

ORIGINALES

- 143** **Predictores de mortalidad en hemorragia digestiva alta en pacientes ingresados por otra condición: estudio prospectivo.**
Predictors of mortality in upper gastrointestinal bleeding in patients already hospitalized for another condition: a prospective study.
Ortega Suazo EJ, Jiménez Rosales R, Martínez Cara JG, Redondo Cerezo E

CASOS CLÍNICOS

- 148** **Tumor de krukenberg con primario gástrico enmascarado por hiperemesis gravídica**
Krukenberg tumor with primary gastric adenocarcinoma masked by hyperemesis gravidarum
Heredia Carrasco C, López Tobaruela JM, Libroero Jiménez M, Herrador Paredes M, García Montero MJ
- 150** **Hepatotoxicidad inducida por fármacos. Una entidad en auge.**
Drug induced liver injury. An increasing pathology.
De Vicente Ortega A, Ayuso Carrasco CAB, Romero Moreno S, Arroyo Argüelles JM, Tercero-Lozano M

IMAGEN DEL MES

- 153** **Melanosis coli y pólipos colónicos**
Melanosis coli and colon polyps
Pardillos Tomé A, Guillén Gómez M, Comín Orce A
- 156** **Aneurisma gigante de la arteria esplénica con afectación pancreática.**
Giant splenic artery aneurysm with pancreatic involvement.
Gomez Sanchez J, de Castro Monedero P, Rubio López J, Alvarez Conde JL
- 159** **Causa infrecuente de íleo biliar: síndrome de Bouveret.**
Bouveret's syndrome: an unusual cause of duodenal obstruction.
Alcaide Lucena M, Zurita Saavedra MS, Hernández García MD, Mirón Pozo B
- 162** **Sepsis biliar secundaria a hematoma en divertículo duodenal: una etiología infrecuente.**
Biliary sepsis due to hematoma in duodenal diverticulum: an uncommon etiology.
López González J, Moreno Moraleda I, Práxedes González E, Delgado Maroto A
- 165** **Apendicitis aguda secundaria a infección por Enterobius vermicularis**
Acute appendicitis due to infection by Enterobius vermicularis.
Moya Sánchez E, Pérez Naranjo P, García Espinosa J
- 168** **Esofagitis, gastritis y duodenitis tras ingestión de cáusticos. A propósito de un caso.**
Esophagitis, gastritis and duodenitis after ingestion of caustics. A case report.
Garrido Márquez I, García Pérez PV, Olmedo Sánchez E
- 170** **Hiperplasia nodular regenerativa hepática múltiple asociada a oxaliplatino. Correlación entre TC y RM**
Regenerative multiple hepatic nodular hyperplasia associated with oxaliplatin. Correlation between CT and MRI.
Garrido Márquez I, García Pérez P, Pérez Naranjo P



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.



VOLUMEN 43 • Número 4
JULIO- AGOSTO 2020

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

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva**PRESIDENTE**

Á. Pérez Aísa

VICEPRESIDENTE

M. Rodríguez Téllez

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
ORIENTAL**

F. Gallego Rojo

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
OCCIDENTAL**

J. Ampuero Herrojo

SECRETARIO

J.G. Martínez Cara

TESORERO

J.J. Puente Gutiérrez

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE

F.J. Romero Vázquez

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
- Documentos de consenso
- Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
- Casos Clínicos
- Casos clínicos con vídeo o Videoforum
- 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.
- Documentos de consenso.
- Casos clínicos.
- Casos clínicos con videos o Videoforum.
- 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 y en inglés
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 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 y en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 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 y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

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.

Documentos de consenso: los textos sobre Documentos de consenso no tienen limitación de extensión en cuanto a texto o imágenes y tablas. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de

vídeos. No es aconsejable un número superior a 10 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 y en inglés).

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

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 y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

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.

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.

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 y en inglés. 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.

Casos Clínicos con Vídeos o Videoforum: 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 Videoforum 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.

Los vídeos deberán aportarse en formato AVI, MPEG, MP4 O MOV, y a una resolución recomendada de alta calidad (720p o 1080p). No deben contener datos personales de los pacientes. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su edición, que no deber ser superior a 10 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los vídeos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. No deben exceder de 2GB. Los vídeos se deberán enviar a la siguiente dirección de correo: webmaster@sapd.es

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 y en inglés.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 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 y en inglés. 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.
- 9º Vídeos.

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 y en inglés.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 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 y 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 y en inglés. 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 y 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 las 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.

Stamatakis 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, Rajiman 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 pagina del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocysto 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 pagina 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 a ser reducidos. 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 influir 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

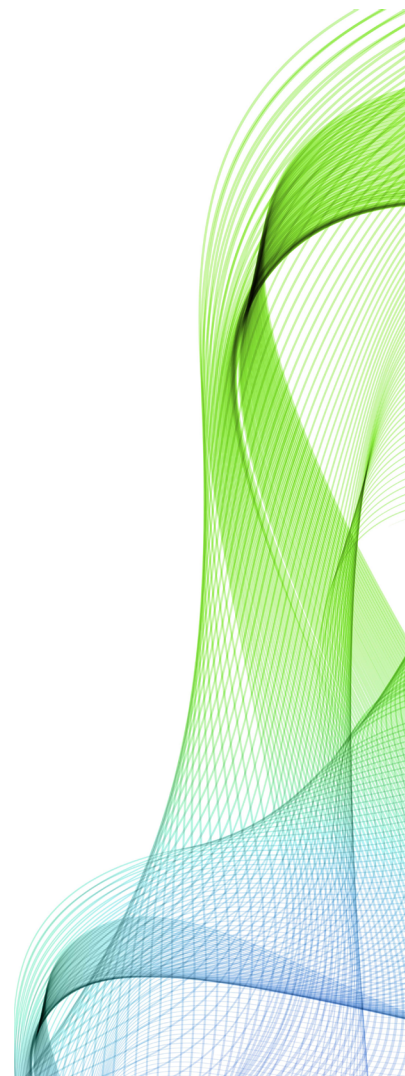
declaración de Helsinki de 1975 (<https://www.wma.net/es/politicas-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

- **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.



PREDICTORES DE MORTALIDAD EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES INGRESADOS POR OTRA CONDICIÓN: ESTUDIO PROSPECTIVO.

PREDICTORS OF MORTALITY IN UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING IN PATIENTS ALREADY HOSPITALIZED FOR ANOTHER CONDITION: A PROSPECTIVE STUDY.

Ortega Suazo EJ, Jiménez Rosales R, Martínez Cara JG, Redondo Cerezo E

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Introducción y objetivos: Los pacientes con HDA intrahospitalaria presentan una mayor tasa de mortalidad, sin embargo, las razones de este incremento no se han estudiado en profundidad. Nuestro objetivo es comparar pacientes con HDA que acuden de forma ambulatoria, con aquellos que presentan un episodio de HDA estando hospitalizados por otra causa; así como identificar predictores de mortalidad hospitalaria en este subgrupo de pacientes.

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con HDA (varicosa y no varicosa) tratados en el Hospital Universitario "Virgen de las Nieves" de 2013-2017. Se recolectaron datos clínicos, bioquímicos, procedimientos, datos de evolución intrahospitalaria (resangrado, mortalidad) y mortalidad diferida a los 6 meses.

Resultados: Se incluyeron 540 pacientes con HDA, 59 hospitalizados y 481 ambulatorios. Los primeros diferían de los segundos, en la tasa de mortalidad intrahospitalaria (42,1% vs 7,8%; $P<0,001$), resangrado (29,3% vs. 15,3%; $P=0,014$), AIMS65 ≥ 2 (25,6% vs. 13,7%; $P=0,043$), Puntuación ASA (3-4 86,4% vs. 65,5%; $P<0,001$), sangrado activo en la endoscopia (55,9% vs. 26,4%; $P<0,001$), tratamiento endoscópico (71,2% vs. 35,8%, $P<0,001$), transfusiones sanguíneas (5,42 vs. 2,48; $P<0,001$) y estancia hospitalaria (23,69 frente a 6,91 días; $P<0,001$). Los predictores independientes de mortalidad en los hospitalizados fueron ASA ≥ 3 (OR 7,8; IC del 95%: 2,089-29,143, $P=0,002$) y la necesidad de intervención endoscópica (OR 2,00; IC del 95%: 1,063-3,746, $P=0,032$).

CORRESPONDENCIA

Eva Julissa Ortega Suazo
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
18014 Granada
julissa.ort3ga@gmail.com

Fecha de envío: 19/07/2020

Fecha de aceptación: 31/08/2020

Conclusiones: Los pacientes hospitalizados con un episodio de HDA tienen una mayor morbimortalidad siendo la clasificación ASA un claro predictor de mortalidad, tanto en pacientes con HDA varicosa como no varicosa.

Palabras clave: hemorragia digestiva alta, mortalidad, ingreso hospitalario.

Abstract

Introduction and aims: Patients with in-hospital upper gastrointestinal bleeding have a higher mortality rate, however, the reasons for this increase have not been consistently identified. The aim of our study is to compare outpatients presenting with upper gastrointestinal bleeding (UGIB) to those who started GI bleeding while they were hospitalized for another condition; as well as to identify predictors of in-hospital mortality in this subgroup of patients.

Material and methods: Prospective study on consecutive UGIB patients (variceal and non-variceal) treated in "Virgen de las Nieves" University Hospital (2013-2017). Information regarding clinical, biochemical data and procedures was collected. Documented clinical outcomes were in-hospital mortality, rebleeding and delayed (6-months) mortality.

Results: 540 patients with a diagnosis of UGIB were included, 59 inpatients (IPs) and 481 outpatients (OPs). IPs differed from OPs in in-hospital mortality rate (42.1% vs 7.8%; $P<0.001$), rebleeding (29.3% vs. 15.3%; $P=0.014$), AIMS65 ≥ 2 (25.6% vs. 13.7%; $P=0.043$), ASA score (3-4 86.4% vs. 65.5; $P<0.001$), active bleeding in endoscopy (55.9% vs. 26.4%; $P<0.001$), endoscopic treatment (71.2% vs. 35.8%, $P<0.001$), blood units transfusions (5.42 vs. 2.48; $P<0.001$); hospital stay (23.69 vs. 6.91 days; $P<0.001$). Independent predictors for mortality in IPs were ASA ≥ 3 (OR 7.8; 95% CI 2.089-29.143, $P=0.002$) and need for endoscopic intervention (OR 2.00; 95% CI 1.063-3.746, $P=0.032$).

Conclusions: Inpatients with UGIB have higher morbidity and mortality rates, and the ASA class is clearly a predictor of mortality in patients with UGIB both variceal and non-variceal.

Keywords: upper gastrointestinal bleeding, mortality, inpatients.

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las principales causas de ingreso hospitalario y endoscopia urgente en los departamentos de Gastroenterología. Representa una verdadera emergencia médica y se asocia a una significativa morbimortalidad y costes sanitarios.

Se han identificado diversos predictores de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con HDA. Uno de los factores de riesgo conocidos en pacientes con HDA no varicosa, es el ingreso hospitalario debido a otra condición médica. La hemorragia digestiva

intrahospitalaria, es decir, aquella que ocurre en pacientes ya ingresados por otra condición médico-quirúrgica, representa un 10-25% del total de pacientes con HDA no varicosa, con tasas de mortalidad de hasta el 26%¹.

No obstante, las razones del aumento de la mortalidad en este subgrupo de pacientes no se han estudiado en profundidad. Datos recientes de Canadá e Italia^{2,3} muestran que los pacientes hospitalizados con HDA tienen una tasa de mortalidad significativamente mayor que la de pacientes ambulatorios e identifican algunos factores de riesgo de mal pronóstico. Sin embargo, solo un estudio es prospectivo y ninguno de ellos incluye pacientes con HDA varicosa.

El objetivo de nuestro estudio es comparar pacientes con HDA que acuden de forma ambulatoria con aquellos pacientes que sufren un episodio de HDA estando ingresados por otro problema médico, así como identificar predictores de mortalidad hospitalaria.

Material y métodos

Diseño del estudio y población

Se trata de un estudio prospectivo que recoge a todos aquellos pacientes con HDA tratados en el Hospital Universitario "Virgen de las Nieves" durante un período de 59 meses (enero de 2013 a diciembre de 2017). Se incluyeron todos los pacientes con HDA, tanto varicosa como no varicosa, y todos ellos fueron sometidos a gastroscopia previa firma de consentimiento informado. Se dividió a los pacientes en dos grupos: 1) Pacientes ambulatorios que se presentaban con un episodio de HDA (PA), 2) Pacientes hospitalizados por otra condición médica que presentaban "de novo" un episodio de HDA (PH). Ambos grupos fueron seguidos durante la hospitalización y seis meses tras el alta.

La HDA fue definida como aquel sangrado procedente del tracto gastrointestinal superior manifestado como hematemesis y/o melena. El resangrado se definió como la presencia de hematemesis fresca y/o melena asociada a shock o a descenso de la concentración de hemoglobina en más de 2 g/dL en 24 horas una vez considerada controlada la hemorragia inicial. También se catalogaron de resangrado aquellos casos que requirieron repetir endoscopia, cirugía o radiología intervencionista.

El momento de la endoscopia, la necesidad de terapéutica y la terapéutica empleada fueron determinadas por el Gastroenterólogo de guardia acorde con las guías de práctica clínica actuales.

Se definió mortalidad aguda al fallecimiento que ocurrió durante el ingreso hospitalario y mortalidad diferida, al fallecimiento que ocurrió desde el alta hasta los primeros 6 meses desde el episodio, ya sea, relacionada con la hemorragia digestiva o con otros procesos (por ejemplo, descompensaciones de enfermedades de base).

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que rechazaron la realización de la endoscopia y en los que estaba contraindicada debido a la gran morbilidad preexistente.

El protocolo del estudio fue aprobado por el comité ético del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada y está en conformidad con las normas éticas de la Declaración de Helsinki de 1975.

Recolección de datos

Se tabularon datos demográficos, comorbilidades, medicación (agentes antiplaquetarios, anticoagulantes y antiinflamatorios no esteroideos (AINES)), presentación clínica, estado hemodinámico, resultados analíticos (creatinina, albúmina, niveles de hemoglobina, INR) y hallazgos endoscópicos. Se registró el tipo de intervención (endoscópica, quirúrgica y de radiología intervencionista); así como la necesidad de transfusión y el número de concentrados de hematíes transfundidos. Además, se calculó la escala pronóstica AIMS65. Para obtener información del estado del paciente y el grado de enfermedad, se registró el sistema de clasificación de riesgo anestésico ASA (American Society of Anesthesiologists) para cada paciente. Las variables resultado analizadas fueron resangrado y mortalidad aguda durante el ingreso hospitalario. El periodo de seguimiento posterior fue de seis meses recogiendo mortalidad diferida.

Análisis de datos

El análisis estadístico se realizó mediante el software PAWS Statistics 21.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA). Se realizó estadística descriptiva e inferencial con modelos de regresión logística multivariante.

Resultados

Se incluyeron 540 pacientes con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta. 59 pacientes estaban ingresados por otra condición médica y 481 eran pacientes ambulatorios (Figura 1). El 67%(n= 361) eran varones y el 33%(n=179) fueron mujeres; la edad media fue de 64,19±16,3.



Figura 1

Representación del porcentaje de pacientes ingresados por otra condición médica con HDA y pacientes ambulatorios con HDA.

Tabla 1. Diferencias entre pacientes hospitalizados y ambulatorios que presentaron un episodio de HDA.

	Pacientes hospitalizados (n=59)	Pacientes ambulatorios (n=481)	P
Mortalidad aguda	42,1%	7,8%	<0,001
Resangrado	29,3%	15,3%	0,014
AIMS65≥2	25,6%	13,7%	0,043
ASA>2	86,4%	65,5%	0,001
Comorbilidades	86,45%	73,6%	0,037
Tabaquismo	8,5%	20,6%	0,023
Alcohol	10,2%	22,3%	0,028
Agentes antiplaquetarios	39%	21,4%	0,005
AINES	8,5%	24,7%	0,005
Hemorragia activa en la endoscopia	55,9%	26,4%	<0,001
Tratamiento endoscópico	71,2%	35,8%	<0,001
Concentrados de hematíes transfundidos	5,42	2,48	<0,001
Estancia hospitalaria (días)	23,69	6,91	<0,001
Tensión arterial sistólica (mmHg)	104,44	112,64	0,010
Creatinina (mg/dl)	1,44	1,19	0,034
Albúmina (g/dl)	2,76	3,22	<0,001
Hemoglobina (g/dl)	8,4	9,6	0,001
Mortalidad diferida	13,3%	11%	0,62
Anticoagulantes orales	11,8%	16,8%	0,710
Hematemesis	45,8%	53,1%	0,034
Pulso (lpm)	90,66	89,18	0,576
INR	1,45	1,52	0,587
Cirugía / Radiología intervencionista	5,1%	3,8%	0,49

Los pacientes hospitalizados con HDA (PH) fueron diferentes del grupo de pacientes ambulatorios que se presentaban con un episodio de HDA (PA) (Tabla 1) con respecto al score AIMS65≥2 (25,6% vs. 13,7%; P=0,043), clasificación ASA (ASA 3-4 86,4% vs. 65,5%; P<0,001), comorbilidades (86,4% vs 73,6%; P=0,037), uso de fármacos antiagregantes (39% vs. 21,4%; P= 0,005) y consumo de AINES (8,5% vs 24,7% P=0,005).

Los hábitos tóxicos como el consumo de alcohol (22,3% vs 10,2%; P=0,028) y el tabaquismo (20,6% vs 8,5%; P=0,023) fueron más frecuentes en los pacientes ambulatorios.

Asimismo, existieron diferencias con respecto a la tensión arterial sistólica (104,44 vs. 112,64 mmHg; P=0.010), niveles de creatinina (1,44 vs. 1,19 mg/dl; P=0,034), albúmina (2,76 vs. 3,22 g/dl; P<0,001) y hemoglobina al ingreso (8,4 vs 9,6 g/dl; P=0,001).

En cuanto a los hallazgos endoscópicos, la hemorragia activa en la endoscopia se presentó en el 55,9% de los PH vs. 26,4% de los PA (P<0,001), requiriendo tratamiento endoscópico el 71,2% vs. 35,8% (P<0,001) respectivamente. Tanto la necesidad de transfusión de concentrados de hemáties (5,42 vs. 2,48 concentrados de hemáties; P<0,001) como la estancia hospitalaria media (23,69 vs. 6,91 días; P<0,001) fueron mayores en el primer grupo.

La tasa de mortalidad intrahospitalaria en el grupo de PH fue significativamente mayor que la del grupo de PA (42,1% vs 7,8%; P<0,001) así como la tasa de resangrado (29,3% vs. 15,3%; P=0,014).

No existieron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en lo que respecta al uso previo de anticoagulantes orales, presentación con hematemesis, pulso, cifras de INR, necesidad de tratamiento no endoscópico (cirugía y radiología intervencionista) y mortalidad diferida.

En el análisis multivariante (Tabla 2), los predictores independientes de mortalidad en pacientes hospitalizados fueron ASA ≥ 3 (OR 7,8; 95% CI 2,089-29,143, P=0,002) y necesidad de intervención endoscópica (OR 2,00; 95% CI 1,063-3,746, P=0,032).

Tabla 2. Análisis multivariante. Predictores de mortalidad en pacientes hospitalizados.			
Predictores (n=59)	Odds ratio	95% *CI a	P
ASA ≥ 3	7,8	2,08-29,14	0,002
Necesidad de intervención	2,0	1,063-3,74	0,032

[fn] *CI, Intervalo de confianza.

Discusión

Cada vez es más frecuente observar un mayor número de comorbilidades en los pacientes que desarrollan una HDA en comparación con el resto de la población. Las comorbilidades no digestivas representan un factor de riesgo independiente para HDA. Estos hallazgos podrían explicar por qué la incidencia de HDA no varicosa es más alta en personas de edad avanzada¹. A su vez, tener varias comorbilidades, es un factor de riesgo de eventos adversos en pacientes hospitalizados que desarrollan un episodio de HDA^{4,5}.

La hemorragia intrahospitalaria representa el 10%-25% del total de la población con HDA no varicosa^{1,2,3}. En nuestra serie, la HDA

intrahospitalaria representó un 11% del total de pacientes con HDA (varicosa y no varicosa).

A pesar de los avances en el tratamiento farmacológico y en las técnicas endoscópicas, la mortalidad global de la HDA está en torno a un 5-14%¹. En nuestra serie, el 42% de los pacientes hospitalizados que desarrollaron una HDA fallecieron durante el episodio agudo, tanto por razones relacionadas directamente con la hemorragia como por situaciones de fallo multiorgánico, enfermedades cardiopulmonares descompensadas, etc.; una tasa más alta que la reportada en otros estudios^{2,3,4,5,6}. Esto probablemente se deba a que son pacientes más enfermos con lo que podríamos apoyar la teoría de que la causa de muerte puede estar más en relación con sus enfermedades de base y no directamente por causas derivadas del episodio de HDA. En este sentido, cabe destacar que el 86,4% de nuestros pacientes ingresados tenían comorbilidades. Decidimos discutir la mortalidad global en estos pacientes, más que la mortalidad relacionada con la hemorragia; ya que es el dato más ampliamente informado y menos controvertido.

Entre los factores de riesgo de mortalidad después de un episodio de HDA no varicosa descritos en informes previos, se encuentran la edad avanzada, la inestabilidad hemodinámica al ingreso, la presencia de sangre en la aspiración nasogástrica, el resangrado y las comorbilidades severas^{1,6}.

La mortalidad también aumenta en pacientes que ya están ingresados en el hospital por otro problema médico y que desarrollan una HDA. Marmo et al (2014) demostró que la tasa de mortalidad en pacientes con HDA intrahospitalaria, fue significativamente mayor que la HDA ambulatoria (8,9% vs 3,8%; OR 2,44; IC 95%, 1,57-3,79, P<0,0001). La inestabilidad hemodinámica en la presentación y la presencia de comorbilidad severa fueron los mejores predictores de mortalidad en estos pacientes³.

Por otro lado, datos de un estudio italiano prospectivo multicéntrico de pacientes con HDA no varicosa realizado por el mismo autor en 2012, demostró que una puntuación ASA 3-4 vs 1-2 era la variable con mayor OR para predecir mortalidad en este subgrupo de pacientes independientemente del origen y severidad del sangrado (OR 3,92; IC 95%, 2,37-6,50, P=0,0001), además la HDA intrahospitalaria representó un factor de riesgo de mortalidad independiente de la puntuación ASA (OR 2,048; IC 95% 1,256-3,337, P=0,004) sugiriendo que pueden existir otros factores además de las comorbilidades, que pueden explicar el riesgo adicional en pacientes con HDA intrahospitalaria⁷. En un estudio retrospectivo Canadiense con menos pacientes, una menor puntuación en la clasificación ASA representó más bien, un factor protector (OR=0,20; 95% CI:0,46–0,90)². En nuestro estudio y confirmando los anteriores hallazgos, más del 80% de los pacientes hospitalizados con HDA tenían un ASA 3-4, demostrando éste ser un factor de riesgo independiente de mortalidad en este subgrupo de pacientes.

Como se ha comentado previamente, el momento de la endoscopia, la necesidad de terapéutica y la terapéutica empleada fue determinada por el Gastroenterólogo de guardia según las guías de práctica clínica actuales⁸⁻¹². Entre los criterios para establecer la severidad y por tanto la necesidad de intervención endoscópica se encuentran el estado hemodinámico (taquicardia, hipotensión, shock), alteración del nivel de consciencia, presentación clínica (melenas,

hematemesis, síncope), cifras de hemoglobina, urea y comorbilidades como por ejemplo hepatopatía o enfermedad maligna⁸.

Durante la endoscopia inicial, aquellos paciente con estigmas de alto riesgo de recidiva hemorrágica (Forrest la a IIb) fueron tratados con terapia combinada con cualquiera de los siguientes: inyección de adrenalina, hemoclips, inyección de un agente esclerosante (polidocanol) o coagulación con argón. En caso de sangrado varicoso, la ligadura con bandas fue el tratamiento de elección, sin embargo, cuando esta no fue factible, se utilizó inyección de oleato de etanolamina⁸⁻¹². No se realizó una segunda exploración endoscópica sistemática a excepción de recidiva clínicamente significativa. En este caso, los pacientes recibieron una segunda endoscopia y un retratamiento de la lesión causante. Los pacientes con hemorragia masiva incontrolable fueron derivados a cirugía o radiología intervencionista.

De los pacientes ingresados, 42 (71,2%) requirieron tratamiento endoscópico, 33 de ellos (78,5%) presentaron hemorragia activa en la endoscopia. La severidad de la hemorragia es también un factor a considerar, el estudio de Jairath *et al.* (2014)⁴ demostró que el incremento en las tasas de mortalidad y resangrado se debían a la severidad de la hemorragia. Más del 50% de nuestros pacientes hospitalizados presentaron hemorragia activa en el momento de la endoscopia y la tasa de resangrado fue casi el doble que la presentada por los pacientes ambulatorios (29,3% vs 15,3% respectivamente).

En nuestro estudio la necesidad de intervención endoscópica representó una variable predictora independiente de mortalidad en pacientes hospitalizados, constituyendo posiblemente un marcador subrogado de hemorragia activa y en consecuencia de severidad de la misma. Esto repercute claramente en mayores tasas de mortalidad en estos pacientes.

Y contrario a lo que podemos pensar, un tiempo más corto desde la hemorragia hasta el tratamiento endoscópico en pacientes con HDA intrahospitalaria no parece contrarrestar la mayor tasa de mortalidad en comparación con pacientes ambulatorios, hallazgo que demostró Haddad *et al.*⁶ en su reciente estudio de 2019.

La importancia de estos resultados radica en la necesidad de desarrollar mejores protocolos de prevención y manejo de la HDA en pacientes hospitalizados tanto si es de origen varicoso como no varicoso, ya que la mayoría de estudios publicados hasta el momento, se han centrado en la HDA de pacientes ambulatorios. Asimismo, existen pocos estudios que permitan identificar aquellos pacientes con factores de riesgo de mala evolución que se pudieran beneficiar de un tratamiento y/o seguimiento más intensivo.

La principal limitación de nuestro estudio es su naturaleza unicéntrica. Debemos reconocer que nuestro hospital es un centro de referencia y que la disponibilidad de endoscopia 24/365, así como la experiencia de los endoscopistas, podrían sesgar los resultados. Sin embargo, no todos los médicos que realizaron endoscopias urgentes eran endoscopistas dedicados, por lo que creemos que nuestra experiencia puede ser generalizada a otros centros.

Bibliografía

1. Rotondano G. Epidemiology and diagnosis of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2014; 43: 643-663.
2. Müller T, Barkun AN, Martel M. Non-variceal upper GI bleeding in patients already hospitalized for another condition. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:330-9.
3. Marmo R, Koch M, Cicolletta L, Bianco MA, Grossi E, Rotondano G. Predicting mortality in patients with in-hospital nonvariceal upper GI bleeding: a prospective, multicenter database study. *Gastrointest Endosc* 2014; 79(5):741-9.e1.
4. Jairath V, Thompson J, Kahan BC, Daniel R, Hearnshaw SA, Travis SPL, et al. Poor Outcomes in Hospitalized Patients with Gastrointestinal Bleeding: Impact of Baseline Risk, Bleeding Severity, and Process of Care. *Am J Gastroenterol* 2014; 109:1603-1612.
5. Klebl FH, Bregenzer N, Schöfer L, Tamme W, Langgartner J, Schölmerich J, et al. Comparison of inpatient and outpatient upper gastrointestinal haemorrhage. *Int J Colorectal Dis* 2005; 20: 368-375.
6. Haddad FG, El Imad T, Nassani N, Kwok R, Al Moussawi H, Polavarapu A, et al. In-hospital acute upper gastrointestinal bleeding: What is the scope of the problem?. *World J Gastrointest Endosc* 2019; 11(12): 548-595.
7. Marmo R, Del Piano M, Rotondano G, Koch M, Bianco MA, Zambelli A, et al. Mortality from nonulcer bleeding is similar to that of ulcer bleeding in high-risk patients with nonvariceal hemorrhage: a prospective database study in Italy. *Gastrointest Endosc* 2012; 75: 263-72.
8. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, Chandrasekhara V, Chathadi K, Decker GA, et al. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2012; 75(6): 1132-38.
9. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2015; 47: a1.
10. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 2012; 107(3): 345-60.
11. García-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal Hypertensive Bleeding in Cirrhosis: Risk Stratification, Diagnosis and Management: 2016 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2017; 65(1): 310-335.
12. Hwang JH, Shergil AK, Acosta RD, ChandrasekharaV, Chathadi KV, Decker GA, et al. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2014; 80(2): 221-227.

TUMOR DE KRUKENBERG CON PRIMARIO GÁSTRICO ENMASCARADO POR HIPEREMESIS GRAVÍDICA

KRUKENBERG TUMOR WITH PRIMARY GASTRIC
ADENOCARCINOMA MASKED BY HYPEREMESIS
GRAVIDARUM

Heredia Carrasco C, López Tobaruela JM, Libroero Jiménez M, Herrador Paredes M,
García Montero MJ

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Presentamos el caso de una mujer joven sin enfermedades relevantes previas con hiperemesis gravídica diagnosticada desde la semana 8 de embarazo, en la que finalmente se llega a un diagnóstico completamente distinto al persistir la sintomatología tras el parto.

Palabras clave: adenocarcinoma gástrico, tumor de Krukenberg, hiperemesis gravídica.

Abstract

We report the case of a young woman without prior relevant diseases diagnosed with hyperemesis gravidarum from week 8 of pregnancy, in which a completely different diagnosis is determined as the symptoms persist after delivery.

Keywords: gastric adenocarcinoma, Krukenberg tumor, hyperemesis gravidarum.

CORRESPONDENCIA

Clara Heredia Carrasco
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
18014. Granada
clara.heredia121@gmail.com

Fecha de envío: 13/06/2020

Fecha de aceptación: 05/07/2020

Introducción

Dado que el diagnóstico de hiperemesis gravídica es clínico, consideramos de interés este caso para incidir en la importancia del diagnóstico diferencial y detectar aquellas pacientes que por sintomatología de alarma o datos analíticos, precisen exploraciones complementarias.

Descripción

Mujer de 35 años con vómitos desde la semana 8 que ceden con tratamiento médico. Hasta la fecha de parto múltiples visitas en urgencias por vómitos, dolor abdominal hipogástrico y pérdida de peso, con datos analíticos de colestasis e hipertransaminasemia y ecografía abdominal donde se aprecia engrosamiento antro-pilórico (Figura 1) con adenopatías, todo ello de probable etiología inflamatoria y aumento bilateral de ovarios (Figura 2) compatible con edema ovárico bilateral o luteomas secundarios a la gestación. Serología de virus hepatotropos negativa.



Figura 1

Engrosamiento antro-pilórico en ecografía.



Figura 2

Engrosamiento ovárico en ecografía.

Antecedentes de dispepsia, dos gastroscopias previas en 2010 y 2014 con lesión submucosa antro-pilórica de 4mm sin otras alteraciones y erradicación de *Helicobacter pylori*.

Tras el parto los síntomas no remiten y desarrolla intolerancia a la ingesta. Se realiza endoscopia digestiva alta que objetiva lesión gástrica extensa de aspecto neoplásico, con biopsias

de adenocarcinoma infiltrante de patrón difuso (células en anillo de sello) y TAC toraco-abdomino-pélvico que concluye tumor de Krukenberg con primario gástrico y metástasis ovárica bilateral con carcinomatosis peritoneal.

La paciente pasa a cargo de Oncología, recibiendo quimioterapia paliativa actualmente con segunda línea.

Discusión

El adenocarcinoma gástrico en su variante difusa tiene una edad media diagnóstica de 50 años y presenta un comportamiento clínico más agresivo que la variante intestinal (la más frecuente), mientras que las náuseas y vómitos se presentan en un 40-60% de las gestantes, la mayoría respondiendo bien a modificaciones de dieta y fármacos para alivio sintomático. Sólo un pequeño porcentaje (0,25%-0,5%) sufren una verdadera hiperemesis gravídica que no responde al tratamiento, y se caracteriza por una progresiva deshidratación, pérdida de peso y en algunos casos asocian hipertransaminasemia o colestasis.

No podemos olvidar que una mínima parte de casos responden a patología orgánica distinta y precisan de un adecuado diagnóstico diferencial, sobre todo aquellos con signos de gravedad y escasa respuesta al tratamiento.

Nuestra paciente presentaba criterios clínicos de hiperemesis gravídica y dificultó mucho el diagnóstico correcto que los síntomas de la neoplasia eran superponibles y se iniciaron durante la gestación. No obstante, el dolor hipogástrico y los hallazgos ecográficos pudieron habernos orientado a otras etiologías.

Bibliografía

1. Tian YT, Ma FH. Diagnosis and treatment strategy of gastric cancer with ovarian metastasis. *Chinese Journal Of Oncology* 2019;41(3):178-182.
2. Yan D, Du Y, Dai G, Huang L, Xu Q, Yu P. Management of synchronous Krukenberg tumors from gastric cancer: a single-center experience. *Journal of Cancer* 2018;9(22):4197-4203.
3. Cho JH, Lim JY, Choi AR, Choi SM, Kim JW, Choi SH, Cho JY. Comparison of Surgery Plus Chemotherapy and Palliative Chemotherapy Alone for Advanced Gastric Cancer with Krukenberg Tumor. *Cancer Research and Treatment* 2015;47(4):697-705.
4. Hussain N, Selvakumani N, Afadapa F, Amu O. Pregnancy and gastric cancer: diagnostic and treatment dilemma. *BMJ Case Reports* 2018.
5. Song MJ, Parks YS, Song HJ, Park SJ, Ahn JY, Choi KD, Lee GH, Jung HY, Yook JH, Kim BS. Prognosis of pregnancy-associated gastric cancer: an age-, sex-, and stage-matched case-control study. *Gut Liver* 2016;10(5):731-8.

HEPATOTOXICIDAD INDUCIDA POR FÁRMACOS. UNA ENTIDAD EN AUJE.

DRUG INDUCED LIVER INJURY. AN INCREASING PATHOLOGY.

De Vicente Ortega A, Ayuso Carrasco CAB, Romero Moreno S, Arroyo Argüelles JM, Tercero Lozano M

UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.

Resumen

La hepatotoxicidad es uno de los efectos adversos medicamentoso más frecuente y grave. Por ello, ha crecido el interés en detectarlos.

Exponemos dos casos de colestasis hepática por consumo de sustancias farmacológicas, con la clínica que presentaban, pruebas complementarias realizadas y evolución. Con ello, queremos resaltar la importancia de la sospecha clínica de esta entidad, la cual está en auge.

Como resultados y conclusión, es una entidad que requiere alta sospecha clínica, pudiendo presentarse de diversas formas y siendo difícil de identificar. Se realiza como diagnóstico de exclusión y se debe tener presente ya que está viéndose incrementada.

Palabras clave: hepatotoxicidad, DILI, fármacos, *Cassia Angustifolia*, atorvastatina.

Abstract

A serious and frequent adverse effect of medication is the hepatotoxicity. Therefore, interest about detecting it has been increased.

We describe two reports about cholestatic hepatitis caused by pharmacological substances, presenting the clinical onset, tests and development. We want to emphasize the importance of considering this etiology, since it is raising.

As result and conclusion, it is a disease that can be presented in different ways so it can be difficult to identify it and requires high suspicion. The diagnosis is based on the exclusion of other diseases and it must be considered given the increasing number of cases.

Keywords: hepatotoxicity, DILI, drugs, *Cassia Angustifolia*, atorvastatin.

Introducción

El daño hepático inducido por fármacos es un problema de salud pública, constituyendo una importante causa de retirada de fármacos, y aunque muy poco frecuente, supone un riesgo de insuficiencia hepática y mortalidad. Esta hepatitis es una entidad hoy en día en auge, con una incidencia de entre 14-19 casos por cada 100.000 habitantes en la población general¹. El incremento puede estar relacionado, además de por un gran consumo farmacológico,

CORRESPONDENCIA

Alicia de Vicente Ortega
Complejo Hospitalario de Jaén
23007 Jaén
aliciavicor@gmail.com

Fecha de envío: 23/07/2020
Fecha de aceptación: 20/08/2020

por un aumento en el consumo de las sustancias herbolarias que son percibidas como saludables e inoñas por la población, estimándose un consumo actual en España entre un 18,6% y el 37 %².

Los mecanismos por los que se produce son complejos y poco conocidos. Según el tipo de sustancia, se han relacionado con la aparición de hepatitis aguda o crónica, cuadros de colestasis, lesiones vasculares y hasta episodios de insuficiencia hepática aguda grave³.

A continuación, se presenta un caso de hepatitis colestásica asociada al consumo de *Cassia Angustifolia*, causa rara de esta entidad. También, se describe otro caso de hepatitis colestásica asociada a consumo de atorvastatina, siendo más frecuente.

Objetivo: describir dos casos de hepatitis colestásica, objetivados en nuestro centro recientemente, por fármaco y producto de herbolario. De este modo, hacer hincapié y recordar la posibilidad de sufrir daño hepático por fármacos, lo cual se está viendo incrementado.

Descripción

Varón de 82 años colecistectomizado y con fibrilación auricular en tratamiento con dabigatrán desde hace 5 años. Ingresa por ictericia indolora, sin síndrome constitucional asociado. Niega consumo de alcohol, tabaco y otros tóxicos.

En analítica destaca bilirrubina directa 17 mg/dl, GGT 1474 U/l, AST 157 U/l, ALT 104 U/l, FA 1243 U/l. Se realizó ecografía, TC de abdomen y colangiografía en los que se identificó vía biliar intra y extrahepática no dilatada y páncreas normal, resto de hallazgos sin interés. Se completó estudio de hepatopatía con serologías (hepatitis B, C, A, E, virus Epstein-Barr, Citomegalovirus), autoinmunidad, ceruloplasmina y cobre, alfa1antitripsina y perfil férrico que resultaron normales, excluyendo así otras causas de enfermedad hepática.

Tras indagar nuevamente en la anamnesis, el paciente reconoció que desde hace 2 meses toma un producto de herboristería para combatir el estreñimiento, *Cassia Angustifolia*.

El diagnóstico de hepatotoxicidad se realiza por exclusión, tras descartar otras causas. Este diagnóstico también es casuístico, para ello contamos con la escala CIOMS/RUCAM, que se aplicó a nuestro paciente dando como resultado: 7 - probable hepatotoxicidad (Tabla 1).

Como tratamiento ante la sospecha de DILI, además de suspender la ingesta del producto herbolario, se añadió ursodeoxicólico y resinolectostiramina para tratar el prurito. El paciente evolucionó favorablemente normalizando cifras colestásicas (Figura 1).

El segundo caso, se trata de una mujer de 78 años colecistectomizada y con hiperlipemia de reciente diagnóstico en tratamiento con atorvastatina a dosis de 40 mg al día desde hacía poco menos de 3 meses. Es derivada a Urgencias por ictericia, prurito y dolor abdominal de días de evolución asociado a coluria sin síndrome constitucional asociado. Niega consumo de alcohol, tabaco y tóxicos, y también niega viajes recientes.

La exploración física resulta anodina, salvo ictericia franca de piel y mucosas. En analítica destaca bilirrubina directa de 5,5 mg/dl, GGT 707 U/l, AST 124 U/l, ALT 222 U/l y FA 398 U/l. Se completa

Tabla 1. Escala CIOMS/RUCAM aplicada al caso 1.

Criterios	Puntuación
Cronológicos	
Desde inicio de tratamiento hasta comienzo de evento	+1 a +2 = 2
Desde retirada del fármaco hasta comienzo de evento	0 a +1 = 0
Curso de la reacción	-2 a +3 = 3
Factores de riesgo	
Edad (> 55 años)	0 a +1 = 1
Alcohol	0 a +1 = 0
Tratamiento concomitante	-3 a 0 = 0
Exclusión de causas alternativas	-3 a +2 = 0
Descrito en literatura	0 a +2 = 1
Reexposición	-2 a +3 = 0
Según la puntuación total, se clasifica en: ≤ 0 excluido, 1-2 improbable, 3-5 posible, 6-8 probable, > 8 altamente probable o definido.	7

estudio de hepatopatía con serologías de virus hepatotropos, autoinmunidad, marcadores tumorales, ceruloplasmina y cobre, alfa1antitripsina y perfil férrico con valores dentro de la normalidad.

Se solicitan pruebas de imagen de ecografía, TC abdominal, colangiografía y resonancia abdominal en las que únicamente destaca la colecistectomía sin otras alteraciones. De este modo, se excluyeron así otras causas de patología hepática.

El diagnóstico de hepatotoxicidad se realiza por exclusión, tras descartar otras causas, y haciendo uso de la escala CIOMS/RUCAM con resultado 6. En posterior revisión en consulta, tras retirada del fármaco, presenta analítica con normalización de transaminasas y bilirrubina (Figura 2). No precisó mayor tratamiento para este cuadro.

Discusión

La hepatotoxicidad inducida por fármacos es un fenómeno en constante crecimiento en los últimos años, lo cual también está favorecido por el mayor uso de diferentes productos de herbolario^{2,4},

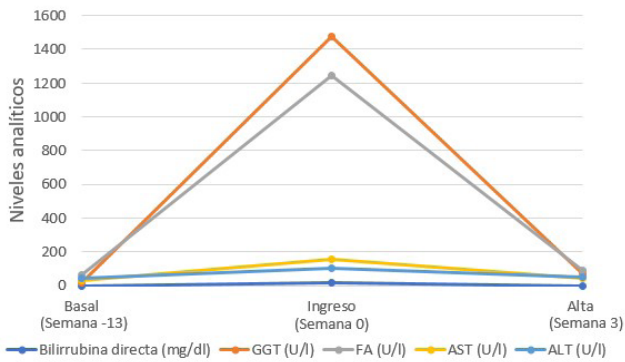


Figura 1
Evolución analítica caso 1.

ya que estos productos son de fácil accesibilidad, aunque no están sometidas a los mismos controles sanitarios que los fármacos de prescripción médica.

El diagnóstico va a depender en gran medida, de la sospecha clínica y de una anamnesis detallada, ya que muchos pacientes obvian el consumo de productos farmacológicos y de herbolarios, como el primero de nuestros casos. Además, estos últimos no los reconocen como medicación.

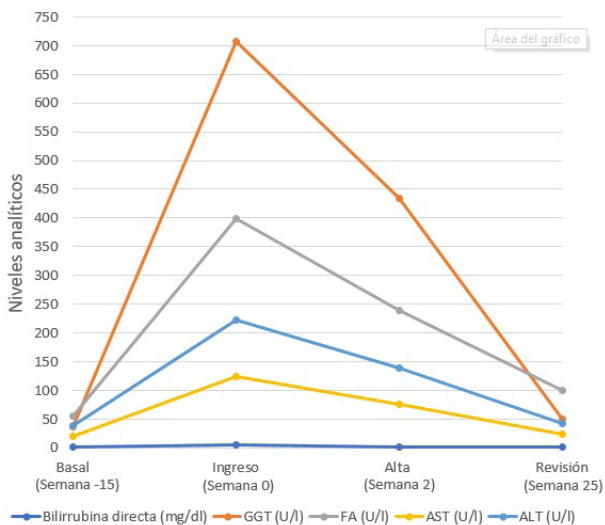


Figura 2
Evolución analítica caso 2.

Ante la carencia de herramientas diagnósticas específicas, se han desarrollado instrumentos para evaluar de forma probabilística la causalidad. Para ello, la escala CIOMS/RUCAM, es la más ampliamente utilizada^{5,6}.

El tratamiento consiste en la retirada del fármaco causante. Solo se aconseja hospitalización si muestra un fenotipo de mayor riesgo de evolución fulminante, si se presenta con ictericia franca y/o manifestaciones de hipersensibilidad prominente y si afecta a otros órganos.

Cassia Angustifolia es un producto indicado para el estreñimiento debido a sus propiedades laxantes. Hasta la fecha han sido publicados varios casos de lesión hepática, algunos de ellos con readministración positiva. En nuestro paciente por cuestiones éticas no se realizó test de readministración y no se realizó biopsia hepática por la evolución espontánea favorable.

En el caso de la atorvastatina, y en relación a todas las estatinas que son ampliamente usadas para reducir el colesterol, está bien descrito como posible efecto adverso la elevación de transaminasas y patrón de hepatopatía colestásica³, siendo este mismo el que presenta nuestro caso. La posibilidad de producir hepatotoxicidad aumenta conforme aumenta la dosis de estatina. Suelen presentar buena evolución sin complicaciones y con resolución ante la retirada del fármaco, cambiándose por otro fármaco hipolipemiente.

Bibliografía

1. Katarey D, Verma S. Drug-induced liver injury. *Clinical Medicine*. 2016; 16 (6): s104-s109.
2. García-Cortes M, Borraz Y, Lucena M. I, Peláez G, Salmerón J, Diago M, et al. Hepatotoxicidad secundaria a "productos naturales": análisis de los casos notificados al Registro Español de Hepatotoxicidad. *Revista española de enfermedades digestivas*. 2008; 100 (11): 688-695.
3. Perdices E. V, Medina-Cáliz I, Hernando S, Ortega A, Martín-Ocaña F, Navarro J. M, et al. Hepatotoxicidad asociada al consumo de estatinas: análisis de los casos incluidos en el Registro Español de Hepatotoxicidad. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2014; 106 (4): 246-254.
4. Vitalone A, Menniti-Ippolito F, Raschetti R, Renda F, Tartaglia L, Mazzanti G. Surveillance of suspected adverse reactions to herbal products used as laxatives. *Eur J Clin Pharmacol* 2012; 68: 231-8.
5. Andrade R. J, Chalasani N, Björnsson E. S, Suzuki A, Kullak-Ublick G. A, Watkins P. B, et al. Drug-induced liver injury. *Nature Reviews Disease Primers* 2019; 5 (1): 58.
6. Moreira, E. Garrido, M. García Cortés y A. Fernández Castañer. Hepatotoxicidad por productos de herboristería. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2013; 105 (7): 433.

IMAGEN DEL MES

MELANOSIS COLI Y PÓLIPOS COLÓNICOS

MELANOSIS COLI AND COLON POLYPS

Pardillos Tomé A¹, Guillén Gómez M², Comín Orce A²

¹Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

²Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Resumen

La melanosis coli es una condición benigna, consecuencia del efecto tóxico que producen los laxantes antraquinónicos sobre las células del epitelio colónico, desencadenando apoptosis celular y acúmulo del pigmento lipofuscina en el interior de los macrófagos de la lámina propia. No requiere tratamiento específico y desaparece al retirar el agente responsable. La tasa de detección de adenomas es mayor en estos pacientes debido a una mejor visualización de los pólipos, y no porque exista asociación con mayor riesgo de cáncer colorrectal ni de formación de adenomas.

Palabras clave: melanosis coli, antraquinonas, lipofuscina, pseudomelanosis.

Abstract

Melanosis coli is a benign condition, due to the toxic effect produced by anthraquinonic laxatives on the cells of the colonic epithelium, producing cellular apoptosis and accumulation of lipofuscin inside the macrophages of the lamina propria. It does not require specific treatment and it disappears when the responsible agent is removed. The detection rate of adenomas is higher in these patients due to better visualization of the polyps. There is not an association with higher risk of colorectal cancer or adenoma formation.

Keywords: melanosis coli, anthraquinones, lipofuscin, pseudomelanosis.

Introducción

El hallazgo casual de melanosis coli es frecuente durante la realización de una colonoscopia, especialmente en pacientes que padecen estreñimiento crónico. No se ha demostrado asociación con malignidad, pero la posibilidad de detección de pólipos es mayor en estos pacientes, como en el caso que exponemos a continuación.

CORRESPONDENCIA

Ana Pardillos Tomé
Hospital Ernest Lluch
50299 Calatayud, Zaragoza.
apardtome@hotmail.com

Fecha de envío: 21/07/2020

Fecha de aceptación: 20/08/2020

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 57 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo activo de 10 cigarrillos al día y síndrome del túnel carpiano, en tratamiento farmacológico con enalapril-hidroclorotiazida, simvastatina y tramadol. Se realiza colonoscopia programada por cribado de cáncer colorrectal, tras positividad en sangre oculta en heces. En ella se observa una llamativa pigmentación marrón-negruzca de la mucosa colónica a lo largo de todo su trayecto, siendo más intensa a nivel de colon proximal y ciego (Figura 1), respecto a colon distal (Figura 2). A nivel de colon ascendente se detectan dos pólipos sésiles menores de 5 mm de color rosado, que resaltan con facilidad entre la mucosa pigmentada (Figura 3). Se resecan con asa fría, confirmándose adenomas sin displasia en el estudio anatomopatológico. En la mucosa adyacente a ellos, se observan macrófagos a nivel de la lámina propia con pigmento marrón en su interior, a diferencia del tejido polipoide que carece de macrófagos pigmentados. Ante este hallazgo y la sospecha de melanosis coli, la paciente confirmó la autoprescripción de sen como laxante debido a estreñimiento crónico.



Figura 2
Colon descendente, observando el típico aspecto atigrado de la mucosa.



Figura 1
Colon ascendente proximal, donde se observa la pigmentación marrón oscura de la mucosa adoptando formas poliédricas.



Figura 3
Resalta la presencia de un pólipo sésil sonrosado rodeado de mucosa pigmentada, a nivel de colon ascendente.

Discusión

La melanosis coli es una condición benigna caracterizada por la pigmentación marrón-negruzca de la mucosa del colon. Se debe principalmente a la administración de laxantes antraquinónicos derivados de plantas como la cáscara sagrada, el sen, la frángula, el aloe o el ruibarbo, frecuentemente autoadministrados sin receta médica en casos de estreñimiento crónico. La melanosis coli también

ha sido descrita tras la administración de diacereína, fármaco utilizado como tratamiento sintomático de la osteoartritis¹.

Desde su primera descripción en 1829 por Cruveilhier, se han dilucidado algunos datos sobre su patogenia. En estos pacientes, las antraquinonas producen un daño directo sobre las células del epitelio colónico, incrementando la apoptosis celular por efecto tóxico². Mediante microscopía electrónica, se observó que el pigmento que contenían los macrófagos en su interior era lipofucsina, y no melanina como durante mucho tiempo se pensaba³. La lipofucsina es producto de la oxidación de los lípidos y de la degeneración de los orgánulos celulares en el interior de los macrófagos. Por ello, algunos autores proponen los términos “pseudomelanosis coli” o “lipofuscinosi”, como denominaciones más correctas. Su diagnóstico es casual al realizar una colonoscopia por cualquier indicación, observando el típico aspecto atigrado de la mucosa, con una pigmentación poliédrica dividida por finas líneas pálidas. El estudio histológico confirma la presencia de macrófagos pigmentados en la lámina propia. Puede afectar a todo el colon, en especial a ciego, colon ascendente y recto-sigma. La razón por la que la pigmentación es más intensa en determinadas zonas del colon no es del todo conocida. Puede ser debido a una mayor concentración

del agente tóxico en estas áreas, mayor absorción de éste o una mayor concentración de macrófagos a nivel de colon proximal y recto. En el recto, donde son numerosos los agregados linfoides, la melanosis adopta el patrón característico de “noche estrellada”, ya que las células linfoides no poseen pigmento en su interior y resaltan sobre el resto de mucosa marrón-negruzca. Aunque es menos frecuente, también se han reportado casos aislados a nivel de intestino delgado y estómago⁴.

La melanosis coli es asintomática y no requiere tratamiento específico. Puede aparecer aproximadamente 4 meses después de la utilización continuada de laxantes antraquinónicos y desaparece unos meses después de su retirada.

La melanosis coli es una entidad benigna. No se ha demostrado mayor riesgo de cáncer colorrectal ni mayor desarrollo de adenomas⁵. Se piensa que la tasa de detección de adenomas en estos pacientes es mayor debido a una mejor visualización de los pólipos en el contexto de una mucosa colónica hiperpigmentada, como en nuestro caso, y no por una mayor formación de pólipos. Se desconoce por qué los adenomas no se encuentran pigmentados. Se ha propuesto que los macrófagos que no contienen pigmento en su interior son los que migran al tejido polipoideo. Las lesiones colónicas submucosas sí que se observan hiperpigmentadas durante la realización de una colonoscopia, ya que los macrófagos pigmentados se encuentran a nivel mucoso.

En conclusión, la melanosis coli, o más correctamente, pseudomelanosis coli, es una entidad benigna, que desaparece meses después tras la retirada del agente responsable, no asociada a mayor riesgo de malignidad, pero sí a una mayor tasa de detección de adenomas.

Bibliografía

1. Esteban Jimenez O, Navarro Pemán C, González Rubio F, Malo Aznar MC. Melanosis coli asociada a diacereína. *Gastroenterol Hepatol*. 2017; 40 (2): 93-95. DOI:10.1016/j.gastrohep.2016.01.004
2. Freeman HJ. "Melanosis" in the small and large intestine. *World J Gastroenterol*. 2008;14(27):4296-4299. doi:10.3748/wjg.14.4296
3. Ghadially FN, Walley VM. Melanoses of the gastrointestinal tract. *Histopathology* 1994; 25: 197-207
4. Weinstock LB, Katzman D, Wang HL. Pseudomelanosis of stomach, duodenum, and jejunum. *Gastrointest Endosc* 2003;58:578
5. Puppa G, Colombani R. Brown colon (melanosis coli) harbouring pale tumors (adenocarcinoma and an adenomatous polyp). *J Gastrointest Liver Dis* 2009;18:509-510.

ANEURISMA GIGANTE DE LA ARTERIA ESPLÉNICA CON AFECTACION PANCREÁTICA

GIANT ANEURYSM OF THE SPLENIC ARTERY WITH PANCREATIC INVOLVEMENT

Gómez Sánchez J¹, de Castro Monedero P¹, Rubio López J², Álvarez Conde JL³

¹Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

²Complejo Hospitalario de Jaen, Jaén.

³Complejo Asistencial de Palencia, Castilla y León.

Resumen

Los aneurismas de la arteria esplénica son los aneurismas viscerales más frecuentes. Suelen ser asintomáticos y su diagnóstico es con frecuencia incidental. Aparecen con mayor proporción en el sexo femenino y su complicación más grave y potencialmente mortal es la rotura espontánea. La aparición de aneurismas gigantes es extremadamente rara, pero en ocasiones, su tamaño y su localización anatómica producen la aparición de síntomas compresivos que requieren de tratamiento quirúrgico. A continuación describimos la imagen y clínica de un aneurisma gigante esplénico con afectación pancreática.

Palabras clave: aneurisma esplénico, páncreas, cirugía.

Abstract

Splenic artery aneurysms are the most frequent visceral aneurysms. Usually, they are asymptomatic and their diagnosis is often incidental. They appear with a higher proportion in the female sex and its most serious and life-threatening complication is spontaneous rupture. The appearance of giant aneurysms is extremely rare, but sometimes, its aneurysm size and its anatomical location produces the appearance of compressive symptoms, which require surgical treatment. We present the image and symptoms of a giant splenic aneurysm with pancreatic involvement.

Keywords: splenic aneurysm, pancreas, surgery.

CORRESPONDENCIA

Javier Gómez Sánchez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
javiergomezsanchez.jg@gmail.com

Fecha de envío: 18/03/2020

Fecha de aceptación: 07/04/2020

Introducción

Los aneurismas de la arteria esplénica son los aneurismas viscerales más frecuentes. Su incidencia se estima entre un 0,01-0,2 %^{1,2} y su prevalencia inferior al 1%^{1,2}. Suelen ser asintomáticos y su diagnóstico es con frecuencia incidental. Aparecen con mayor proporción en el sexo femenino y su complicación más grave y potencialmente mortal es la rotura espontánea¹. En ocasiones, el

tamaño de estos aneurismas y su localización anatómica producen la aparición de síntomas compresivos. A continuación describimos la imagen y clínica de un aneurisma gigante esplénico con afectación pancreática.

Caso clínico

Se presenta a mujer de 56 años de edad, múltipara, sin enfermedades asociadas ni tratamiento activo, que inicia estudio por parte de atención primaria ante episodios de dispepsia y dolor abdominal recurrente tras la ingesta alimentaria tanto a líquidos como a sólidos.

La exploración abdominal mostraba una tumoración a nivel de hemiabdomen izquierdo. Presentaba bioquímica, hemograma y coagulación sanguínea sin alteraciones.

Se realizó ecografía abdominal evidenciándose en hipocondrio izquierdo una lesión de aspecto sólido heterogénea, con presencia de calcificaciones y con un tamaño aproximado de 10 centímetros. Se completó mediante tomografía abdominal con contraste, que confirmó la existencia de una tumoración en relación con vasos esplénicos de 11,5 centímetros de diámetro con márgenes calcificados y efecto masa sobre cola de páncreas y estómago (Figura 1).

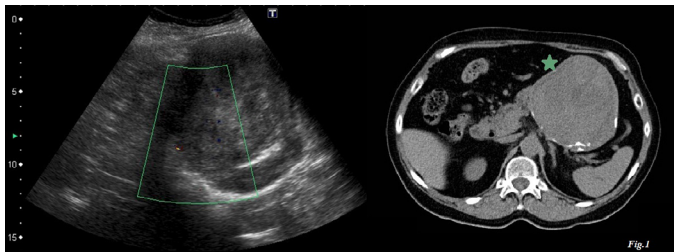


Figura 1

Imágenes radiológicas complementarias en las que se detecta por ecografía tumoración de unos 10 centímetros, confirmada mediante tomografía de abdomen, que depende de la vascularización esplénica, y produce desplazamiento sobre el cuerpo y cola de páncreas.

Con este hallazgo y ante la clínica de la paciente se decidió intervención quirúrgica. Mediante abordaje subcostal se identificó la arteria esplénica que presentaba un aneurisma de gran tamaño en íntimo contacto con el cuerpo y cola pancreáticos produciendo su desplazamiento. Se realizó ligadura y sección de la arteria esplénica en el origen del tronco celíaco con resección en bloque del aneurisma (Figura 2), asociándose pancreatometomía corporocaudal y esplenectomía. El postoperatorio transcurrió sin incidencias siendo dada de alta al octavo día postquirúrgico.

El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de aneurisma sacular de arteria esplénica. Tras varias revisiones en consultas la paciente permanece asintomática con un correcto calendario vacunal tras la esplenectomía.



Figura 2

Pieza quirúrgica resecada del aneurisma esplénico.

Discusión

Los aneurismas de la arteria esplénica suelen ser asintomáticos y hasta en un 20% de los casos pueden presentarse como aneurismas múltiples³. Su diagnóstico es con frecuencia incidental, debido al empleo cada vez más sistemático y con mejor resolución de las técnicas de imagen². Aparecen con mayor proporción en el sexo femenino, especialmente en múltiparas^{1,3}, tal y como ocurre en nuestra paciente. Su complicación más grave y potencialmente mortal es la rotura espontánea, con una mortalidad que en algunas series supera el 28%⁴. Su etiología es desconocida, con diversos factores en su desarrollo, como son la arterioesclerosis, colagenopatías, el déficit de alfa-1antitripsina, cambios hemodinámicos y endocrinos durante el embarazo así como la hipertensión portal, traumatismos abdominales y pancreatitis crónicas³.

El riesgo de rotura varía entre un 3 y un 10%², siendo directamente proporcional al tamaño del mismo e incrementándose en aneurismas mayores de 2 centímetros³, en pacientes con hipertensión portal, en el tercer trimestre del embarazo y en pacientes con déficit de alfa -1-antitripsina.

No existe un criterio unánime sobre su terapéutica pero se considera que el tratamiento de elección es la cirugía, aunque el abordaje percutáneo endovascular tiene a día de hoy gran relevancia. Como indicaciones de cirugía electiva se han propuesto⁵ los aneurismas sintomáticos, los asintomáticos que presenten tamaño superior a 2 centímetros, un rápido crecimiento, o los que se diagnostican en la mujer gestante o en una mujer en edad fértil. En el caso que describimos, debido a la compresión que producía y su tamaño se optó por cirugía y no por tratamiento endovascular. Una alternativa a la cirugía abierta es el abordaje laparoscópico. En este caso por la afectación y desplazamiento del páncreas se prefirió el abordaje laparotómico.

La elección de la técnica quirúrgica va a depender de la localización y del tamaño del aneurisma. El bazo siempre que sea posible debe conservarse, ya que a pesar de la interrupción del flujo a través de la arteria esplénica, la irrigación a través de los vasos cortos gástricos mantiene al órgano viable¹. Sin embargo la conservación del mismo en la cirugía del aneurisma roto es difícil⁴. La embolización arterial puede ser una técnica alternativa en aneurismas con características anatómicas favorables o en pacientes con elevado riesgo quirúrgico aunque se asocia con el riesgo de generar émbolos distales que ocasionen infartos esplénicos⁵.

Es importante individualizar el tratamiento de los aneurismas esplénicos según su localización, edad del paciente, riesgo quirúrgico y situación clínica, ya que a pesar de que se trata de una patología benigna o de diagnóstico incidental, su rotura puede derivar en una situación especialmente grave para el paciente, no solo por el planteamiento quirúrgico urgente, sino por la mortalidad cercana al 10% que presenta, un dato nada desdeñable.

Bibliografía

1. Esteban C, Pérez P, Martorel A, Lisbona C, Lerma R, Callejas JM. Aneurismas de las arterias viscerales. *Cir esp* 2005;78(4):246-250.
2. Ruiz de la Hermosa A, Zorrilla Ortúzar J, Rodríguez-Martín M, Escat Cortés JL, Muñoz-Calero Peregrín A. Splenic aneurism associated with a hilar arteriovenous fistula. *Gastroenterol Hepatol*. 2011 Jun-Jul;34(6):393-7. doi: 10.1016/j.gastrohep.2011.02.006
3. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, et al. Splenic artery aneurysms: two decades experiencia at Mayo Clinic. *Ann Vasc.Surg*.2002;16:442-449.
4. Agrawal A, Whitehouse R, Johnson RW, Augustine T. Giant splenic artery aneurysm associated with arteriovenous malformation. *J Vasc Surg*. 2006;44:1345-9.
5. Maillard M, Novellas S, Baudin G, Benzaken T, Karimdjee B, Anty R, et al. Splenic artery aneurysm: diagnosis and endovascular therapy. *J Radiol*. 2010;91:1103-11.

IMAGEN DEL MES

CAUSA INFRECUENTE DE ÍLEO BILIAR: SÍNDROME DE BOUVERET.

BOUVERET'S SYNDROME: AN UNUSUAL CAUSE OF DUODENAL OBSTRUCTION.

Alcaide Lucena M, Zurita Saavedra MS, Hernández García MD, Mirón Pozo B

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

El Síndrome de Bouveret es una causa infrecuente de íleo biliar manifestada como obstrucción gástrica secundaria al impacto de un cálculo en el duodeno, debido a una fístula colecistoduodenal ocoledocoduodenal. El tratamiento es quirúrgico, aunque existen controversias en la literatura en cuanto a resolver únicamente la obstrucción, o tratar en el mismo acto la fístula. Presentamos el caso de una paciente de 78 años tratada recientemente en nuestro centro.

Palabras clave: íleo biliar, litiasis, vesícula biliar, síndrome de Bouveret.

CORRESPONDENCIA

Miriam Alcaide Lucena
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
miriam.alcaide.lucena@gmail.com

Fecha de envío: 01/06/2020

Fecha de aceptación: 14/08/2020

Abstract

Bouveret syndrome is a rare clinical entity, causing obstruction of gastric outflow. It is caused by the passage of gallstones from the gallbladder to the duodenum through a cholecystoduodenal or choledochoduodenal fistula. It has surgical treatment although there are controversies if only solve the obstruction, or repair the fistula in the same surgery.

Keywords: Bouveret's syndrome, gallstone, gallstone ileus, gallbladder.

Caso Clínico

Mujer de 78 años con antecedentes de fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, obesidad y cólicos biliares de repetición, que acude a urgencias por dolor abdominal en hipocondrio derecho de un mes de evolución, y vómitos ocasionales. Empeoramiento en las últimas 48 horas, con vómitos y ausencia de tránsito intestinal. Análítica con alcalosis metabólica hipopotasémica e hipoclorémica,

leucocitosis (17190 con 89% neutrófilos), y coagulación alterada por tratamiento con acenocumarol.

En la TAC evidenciamos dilatación gástrica severa de hasta 32 cm de eje craneocaudal con abundante contenido líquido (Figura 1), hasta la tercera porción duodenal donde se evidencia gran litiasis obstructiva (23x 35x23mm) (Figuras 2 y 3) Además aerobilia intrahepática moderada en radicales izquierdos con posible fístula colecistoduodenal (Figura 4).

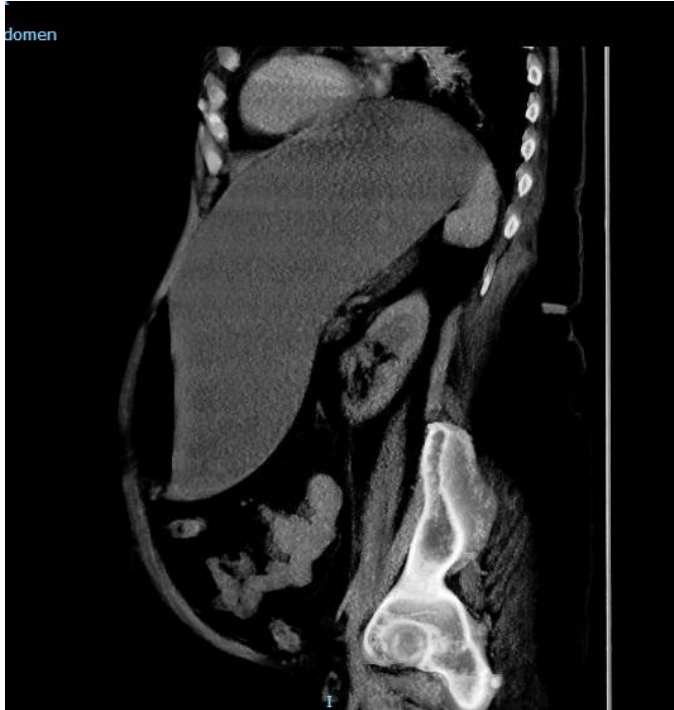


Figura 1

Imagen de TAC abdominal con corte sagital donde encontramos una gran dilatación de estómago con un eje craneocaudal de hasta 32 cm, con abundante contenido líquido intragástrico. No se objetiva líquido libre.

Ante los hallazgos se realiza laparotomía exploradora urgente objetivando gran plastrón que incluye hígado, vesícula biliar, estómago, duodeno y colon, con cálculo pasado la segunda rodilla duodenal. Se realiza duodenotomía longitudinal con extracción del cálculo + duodenorrafia transversa.

Postoperatorio sin complicaciones, continúa asintomática al año de la intervención.

Discusión

El Síndrome de Bouveret es una causa infrecuente de íleo biliar (1-3%)¹ manifestada como obstrucción gástrica secundaria al impacto de un cálculo en el duodeno, debido a una fístula colecistoduodenal o coledocoduodenal asociándose a cálculos de

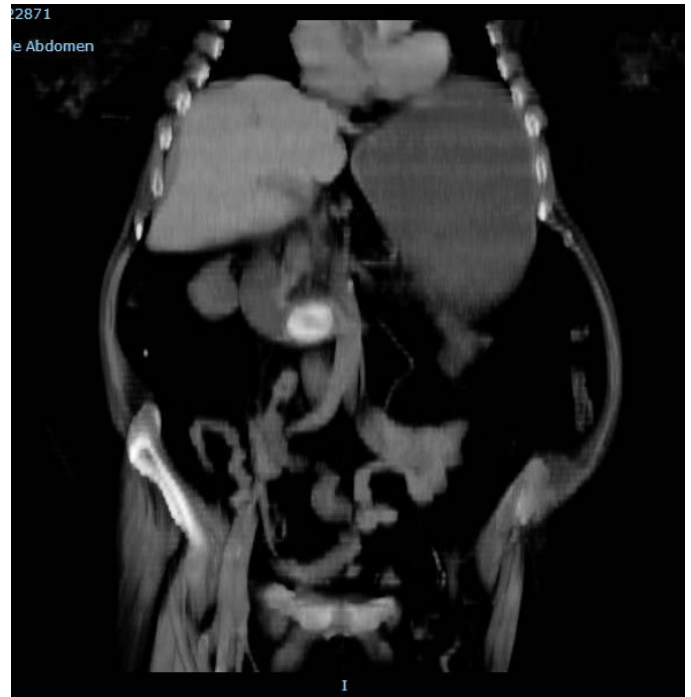


Figura 2

Imagen de TAC abdominal en corte coronal donde podemos visualizar dilatación gástrica y duodenal con cálculo enclavado en tercera porción duodenal, justo pasada la segunda rodilla duodenal.

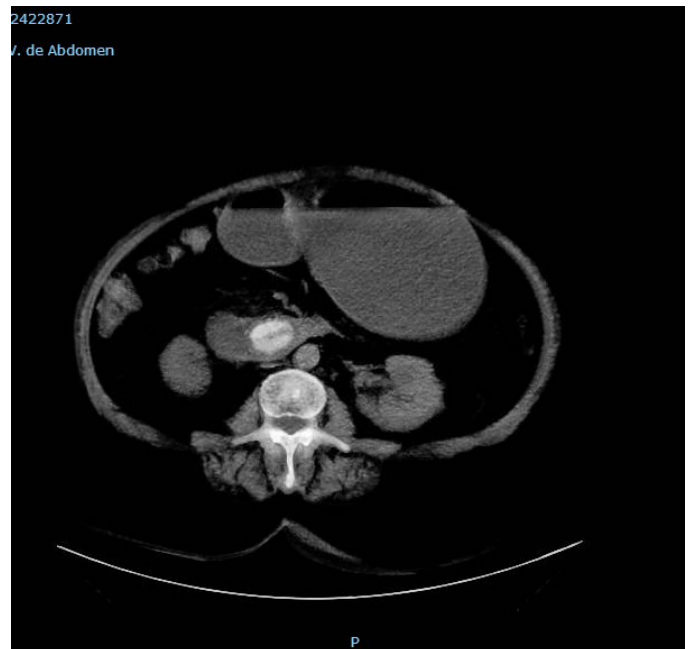


Figura 3

Imagen de TAC abdominal en corte axial que objetiva dilatación gástrica y calculo que provoca obstrucción a nivel de la tercera porción duodenal, con un tamaño de unos 35x23 mm.

**Figura 4**

Corte axial de TAC abdominal que visualiza aerobilia moderada intrahepática a nivel de radicales izquierdos sobre todo.

Bibliografía

1. Doycheva I, Limaye A, Suman A, Forsmark CE, Sultan S. Bouveret's syndrome: case report and review of the literature. *Gastroenterol Res Pract.* 2009;2009:914951. doi:10.1155/2009/914951
2. Koshariya M, Sharma S, Shringi U, Jain R. Bouveret s Syndrome: An Unusual Cause of Gastric Outlet Obstruction. *J. Transl. Med. Res* 2017;22(2):96-99 DOI: 10.21614/jtmr-22-2-121
3. Diaz T, Garrido G, Mirón I, Peñuela Obstrucción intestinal alta secundaria a cálculo impactado en duodeno (síndrome de Bouveret). *Cir Esp* 2019;98(6):358. DOI: 10.1016/j.ciresp.2019.07.010
4. Haddad F, Mansour W, Deeb L (March 10, 2018) Bouveret's Syndrome: Literature Review. *Cureus* 10(3): e2299. doi:10.7759/cureus.2299
5. Mavroeidis VK, Matthioudakis DI, Economou NK, Karanikas ID. Bouveret syndrome-the rarest variant of gallstone ileus: a case report and literature review. *Case Reports Surg.* 2013; 2013: 83937 doi:10.1155/2013/839370

gran tamaño. Los dos primeros casos fueron descritos por León Bouveret, en 1896. Es más frecuente en mujeres de edad avanzada (a partir de los 70-75 años), como el caso que presentamos. Presenta una clínica inespecífica², siendo los síntomas más frecuentes el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos³. La cirugía es el tratamiento de elección⁴. Existen controversias en cuanto a la técnica de elección, la extracción del cálculo con resolución del cuadro agudo y diferir la cirugía sobre la vesícula y la fístula en un segunda acto, o bien durante el mismo acto quirúrgico, que se recomienda cuando existe de manera concomitante colecistitis aguda o empiema de la vesícula biliar, o bien en aquellos pacientes de bajo riesgo sin distorsión anatómica de la vía biliar, siendo preferible considerar la colecistectomía y reparación de la fístula en un segundo tiempo en pacientes de alto riesgo, con mala situación clínica o comorbilidades graves⁵.

IMAGEN DEL MES

SEPSIS BILIAR SECUNDARIA A HEMATOMA EN DIVERTÍCULO DUODENAL: UNA ETIOLOGÍA INFRECUENTE.

BILIARY SEPSIS DUE TO HEMATOMA IN DUODENAL DIVERTICULUM: AN UNCOMMON ETIOLOGY.

López González J, Moreno Moraleda I, Práxedes González E, Delgado Maroto A

Hospital Torrecárdenas. Almería.

Resumen

Los hematomas intramurales del tracto digestivo son poco frecuentes. La gran mayoría son de origen traumático. Los hematomas espontáneos suelen estar relacionados con terapia anticoagulante. Presentamos el caso de un hematoma espontáneo duodenal en una paciente anticoagulada, que provocó obstrucción biliar y colangitis aguda dado su gran tamaño.

Palabras clave: hematoma duodenal, divertículo duodenal, sepsis biliar.

Abstract

Intramural hematomas of the gastrointestinal tract are uncommon. Most of them occur after a trauma. Spontaneous hematomas are usually related with anticoagulant therapy. We present a case of a spontaneous hematoma in a patient who took acenocoumarol, which caused obstruction and acute cholangitis due to its large size.

Keywords: duodenal hematoma, duodenal diverticulum, biliary sepsis.

CORRESPONDENCIA

José López González
Hospital Torrecárdenas
04009 Almería
pepe_1993_17@hotmail.com

Fecha de envío: 17/04/2020
Fecha de aceptación: 05/07/2020

Introducción

Los hematomas duodenales espontáneos son una entidad poco frecuente, relacionados la mayoría de las veces con coagulopatías o toma de anticoagulantes orales. También pueden aparecer tras el tratamiento endoscópico de una úlcera péptica¹. Su presentación habitual suele ser un cuadro de vómitos, náuseas o sangrado digestivo, aunque entre las complicaciones descritas también figuran

la pancreatitis aguda o los cuadros decolestasis. Presentamos el caso de una sepsis biliar secundaria a un hematoma espontáneo en un divertículo duodenal en paciente anticoagulada.

Caso clínico

Mujer de 84 años con antecedente personal de hipertensión arterial y fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol que acude a urgencias por cuadro de ictericia y dolor en hipocondrio derecho, asociado a náuseas, vómitos y fiebre de hasta 38,5°C en domicilio de varios días de evolución. A su llegada a Urgencias se constata inestabilidad hemodinámica con tensión arterial 90/56 mmHg y 105 latidos por minuto.

En la exploración física observamos ictericia subconjuntival, y un abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, con sensación de masa a la palpación profunda y signo de Murphy negativo.

Analíticamente, destaca elevación de bilirrubina hasta 4,8 mg/dl, acompañado de hipertransaminasemia de bajo rango y aumento de enzimas de colestasis, asociado a signos de insuficiencia renal aguda, coagulopatía secundaria a tratamiento anticoagulante y elevación de reactantes de fase aguda.

Ante la sospecha de sepsis biliar secundaria a coledocolitiasis se inicia antibioterapia con Piperacilina-Tazobactam y se solicita ecografía abdominal en el servicio de Urgencias, que se completa con la realización de un TAC abdominal con contraste intravenoso de forma simultánea. En el TAC se objetivaba imagen de aspecto pseudonodular de unos 53x56 mm en íntimo contacto con margen medial de 2ª porción duodenal alcanzando 3ª porción, de contenido denso heterogéneo, y con gas que comunica con luz duodenal, sugiriendo como primera posibilidad hematoma en divertículo de segunda porción duodenal (Figuras 1 y 2), que condiciona ligera dilatación de vía biliar extrahepática.

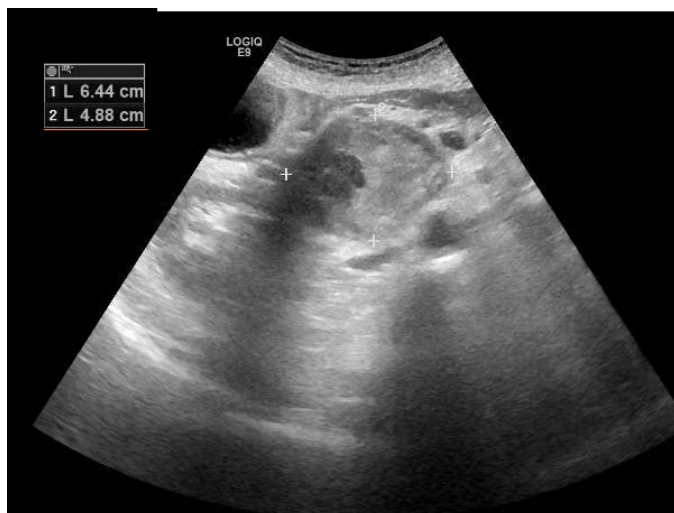


Figura 1
Imagen donde se objetiva inicialmente la imagen pseudonodular heterogénea, compatible con hematoma.

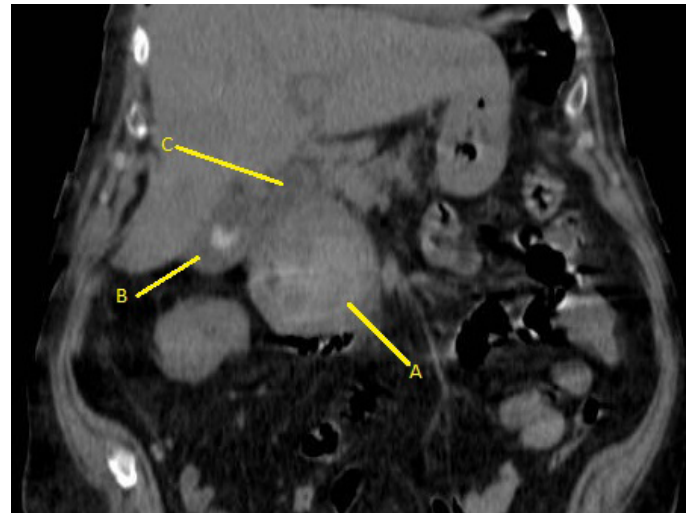


Figura 2
Corte frontal donde se observa la imagen pseudonodular de contenido denso heterogéneo en contacto con la segunda porción duodenal de 56x53 mm. A: hematoma; B: vesícula biliar; C: duodeno.

Tras la estabilización hemodinámica de la paciente, con mejoría del estado general tras 12 horas de sueroterapia y antibioterapia intravenosa sin necesidad de uso de drogas vasoactivas, se decide manejo conservador del cuadro, con suspensión de acenocumarol, corrección de la coagulopatía con vitamina K intravenosa y administración de heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas.

La paciente evoluciona de forma favorable, objetivándose en TAC abdominal con contraste intravenoso de control a los diez días disminución de la lesión hasta 40x38mm (Figura 3). No se objetivaron lesiones o malformaciones vasculares que pudiesen haber sido la causa de producción de la lesión. La paciente pudo ser dada de alta a las dos semanas del ingreso hospitalario, anticoagulada con heparina de bajo peso molecular en lugar de sintrom, asintomática, con normalización de bilirrubina y disminución de los reactantes de fase aguda.

Discusión

Los hematomas de intestino delgado espontáneos se asocian de forma mayoritaria con la toma de anticoagulantes y, por el momento, no se han descrito casos relacionados con terapia antiplaquetaria. Se estima una incidencia de uno de cada 2500 pacientes anticoagulados por año (0,04%/año). La región anatómica donde aparecen de forma más frecuente es el yeyuno (64-69%), seguida del íleon (26-38%) y duodeno (10-23%). Por el contrario, en el caso de un origen traumático, el duodeno es la localización más frecuente.

Las presentaciones clínicas más frecuentes de esta entidad incluyen el dolor abdominal, el sangrado digestivo en forma de hematemesis o melenas, las náuseas y los vómitos. Otras manifestaciones mucho menos frecuentes son la ictericia obstructiva, la pancreatitis aguda y la perforación intestinal².



Figura 3

Corte coronal a los 10 días del ingreso, con disminución de la lesión respecto a estudio previo, midiendo 40x38mm. A: lesión; B: vesícula biliar; C: duodeno.

Bibliografía

1. Su H, Kyoung H, Hee W, Pyo S, Young J. Huge intramural duodenal hematoma complicated with obstructive jaundice following endoscopic hemostasis. *Korean J gastroenterol*, 2019, 73 (1), 39-44. DOI: 10.4166/kjg.2019.73.1.39.
2. Eurboonyanun C, Somsap K, Ruangwannasak S, Sripanaskul A. Spontaneous Intramural Duodenal Hematoma: Pancreatitis, Obstructive Jaundice, and Upper Intestinal Obstruction. *Case Rep Surg*. 2016. DOI: 10.1155/2016/5321081.
3. Basir N, Chong V H. Spontaneous intramural duodenal haematoma with transient biliary obstruction and acute cholecystitis. *Singapore Med J*. 2010; 51(12); 198-200.

Su manejo es conservador con medidas de soporte: mantenimiento de la estabilidad hemodinámica, transfusión sanguínea si es precisa y corrección de las alteraciones de la coagulación que puedan haber contribuido a su formación. Los inhibidores de la bomba de protones son especialmente importantes si existen úlceras o erosiones asociadas. En la mayoría de las ocasiones estos hematomas pueden manejarse con tratamiento conservador de forma satisfactoria. Sin embargo, en algunos casos, es necesario el drenaje guiado por ecografía o la intervención quirúrgica³. El tiempo medio para la resolución completa de estos hematomas suele estar en las tres semanas, aunque es muy variable.

En el caso de nuestra paciente, debido a la colangitis secundaria a la obstrucción biliar del hematoma, fue necesario el empleo de antibioterapia. Esto, junto con la sustitución del acenocumarol por heparina y la dieta absoluta, fueron suficientes para la reducción del tamaño del hematoma, normalizándose al alta los niveles de bilirrubina sin precisar drenaje de la vía biliar de forma invasiva.

APENDICITIS AGUDA SECUNDARIA A INFECCIÓN POR ENTEROBIUS VERMICULARIS

ACUTE APPENDICITIS DUE TO INFECTION BY ENTEROBIUS VERMICULARIS

Moya Sánchez E¹, Pérez Naranjo P¹, García Espinosa J

¹Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

²Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Presentamos el caso clínico a través de imágenes radiológicas e histológicas, de un paciente de 6 años de edad con dolor abdominal persistente, en fosa ilíaca derecha, que fue diagnosticado de apendicitis aguda mediante ecografía. Tras la realización de apendicectomía urgente, durante el acto quirúrgico y en el análisis histológico posterior, se demostró la existencia de un parásito en la luz apendicular, correspondiente a *Enterobius vermicularis*.

La apendicitis aguda es una de las causas más frecuentes de abdomen agudo, y el tratamiento de elección es la apendicectomía. La propuesta etiológica más aceptada actualmente es la obstrucción del apéndice vermiforme. En un pequeño porcentaje de pacientes estos síntomas apendiculares están motivados por otras causas como la colonización de la luz apendicular por parásitos intestinales,

siendo la infección por *Enterobius vermicularis* la parasitosis con mayor prevalencia en todo el mundo. En estos casos, es fundamental el conocimiento etiológico ya que el tratamiento quirúrgico no será suficiente para su erradicación, siendo necesario complementarlo con fármacos antihelmínticos y medidas higiénicas con objetivo de evitar la progresión y tratar la infección parasitaria larvada.

Palabras clave: apendicitis, *Enterobius vermicularis*.

Abstract

We present the clinical case through radiological and histological images of a 6-year-old patient with persistent abdominal pain in the right iliac fossa who was diagnosed with acute appendicitis by ultrasound. After performing an emergency appendectomy, during surgery, and in the subsequent histological analysis, the existence of a parasite in the appendicular lumen, corresponding to *Enterobius vermicularis*, was demonstrated.

Acute appendicitis is one of the most frequent causes of acute abdomen, and the treatment of choice is appendectomy. The most widely accepted etiological proposal at present is obstruction of the vermiform appendix. In a small percentage of patients, these

CORRESPONDENCIA

Elena Moya Sánchez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
elemoya89@gmail.com

Fecha de envío: 16/06/2020

Fecha de aceptación: 05/07/2020

appendicular symptoms are brought about by other causes, such as colonization of the appendicular lumen by intestinal parasites, with *Enterobius vermicularis* infection being the most prevalent parasitosis worldwide. In these cases, etiological knowledge is essential since surgical treatment will be insufficient for its eradication, and it must be supplemented with anthelmintics and hygienic measures in order to prevent progression and treat larval parasitic infection.

Keywords: appendicitis, *Enterobius vermicularis*.

Introducción

Presentamos el caso de un varón de 6 años de edad sin antecedentes clínicos de interés, que consulta por cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en dolor abdominal periumbilical de tipo cólico y vómitos, con disminución del apetito y sin fiebre termometrada.

Los parámetros analíticos se encuentran en rango de normalidad.

En la exploración física se evidencia abdomen blando y depresible con dolor en fosa ilíaca derecha (FID) a la palpación, con ruidos intestinales presentes en la auscultación y sin signos de irritación peritoneal.

Debido a la discordancia entre la exploración física y los datos analíticos se solicita una ecografía abdominal para despistaje de posible cuadro de apendicitis aguda. En la exploración ecográfica se identifica en FID una estructura tubular, no compresible y aperistáltica, compatible con apéndice vermiforme. Presenta un grosor parietal normal y un diámetro en el límite superior de la normalidad (7 mm) (Figura 1A). Asocia cambios inflamatorios en vecindad (Figura 1B) y adenopatías mesentéricas en fosa ilíaca derecha de características morfológicas reactivas.

El paciente fue intervenido de apendicectomía con diagnóstico definitivo de apendicitis aguda flemonosa. Al seccionar la base apendicular se evidencia la salida hacia la cavidad abdominal de dos parásitos subcentimétricos. Se envía la pieza quirúrgica para estudio anatomopatológico objetivándose la presencia del parásito (*E. vermicularis*) con huevos y congestión vascular secundaria de la mucosa apendicular (Figura 2). El postoperatorio del paciente transcurre sin incidencias. Debido a estos hallazgos, el tratamiento quirúrgico fue complementado con tratamiento farmacológico antiparasitario (mebendazol 100 mg dosis única), se trató a familiares convivientes con el paciente y se reforzaron medidas higiénicas.

Discusión

La apendicitis aguda es una de las causas más comunes de abdomen agudo siendo la emergencia quirúrgica más frecuente¹.

La obstrucción del apéndice vermiforme ha sido propuesta como la etiología principal de este cuadro inflamatorio, aunque no siempre somos capaces de identificarla, por lo que algunos autores consideran que la obstrucción es el resultado y no la causa de la inflamación del apéndice².

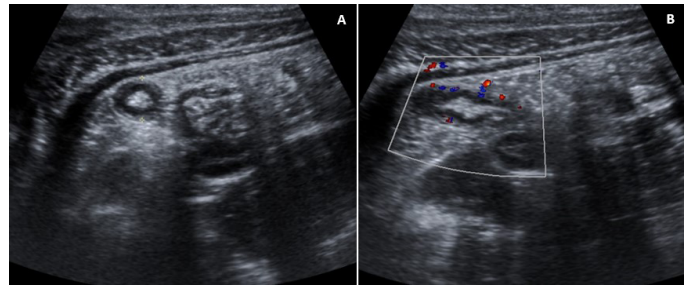


Figura 1

Imágenes ecográficas. A: Imagen en modo B en la que se observa una estructura tubular de diámetro aumentado en fosa ilíaca derecha, compatible con apéndice vermiforme que a la exploración Doppler en B: presenta hiperemia parietal y aumento de ecogenicidad de la grasa adyacente en relación con cambios inflamatorios asociados.

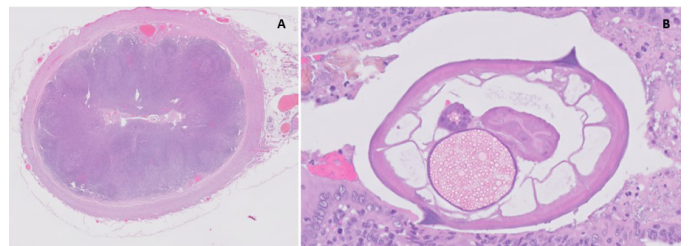


Figura 2

Imágenes histológicas. A: tinción de hematoxilina-eosina en la que se aprecia un corte axial del apéndice con luz congestiva y el parásito (*Enterobius vermicularis*) en su interior. B: *Enterobius vermicularis* a mayor aumento con presencia de huevos que clásicamente son blancos, transparentes.

No existe una única teoría que explique todos los casos de apendicitis aguda, la cual es variable dependiendo del rango de edad.

Las infecciones parasitarias del apéndice constituyen una etiología infrecuente de apendicitis aguda, si bien se debe considerar en niños con dolor abdominal^{1,3}.

Dentro de estas parasitosis, como agentes microbiológicos reseñables se encuentran *Enterobius*, *Ascaris*, *Giardia* y *E. histolytica*.

La enterobiasis es una infección de tipo familiar producida por *Enterobius vermicularis*, anteriormente conocido como *Oxiurus vermicularis*¹ caracterizada por prurito (anal, nasal, vulvar), trastornos gastrointestinales y nerviosos.

Este parásito es un nematodo obligado pequeño, filiforme y blanco, que afecta a millones de personas siendo la infección por nematodos más frecuente a nivel mundial, aunque existe marcada variabilidad geográfica. La mayor prevalencia de esta parasitosis tiene lugar en niños y adolescentes⁴.

Es un parásito exclusivo del hombre que se transmite por vía fecal-oral. El lugar de colonización más frecuente es el margen anal, por ello el prurito anal es el síntoma más común. El parásito puede desplazarse a otras regiones ectópicas dando lugar a síntomas por inflamación local o incluso sobreinfección bacteriana. Entre ellas cabe destacar la infiltración de la trompa de Falopio, pudiendo provocar

abscesos tuboováricos, granulomas en vulva, vagina, útero u ovarios. También existe un incremento en la incidencia de infección del tracto urinario, por migración a través de la uretra y la vejiga^{4,5}.

Estos parásitos en su hábitat intestinal pueden migrar y alcanzar el apéndice cecal donde muchos autores consideran que juegan un papel fisiopatológico en la producción de cuadros de apendicitis aguda. Se conoce que *Enterobius vermicularis* es capaz de irritar la mucosa apendicular, producir microtraumatismos en este tejido y así permitir el ingreso de gérmenes en la pared desencadenando el proceso inflamatorio típico del cuadro de apendicitis⁵.

En conclusión, no debemos olvidar que la parasitosis asociada a apendicitis es una patología poco frecuente, si bien debemos mantener una alta sospecha en pacientes pediátricos con clínica de dolor abdominal inespecífico o prurito anal⁴.

En caso de apendicitis aguda secundaria a infección por *E. vermicularis*, la apendicectomía no es el tratamiento definitivo, siendo necesario completarlo con fármacos antihelmínticos (albendazol o mebendazol) con el objetivo de evitar la progresión o tratar la infección parasitaria larvada^{2,5}.

Bibliografía

1. Dunphy L, Clark Z, Raja MH. *Enterobius vermicularis* (pinworm) infestation in a child presenting with symptoms of acute appendicitis: a wriggly tale! *BMJ Case Rep* 2017; 10:1–3
2. Alejandro Villalobos C, Fernández- SanMillán D, López-Tomassetti Fernández E, Hernández Hernández JR. Acute appendicitis due to parasitosis. *Cir Esp* 2018; 96:306-308.
3. Zuhair D.H, Abdulwahid N.S, Shvan H.M, Fahmi H.K, Karzan M.S, et al. *Enterobius vermicularis* causing acute appendicitis, a case report with literature review. *International Journal of Surgery Case Reports* 2019; 63:153-156.
4. Nelson Allen L, Yi-Chien Tsai A. Unusual case of appendicitis. *BMJ Case Rep* 2016; doi:10.1136/bcr-2016-214944
5. Echazarreta-Gallego E, Córdoba-Díaz de Laspra E, Mejía-Urbaz E, Hernández-Arzo A, Sánchez-Blasco L, Elía-Guedea M. Appendicitis and parasites: Reporting of 2 cases. *Rev Chil Cir* 2016; 68:373-375.

ESOFAGITIS, GASTRITIS Y DUODENITIS TRAS INGESTION DE CAUSTICOS. A PROPOSITO DE UN CASO.

ESOPHAGITIS, GASTRITIS AND DUODENITIS AFTER
INGESTION OF CAUSTICS. A CASE REPORT.

Garrido Márquez I, García Pérez PV, Olmedo Sánchez E

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Las lesiones del tracto gastrointestinal por ingesta de cáusticos constituyen una rara patología pero con una alta morbimortalidad, que depende fundamentalmente del tipo de sustancia ingerida (ácido o base) y de la cantidad de la misma. El diagnóstico suele ser clínico y mediante endoscopia, si bien también se pueden realizar pruebas de imagen como una TC toracoabdominal con contraste intravenoso para visualizar posibles lesiones isquémicas resultantes o signos de perforación. Requiere un manejo multidisciplinar y un tratamiento precoz para evitar posibles complicaciones y un desenlace fatal.

Palabras clave: esofagitis, gastritis, duodenitis, sosa cáustica, TC toracoabdominal.

Abstract

Injuries to the gastrointestinal tract due to ingestion of caustics constitute a rare pathology but have high morbidity and mortality, fundamentally depending on the type of substance ingested (acid or base) and the amount of such substance. The diagnosis is usually clinical and by endoscopy, although imaging tests such as thoracoabdominal CT scan with intravenous contrast can also be performed to visualize possible resulting ischemic injuries or signs of perforation. It requires multidisciplinary management and early treatment to avoid possible complications and a fatal outcome.

Keywords: esophagitis, gastritis, duodenitis, caustic soda, thoracoabdominal CT scan.

CORRESPONDENCIA

Irene Garrido Márquez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
igamar26@gmail.com

Fecha de envío: 08/06/2020

Fecha de aceptación: 05/07/2020

Introducción

Presentamos un caso de un varón de 42 años con antecedentes de tabaquismo de 1-1,5 paquetes/día y trastorno adaptativo con sintomatología ansiosa de intensidad leve sin conductas ni intencionalidad previas de autólisis, que acude a Urgencias tras ingesta intencionada de 250 mL de ácido clorhídrico con vómito posterior. A su llegada, se encontraba estable hemodinámicamente y con dolor en epigastrio. Ante la clínica, se solicitó TC tóraco-abdomino-pélvico con contraste intravenoso en fase portal, que evidenció un engrosamiento parietal difuso esofágico (Figuras 1 A, B, C) e irregular gástrico (Figura 1 D) con extensión a la tercera porción duodenal con marcada disminución de la captación de contraste parietal y edematización de la grasa en vecindad, todos signos sugerentes de isquemia.

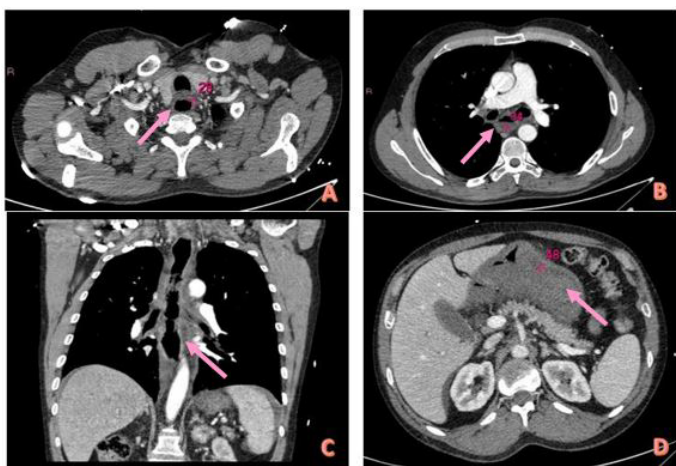


Figura 1

A y B. Imágenes axiales de TC torácico en las que se aprecia un engrosamiento de la pared esofágica con disminución en la captación de contraste (flechas; 28 y 34 Unidades Hounsfield respectivamente). C. Imagen coronal de TC torácico con hallazgos similares a las dos anteriores. D. Imagen axial de TC abdominal, visualizando cavidad gástrica con engrosamiento parietal irregular y marcado hiporrealce (flecha; 48 UH).

Tras estos hallazgos se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos, y se decide posponer la endoscopia digestiva por el riesgo de perforación. A las 12 horas el paciente experimenta un empeoramiento progresivo con importante trabajo respiratorio, vómitos bilio-hemáticos continuos y fallo renal que terminan finalmente con el fallecimiento.

Discusión

La ingesta de cáusticos es una entidad poco frecuente en la actualidad pero que sigue presentándose en pacientes que muestran fines autolíticos, especialmente en el sexo femenino¹. Un diagnóstico y tratamiento precoces pueden conllevar una disminución de la morbimortalidad.

La evaluación inicial debe basarse en el historial y examen físico del paciente, recomendando hacer analítica con PCR y lactato así como gasometría. La clínica es inespecífica, si bien fiebre, taquicardia y shock indicarán gravedad².

La endoscopia digestiva alta debe realizarse dentro de las primeras 12 horas si es posible, y no más allá de las primeras 24 horas. La intensidad y localización de las lesiones dependen del tipo de cáustico ingerido, volumen y concentración del tóxico, evidenciándose necrosis coagulativa en el caso de ácidos y necrosis por licuefacción en los álcalis¹.

Se debe realizar estudio de imagen, comenzando por radiografía simple de tórax y abdomen, que puede dar pistas sobre ingesta de cuerpos extraños o presencia de perforación³. Si persisten dudas, es recomendable la TC toracoabdominal con contraste intravenoso, en la que se podrán observar signos de perforación o complicaciones mediastínicas graves que requerirán cirugía. Así mismo, un engrosamiento de la pared esofagogástrica superior a 9 mm se ha correlacionado con un mayor riesgo para el desarrollo de estenosis⁴.

El tratamiento dependerá de la gravedad de las lesiones, y se basa principalmente en nutrición, antibióticos y medidas específicas para prevenir la estenosis con heparina subcutánea debido a sus propiedades antitrombóticas³. No se recomienda la inducción del vómito y es controvertida la administración de agentes neutralizantes porque el calor desprendido por la reacción exotérmica podría incluso incrementar el daño⁴.

Conclusión

La ingesta de cáusticos con fines autolíticos ha disminuido respecto al pasado pero sigue siendo una urgencia digestiva frecuente. Es necesario establecer un diagnóstico y tratamiento precoces en las primeras 24 horas y llevado por un equipo multidisciplinar para evitar consecuencias fatales, debido a su alta letalidad.

Bibliografía

1. Carrillo-Ortega, F. Padilla-Ávila, M. Tercero-Lozano, R. Fernández-Pérez, A. Astruc-Hoffmann, E. Baeyens-Cabrera. Necrosis gástrica masiva secundaria a ingesta de cáusticos. RAPD Online. 2014; 37 (6): 349-50.
2. Park KS. Evaluation and Management of Caustic Injuries from Ingestion of Acid or Alkaline Substances. Clin Endosc. Jul 2014; 47(4): 301-307.
3. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, Aiolfi A, Galdino Riva C et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. World Journal of Emergency Surgery (2019) 14:26.
4. Arroyo MT, Montoro MA. Esofagitis por cáusticos. Libro de Gastroenterología y Hepatología. 2ª edición. Jarpoy Editores. Madrid p. 221-28.

IMAGEN DEL MES

HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA HEPÁTICA MÚLTIPLE ASOCIADA A OXALIPLATINO. CORRELACIÓN ENTRE TC Y RM.

REGENERATIVE MULTIPLE HEPATIC NODULAR
HYPERPLASIA ASSOCIATED WITH OXALYPLATIN.
CORRELATION BETWEEN CT AND MRI.

Garrido Márquez I, García Pérez P, Pérez Naranjo P

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Las lesiones sólidas hepáticas de nueva aparición en los pacientes oncológicos, nos obligan a descartar como primera posibilidad las metástasis hepáticas de su neoplasia primaria. Para ello, la prueba de imagen que nos lleva al diagnóstico será la resonancia magnética con contraste hepatoespecífico, que nos permitirá diferenciar entre varias entidades, entre la que se encuentra la hiperplasia nodular regenerativa múltiple asociada a oxaliplatino. Es necesario el conocimiento de los cambios hepáticos relacionados con la quimioterapia y de esta patología para así evitar procedimientos invasivos innecesarios.

Palabras clave: hiperplasia nodular regenerativa hepática múltiple, tomografía computarizada, resonancia magnética, oxaliplatino.

Abstract

Newly emerging solid liver lesions in cancer patients force us to rule out liver metastases from their primary malignancy as the first possibility. For this, the imaging test that leads us to the diagnosis will be MRI with hepatospecific contrast, which allows us to differentiate between various entities, among which is regenerative multiple nodular hyperplasia associated with oxaliplatin. Knowledge of liver changes related to chemotherapy and this pathology is necessary to avoid unnecessary invasive procedures.

Keywords: regenerative multiple hepatic nodular hyperplasia, computed tomography, magnetic resonance, oxaliplatin.

CORRESPONDENCIA

Irene Garrido Márquez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
igamar26@gmail.com

Fecha de envío: 29/06/2020

Fecha de aceptación: 20/07/2020

Introducción

Presentamos un caso de una mujer de 37 años con antecedentes personales de leucemia en la infancia y cáncer de mama izquierda a los 35 años, tratado con mastectomía y linfadenectomía con reconstrucción inmediata, así como quimioterapia. Acude para realización de RM abdominal y seguimiento de lesiones hepáticas múltiples visualizadas en TC de 2018 y estables en tamaño y número.

Dichas lesiones se mostraban en la TC abdominopélvica con contraste intravenoso hipercaptantes en fase arterial e hiper/isocaptantes en fase portal (Figura 1).

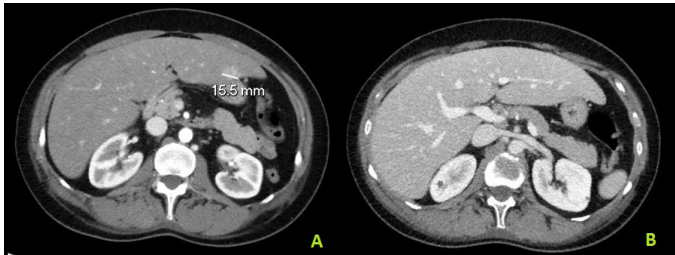


Figura 1
Imagen de TC abdominal con contraste iv en fases arterial (A) y portal (B). Se observa una lesión de 15 mm en segmento II/III hipercaptante en fase arterial e isocaptante en fase portal.

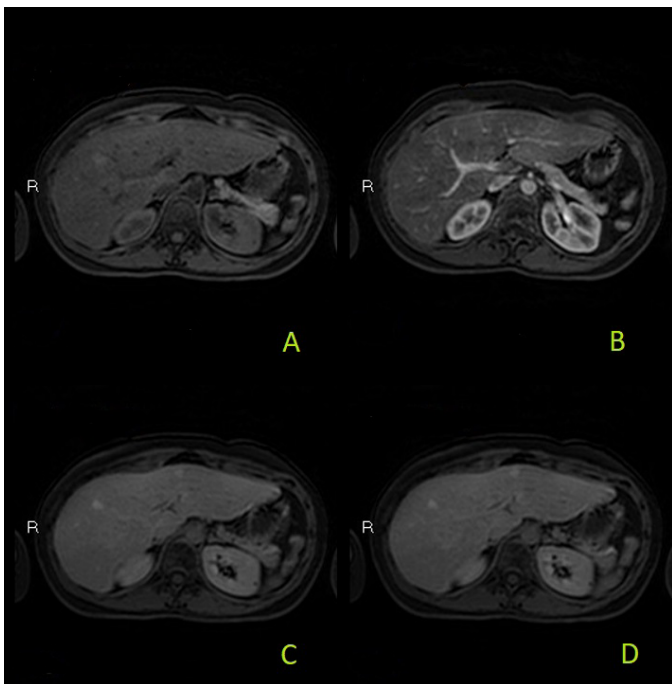


Figura 2
Imágenes de RM hepática sin (A) y con contraste iv en fases arterial (B), portal (C) y de equilibrio (D). Vemos que en el estudio basal las lesiones son iso/discretamente hiperintensas respecto al parénquima, captando contraste en fase arterial y manteniendo en fases portal y de equilibrio.

Se recomendó RM abdominal con contraste hepatoespecífico, visualizando múltiples lesiones de distribución difusa por el parénquima hepático, de hasta 9 mm de tamaño, isointensas con respecto al parénquima en T1, mínimamente hiperintensas en T2, que no restringen en difusión y en el estudio dinámico captan contraste en fase arterial, mantenido en fases portal y de equilibrio (Figura 2) y muy hipercaptantes en la fase más tardía (Figura 3). Todos estos hallazgos eran sugerentes, dado su antecedente de tratamiento con oxaliplatino, de hiperplasia nodular focal regenerativa múltiple.

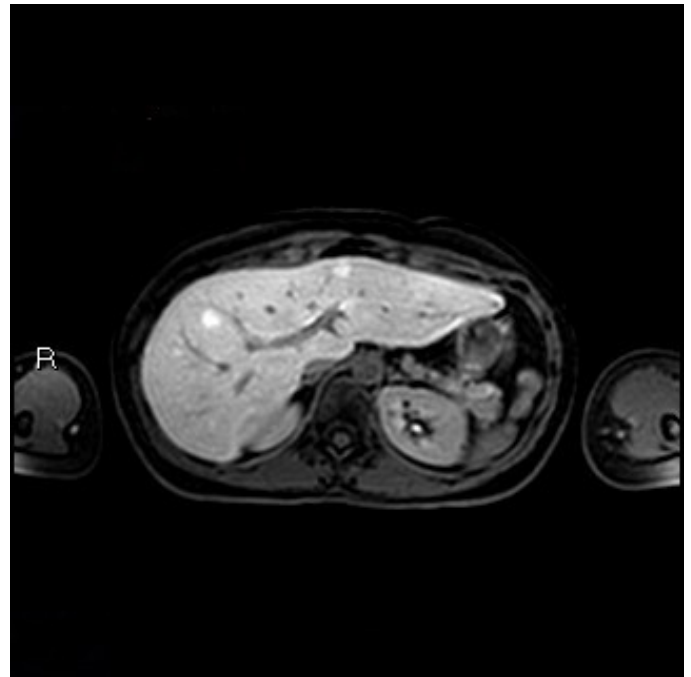


Figura 3
RM con contraste en fase más tardía propia del contraste hepatoespecífico, apreciando una importante captación de contraste por parte de las lesiones, lo que orienta a su origen hepatocelular.

Discusión

La hiperplasia nodular regenerativa múltiple (HNRM) es una enfermedad hepática parenquimatosa poco frecuente que consiste en una transformación benigna difusa del parénquima hepático en múltiples nódulos pequeños compuestos por hepatocitos regenerativos. La etiología más admitida es la variación del flujo hepático con alteración del balance flujo arterial/portal e incremento del flujo arterial hepático, y se observa en varias situaciones: trastornos reumatológicos, autoinmunes, hematológicos, mieloproliferativos, estados de inmunodeficiencia y exposición a determinados fármacos¹, como por ejemplo el oxaliplatino, tal y como hemos descrito en nuestro caso.

Por lo general es asintomática, aunque puede desembocar en una hipertensión portal no cirrótica con sus posibles complicaciones tales como esplenomegalia, ascitis y varices esofágicas.

El diagnóstico mediante prueba de imagen se realiza con RM con contraste hepatoespecífico (ácido gadoxético), puesto que es la técnica que más información aporta. Característicamente, estas lesiones se muestran isointensas respecto al parénquima en secuencias T1 y T2, no restringen en difusión, y en el estudio dinámico tras la administración de contraste realzan en fase arterial, con persistencia en las fases portal y de equilibrio², y siendo muy hipercaptantes en la fase más tardía propia del contraste hepatoespecífico.

El diagnóstico diferencial de la HNRM debe hacerse con adenoma hepático, hiperplasia focal nodular, transformación nodular parcial, nódulos de regeneración grande y la cirrosis completa e incompleta³.

En el diagnóstico definitivo anatomopatológico se ha observado que los hepatocitos hiperplásicos presentan una expresión membranosa del marcador OATP1B3, que se considera el principal transportador de ácido gadoxético en estos nódulos, siendo lo que determina el gran realce de los mismos en fase hepatocitaria⁴.

Se ha descrito la desaparición espontánea de estas lesiones tras la retirada del oxaliplatino¹.

Conclusión

Ante la aparición de nuevas lesiones hepáticas en pacientes oncológicos tratados con oxaliplatino hay que descartar, entre otras opciones, la HNRM causada por dicho fármaco, debido a que a veces se puede evitar un procedimiento terapéutico invasivo innecesario.

Bibliografía

1. Ramia JM, De la Plaza R, Perna C, Adel F, Kuhnhardt A. Hiperplasia nodular regenerativa múltiple asociada a oxaliplatino. *Cir Esp*. 2016; 94(1): 49-57.
2. Pereira Tenório L, Ferraz Oliveira Miranda M, Queiroz Andrade M, Nobrega Araujo MA. Hepatic changes after treatment with oxaliplatin. *Radiol Bras*. 2019; 52(5): 342-348.
3. Fluxá D, Salas S, Regonesi C, Contreras L, Wash A, Silva G. Trombosis venosa portal e hiperplasia nodular regenerativa hepática; posible efecto adverso asociado a bevacizumab y oxaliplatino. *Rev Med Chile* 2013; 141: 1344-48.
4. Yoneda N, Matsui O, Kitao A, Kozaka K, Kobayashi S, Sasaki M, et al. Benign Hepatocellular Nodules: Hepatobiliary Phase of Gadoteric Acid-enhanced MR Imaging Base don Molecular Background. *RadioGraphics* 2016; 36:2010–27.