo BM, et al. Using MR cholangiopancreatography to evacuate iatrogenic bile duct injury. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1347–52
6. Guan-Qun Liao, Hao Wang, Guang-Yong Zhu, Kai-Bin Zhu, Fu-Xin Lv, Sheng Tai. Management of acquired bronchobiliary fistula: A systematic literature review of 68 cases published in 30 years. *World J Gastroenterol* 2011 September 7; 17(33): 3842-3849.
7. Thrumurthy SG, Anuruddha AH, De Zoysa MI, Samarasekera DN. ERCP for the treatment of traumatic biliobronchial and bilio-cutaneous fistulas. *Endoscopy.* 2011;43 Suppl 2 UCTN:E42.
8. Yilmaz U, Sahin B, Hilmioğlu F, et al. Endoscopic treatment of bronchobiliary fistula: report on 11 cases. *Hepatogastroenterology* 1996;43:293–300
9. Andersen HB, Petronijevic L, Giese B, Mygind T, Burcharth F. Somatostatin reduces bile secretion and loss of bile constituents in patients with external biliary drainage. *HPB Surg* 1996; 9:229-33
10. Memis A, Oran I, Parildar M. Use of histoacryl and a covered nitinol stent to treat a bronchobiliary fistula. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:1337–40

CÁNCER COLORRECTAL Y PRÓTESIS AUTOEXPANDIBLES: UNA VISIÓN TERAPÉUTICA ACTUAL

COLORECTAL CANCER AND SELF-EXPANDING STENTS: A CURRENT THERAPEUTIC VISION

F. Berdugo-Hurtado, A.M. Caballero-Mateos, A. Roa-Colomo, A.J. Ruiz-Rodríguez, A. Ortiz-Sánchez

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

El uso de prótesis metálicas autoexpandibles se está protocolizando con mayor frecuencia como tratamiento de primera línea en pacientes con cáncer colorrectal y clínica obstructiva, en pos de permitir un estudio más en profundidad del paciente y la patología que le atañe y con objetivo de disminuir la tasa de complicaciones asociadas la cirugía. En este caso, presentamos a un paciente con clínica de estreñimiento progresivo que presenta pruebas de imagen en las que se objetivan signos de obstrucción intestinal resuelta mediante endoprótesis expandible.

Palabras clave: cáncer colorrectal, estreñimiento, obstrucción intestinal, prótesis autoexpandible.

Abstract

The use of self-expanding metal stents is being included more frequently as a first-line treatment in patients with colorectal cancer and obstructive clinical, in order to allow a more in-depth study of the patient and the pathology that concerns him

CORRESPONDENCIA

Fernando Berdugo Hurtado
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada
fernandobh94@gmail.com

Fecha de envío: 01/09/2019

Fecha de aceptación: 27/10/2019

and with the aim of reducing the rate of complications associated with surgery. In this case, we present a patient with a progressive constipation which presents some imaging tests that show signs of bowel obstruction that has been resolved by self-expanding stent.

Keywords: colorectal cancer, constipation, intestinal obstruction, self-expanding stent.

Caso clínico

Varón de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad renal crónica y adenocarcinoma de próstata tratado mediante prostatectomía radical y radioterapia en 2007.

Acude a servicio de urgencias por primer episodio de estreñimiento progresivo de 5 días de evolución que se acompaña de dolor abdominal difuso y sensación nauseosa. No refiere pérdida de peso objetiva y analíticamente no presenta alteraciones destacables. Se realizó radiografía abdominal en bipedestación en la que destaca la presencia de niveles hidroaéreos, dilatación de colon derecho, transverso e izquierdo y ausencia de gas en porción distal del colon (**Figura 1**). Se completó estudio con realización de tomografía computarizada de abdomen sin contraste intravenoso, en la que se aprecia dilatación generalizada de intestino delgado y colon con cambio de calibre en sigma, sin evidenciar zonas de estenosis (**Figura 2**).

Durante el ingreso, se realiza colonoscopia donde se visualiza en sigma, a 25 centímetros del margen anal, una lesión excrecente, mamelonada, dura y friable que provoca un punto estenótico que impide el paso del endoscopio, por lo que en el acto se toman biopsias de la zona y se coloca una endoprótesis metálica autoexpandible no recubierto de 90 milímetros de longitud y 25 milímetros de diámetro (Figura 3). La colocación de la endoprótesis permite resolver de forma progresiva el cuadro obstructivo del paciente, quién recuperó en los 3 días posteriores a la colonoscopia su hábito intestinal habitual.

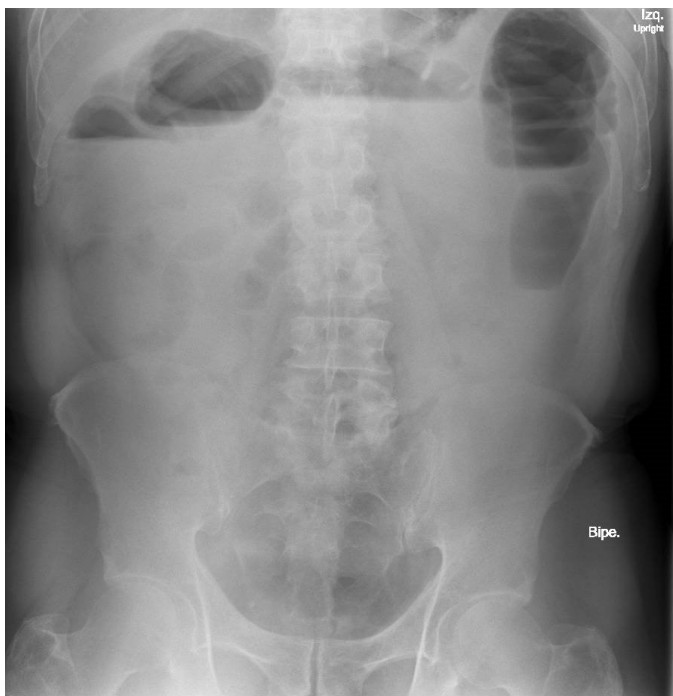


Figura 1

Radiografía anteroposterior en bipedestación de abdomen. Se observan niveles hidroaéreos, dilatación de colon derecho, transverso e izquierdo y ausencia de gas en porción distal del colon.



Figura 2

Corte transversal de tomografía computarizada de abdomen sin contraste intravenoso. Se aprecia señalado con flecha una imagen de cambio de calibre en sigma, sin claras zonas de estenosis.



Figura 3

Radiografía anteroposterior en supino de abdomen. Visualizamos correcta colocación de prótesis metálica autoexpandible en sigma.

Tras el análisis anatomopatológico de las muestras tomadas, se confirma el diagnóstico de adenocarcinoma de colon y se decide realizar estudio de extensión mediante tomografía computarizada de tórax y abdomen, descartándose en ese momento la presencia de metástasis, estadificándose como un tumor estadio II (T3N0M0). Una vez superado el cuadro agudo y realizado el estudio de extensión, se procede a intervención quirúrgica en la que se realiza sigmoidectomía y resección anterior alta de recto, con vaciamiento ganglionar insuficiente e ileostomía de desfuncionalización. Durante y tras la intervención quirúrgica el paciente evoluciona de forma favorable sin complicaciones asociadas al proceso quirúrgico, procediéndose al mes y medio posterior a la intervención al cierre de la ileostomía. Dada la presencia de factores de mal pronóstico como son la obstrucción intestinal y el vaciamiento ganglionar incompleto, se decide inicio de quimioterapia adyuvante con capecitabina. El paciente se encuentra actualmente tras 9 meses asintomático, en seguimiento oncológico, con realización de colonoscopias en las cuales se confirman la no existencia de recidivas tumorales.

Discusión

El cáncer colorrectal es una patología que actualmente gracias al cribado poblacional se detecta cada vez más en pacientes asintomáticos, aun así, la mayoría de los cánceres colorrectales son diagnosticados tras la aparición de síntomas como cambios en los hábitos intestinales, hematoquecia o melena, dolor abdominal y/o anemia por déficit de hierro sin causa justificada¹. La clínica obstructiva es el síntoma principal entre el 8 y 29% de pacientes

diagnosticados de cáncer colorrectal. De hecho, el desarrollo de esta clínica obstructiva está en estrecha relación con la localización del tumor, siendo las neoplasias localizadas distalmente a la flexura esplénica del colon las que más correlación guardan con el desarrollo de sintomatología obstructiva².

En nuestro caso dada la sintomatología obstructiva que no respondía a tratamiento médico, se optó por la colocación de una endoprótesis metálica autoexpandible que permitió la resolución del cuadro obstructivo agudo y la realización de una intervención quirúrgica programada. En la actualidad, están descritas dos situaciones en las que puede tratarse a pacientes con cáncer colorrectal oclusivo mediante la colocación de una endoprótesis metálica autoexpandible, una es el caso de nuestro paciente consiguiendo así transformar una cirugía urgente en una cirugía programada que nos permita conocer con mayor exactitud el estadio tumoral, evaluar y mejorar la condición médica del paciente y disminuir el riesgo de complicaciones. La segunda situación se presenta en casos donde el tumor es irresecable, en los cuales se coloca la prótesis como medida paliativa para resolver el cuadro obstructivo local provocado por el tumor^{3,4}. En cambio, la colocación de prótesis está contraindicada de forma absoluta en casos de cáncer colorrectal que asocian signos de toxicidad sistémica, abscesos intraabdominales o que la zona estenosante se encuentre en región distal de recto (aproximadamente a menos de 5 centímetros del margen anal), ya que en este último caso es mayor el riesgo de provocar sangrado, dolor y/o tenesmo rectal que el beneficio clínico. Otras contraindicaciones relativas de colocación de endoprótesis son las coagulopatías persistentes a pesar de tratamiento y los casos de pacientes que reciben tratamiento neoadyuvante con fármacos antiangiogénicos como bevacizumab, ya que existen estudios que informan de un mayor riesgo de perforación en este tipo de pacientes si se les coloca una endoprótesis⁵⁻⁷. En general la colocación de estas endoprótesis es relativamente segura y presenta una baja tasa de complicaciones, destacando como tales: perforación, migración, obstrucción por crecimiento excesivo del tumor, impactación fecal, sangrado y dolor abdominal^{4,7}.

En revisiones sistemáticas que comparan la cirugía urgente con la cirugía diferida tras la colocación de endoprótesis en estos pacientes, se observó que la cirugía diferida presenta una tasa de anastomosis primaria superior, una menor estancia hospitalaria y menor morbilidad a corto plazo. En estas revisiones, las tasas de estoma tanto temporal como permanente fueron superior en el grupo de pacientes intervenidos mediante cirugía urgente, a su vez los pacientes intervenidos mediante esta técnica han presentado mayor tasa de éxito como una menor tasa de morbilidad a largo plazo^{3,7,8}. En cuanto a mortalidad, no hay datos que aporten mayor ventaja de una técnica sobre la otra. Actualmente a pesar de todos los datos aportados, el uso de una técnica u otra depende en mayor medida de diversos factores como son la experiencia de cada centro en esta técnica, el grado de obstrucción, así como del estado clínico del paciente entre otros⁹.

Como conclusión reflejar que en este caso nuestro paciente se benefició de la colocación de la endoprótesis metálica autoexpandible vía endoscópica, ya que de esta forma se pudo resolver el cuadro obstructivo agudo, estudiar y estadificar detenidamente el tumor y realizar una intervención quirúrgica programada, evitándose así las complicaciones asociadas a un procedimiento quirúrgico urgente.

Bibliografía

1. Moreno CC, Mittal PK, Sullivan PS, et al. Colorectal Cancer Initial Diagnosis: Screening Colonoscopy, Diagnostic Colonoscopy, or Emergent Surgery, and Tumor Stage and Size at Initial Presentation. *Clin Colorectal Cancer* 2016; 15:67.
2. De Salvo GL, Gava C, Lise M, Pucciarelli S. Curative surgery for obstruction from primary left colorectal carcinoma: Primary or staged resection? *Cochrane Library*. 2004;2: CD002101.
3. Bordas JM. Prótesis descompresiva cólica. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2010; 102(7):449.
4. Ribeiro IB, de Moura DTH, Thompson CC, Guimaraes E, de Moura H. Acute abdominal obstruction: Colon stent or emergency surgery? An evidence-based review-. *World J Gastrointest Endosc*. 2019 Mar 16, 11 (3): 193-208.
5. Kaplan J, Strongin A, Adler DG, Siddiqui AA. Enteral stents for the management of malignant colorectal obstruction. *World J Gastroenterol*. 2014;20(37):13239-45.
6. Imbulgoda A, MacLean A, Heine J, Drolet S, Vickers MM. Colonic perforation with intraluminal stents and bevacizumab in advanced colorectal cancer: retrospective case series and literature review. *Can J Surg*. 2015;58(3):167-71.
7. Kim EJ, Kim YJ. Stents for colorectal obstruction: Past, present and future. *World J Gastroenterol*. 2016 Jan 14; 22 (2): 842-52.
8. Shimura T, Joh T. Evidence-based Clinical Management of Acute Malignant Colorectal Obstruction. *J Clin Gastroenterol*. 2016 Apr;50(4):273-85.
9. Arezzo A, Passera R, Lo Secco G, Verra M, Bonino MA, Targarona E, et al. Stent as bridge to surgery for left-sided malignant colonic obstruction reduces adverse events and stoma rate compared with emergency surgery: results of a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Gastrointest Endosc*. 2017; 86(3): 416-26.

BILOMA GIGANTE TRAS HEPATECTOMÍA EN PACIENTE CON CÁNCER DE COLON METASTÁSICO

GIANT BILOMA AFTER HEPATECTOMY IN A PATIENT WITH CANCER OF METASTATIC COLON

L. Díaz-Rubia¹, F.J. García-Verdejo²

¹Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

²Hospital Santa Ana. Granada.

Resumen

Los bilomas son colecciones intraabdominales que ocurren tras resecciones hepáticas mayores aproximadamente en un 3% de los pacientes y son debidas a una fístula biliar provocada de forma iatrógena durante la disección de los radicales biliares. Se suelen manifestar por dolor abdominal y masa palpable y el diagnóstico fundamental es mediante pruebas de imagen. Su principal complicación es la sobreinfección que cursará con fiebre elevada, dolor abdominal y elevación de reactantes de fase aguda y el tratamiento en estos casos será antibioterapia intravenosa y drenaje de la colección.

Presentamos el caso de un paciente con cáncer de colon y metástasis hepática que fue sometido a hepatectomía parcial y que, en el postoperatorio diferido, desarrolló un biloma hepático gigante que precisó tratamiento con drenaje percutáneo.

Palabras clave: biloma, hepatectomía, drenaje vía biliar.

CORRESPONDENCIA

Laura Díaz Rubia
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada
laurix_dr@yahoo.es

Fecha de envío: 30/08/2019

Fecha de aceptación: 11/09/2019

Abstract

Bilomas are intra-abdominal collections that occur after major liver resections in about 3% of patients and are due to a bile fistula caused by an error during dissection of the bile radicals. They are usually manifested by abdominal pain and palpable mass and the fundamental diagnosis is by imaging tests. Its main complication is the superinfection that will occur with high fever, abdominal pain and elevation of acute phase reactants and the treatment in these cases will be intravenous antibiotic therapy and drainage of the collection.

We present the case of a patient with colon cancer and liver metastases who underwent partial hepatectomy and who developed a giant hepatic biloma in the postoperative period that required percutaneous drainage treatment.

Keywords: biloma, hepatectomy, bile duct drainage.

Introducción

La cirugía de resección hepática, ya sea mayor o menor, presenta en la actualidad una baja mortalidad (no superior al 4%) pero la morbilidad asociada a estas intervenciones quirúrgicas se sitúa en aproximadamente un 40%, siendo sus principales complicaciones las colecciones postquirúrgicas, el coleperitoneo, la formación de fístulas biliares, la estenosis biliar residual, la hemobilia y la colangitis.

Las formación de colecciones con contenido biliar, o bilomas, suponen la complicación más frecuente tras una cirugía de resección hepática^{1,2}.

A continuación, presentamos un caso ilustrativo de un paciente que, en el postoperatorio de una hepatectomía parcial por metástasis hepática única de cáncer de colon, desarrolla un biloma gigante sintomático.

Caso clínico

Varón de 46 años con antecedentes familiares de cáncer de colon (madre y abuelo materno) e historia personal de hemicolectomía derecha por adenocarcinoma de colon derecho con metástasis hepática única en segmento 4, que se trató en principio con quimioterapia y embolización portal derecha (**Figura 1**) para hipertrofiar el lóbulo hepático izquierdo y que en un segundo tiempo se intervino quirúrgicamente para realización de hepatectomía derecha ampliada, que cursó un postoperatorio inmediato sin incidencias.

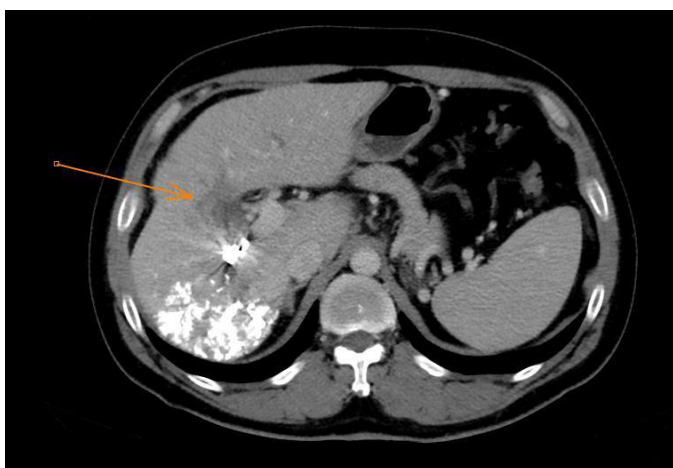


Figura 1

Imagen en axial de TC de abdomen con contraste intravenoso previo a la cirugía en la que se observa lesión hipocaptante en segmento 4 hepático (flecha) en relación con metástasis hepática y material de embolización en segmentos hepáticos derechos.

A los quince días de la cirugía el paciente acudió a urgencias por intenso dolor abdominal en flanco derecho junto a masa palpable en hipocondrio derecho, malestar general y fiebre de 38,5°C.

En analítica destacó aumento de reactantes de fase aguda con neutrofilia del 78% y PCR de 122 mg/L.

Ante la sospecha clínica de complicación posquirúrgica se solicitó una tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste intravenoso (**Figuras 2-4**) en la que se visualizó una extensa colección de densidad líquida en el lecho quirúrgico de hasta 16 cm de longitud con realce periférico tras la administración de contraste y algunas burbujas aéreas de pequeño tamaño en su porción más craneal; estos hallazgos eran compatibles con biloma posquirúrgico



Figura 2

Imagen en axial de TC de abdomen con contraste intravenoso en el postoperatorio del paciente que muestra extensa colección hipodensa en lecho de hepatectomía que asocia realce periférico, compatible con biloma.



Figura 3

Imagen en plano coronal de TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso en la que se visualiza extensa colección en lecho de hepatectomía con realce periférico tras contraste y algunas burbujas aéreas en su porción craneal, que sugieren biloma con signos de sobreinfección.

con signos de sobreinfección (realce periférico de contraste y gas en su interior).

Tras esto el paciente ingresó en el hospital para tratamiento del biloma mediante antibioterapia intravenosa y drenaje percutáneo guiado por radioscopia que se realizó sin incidencias.

**Figura 4**

Imagen en plano sagital de biloma gigante en lecho de hepatectomía con una extensión de hasta 16 cm de longitud craneocaudal.

**Figura 5**

TC de abdomen en plano axial tras colocación de drenaje percutáneo guiado por radioscopia para tratamiento de biloma gigante postquirúrgico.

**Figura 6**

TC de abdomen de control tras la retirada del drenaje percutáneo, donde se observa importante disminución de tamaño del biloma postquirúrgico.

El paciente evolucionó favorablemente y en la TC de control se observó reducción importante de la colección (**Figuras 5 y 6**).

Discusión

El caso descrito se corresponde con una complicación frecuente descrita en la cirugía de resección hepática, como son las colecciones de contenido biliar o bilomas.

Los bilomas se producen por el acúmulo de bilis que proviene de la formación de una fuga biliar durante el acto quirúrgico al dañar algún radical biliar conformándose una fístula biliar “retenida” dentro de la colección. A pesar de ser una complicación frecuente, la formación de bilomas post-quirúrgicos ha disminuido en la actualidad debido a los avances técnicos y quirúrgicos disponibles y se pueden prevenir realizando una meticulosa disección y cierre de las fugas biliares en la superficie hepática de corte.

El biloma puede ser asintomático o dar clínica de dolor en hipocondrio derecho o sensación de masa a la exploración clínica. Cuando el biloma está infectado el paciente presentará fiebre, dolor abdominal y datos analíticos de sepsis con elevación de los reactantes de fase aguda.

El diagnóstico de esta patología se establece mediante pruebas de imagen, siendo la TC de elección, y en la que encontraremos una colección hepática hipodensa pudiendo mostrar burbujas aéreas en su interior y realce parietal tras la administración de contraste si está sobreinfectada, como ocurre en el paciente de este caso.

El tratamiento del biloma puede ser conservador con analgesia y antibioterapia empírica si no causa sintomatología al paciente ni tiene signos de infección. Cuando se sospecha complicación del mismo por infección o en caso de colecciones de gran tamaño se puede optar por drenaje bien transgástrico o percutáneo guiado por radioscopia o bien por intervención quirúrgica^{3,4}, prefiriendo la primera si el paciente está estable clínicamente y la cirugía en casos de mayor gravedad.

Una vez que tenemos la sospecha clínica de un biloma, si se realiza el diagnóstico de forma precoz y se instaura un tratamiento apropiado el pronóstico de estos pacientes suele ser favorable.

Bibliografía

1. Kalaitzakis E, Weiber H, Toth E. Hepatic subcapsular biloma complicating laparoscopic cholecystectomy. *Endoscopy* 47(S 01):E316-E317.
2. Safdar N, Said A, Lucey MR, Knechtle SJ, D'Alessandro A, Musat A, et al. Infected bilomas in liver transplant recipients: clinical features, optimal management, and risk factors for mortality. *Clin Infect Dis* 2004;39(4):517-25.

3. Ulla-Rocha JL, Lopez-Piñeiro S, Dominguez-Comesaña E. EUS-Guided Transgastric Drainage of Perihepatic Biloma After Laparoscopic Liver Metastasectomy from Colon Cancer. *J Gastrointest Cancer* 2016;47(4):468-469.

4. Zerem E, Omerović M, Zerem O. What is the optimal treatment for hepatic abscess and infected biloma? *Gastrointest Endosc* 2015;82(5):971-2.

FÍSTULA COLEDOCODUODENAL SECUNDARIA A ENFERMEDAD ULCEROSA

CHOLEDOCHODUODENAL FISTULA SECONDARY TO ULCER DISEASE

J.A. Carnerero-Rodríguez¹, A.M. Moreno-García², L.M. Camacho-Montaña², M.J. Soria-de la Cruz²

¹ Hospital de Alta Resolución La Janda. Vejer de la Frontera. Cádiz.

² Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Resumen

Presentamos un caso de fístula coledocoduodenal secundaria a úlcera péptica manifestado en forma de hemorragia digestiva. Discutimos la forma de presentación clínica, imágenes obtenidas y evolución.

Palabras clave: fístula coledocoduodenal, enfermedad ulcerosa, hemorragia digestiva.

Abstract

We present a case of choledochoduodenal fistula due to peptic ulcer presenting with gastrointestinal bleeding. We discuss the clinical presentation, images obtained and clinical course.

Keywords: choledochoduodenal fistula, ulcer disease, gastrointestinal bleeding.

CORRESPONDENCIA

Jose Antonio Carnerero Rodríguez
Hospital de Alta Resolución La Janda
11150 Vejer de la Frontera (Cádiz)
carnererojosea38m@gmail.com

Fecha de envío: 13/08/2019

Fecha de aceptación: 08/09/2019

Introducción

La fístula coledocoduodenal representa entre un 3,5-8,6% de todas las fístulas bilioentéricas¹. Su origen más frecuente es consecuencia de complicaciones litiasicas, siendo excepcional la etiología ulcerosa¹⁻³.

Caso clínico

Varón de 79 años, broncopata con episodios neumónicos de repetición. Presenta hemorragia digestiva en forma de hematemesis y melenas, con descenso de hemoglobina a 4,3 gr/dL. En endoscopia se identifica, en cara anterosuperior de bulbo duodenal, una úlcera ovalada de 2 cm de diámetro y aspecto penetrado, apreciando sobre su fondo fibrinoso una depresión central con vaso visible (**Figura 1**). Se realiza tratamiento endoscópico en dos ocasiones con hemoclips e inyección de sustancias esclerosantes (**Figura 2**). Ante recidiva hemorrágica y comorbilidad quirúrgica se intenta sin éxito embolización transarterial, evidenciándose en angiografía por tomografía computarizada de abdomen aire en vía biliar y vesícula (**Figura 3 y 4**). Igualmente se observa pérdida del plano de separación entre colédoco y bulbo duodenal sin evidencia de enfermedad litiasica subyacente, siendo estos hallazgos muy sugestivos de complicación fistulizante entre ambas estructuras (**Figura 5**). El paciente presenta evolución tórpida falleciendo por complicación de patología respiratoria de base.



Figura 1

Úlcera ovalada de 2 centímetros de diámetro y aspecto penetrado, situada en cara anterosuperior de bulbo duodenal. Se observa sobre su fondo fibrinoso una depresión central con vaso visible compatible con trayecto fistuloso.



Figura 2

Tratamiento endoscópico de la úlcera duodenal con colocación de dos hemoclips



Figura 3

Corte axial en fase portal de tomografía computarizada con contraste intravenoso de abdomen, donde se observa aire en vía biliar intrahepática.



Figura 4

Corte axial en fase arterial de tomografía computarizada con contraste intravenoso de abdomen, donde apreciamos aire en vesícula biliar.



Figura 5

Corte axial en fase arterial de tomografía computarizada con contraste intravenoso de abdomen. Se observa aerobilia y pérdida del plano graso de separación entre colédoco y bulbo duodenal, siendo estos hallazgos muy sugestivos de complicación fistulizante entre ambas estructuras.

Discusión

Descrita por primera vez por Long en 1840, la fístula duodenocoleleociana por úlcera péptica es una entidad extremadamente rara^{1,4}. Sus síntomas varían desde los propios de la enfermedad ulcerosa a episodios de colangitis recurrente²⁻⁵. La presencia de aerobilia en ausencia de manipulación biliar previa sugiere el desarrollo de esta complicación²⁻⁵. Endoscópicamente podemos encontrar el orificio fistuloso con drenaje espontáneo de bilis en el seno de una úlcera penetrada^{1,3,5}. El tratamiento debe individualizarse dada su baja prevalencia²⁻⁵.

Bibliografía

1. Chaouch MA, Nacef K, Ghannouchi M, Khalifa MB, Chaouch A, Abdelkafi M, et al. Choledochoduodenal fistula due to peptic duodenal ulcer diagnosed by X-barium meal study: interest of medical treatment. *Pan Afr Med J*. 2018;29:177

2. Wu MB, Zhang WF, Zhang YL, Mu D, Gong JP. Choledochoduodenal fistula in Mainland China: a review of epidemiology, etiology, diagnosis and management. *Ann Surg Treat Res.* 2015;89(5):240-246

3. Wani SA, Mufti GN, Bhat NA, Baba AA, Khursheed S. Duodenal ulcer complicated with choledochoduodenal fistula and pneumobilia in a young child: A very rare case report. *J Med Res.* 2015;1(6):156-157

4. Bhaviya BS, Kar A, Dutta M, Mandal A, De Bakshi S. A case of choledochoduodenal fistula - an unusual case report. *Clin Case Rep.* 2017;5:1462-1464

5. Jiménez R, Caballero A, Redondo E. Choledochoduodenal Fistula Secondary to Ulcer Disease Presenting With Gastrointestinal Bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16(10):104-105

HEMATOMA SUBCAPSULAR HEPÁTICO COMO INUSUAL COMPLICACIÓN TRAS REALIZACIÓN DE CPRE EN PACIENTE CON COLANGIOCARCINOMA

SUBCAPSULAR HEPATIC HEMATOMA AS AN UNUSUAL COMPLICATION AFTER PERFORMING ERCP IN A PATIENT WITH CHOLANGIOCARCINOMA

L. Díaz-Rubia¹, F.J. García-Verdejo², E. Moya-Sánchez¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

²Servicio de Digestivo. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

Las complicaciones derivadas de la realización de una CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) suelen ser bajas, siendo las más frecuentes las infecciosas, como pancreatitis o colangitis aguda. Existen otras complicaciones más raras que pueden ser potencialmente graves, como las hemorrágicas y dentro de éstas, el desarrollo de un hematoma subcapsular hepático post-CPRE del cual hay muy pocos casos publicados en la literatura actual. Su diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen y el tratamiento dependerá de la extensión del hematoma y de la situación clínica del paciente. Se presenta el caso de un paciente que ilustra esta rara complicación así como una pequeña revisión de esta patología.

Palabras clave: CPRE, complicaciones, hematoma subcapsular hepático.

Abstract

Complications arising from the performance of an ERCP (endoscopic retrograde cholangiopancreatography) are usually low, the most frequent being infectious, such as pancreatitis or acute cholangitis. There are other more rare complications that can be potentially serious, such as hemorrhagic and within these, the development of a post-CPRE hepatic subcapsular hematoma of which there are very few cases published in the current literature. Its diagnosis is made by imaging tests and the treatment will depend on the extent of the hematoma and the patient's clinical situation. The case of a patient that illustrates this rare complication as well as a small review of this pathology is presented.

Keywords: ERCP, complications, hepatic subcapsular hematoma.

CORRESPONDENCIA

Laura Díaz Rubia
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada
laurix_dr@yahoo.es

Fecha de envío: 02/10/2019

Fecha de aceptación: 19/10/2019

Introducción

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es un procedimiento tanto diagnóstico como terapéutico en la patología obstructiva de la vía biliar que presenta un porcentaje de complicaciones bajo (2-10%) y una mortalidad no superior al 1%.

Las complicaciones más frecuentes¹ de esta técnica endoscópica son infecciosas, principalmente pancreatitis y colangitis aguda, seguido de complicaciones hemorrágicas y de perforación duodenal.

Existen otras complicaciones más raras relacionadas con la CPRE, entre las que se encuentra el hematoma subcapsular hepático, del cual hay pocos casos descritos en la literatura científica actualmente.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente varón de 79 años con antecedentes personales de exfumador, hipertensión arterial, fibrilación auricular y diverticulosis colónica. Su tratamiento habitual era omeprazol 20 mg/24 horas, atenolol 50 mg/24 horas y sintrom 4 mg/24 horas. No tenía alergias medicamentosas conocidas.

Acude a urgencias por síndrome constitucional de tres meses de evolución con pérdida de 5 Kg de peso, aparición en los últimos días de fiebre de hasta 38,5°C y dolor en hipocondrio derecho.

En analítica inicial destacó alteración en perfil hepático con aumento de GOT 417 U/L, GPT 663 U/L, GGT 883 U/L, bilirrubina directa de 3 mg/dL, bilirrubina total de 5 mg/dL y aumento de reactantes de fase aguda con 16.000 leucocitos (85% neutrófilos) y PCR de 95 mg/L.

Ante la sospecha de patología obstructiva de la vía biliar se realizó una ecografía abdominal urgente donde se observó una vesícula alitiásica y dilatación de vía biliar intra y extrahepática con colédoco de hasta 12 mm sin visualizar la causa obstructiva.

El paciente ingresó en planta de hospitalización donde se le realizó una CPRE que resultó de complejidad técnica por presentar un botón papilar pequeño y una papila rígida difícil de canular. Ante una elevada sospecha de infiltración tumoral, se le tomaron biopsias y se le colocó una prótesis en colédoco.

A las 24 horas del procedimiento el paciente comenzó con dolor abdominal intenso en flanco derecho, mal estado general y anemia con descenso de hemoglobina hasta 9 g/dL siendo la previa de 12 g/dL.

Se solicitó estudio de tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste intravenoso urgente que mostró **(Figuras 1-3)** importante hematoma subcapsular hepático alrededor de segmentos derechos de hasta 15 cm de longitud con algunas burbujas aéreas en su porción más craneal y sin signos de sangrado activo.

Ante la estabilidad hemodinámica del paciente se decidió tratamiento conservador con analgesia, antibioterapia empírica y controles ecográficos **(Figura 4)**, presentando buena evolución clínica que permitió el alta hospitalaria tras dos semanas de ingreso.

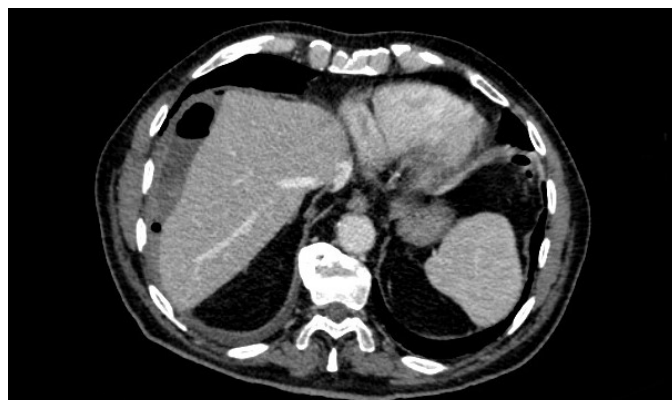


Figura 1

Imagen axial de TC de abdomen con contraste intravenoso en fase portal que muestra hematoma subcapsular hepático alrededor de segmentos derechos con algunas burbujas aéreas en su interior.

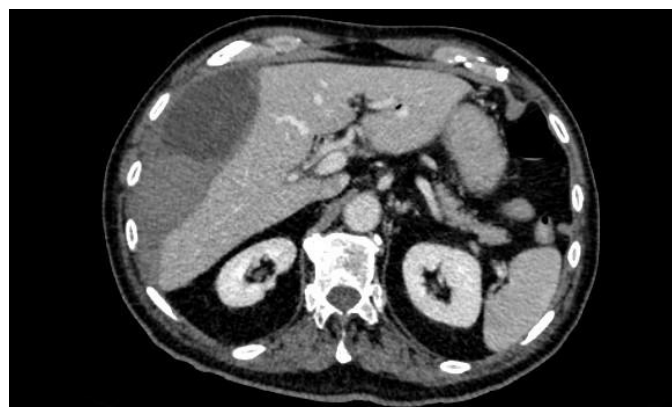


Figura 2

Imagen axial de TC de abdomen con contraste intravenoso en el que se visualiza hematoma subcapsular hepático alrededor de segmentos derechos con presencia de nivel líquido-sangre por efecto hematocrito.



Figura 3

Imagen en plano coronal de TC de abdomen con contraste intravenoso en el que se observa el voluminoso hematoma subcapsular hepático de hasta 15 cm de longitud craneocaudal. Asimismo se observa prótesis en colédoco.



Figura 4

Ecografía de control donde se visualiza la colección hemática subcapsular ligeramente hipocogénica respecto al parénquima hepático adyacente.

Las biopsias realizadas dieron el diagnóstico de colangiocarcinoma y actualmente está pendiente de estudio de extensión.

Discusión

El caso presenta una complicación rara y poco descrita de la CPRE como es el desarrollo de un hematoma subcapsular hepático.

La CPRE es un procedimiento que, realizada por especialistas experimentados, provoca pocas complicaciones y poca mortalidad entre los pacientes, siendo las más frecuentes la pancreatitis aguda, la colangitis aguda, la hemorragia y la perforación duodenal.

En la literatura científica hay pocos casos descritos de hematoma subcapsular hepático tras CPRE y la etiopatogenia del proceso no está del todo clara²; parece ser que tendría lugar bien por una perforación de la vía biliar durante la canulación del colédoco con la guía (lo que explicaría la presencia de burbujas aéreas en el interior del hematoma en nuestro paciente) o por un aumento de presión del balón sobre la vía biliar, provocando en cualquiera de los casos, una lesión de radicales biliares con rotura de vasos sanguíneos y un consecuente daño en el parénquima hepático con paso de sangre y aire a su interior y la posterior formación del hematoma.

En nuestro caso probablemente también haya contribuido al proceso el que se tratara de un paciente anticoagulado.

La clínica que presentan los pacientes consiste en dolor en hipocondrio derecho, anemia y shock en los casos más graves.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante pruebas de imagen, generalmente con TC y el tratamiento será individualizado dependiendo de las características del hematoma y de la situación clínica del paciente^{3,4}. En casos de hematomas autolimitados, sin signos de sangrado activo y estabilidad clínica se optará por tratamiento conservador y antibioterapia empírica pues existe riesgo de sobreinfección; si hay criterios de gravedad por hematomas grandes con sangrado activo o situación de shock hemodinámico será necesaria la cirugía⁵ o embolización percutánea en casos seleccionados.

Bibliografía

1. Imperatore N, Micheletto G, Manes G, Redaelli DG, Reitano E, de Nucci G. Systematic review: Features, diagnosis, management and prognosis of hepatic hematoma, a rare complication of ERCP. *Dig Liver Dis.* 2018 Oct;50(10):997-1003.
2. Del Moral Martínez M, Delgado Maroto A, Cervilla Sáez de Tejada ME, Casado Caballero FJ, Salmerón Escobar FJ. Hematoma hepático tras CPRE: presentación de dos nuevos casos. *Rev Esp Enferm Dig.* 2017;109(6):470-473.
3. De la Maza Ortiz J, García Mulas S, Ávila Alegría JC, García Lledó J, Pérez Carazo L, Merino Rodríguez B, et al. Subcapsular hepatic haematoma after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. A rare complication with high morbidity and mortality. *Gastroenterol Hepatol.* 2019 Jan;42(1):23-27.
4. Roldán Villavicenci JI, Prieto Calvo M, Gastaca Mateo M. Post-ERCP hepatic subcapsular hematoma, from conservative therapy to emergency surgery: an unusual though extremely serious complication. *Rev Esp Enferm Dig.* 2019 Sep;111(9):721-723.
5. González-López R, García-Cano E, Espinosa-González O, Cruz-Salgado Á, Montiel-Jarquín ÁJ, Hernández-Zamora V. Surgical treatment for liver haematoma following endoscopic retrograde cholangiopancreatography; An unusual case. *Cir Cir.* 2015 Nov-Dec;83(6):506-9.

EL PAPEL DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA EN EL SÍNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY

THE ROLE OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY IN THE KLIPPEL TRENAUNAY SYNDROME

M.M. Díaz-Alcázar, A. García-Robles, F.L. Sousa-Domínguez, A. Martín-Lagos Maldonado

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Resumen

Palabras clave: síndrome de Klippel-Trenaunay, endoscopia.

Abstract

Keywords: Klippel Trenaunay syndrome, endoscopy.

Carta al Director

Sr. Director:

El síndrome de Klippel-Trenaunay es una enfermedad rara que consiste en malformaciones venosas y capilares cutáneas, crecimiento asimétrico de hueso y partes blandas de un miembro, y malformaciones venosas o linfáticas.

Se presenta el caso de una mujer de 18 años diagnosticada de síndrome de Klippel-Trenaunay: mancha color vino Oporto, crecimiento de tejidos blandos y huesos con dismetría de miembros inferiores, malposición dental y déficit cognitivo. En el seguimiento se detecta pancitopenia y en el estudio etiológico se objetiva hipertensión portal presinusoidal por aplasia de la porta con grandes colaterales. Biopsia hepática sin alteraciones. Se completa estudio de hipertensión portal con endoscopia digestiva alta, en la que se observan varices esofágicas con datos predictivos sangrado, por lo que se realiza ligadura endoscópica de varices.

CORRESPONDENCIA

María del Mar Díaz Alcázar
Hospital Universitario San Cecilio
18016 Granada
mmardiazalcazar@gmail.com

Fecha de envío: 01/10/2019

Fecha de aceptación: 23/10/2019

La ligadura endoscópica de varices esofágicas es solo una de las posibilidades endoscópicas en el síndrome de Klippel-Trenaunay. Se trata de un síndrome muy infrecuente, presente desde el nacimiento y de etiología desconocida, aunque en la mayoría de los casos se han encontrados mutaciones del gen PIK3CA¹. También predispone a fenómenos trombóticos.

La afectación gastrointestinal ocurre en 1-13% de los pacientes con este síndrome, habitualmente en forma de hemorragia digestiva, aunque suelen estar asintomáticos^{2,3}. La hemorragia digestiva puede ser desde oculta y leve a grave y amenazante para la vida^{2,3}. La causa más frecuente de hemorragia digestiva en este síndrome son los hemangiomas difusos, usualmente colorrectales, aunque también se ha descrito afectación esofagogástrica y de intestino delgado⁴. Antes de la introducción de la cápsula endoscópica, la afectación de intestino delgado se describía como rara⁴, pero probablemente actualmente sea más frecuente su diagnóstico⁵. Por ello, si la esofagogastroduodenoscopia y la colonoscopia no encuentran la causa que justifique la hemorragia, se recomienda la realización de una cápsula endoscópica, y según los hallazgos de enteroscopia. Mediante endoscopia digestiva se puede realizar tratamiento de malformaciones vasculares, siempre que estas no sean difusas.

En este síndrome también se pueden producir alteraciones del sistema venoso profundo, como hipoplasia o aplasia de venas, formación de aneurismas, incompetencia valvular, etc. Si la afectación del sistema venoso profundo implica a la vena porta, entre otras, se puede producir hipertensión portal secundaria, con formación de

varices gastroesofágicas, gastropatía hipertensiva, etc. que pueden ser causa de hemorragia digestiva, aunque menos frecuente. En este caso, la endoscopia también tiene su papel, con la ligadura o esclerosis de las mismas.

El sangrado gastrointestinal por el síndrome de Klippel-Trenaunay puede llegar a ser muy grave, por lo que es importante conocer esta enfermedad rara para realizar un manejo adecuado.

Bibliografía

1. Vahidnezhad H, Youssefian L, Uitto J. Klippel-Trenaunay syndrome belongs to the PIK3CA-related overgrowth spectrum (PROS). *Exp Dermatol* 2016;25:17.
2. Barbeiro S, Brásio R, Atalaia-Martins C, Marcos P, Gonçalves C, et al. Klippel-Trenaunay syndrome: endoscopic findings. *Endoscopy* 2016;48:E355-E356.
3. Wilson CL, Song LM, Chua H, Ferrara M, Devine RM, Dozois RR, et al. Bleeding from cavernous angiomatosis of the rectum in Klippel-Trenaunay syndrome: report of three cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2783-8.
4. Sato T, Ohta K, Ohya S et al. Klippel-Trenaunay-Weber syndrome and duodenal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2003;58:756-7.
5. Weersma RK, Thijs WJ, Vosmaer GDC, Koornstra JJ. Capsule endoscopy in Klippel-Trenaunay syndrome. *Endoscopy* 2007;39:E58.