

CASOS CLÍNICOS – VIDEOFORUM

- 522** **Disfonía de origen esofágico**
Dysphonia of esophageal origin
Hervás Molina AJ, Serrano Ruiz FJ
- 525** **Radiofrecuencia sobre esófago de Barrett**
Radiofrequency over Barrett's esophagus
Muñoz García-Borrueal M, Rodríguez-Téllez M

CASOS CLÍNICOS

- 528** **Metástasis hepáticas de tumor neuroendocrino como hallazgo incidental en el explante de un paciente con poliquistosis hepática masiva**
Liver metastases of pancreatic neuroendocrine tumor as an incidental finding in the explant of a patient with liver polycystic disease.
Lara Romero C, Poyato González A, Rubiales Trujillano S
- 531** **Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. A propósito de un caso.**
Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Case report.
Arroyo Argüelles JM, de Vicente Ortega A, Frutos Muñoz L
- 533** **Coagulopatía por déficit de factores de coagulación dependientes de vitamina k como manifestación poco usual de la enfermedad celíaca**
Coagulopathy due to vitamin k-dependent coagulation factors deficit as a unusual presentation of celiac disease
Gómez Torres KM, Vázquez Rodríguez JA, Molina Villalba C

IMÁGENES DEL MES

- 537** **Hernia interna complicada con volvulación e isquemia intestinal. Presentación clínica y revisión de los hallazgos por imagen.**
Internal hernia complicated by volvulation and ischemia. Review of clinical findings and CT signs.
Fernández Conesa M, Titos Vílchez E, Fernández Navarro L
- 540** **Infarto esplénico sobreinfectado como complicación rara de una pancreatitis aguda**
Superinfected splenic infarction as a rare complication of acute pancreatitis
Garrido Márquez I, García Pérez PV, Olmedo Sánchez E
- 543** **Isquemia esofágica tras parada cardiorrespiratoria**
Esophageal ischemia after cardiac arrest
Díaz Alcázar MM
- 546** **Complicaciones torácicas de la pancreatitis: fistula pancreático-pleural**
Thoracic complications of pancreatitis: pancreatico-pleural fistula.
Díaz Alcázar MM, Ruiz Escolano E

**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

DIRECTOR

R. Andrade Bellido
FEA. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.

SUBDIRECTOR

J. Ampuero Herrojo
FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

EDITORES ASOCIADOS

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

J.M Benítez Cantero
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

E. Redondo Cerezo
FEA. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

M.D. Giraldez
FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

COMITÉ DE REDACCIÓN

F. Argüelles Arias
FEA. Hospital Virgen Macarena. Sevilla

J. A. Carnerero Rodríguez
Hospital de Alta Resolución E. la Janda. Cádiz

M. Estévez Escobar
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

F. J. García Fernández
FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

B. J. Gómez Rodríguez
FEA. Hospital Virgen Macarena. Sevilla

C. Heredia Carrasco
FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Á. Hernández Martínez
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

C. Lara Romero
FEA. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

J. M. Martín Guerrero
FEA Hospital Virgen de Valme. Sevilla

J. G. Martínez Cara
FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

R.V. Olmedo Martín
Hospital Regional Carlos Haya. Málaga

J. J. Puente Gutiérrez
FEA Hospital Alto Guadalquivir, Andújar. Jaén

E. Redondo Cerezo
FEA. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

C. Rodríguez Ramos
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz

J.M. Rosales Zabal
FEA Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga

Y. Sánchez Torrijos
FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

J. F. Suárez Crespo
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

A. Viejo Almanzor
FEA. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

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

M. Rodríguez Téllez

VICEPRESIDENTA

M. Casado Martín

SECRETARIA

A. Bejarano García

TESORERO

J.J. Puente Gutiérrez

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE

R. Andrade Bellido

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

A. Viejo Almanzor

PRESIDENTA COMITÉ CIENTÍFICO

Á. Pérez Aísa

DIRECTOR GENERAL

M. Ortega Ortega

>> Coordinadores de grupos de trabajo**ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL**

J.M. Vázquez Morón

HEPATOLOGÍA

J. M. Rosales Zabal

CÁNCER COLORRECTAL

Á. Pizarro Moreno

TRASTORNOS FUNCIONALES

B.J. Gómez Rodríguez

ENDOSCOPIA

P. Rosón Rodríguez

E. Redondo Cerezo

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 videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. No deben exceder de 2GB.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos - Videoforum, 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.

Enlace vídeos tutoriales: <https://www.sapd.es/videoteca/varios/tutoriales/>

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, Sargedí C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaopoulou 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 página del trabajo.

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

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

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

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

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

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

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

Figuras, tablas y vídeos: la iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

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

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

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

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

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1_Gómez.jpg) o

título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

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

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

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

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

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

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

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

Estadísticas: no es el objetivo de la RAPD Online, una exhaustiva descripción de los métodos estadísticos empleados en la realización de un estudio de investigación, pero sí precisar algunos requisitos que deben aparecer en los manuscritos como normas de

buena práctica. Si los autores lo desean pueden consultar un documento básico sobre esta materia en: Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations (http://www.sapd.es/public/guidelines_statistical_articles_medical_journals.pdf). Ann Intern Med 1988; 108:266-73.

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

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

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

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

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

Otros documentos y normas éticas:

- **Investigación en seres humanos:** las publicaciones sobre investigación en humanos, deben manifestar en un sitio destacado del original que: a) se ha obtenido un consentimiento informado escrito de cada paciente, b) El protocolo de estudio

esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (<https://www.wma.net/es/polices-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.



DISFONÍA DE ORIGEN ESOFÁGICO

DYSPHONIA OF ESOPHAGEAL ORIGIN

Hervás Molina AJ, Serrano Ruiz FJ

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Caso Clínico

Se trata de una adolescente de 14 años de edad que refiere disfonía de más de 2 años de evolución. La paciente no padece enfermedades crónicas ni está ni ha estado recientemente en tratamiento por alguna enfermedad. No refiere antecedentes personales ni familiares relevantes.

Ha estado en seguimiento por Pediatría hasta cumplir los 14 años y al pasar a ORL de adultos es reevaluada. En consulta se realiza exploración apreciando a la visualización de la orofaringe: no trismus, amígdalas hipertróficas, velos palatinos y úvula normales y centralizados. En la fibrolaringoscopia el cavum presenta vegetaciones adenoideas; se observa leve abombamiento de pared lateral izquierda de la faringe; valéculas, epiglotis y senos piriformes normales; correcta movilidad de cuerdas vocales con hiato a la fonación; vía aérea permeable, sin compromiso de ningún tipo. A la exploración del

cuello no se palpan adenopatías significativas; a nivel del ángulo de la mandíbula izquierda se palpa crepitación cutánea.

Por los hallazgos se solicita TC cuello con los siguientes hallazgos: gran magma inflamatorio centrado en esófago cervical de C5 a T1; esófago cervical muy engrosado, con la luz disminuida y con varias imágenes hidroaéreas que parecen depender del mismo, la mayor de 2 cm (¿divertículos?). La afectación inflamatoria se extiende al espacio prevertebral (con engrosamiento del músculo largo del cuello izquierdo), al espacio vascular laterocervical izquierdo, engloba a la arteria carotídea izquierda y a la vena yugular izquierda, al espacio traqueoesofágico, desplazando la tráquea hacia la derecha y anteriormente al compartimento tiroideo, el cual muestra sus bordes deflecados, sobre todo el lóbulo tiroideo izquierdo. En mediastino alto izquierdo también se aprecia pequeña cantidad de líquido. No se observan ganglios laterocervicales de tamaño reseñable. Persistencia de timo.

Se continúa el estudio con una ecografía de cuello, apreciando justo posterior y medial al esófago cervical, en íntimo contacto con éste y con aparente comunicación con la luz, se visualiza una estructura sacular de unos 50x24x23 mm, con aire, líquido y detritus en su interior. Ecográficamente estos hallazgos sugieren que podría tratarse de un divertículo de Zenker gigante.

CORRESPONDENCIA

Antonio José Hervás Molina
Hospital Universitario Reina Sofía
14004 Córdoba

ahervasm@live.com

Fecha de envío: 26/10/2021

Fecha de aceptación: 15/12/2021

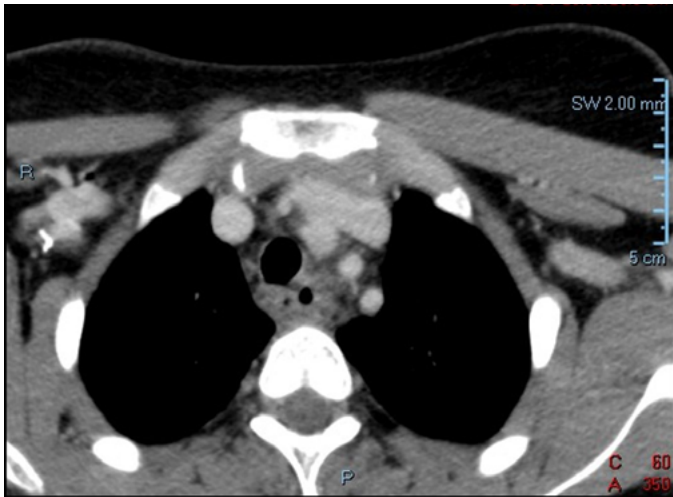


Figura 1

TC Cuello.

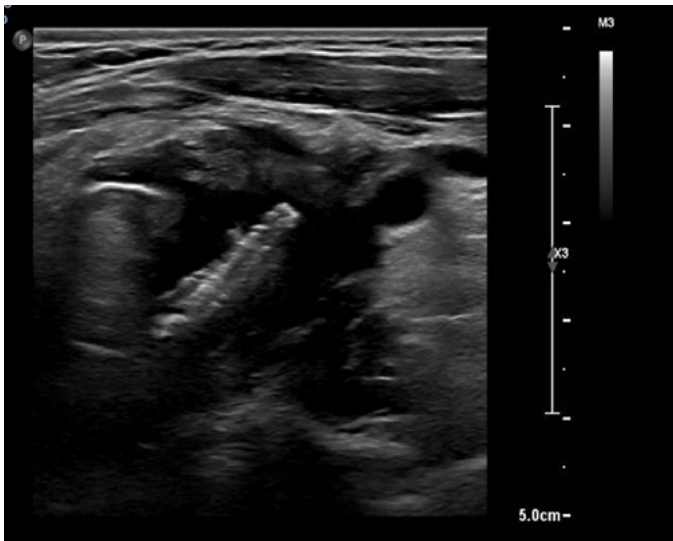


Figura 2

Ecografía de cuello.



Figura 3

Tránsito esofágico con Gastrografin®.

Llegado a este punto se consulta con la unidad de exploraciones de aparato digestivo y se solicita la realización de una endoscopia digestiva alta. Por los hallazgos referidos y ante la sospecha de una perforación contenida de esófago cervical de etiología no aclarada se indica realizar, previo a la endoscopia, un esofagograma con Gastrografin®, que es informado en los siguientes términos: se observa buen paso de contraste a través del esófago. El esófago superior se observa estenosado y comprimido posteriormente por una masa ovalada de aspecto quístico en la que parcialmente se introduce el contraste, de unos 5 cm de diámetro máximo craneocaudal. En su interior parece haber una imagen lineal de unos 3 cm que pudiera corresponder a un cuerpo extraño (se visualiza tras el contraste). Pudiera tratarse de quiste de duplicación esofágico.

Por los hallazgos y diferentes diagnósticos diferenciales se reevalúa la historia clínica: la paciente no refiere síndrome febril,

actual ni en el pasado; tampoco presenta ni ha presentado síntomas digestivos, y de forma dirigida no refiere disfagia, odinofagia ni regurgitación. Tampoco recuerda ingesta de cuerpo extraño.

Finalmente se planifica la realización de la endoscopia digestiva alta, por lo que se contacta con el servicio de Anestesia para valoración de anestesia general e intubación orotraqueal. El procedimiento se realiza en la sala radiológica de la unidad de exploraciones con los siguientes hallazgos: pasamos en un primer tiempo con un gastroscopio de 9,2 mm evidenciándose nada más franquear esfínter esofágico superior un cuerpo extraño impactado a a 16 cm de arcada dentaria. El borde del mismo es liso y cóncavo sin ser posible determinar con exactitud el tipo de material. Con un diente de ratón se atrapa el borde consiguiendo extraerlo mediante suaves movimientos de rotación. Al examen exterior del cuerpo extraño se trata de una moneda de 2 euros, de consistencia plástica (parece

tratarse de un juguete). En un segundo tiempo volvemos a pasar con el gastroscopio identificando a 16 cm de arcadas dentarias un tabique que divide dos luces: por una de ellas accedemos a una cavidad anfractuosa y con tejido de granulación y por la otra se continúa con esófago. No se puede avanzar por luz esofágica por disminución progresiva del calibre del esófago secundaria a compresión extrínseca por lo que se decide cambiar a un endoscopio ultrafino. Con el endoscopio ultrafino se completa la exploración hasta segunda porción duodenal y se vuelve a examinar la cavidad situada en la cara anterior esofágica que tiene una profundidad de unos 4 cm aproximadamente y que está fistulizada a la luz del esófago (con el endoscopio de 4,9 mm se puede pasar desde la cavidad a luz esofágica desembocando a 18 cm de arcadas). El tejido de granulación de la cavidad protruye en esófago y lo estenosa parcialmente (afectación entre los 17 y 19 cm de arcadas). Tras finalizar la exploración no vemos que haya aparecido ninguna complicación tras el examen físico.

La paciente queda en dieta absoluta durante 24 horas. Se continúa la antibioterapia con Amoxicilina + ácido clavulánico, iniciada al ingreso y que es mantenida hasta el alta, 96 horas después de la extracción del cuerpo extraño. Se aprecia una rápida mejoría de disfonía que casi ha desaparecido al alta. Se planifica revisión en consultas externas.



Figura 4

Endoscopia digestiva alta.

Una vez resuelto el desafío diagnóstico, se muestra a la paciente y la familia la moneda extraída. La familia recuerda que con 1-2 años jugó con monedas de plástico, pero la paciente no lo recuerda.

Las guías de práctica clínica nos dan indicaciones de qué exploraciones deben realizarse, así como los tiempos en los que se debe actuar para garantizar la seguridad del paciente. Sin embargo, ante hallazgos inesperados es recomendable el estudio detallado y la planificación minuciosa del procedimiento endoscópico sin olvidar que la protección de la vía aérea debe contemplarse siempre que exista riesgo de broncoaspiración.



Bibliografía

1. Birk M, Bauerfeind P, Deprez PH et al. Removal of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract in adults: (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2016;48:1–8
2. Law R, Katzka DA, Baron TH. Zenker's Diverticulum. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2014;12:1773-82.
3. Liu Y, Zhou L, Li S et al. Esophageal duplication cyst with hemivertebrae: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2017;96;46(e8398)

RADIOFRECUENCIA SOBRE ESÓFAGO DE BARRETT

RADIOFREQUENCY OVER BARRETT'S ESOPHAGUS

Muñoz García-Borrueal M, Rodríguez-Téllez M

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción

El esófago de Barrett (EB) es una lesión secundaria al reflujo gastroesofágico y consiste en la sustitución del epitelio escamoso estratificado del esófago distal por epitelio columnar metaplásico, visible endoscópicamente por encima de la unión gastroesofágica (≥ 1 cm) y confirmado histológicamente por biopsias esofágicas. Tiene una prevalencia del 1-2% y su importancia radica en que se considera el factor de riesgo más importante de adenocarcinoma esofágico.

La endoscopia juega un papel esencial en el diagnóstico y tratamiento del EB y una gastroscopia de calidad es fundamental para aumentar la tasa de detección de lesiones durante el seguimiento. Es recomendable programar a los pacientes en listas de endoscopia específicas, preferiblemente bajo sedación moderada/profunda y dedicar un tiempo adecuado para la inspección del segmento de Barrett. Se deben utilizar endoscopios de alta definición (“el mejor

endoscopio disponible”) y limpiar el esófago (agua, mucolíticos u otros agentes antiespumantes). Se recomienda realizar retroflexión en la unión gastroesofágica y buscar áreas donde es más frecuente encontrar lesiones neoplásicas (12-6 horarias) y, aunque en los estudios publicados la cromoendoscopia no parece superior a la luz blanca para la detección de displasia, si existe disponibilidad, es recomendable usar cromoendoscopia virtual o por tinción para ayudar a caracterizar las lesiones.

Además de una adecuada inspección y fotodocumentación, es necesario redactar un informe que incluya la clasificación de Praga para describir la extensión del EB y describir la presencia de lesiones macroscópicas (usando la clasificación de París, el tamaño en milímetros y su localización exacta respecto a los incisivos). Se debe utilizar la clasificación de Los Ángeles si existe esofagitis y hay que tomar biopsias aleatorias según el protocolo de Seattle, resecano o biopsiando aparte las lesiones macroscópicas visibles.

En los últimos años se han producido cambios en el manejo del EB gracias al avance en la endoscopia diagnóstica y terapéutica. Las técnicas de resección y de ablación actuales son eficaces y presentan un buen perfil de seguridad, siendo la resección endoscópica mucosa (REM) y la ablación por radiofrecuencia (RFA) los procedimientos de elección para el tratamiento de la metaplasia, la displasia y la neoplasia precoz.

CORRESPONDENCIA

María Muñoz García-Borrueal
Hospital Universitario Virgen Macarena
41009 Sevilla

m.munozgb@gmail.com

Fecha de envío: 01/12/2021

Fecha de aceptación: 15/12/2021

La RFA es la técnica ablativa más usada, actualmente está indicada para el tratamiento del EB no nodular con displasia de bajo grado y de alto grado y como terapia combinada sobre el EB remanente tras una REM, ya que las tasas de recurrencia son elevadas.

Consiste en aplicar energía bipolar de forma uniforme y constante sobre la mucosa con la que contacta, sin llegar a la submucosa. Generalmente primero se realiza la RFA circunferencial seguida de la ablación focal del EB residual, aunque en EB de 1-2 cm se puede tratar de entrada con RFA focal.

El sistema comercializado se denomina Barrx™(Covidien, Sunnyvale, CA, USA), que consta de generador (FLEX, anteriormente HALO) y catéteres con electrodos de ablación. Se elegirá el tamaño del catéter en función de la extensión del Barrett que se desea tratar (Tablas 1 y 2).

Tabla 1. Tipos de balones de RFA circunferencial.

Tipos	Características	Diámetros (mm)
Barrx™360 Balloon Catheter	Balón de 6 cm Electrodo de 3 cm Max. Ablaciones: 16	18, 22, 25, 28 y 31
Barrx™360 Express RFA	Balón autoajustable 8 cm Electrodo de 4 cm Max. Ablaciones: 16	18, 22, 25, 28 y 31

Tabla 2. Tipos de catéteres de RFA focal.

Tipos	Medidas (largo x ancho, mm)	Superficie de electrodo activa (mm)	Endoscopios (calibre, mm)
Barrx™ 90	20 x 13	20 x 13 Max. Ablaciones: 80	8.6 a 12.8
Barrx™ 60	15 x 10	60% menos que Barrx 90 Max. Ablaciones: 80	8.6 a 9.8
Barrx™ 90 Ultra Long	40 x 13	200% más que Barrx 90 Max. Ablaciones: 80	8.6 a 9.8
Barrx™ Channel	15,7 x 7,5	Similar a Barrx 60 Max. Ablaciones: 120	Dispositivo TTS (through-the-scope) canal ≥2,8

Antes de iniciar el procedimiento, se debe limpiar la mucosa esofágica con agua, pudiendo añadir N-acetilcisteína, pero no se debe usar salino.

En la ablación circunferencial el balón se introduce sobre guía y una vez colocado en el esófago, se introduce el endoscopio para visualización directa. El catéter se posiciona 1 cm por encima del límite

proximal del segmento de EB que se va a tratar y tras esto, se presiona el pedal gris para el inflar el balón. En el caso del balón Express 360 el diámetro del balón se adapta automáticamente a la luz esofágica. Una vez inflado, se mantiene la succión y se pulsa el pedal azul para aplicar la energía. Posteriormente se avanza distalmente el balón 4 cm para seguir tratando el resto de mucosa, repitiendo los mismos pasos (Figura 1).

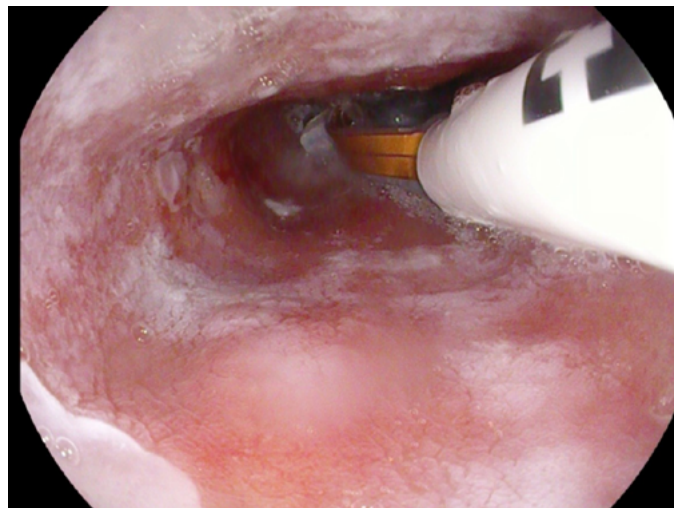


Figura 1

RFA balón 360 Express.

Cuando se haya aplicado radiofrecuencia sobre todo el EB, se desconecta el catéter del cable del generador y se retira todo. Se lava el balón (inflado) con una gasa con agua y se reintroduce el endoscopio con un capuchón para realizar el raspado sobre la mucosa coagulada.

El protocolo estándar de ablación es de una aplicación de energía de 10-12 J/cm² seguida de fase de lavado/raspado y después otra fase de aplicación de energía.

En la ablación focal, la corriente eléctrica se aplica a través de una matriz de electrodos adherida al extremo del endoscopio que se monta en una plataforma articulada, que permite maniobrabilidad, garantizando un contacto óptimo con el tejido esofágico. No es necesaria la asistencia de guía.

Una vez confirmado que el catéter está adecuadamente colocado en el extremo distal del endoscopio, ambos se humedecen con agua y se introducen con la superficie del electrodo en contacto con la lengua del paciente. Se posiciona el catéter a las 12 o 6 horarias de la luz esofágica, contactando sobre el área a tratar. Posteriormente se conecta el cable del generador y se aplica la energía presionando el pedal azul o el botón RF power on/off (Figura 2).

En la ablación focal se realizan dos aplicaciones seguidas sobre el mismo área, salvo con el Barrx™ Ultra Long. Después se avanza en sentido distal para tratar el resto de lengüetas o islotes, hasta llegar a la unión gastroesofágica. La fase de raspado se realiza con el propio catéter, sin necesidad de usar capuchón. Tras limpiar la mucosa coagulada, se repetirá el mismo proceso.



Figura 2
RFA focal.

El protocolo estándar de la RFA focal son dos aplicaciones dobles de energía 12-15 J/cm² con fase de lavado entre ambas.

Las recomendaciones tras una sesión de RFA se basan en dieta líquida fría 24-72 horas y posteriormente progresión de la dieta en función de los síntomas del paciente, dosis altas de inhibidores de la bomba de protones (IBP) añadiendo otros antiseoretos al menos 2 semanas y dejando el IBP de forma indefinida, analgésicos a demanda y evitar AINES, antiagregantes o anticoagulantes en los siguientes días.

Se realizarán el número de sesiones que sean necesarias hasta erradicar la metaplasia y la displasia, siendo recomendable un intervalo de al menos 12 semanas entre sesiones para conseguir una adecuada cicatrización mucosa. Si se objetiva EB circunferencial residual ≥ 2 cm o hay múltiples islotes o lengüetas de Barrett, se optará por RFA circunferencial y si el EB circunferencial residual es menor a 2 cm, persisten pequeños islotes o lengüetas de Barrett o se desea realizar tratamiento circular de la línea Z (al menos en una ocasión), se aplicará RFA focal.

Como se ha descrito anteriormente, la RFA es una técnica segura, las complicaciones asociadas al procedimiento suelen ser leves, los pacientes pueden referir sangrado, disfagia o dolor torácico leve y como complicación tardía, puede aparecer estenosis.

Videocaso 1

Varón de 58 años con ERGE de más de 10 años de evolución con una hernia de hiato recidivada tras funduplicatura y esófago de Barrett C9M10 con displasia de bajo grado. Además, se le había reseado un nódulo de 10mm con displasia de bajo grado 8 meses antes mediante REM.

Se decide realizar radiofrecuencia circunferencial con catéter balón RFA 360 Express sobre el EB remanente como terapia combinada tras la resección.

Videocaso 2

Varón de 55 años con hernia de hiato y un EB C7M10 al que se le realizaron dos sesiones de RFA circunferencial por presentar displasia de bajo grado en las biopsias aleatorias. En la gastroscopia de control se objetiva EB remanente, con la presencia de dos áreas de 15 mm con metaplasia y un foco de displasia de bajo grado, por lo que se decide nueva sesión de RFA focal con Barrx™ 60.



METÁSTASIS HEPÁTICAS DE TUMOR NEUROENDOCRINO COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN EL EXPLANTE DE UN PACIENTE CON POLIQUISTOSIS HEPÁTICA MASIVA

LIVER METASTASES OF PANCREATIC NEUROENDOCRINE TUMOR AS AN INCIDENTAL FINDING IN THE EXPLANT OF A PATIENT WITH LIVER POLYCYSTIC DISEASE

Lara Romero C¹, Poyato González A², Rubiales Trujillano S¹

¹Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

²Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Resumen

La poliquistosis hepática es una entidad infrecuente que en su forma masiva consiste en incontables quistes hepáticos que pueden producir una hepatomegalia gigante y sintomática, con desestructuración del parénquima hepático por la ocupación de los quistes e incluso desplazamiento de órganos intraabdominales. Estas alteraciones anatómicas pueden hacer que lesiones intraabdominales puedan pasar desapercibidas, incluyendo lesiones malignas, a pesar de las pruebas de imagen que se incluyen en el estudio pretrasplante. Presentamos el caso de un paciente joven con una poliquistosis

hepática masiva que recibe un trasplante hepático, detectando de forma casual metástasis de tumor neuroendocrino en el explante hepático. Tras estudio más exhaustivo para localizar el tumor neuroendocrino primario, se detecta un tumor neuroendocrino pancreático para el cual el paciente inició tratamiento pertinente con análogos de somatostatina.

Palabras clave: poliquistosis hepática, trasplante hepático, tumor neuroendocrino.

Abstract

The liver polycystic disease is a rare disease consisting of multiple cysts. The massive form consists of countless cysts producing a giant symptomatic hepatomegaly, destructuring liver parenchyma due to the cysts and also anatomical intraabdominal changes. These anatomical alterations can hide intraabdominal malignant lesions in spite of imaging investigations previous to transplant. We report the case of a patient with a massive symptomatic polycystic hepatic disease who underwent a liver transplant, whose multilobulated hepatomegaly hindered a pancreatic neuroendocrine tumour with

CORRESPONDENCIA

Carmen Lara Romero
Hospital Universitario de Puerto Real
11510. Puerto Real. Cádiz
carmenlararomero@gmail.com

Fecha de envío: 07/01/2021

Fecha de aceptación: 16/11/2021

hepatic metastases, only observed in the liver explant study. After an extensive study to find the primary tumour, it was localized on the pancreas, so the patient started the corresponding treatment with somatostatin analogues.

Keywords: liver polycystic disease, liver transplant, neuroendocrine tumor.

Introducción

Presentamos el caso de un paciente con una poliquistosis hepática masiva con una hepatomegalia sintomática muy llamativa que desplaza al resto de órganos intraabdominales. La alteración anatómica intraabdominal y del propio parénquima hepático hacen imposible el diagnóstico de un tumor neuroendocrino de páncreas con metástasis hepáticas, que son detectadas en el análisis del explante hepático una vez que el paciente recibe un trasplante hepático.

Caso Clínico

Presentamos el caso de un varón de 42 años que consulta por distensión abdominal lenta pero progresiva, detectándose en una ecografía abdominal de rutina una llamativa hepatomegalia con una poliquistosis hepática masiva que ocupa la práctica totalidad del abdomen, desplazando el resto de vísceras abdominales a pelvis y flanco izquierdo. Al diagnóstico el paciente presenta signos de hipertensión portal con ascitis ecográfica, que es bien controlada con diuréticos y en la endoscopia oral no se aprecian varices esofagogástricas. El paciente no ha presentado episodios de encefalopatía hepática ni ha requerido ingreso hospitalario, siendo su manejo siempre ambulatorio. Clínicamente el paciente presenta disconfort abdominal, que alivia con paracetamol de forma ocasional. No presenta alteración del ritmo intestinal ni otros síntomas acompañantes. Se decide derivar a la unidad de trasplante hepático de referencia, siendo aceptado para el mismo e incluyéndose en lista activa bajo indicación especial. Tras 5 meses en lista activa finalmente es trasplantado con éxito, hallando en la intervención una hepatomegalia masiva con múltiples quistes de contenido seroso y hemático sucio. En el estudio anatomopatológico del explante hepático se detectan múltiples metástasis de tumor neuroendocrino grado II, con inmunohistoquímica positiva para cromogranina e índice Ki 67 del 10%.

Se procede entonces a realizar un estudio más exhaustivo con el fin de diagnosticar el tumor neuroendocrino primario. Analíticamente destacan niveles elevados de cromogranina A. Se realiza estudio endoscópico (endoscopia digestiva alta y colonoscopia) que resultan negativos para malignidad. Se realiza SPECT-TC y Octreoscan en los que se evidencia captación patológica ósea en parrilla costal, columna y sacro compatible con metástasis. En un nuevo TAC de abdomen se aprecia un lesión exofítica de 18mm a nivel de istmo pancreático no visualizada en el estudio pretrasplante dada la alteración anatómica del resto de vísceras intraabdominales al encontrarse desplazadas por el hígado. Tras presentarse en comité multidisciplinar se decide iniciar tratamiento con análogos de somatostatina, atribuyendo el tumor neuroendocrino primario a un origen intestinal, muy posiblemente pancreático, encontrándose el paciente y las lesiones estables 6 meses

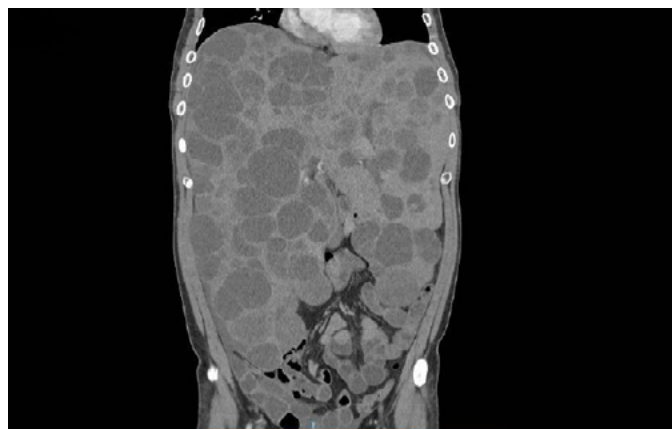


Figura 1

Corte coronal de TAC de abdomen antes del trasplante hepático en el que se aprecia la llamativa poliquistosis hepática desplazando al resto de vísceras intraabdominales.

tras inicio del tratamiento.

Discusión

La poliquistosis hepática del adulto es una enfermedad rara caracterizada por el engrandecimiento crónico del hígado debido a la aparición progresiva de quistes y/o aumento de los mismos¹. En su forma masiva (>15 quistes) puede llegar a producir disfunción hepática o ser sintomáticos, llegando a necesitar un trasplante hepático². Existe un número relevante de tumores incidentales detectados en los explantes hepáticos de los pacientes trasplantados, principalmente hepatocarcinomas y colangiocarcinomas y en menor medida lesiones metastásicas³.

En el caso presentado nos encontramos dos situaciones particulares: por un lado, la existencia de una poliquistosis hepática masiva que desplaza órganos y supone una alteración anatómica intraabdominal importante, y por otro, el hallazgo casual de metástasis hepáticas de un tumor neuroendocrino grado II en un hígado con un parénquima hepático alterado por la ocupación de los quistes. La detección de lesiones neoplásicas hepáticas pequeñas constituye un reto diagnóstico en pacientes cirróticos, siendo aún más difícil su detección en pacientes con poliquistosis hepática masiva, dada la desestructuración del parénquima hepático como ocurre en este caso. Los tumores neuroendocrinos del páncreas se presentan con metástasis hepáticas hasta en el 75% de los pacientes diagnosticados⁴. En nuestro caso no pudo objetivarse el tumor primario mediante pruebas de imagen en el estudio pretrasplante debido a la compresión de órganos intraabdominales por la hepatomegalia masiva. Con este caso arrojamamos el debate de la utilización de pruebas de imagen más específicas para la detección de malignidad (PET/Octreoscan/TAC o RMN dinámicos/ecografía

avanzada con contraste) en pacientes con poliquistosis hepática.

Bibliografía

1. Ampuero J, Bañales J, Soriano G, Crespo J, Olcoz JL, Diago M Moisés Diago, et al. La poliquistosis hepática del adulto (PHA) en España: análisis de una encuesta estructurada analizando la experiencia y actitud de los especialistas de digestivo españoles. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014;106(4):263-75.
2. García-Gil F, Güemes AS, Esteban EG, Lamata F, Sousa R, Serrano MT, et al. Trasplante de hígado en la poliquistosis hepática gigante con insuficiencia hepática terminal. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100(1):7.
3. Pérez P, Rodríguez-Perálvarez M, Guerrero L, González V, Sánchez R, Centeno M, et al. Incidental hepatocellular carcinoma after liver transplantation: Prevalence, histopathological features and prognostic impact. *PLoS ONE* 2017; 12(4): e0175010. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175010>.
4. Steinmüller T, Kianmanesh R, Falconi M, Scarpa, A, Taal B, Kwekkeboom B, et al. Consensus Guidelines for the Management of Patients with Liver Metastases from Digestive (Neuro)endocrine Tumors: Foregut, Midgut, Hindgut, and Unknown Primary. *Neuroendocrinology* 2008;87:47-62. doi: 10.1159/000111037.

CASO CLÍNICO

DÉFICIT DE GLUCOSA-6-FOSFATO DESHIDROGENASA. A PROPOSITO DE UN CASO.

GLUCOSE-6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE DEFICIENCY. CASE REPORT.



Arroyo Argüelles JM, de Vicente Ortega A, Frutos Muñoz L

Hospital Universitario de Jaén.

Resumen

Se presenta el caso de una mujer que ingresa por cuadro clínico consistente en ictericia y anemia, siendo diagnosticada de crisis hemolítica aguda secundaria a la ingesta de habas.

Palabras clave: favismo, déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, hemólisis.

Abstract

We report the case of a woman who is hospitalized because of jaundice and anemia, being diagnosed of an acute hemolytic crisis due to beans intake.

Keywords: favism, glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency, hemolysis.

Introducción

La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) en individuos genéticamente predispuestos puede producir una crisis hemolítica aguda en ciertas situaciones, como son la ingesta de habas (favismo), infecciones o fármacos¹.

Para el diagnóstico es necesaria la determinación de la actividad enzimática de la G6PDH y el tratamiento suele ser conservador, con resolución de la crisis y buena evolución en la mayoría de los casos.

Caso Clínico

Presentamos el caso de una mujer de 61 años, con antecedentes personales de trastorno depresivo y fibromialgia, que acude al hospital por dolor abdominal, coluria y tinte icterico de 24 horas de evolución.

Indagando en la anamnesis, la mujer refiere ingesta de habas frescas en las 48 horas previas y antecedentes familiares de favismo.

A la exploración física presenta buen estado general, estabilidad hemodinámica e ictericia cutánea franca, con abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación.

Se le solicita una analítica urgente, destacando en el hemograma la presencia de anemia (Hb 10.8 g/dL) normocítica

CORRESPONDENCIA

José María Arroyo Argüelles
Hospital Universitario de Jaén
23007. Jaén

jmarroyo94@gmail.com

Fecha de envío: 30/06/2021

Fecha de aceptación: 20/08/2021

(VCM 94.6 fL), un aumento de reticulocitos (3,42%) y leucocitosis asociada. En la bioquímica llama la atención una bilirrubina total de 8.4 mg/dL, a expensas de bilirrubina indirecta (7 mg/dL). Así mismo, se objetiva unos niveles de lactato deshidrogenasa (LDH) de 4.130 U/L y haptoglobina de 9 mg/dL.

A la vista de los resultados analíticos, se solicita una ecografía abdominal, con diagnóstico de esteatosis, sin otros hallazgos; así como un test de Coombs directo, que resulta negativo. Se realiza un frotis de sangre periférica, visualizando una marcada anisopoiquilocitosis.

Ante la sospecha de anemia hemolítica por trastorno enzimático se solicitó la determinación de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, con resultado deficitario de la enzima.

La paciente presentó buena evolución con tratamiento conservador en planta de hospitalización, siendo dada de alta y permaneciendo asintomática desde entonces hasta el momento actual.

Discusión

El déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa es la causa más frecuente de anemia hemolítica enzimopática² y se transmite mediante herencia ligada al cromosoma X, afectando a la mayoría de los casos a varones.

La G6PDH es una enzima fundamental en el metabolismo energético del hematíe. Su déficit produce una disminución del poder reductor del eritrocito debido a una disminución en la síntesis de NADPH, de tal forma que determinados agentes oxidantes actuarán sobre la hemoglobina, desnaturalizándola y produciendo hemólisis.

La disminución la actividad de la enzima permanece asintomática en el individuo hasta que éste entra en contacto con ciertos factores desencadenantes como son las infecciones, favismo (ingestión o inhalación de polen de habas, guisantes o alcachofas) o toma de fármacos (dapsona, nitrofurantoína, sulfamidas, primaquina...), momento en el que tendrá lugar la crisis hemolítica.

La clínica es muy variable, desde casos asintomáticos hasta crisis hemolíticas graves, siendo habitual la triada anemia, ictericia y, frecuentemente, esplenomegalia. En ocasiones se objetiva coluria debido a la hemoglobinuria y, de manera muy poco habitual, puede incluso llegar a observarse un fallo renal agudo³.

Como consecuencia de la destrucción de hematíes, en las pruebas complementarias destacan datos analíticos de hemólisis (anemia, elevación de la bilirrubina a expensas de la bilirrubina indirecta, incremento de la LDH sérica y una disminución de la haptoglobina libre en plasma).

La evolución es favorable en la mayoría de los casos con tratamiento conservador y sin ningún tratamiento específico, siendo innecesaria la esplenectomía (la cual sólo estaría indicada en pacientes con hemólisis crónica).

El paciente debe saber qué conductas predisponen a la crisis hemolítica y tratar de evitarlas. Estas conductas incluyen la

ingesta de alimentos como habas o guisantes, así como la toma de ciertos fármacos, habiéndose demostrado una clara asociación con el azul de metileno, la nitrofurantoína, la fenazopiridina, la primaquina, la dapsona, la rasburicasa y el azul de toluidina⁴. La prevención es la estrategia terapéutica más eficaz⁵.

Bibliografía

1. López Mas C, Sanchis Yago B, Sanz de Miguel P. Favismo: A propósito de un caso. *Revista Atalaya Médica*. 2014; 5: 38-42.
2. Luzzatto L and Arese P. Favism and Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency. *The New England Journal of Medicine* 2018; 378:60-71.
3. Torres C D, Chandía C M. Insuficiencia renal aguda secundaria como manifestación inicial de favismo en adulto mayor. *Rev Med Chil* 2012; 140:1043-1045.
4. Youngster I et al. Medications and Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency. *Drug Saf* 2010; 33 (9):713-726.
5. Bello Gutiérrez P, Mohameda Dafa L. Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: revisión a propósito de un caso. *Revista de pediatría en Atención Primaria*. 2015; 17:361-8.

COAGULOPATÍA POR DÉFICIT DE FACTORES DE COAGULACIÓN DEPENDIENTES DE VITAMINA K COMO MANIFESTACIÓN POCO USUAL DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

COAGULOPATHY DUE TO VITAMIN K-DEPENDENT COAGULATION FACTORS DEFICIT AS A UNUSUAL PRESENTATION OF CELIAC DISEASE

Gómez Torres KM, Vázquez Rodríguez JA, Molina Villalba C

Hospital de Poniente. Almería.

Resumen

El gluten es una proteína presente principalmente en el trigo, cebada y centeno, que se utiliza ampliamente en el procesamiento de varios alimentos. Su ingesta se ha asociado con una variedad de trastornos clínicos de relevancia epidemiológica, denominados en conjunto trastornos relacionados con el gluten. De ellos, la enfermedad celíaca es la más importante por su implicancia clínica.

La enfermedad celíaca se reconoce fundamentalmente por su clínica digestiva; sin embargo, su espectro de presentación puede ser muy amplio.

Se presenta el caso de un paciente con antecedente de episodios hemorrágicos sin causa aparente, que concluyó en el diagnóstico de Enfermedad Celíaca, al presentar posteriormente clínica digestiva. Este caso enfatiza la necesidad de tener en consideración el

diagnóstico de celiaquía ante un paciente con coagulopatía de origen desconocido, que permita instaurar de forma oportuna el tratamiento adecuado para evitar complicaciones.

Palabras clave: coagulopatía, vitamina K, enfermedad celíaca, factores de coagulación.

Abstract

Gluten is a protein mainly present in wheat, barley, and rye, which is widely used in the processing of various foods. Its intake has been associated with a variety of epidemiologically relevant clinical disorders, collectively referred to as gluten-related disorders. Of these, celiac disease is the most important due to its clinical implications.

Celiac disease is recognized mainly by its digestive symptoms; however, its presentation spectrum can be very broad.

We present the case of a patient with a history of bleeding episodes without apparent cause, which concluded in the diagnosis of Celiac Disease, subsequently presenting digestive symptoms. This case emphasizes the need to take into consideration the diagnosis of celiac disease in a patient with coagulopathy of unknown origin, which allows the adequate treatment to be established in a timely manner to avoid complications.

CORRESPONDENCIA

Katherine Milagros Gómez Torres

Hospital de Poniente

04700 El Ejido. Almería

katmigomez@gmail.com

Fecha de envío: 30/08/2021

Fecha de aceptación: 18/10/2021

Keywords: coagulopathy, vitamin K, celiac disease, coagulation factors.

Introducción

El gluten es una proteína presente principalmente en el trigo, cebada y centeno, que se utiliza ampliamente en el procesamiento de varios alimentos. Su ingesta se ha asociado con una variedad de trastornos clínicos de relevancia epidemiológica, denominados en conjunto trastornos relacionados con el gluten. De ellos, la enfermedad celíaca es la más importante por su implicancia clínica¹.

La enfermedad celíaca es la enteropatía crónica inmunomediada más frecuente y se produce por la exposición al gluten en personas genéticamente predispuestas. Afecta aproximadamente al 1% de la población².

Se presenta en personas entre 30 y 50 años, con predominio femenino, y a pesar que el diagnóstico ha mejorado en los últimos 50 años, por las mejores herramientas diagnósticas y una valoración exhaustiva a personas de alto riesgo, aún existe un número importante de casos que no se diagnostican, especialmente por presentar síntomas inespecíficos/extraintestinales, o muchas veces por la poca conciencia que se tiene de la enfermedad^{1,3}.

Es así que esta enfermedad continúa infradiagnosticada debido a que no solo se presenta con las típicas manifestaciones digestivas. La malabsorción que caracteriza a la enfermedad celíaca implica además el déficit de varios nutrientes, cuya ausencia se traduce en sintomatología diversa¹.

Por lo expuesto, se presenta el caso de un paciente con enfermedad celíaca que inicia su clínica con coagulopatía. Este caso pretende enfatizar la necesidad de considerar a esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de coagulopatía de origen desconocido, pues un tratamiento oportuno con vitamina K, en un primer momento, y una adecuada adherencia a una dieta exenta de gluten mantenida, puede prevenir complicaciones que podrían llegar a ser mortales en estos pacientes.

Caso Clínico

Paciente varón de 38 años con antecedente de sangrado postamigdalectomía y tras extracción dental. Acude a nuestra consulta por dolor abdominal, diarrea crónica y hematoquecia. El examen físico es anodino, pero en la analítica, solicitada desde su centro de salud, destaca anemia ferropénica y coagulopatía (Tabla 1). Se decide ampliar el estudio de anemia, diarrea crónica y coagulopatía (Tabla 2). Como parte de este estudio se realizaron pruebas endoscópicas previa valoración por Hematología quien agregó, a la ferrotterapia iniciada desde consulta, ácido fólico 1 comprimido/día y la administración de 2 ampollas de vitamina K intravenosa, previo al procedimiento, por el déficit de factores de coagulación (Tabla 3).

En la gastroscopia realizada se apreciaron erosiones fúndicas, bulbo con patrón pseudonodular y fisurización mucosa en segunda porción duodenal, sugerente de atrofia vellositaria. La

Tabla 1. Resultados de la analítica inicial

Tabla 1. Resultados de la analítica inicial	
Hemograma	
Hb	11,5g/dl (13,5-16,5g/dl)
Hcto	37,4% (39,5-50%)
VMC	80,2fL (80 – 101fL)
HCM	24,6pg (27 – 34pg)
Leucocitos	6 520/uL(4,2 - 10,5 x 10 ³ /μL)
Plaquetas	237 000/uL(130 - 450 x 10 ³ /μL)
Bioquímica	
Hierro	69ug/dl (53 – 167μg/dL)
Ferritina	11,5ng/ml (20 – 250ng/mL)
Colesterol	119mg/dl (140 - 200mg/dL)
Triglicéridos	87mg/dl (89 – 150mg/dl)
TSH	2.591uUI/ml (0.38-5.33uUI/ml)
Coagulación	
TP	17,4seg (56%) (≥60%)
INR	1,49
TTPa	36seg (≤34seg)
Serología	
VIH	Negativo
VHB, AgS	Negativo
VHB (ag C), Ac	Negativo
VHC	Negativo
Microbiología	
Coprocultivo:	No desarrollo de patógenos

histología confirmó la sospecha de enfermedad celíaca (Marsh Tipo 3b). La colonoscopia fue normal.

Con el diagnóstico de celiaquía confirmado por serología y estudio histológico, se pautó dieta exenta de gluten. Por su parte, el servicio de Hematología suspendió el aporte de vitamina K por normalización de los parámetros de coagulación, pero tuvo que iniciar ferrotterapia intravenosa por mala tolerancia oral y persistencia de anemia (Tabla 4). Pese a ello, la evolución del paciente no fue del todo favorable por su poca adherencia al tratamiento y a la consulta de Digestivo, acudiendo de forma reiterada a urgencias por glositis y episodios de diarrea.

Discusión

La enfermedad celíaca, enteropatía crónica inmunomediada, afecta al 0,6%-1% de la población occidental². Se produce por la exposición al gluten en personas genéticamente predispuestas y su presentación no se limita a la sintomatología digestiva. Esta clínica pleomórfica dificulta su reconocimiento, diagnóstico y manejo.

Según la literatura, aproximadamente el 75% de los pacientes tienen síntomas extradigestivos (síntomas no clásicos) o presentación subclínica. Por ello, esta enfermedad continúa infradiagnosticada³.

La malabsorción que caracteriza a la enfermedad celíaca implica además el déficit de varios nutrientes, cuya ausencia se traduce en sintomatología diversa. De esta manera, los hallazgos de deficiencias nutricionales deben hacernos sospechar del diagnóstico^{3,4,5}.

Tabla 2. Estudio de anemia, diarrea crónica y coagulopatía	
Hemograma	
Hb	10,7g/dl (13,5-16,5g/dl)
Hcto	35,3% (39,5-50%)
VMC	75,9fL (80 – 101fL)
HCM	23,4pg (27 – 34pg)
Leucocitos	6 520/uL (4,2 - 10,5 x 10 ³ /μL)
Plaquetas	237 000/uL(130 - 450 x 10 ³ /μL)
Bioquímica	
Hierro	19ug/dl (53 – 167μg/dL)
Ferritina	<8ng/ml (20 – 250ng/mL)
Transferrina	326mg/dl (200 – 360mg/dl)
IST	4,6% (17,1 - 30,6%)
Ácido fólico	1.34ng/ml (3,1 - 19,9ng/ml)
Vitamina B12	268pg/ml (116 – 513pg/ml)
Haptoglobina	64mg/dl (30 – 200mg/dl)
Colesterol	102mg/dl (140 - 200mg/dL)
Triglicéridos	75mg/dl (89 – 150mg/dl)
Proteína total	6g/dl (6,6 - 8,3g/dl)
Albumina	3,5g/dl (3,5 - 5,2g/dl)
Bilirrubina total	0,2mg/dl (0,3 - 1,2mg/dl)
GOT	87U/L (10 – 50U/L)
GPT	97U/L (1 – 50U/L)
GGT	21U/L (1 – 55U/L)
FA	189U/L(30-120U/L)
Ca	8mg/dl (8.8-10.6mg/dl)
Fósforo	3,2mg/dl (2,3-4,5mg/dl)
Vitamina D (25OH)	23,3ng/ml (30-40ng/ml)
Proteínas específicas	
IgA	337mg/dl (65 – 470mg/dl)
IgG	870mg/dl (700 – 1600mg/dl)
IgM	54mg/dl (40 – 230mg/dl)
Coagulación	
TP	20.2seg (47%) (≥60%)
INR	1.74
TTPa	35seg (≤34seg)
Factor II	48,1% (70 – 130%)
Factor II	48,1% (70 – 130%)
Factor V	18,6% (70 – 140%)
Factor VII	34,8% (60 – 130%)
Factor X	22,8% (70 – 131%)
Serología	
Ac (IgA) anti transglutaminasa	38U/ml (0-10U/ml)
Otros	
Calprotectina (heces)	48ug/g (0-50ug/g)

La coagulopatía, una manifestación poco usual en pacientes con enfermedad celíaca, demuestra lo mencionado, dado que, debido a la malabsorción de nutrientes, en este caso vitamina K, no se producen factores de coagulación, lo que conlleva a la aparición de eventos hemorrágicos que pueden poner en riesgo al paciente si no se corrigen oportunamente.

Tabla 3. Control de la coagulación tras administrar vitamina K	
Coagulación	
Hb	11,5g/dl (13. TP 14,6seg (70,78%) (≥60%) 5-16,5g/dl)
INR	1,25
TTPa	26,5seg (≤34seg)

Tabla 4. Resultados de la analítica tras iniciar dieta sin gluten	
Hemograma	
Hb	11,2g/dl (13,5-16,5g/dl)
Hcto	37% (39,5-50%)
VMC	74fL (80 – 101fL)
HCM	22,3pg (27 – 34pg)
Leucocitos	6 700/uL(4,2 - 10,5 x 10 ³ /μL)
Plaquetas	230 000/uL(130 - 450 x 10 ³ /μL)
Bioquímica	
Hierro	18ug/dl (53 – 167μg/dL)
Ferritina	12ng/ml (20 – 250ng/mL)
Transferrina	263mg/dl (200 – 360mg/dL)
IST	5,4% (17,1 - 30,6%)
Colesterol	141mg/dl (140 - 200mg/dL)
Triglicéridos	141mg/dl (89 – 150mg/dl)
Proteína total	6g/dl (6,6 - 8,3g/dl)
Albumina	3,5g/dl (3,5 - 5,2g/dl)
Bilirrubina total	0,42mg/dl (0,3 - 1,2mg/dl)
GOT	31U/L (10 – 50U/L)
GPT	19U/L (1 – 50U/L)
GGT	14U/L (1 – 55U/L)
Coagulación	
TP	15.9seg (63%) (≥60%)
INR	1.36
TTPa	30,8seg (≤34seg)
Factor II	58,5% (70 – 130%)
Factor V	48,3% (70 – 140%)
Factor VII	53,7% (60 – 130%)
Factor X	37,6% (70 – 131%)
Serología	
Ac (IgA) anti transglutaminasa	29U/ml (0-10U/ml)

La coagulopatía se desarrolla por malabsorción de vitamina K que conduce a la síntesis hepática deficiente de factores de coagulación (II, VII, IX, X). Se presume, además, una deficiencia del factor V por malabsorción de proteínas⁵. Un 18,5% tienen INR>1.4, con eventos hemorrágicos excepcionales, como epistaxis, hemoptisis, hematoquecia, melena, hematoma, hematuria⁶.

El tratamiento inicial consiste en la administración de vitamina K parenteral, pudiendo continuar su administración por vía oral una vez que el trastorno de base esté controlado, teniendo en consideración que la rápida corrección en deficiencias de larga duración puede acompañarse de eventos isquémicos². En ocasiones, es necesaria la administración de plasma fresco congelado o factores

de coagulación. A largo plazo, el tratamiento se dirige a la enfermedad celíaca, una dieta exenta de gluten^{5,6}.

Se puede concluir a partir de este caso que es importante considerar este diagnóstico en personas con coagulopatía de origen desconocido pues, aunque es una manifestación poco usual, en casos extremos podría ser potencialmente mortal si no se corrige oportunamente.

Bibliografía

1. Al-Toma, A., Volta, U., Auricchio, R., Castillejo, G., Sanders, D. S., Cellier, C., et al. (2019). European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European gastroenterology journal*, 7(5), 583–613
2. Singh, P., Arora, A., Strand, T. A., Leffler, D. A., Catassi, C., Green, P. H., et al. (2018). Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 16(6), 823–836.e2
3. Caio, G., Volta, U., Sapone, A., Leffler, D. A., de Giorgio, R., Catassi, C., et al. (2019). Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Medicine*, 17(1)
4. Jurgensmeier, K., Hixson, L. J., Pfeiffer, D. C. (2020). Marked coagulopathy without liver disease or anticoagulation therapy. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2020;44(5):e93-e97
5. Dima A., Jurcut C., Manolache A., Balaban DV., Popp A., Jinga M. Hemorrhagic Events in Adult Celiac Disease Patients. Case Report and Review of the Literature. *J Gastrointestin Liver Dis*. 2018;27(1):93-99
6. Gonzalez JJ., Elgamal M., Mishra S., Adekolujo OS. Severe Coagulopathy as a Rare Feature of Celiac Crisis in a Patient Previously Diagnosed with Celiac Disease. *Am J Case Rep*. 2019;20:290-293

HERNIA INTERNA COMPLICADA CON VOLVULACIÓN E ISQUEMIA INTESTINAL. PRESENTACIÓN CLÍNICA Y REVISIÓN DE LOS HALLAZGOS POR IMAGEN.

INTERNAL HERNIA COMPLICATED BY VOLVULATION AND ISCHEMIA. REVIEW OF CLINICAL FINDINGS AND CT SIGNS.

Fernández Conesa M, Títos Vílchez E, Fernández Navarro L

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Las hernias internas son una causa rara de dolor abdominal agudo y obstrucción intestinal, que se producen por la protrusión de un asa intestinal por una apertura normal o anormal del peritoneo o del mesenterio. Es más frecuente en pacientes con antecedentes quirúrgicos o traumatismos intraabdominales. Pueden complicarse con cuadros de isquemia intestinal y perforación, con alta tasa de mortalidad, por lo que es de gran importancia su diagnóstico precoz.

Presentamos el caso de una mujer sin antecedentes personales de interés, que acudió a urgencias con dolor abdominal inespecífico y leve repercusión analítica, siendo diagnosticada de hernia interna complicada con volvulación de asas de intestino delgado e isquemia intestinal.

Palabras clave: Hernia interna, isquemia intestinal, vólvulo de intestino delgado, obstrucción intestinal, TC.

CORRESPONDENCIA

Laura Fernández Navarro
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada

laurafn2617@gmail.com

Fecha de envío: 17/06/2021

Fecha de aceptación: 04/12/2021

Abstract

Internal hernias are uncommon causes of acute abdominal pain and intestinal obstruction, which are caused by the protrusion of an intestinal loop through a normal or abnormal opening of the peritoneum or mesentery. It is frequently found in patients with a previous history of surgery or trauma. As the possibility of strangulation and ischemia of the affected loops is high, internal hernias represent a life-threatening condition and a surgical emergency that must be recognized and treated quickly.

We present the case of a woman with no previous relevant background, who was admitted to the Emergency Department due to non-specific abdominal pain and no significant blood test parameters, evidencing a complicated internal hernia by volvulus and intestinal ischemia.

Keywords: Internal hernia, intestinal ischemia, volvulus intestinal, small bowel obstruction, CT.

Introducción

Mujer de 42 años, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias con dolor abdominal súbito en hipogastrio irradiado a epigastrio, náuseas y vómitos biliosos, sin diarrea ni fiebre. Análiticamente destacaba leve leucocitosis con neutrofilia.

Se realizó ecografía abdominal (Figura 1), donde se observó abundante cantidad de líquido libre peritoneal, con una distribución anormal de las asas intestinales, ligera dilatación de asas de íleon y engrosamiento parietal de las mismas, así como disminución de su peristalsis. Se decidió completar estudio con tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso (iv) (Figura 2), donde se evidenció moderada dilatación y engrosamiento

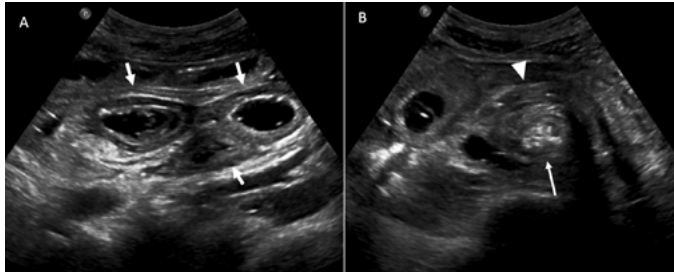


Figura 1

Imágenes de ecografía abdominal. A: se observa ligera dilatación y engrosamiento parietal difuso de asas de intestino delgado localizadas en meso/hipogastrio. B: imagen en remolino del mesenterio (flecha) e íleon terminal (cabeza de flecha) a nivel del hipocondrio derecho.



Figura 2

Imágenes de TC abdominopélvica con contraste iv, en plano axial (A y B) y coronal (C), con abundante líquido libre peritoneal, donde además de la ligera dilatación y engrosamiento parietal de asas de intestino delgado, principalmente íleon, se aprecia un menor realce contrastado de la pared de las mismas (flechas gruesas), con punto de transición en íleon terminal donde se identifica el signo del remolino (flecha en B), que se correlaciona con la imagen ecográfica, compatible con volvulación, e imagen sugerente de hernia interna (cabeza de flecha en C).

parietal hipocaptante de asas de íleon, con punto de transición en íleon terminal, donde se observó giro de los vasos mesentéricos y ramas ileales de la arteria mesentérica superior (signo del remolino). Estos hallazgos sugerían una hernia interna con volvulación de asas de intestino delgado, y signos de isquemia intestinal.

La paciente ingresó a cargo de cirugía para laparotomía urgente, donde se identificó hernia interna de asas de íleon con signos de isquemia intestinal que afectaba a un segmento de dos metros de íleon. Se intervino quirúrgicamente realizándose sección de ciego, intestino delgado y meso afectados con anastomosis latero lateral mecánica. Durante el post-operatorio la paciente evolucionó adecuadamente.

Discusión

Las hernias internas se definen como protuberancias de vísceras abdominales, más comúnmente de intestino delgado, secundarias a defectos del peritoneo o del mesenterio a través de los cuales protruyen vísceras hacia compartimentos abdominales internos¹.

Su origen puede ser congénito o secundarias a procesos postquirúrgicos, inflamatorios o traumáticos¹⁻³.

Se trata de una entidad poco frecuente, a menudo infradiagnosticada debido a que simula otras patologías agudas intraabdominales. Suponen el 5,8% de las causas de obstrucción del intestino delgado¹.

Según la clasificación de Welch, se pueden identificar hasta ocho tipos de hernias según su distribución topográfica, siendo la más común la de localización paraduodenal¹. No obstante, las hernias transmesentéricas están aumentando su incidencia en relación con la frecuencia creciente de procedimientos quirúrgicos bariátricos en los que se emplea la técnica en Y de Roux¹.

Clínicamente son inespecíficas pudiendo cursar con dolor abdominal, náuseas y vómitos o cuadro de obstrucción, con evolución a isquemia intestinal y perforación sin tratamiento^{2,3}. La severidad del dolor y la gravedad del cuadro está directamente relacionada con el grado de compromiso vascular¹. Por su alta tasa de mortalidad secundaria a las complicaciones descritas, es de gran importancia su diagnóstico precoz mediante pruebas de imagen.

En este contexto, la TC abdominopélvica con contraste iv es la prueba de elección, dada su alta disponibilidad, sensibilidad y especificidad diagnósticas. Nos permite conocer la causa de obstrucción y localizar el punto de cambio de calibre, así como los posibles cambios isquémicos secundarios en el intestino afecto y otras complicaciones¹⁻⁴.

La obstrucción del intestino delgado secundaria a una hernia interna suele ser una obstrucción de asa cerrada, en la que un segmento del intestino está ocluido en dos puntos adyacentes. Los hallazgos en TC con contraste iv relacionados con esta entidad incluyen¹⁻⁴:

La presencia de un asa intestinal distendida, en forma de U o C, con distribución radial convergente de vasos mesentéricos hacia la entrada del orificio herniario.

Distribución anormal de asas intestinales, con aglomeración y encapsulación de asas intestinales en un saco herniario, que puede asociar signos de obstrucción intestinal segmentaria proximal².

Anomalías de estructuras vasculares mesentéricas, consistentes en alteración de la distribución y desplazamiento del pedículo vascular, pudiendo encontrar ingurgitación, estrechamiento o giro de la vasculatura.

En ciertos casos el asa herniada puede girar sobre alguno de sus ejes dentro de la bolsa herniaria (volvulación), apreciando el giro de vasos mesentéricos (signo de remolino), con mayor riesgo de oclusión de los mismos, compromiso vascular y evolución a isquemia, necrosis y perforación de segmento intestinal afectado⁴.

En casos de sufrimiento intestinal, apreciamos engrosamiento parietal difuso con realce reducido de la pared intestinal tras la administración del contraste, en el contexto de isquemia. Asimismo, podemos observar signos de neumoperitoneo, discontinuidad focal de la pared intestinal y colecciones organizadas o líquido peritoneal, en el contexto de una perforación intestinal.

El tratamiento de las hernias internas es quirúrgico, con la reducción del intestino herniado, resección de segmento afecto (en casos de isquemia-necrosis intestinal) y el cierre del orificio de la hernia.

Bibliografía

1. Lanzetta MM, Masserelli A, Addeo G, Cozzi D, Maggialelli N, Danti G, et al. Internal hernias: a difficult diagnostic challenge. Review of CT signs and clinical findings. *Acta Biomed* 2019; 90(5):20-37.
2. Kelahan L, Menias CO, Chow L. A review of internal hernias related to congenital peritoneal fossae and apertures. *Abdom Radiol* 2021; 46(5):1825-1836.
3. Doishita S, Takeshita T, Uchima Y, Kawasaki M, Shimono T, Yamashita A, et al. Internal Hernias in the Era of Multidetector CT: Correlation of Imaging and Surgical Findings. *Radiographics* 2016; 36(1):88-106.
4. Cox VL, Tahvildari AM, Johnson B, Wei W, Jeffrey RB. Bowel obstruction complicated by ischemia: analysis of CT findings. *Abdom Radiol* 2018; 43(12):3227-3232.

INFARTO ESPLÉNICO SOBREINFECTADO COMO COMPLICACIÓN RARA DE UNA PANCREATITIS AGUDA

SUPERINFECTED SPLENIC INFARCTION AS A RARE
COMPLICATION OF ACUTE PANCREATITIS

Garrido Márquez I, García Pérez PV, Olmedo Sánchez E

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

El infarto esplénico es una complicación rara presente en el 7% de las patologías inflamatorias pancreáticas. Existen tres posibles mecanismos patogénicos: una lesión vascular (trombosis venosa o espasmo vascular); compresión directa de los vasos o parénquima esplénicos por un pseudoquiste pancreático y la autodigestión tisular por liberación de enzimas proteolíticas.

Su alta mortalidad hace que deba diagnosticarse y tratarse de forma precoz.

Palabras clave: infarto esplénico, pancreatitis, bazo, tomografía computarizada.

Abstract

Splenic infarction is a rare complication present in 7% of pancreatic inflammatory diseases. There are three possible pathogenic mechanisms: a vascular lesion (venous thrombosis or vascular spasm); direct compression of splenic vessels or parenchyma by a pancreatic pseudocyst and tissue self-digestion by release of proteolytic enzymes.

Its high mortality means that it must be diagnosed and treated early.

Keywords: splenic infarction, pancreatitis, spleen, computer tomography.

CORRESPONDENCIA

Irene Garrido Márquez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada

igamar26@gmail.com

Fecha de envío: 28/07/2021

Fecha de aceptación: 20/08/2021

Introducción

El infarto esplénico es una complicación que cada vez se describe con más frecuencia en relación con procesos inflamatorios pancreáticos, debido a la estrecha relación anatómica del páncreas con el bazo y el hilio esplénico. No obstante, es una complicación

rara de las pancreatitis agudas (7%)^{1,2}, pero que se debe conocer, diagnosticar y tratar precozmente por su alta tasa de mortalidad.

CASO CLÍNICO

Presentamos un paciente varón de 69 años con antecedentes personales de HTA, EPOC e insuficiencia renal crónica que acude por dolor abdominal irradiado a flanco izquierdo, con sospecha inicial de diverticulitis aguda que no se confirma mediante prueba de imagen, donde únicamente se observa una lesión quística en cola pancreática sugerente de pseudoquiste (Figura 1). Tras un mes, vuelve a consultar por el mismo motivo junto a alteración

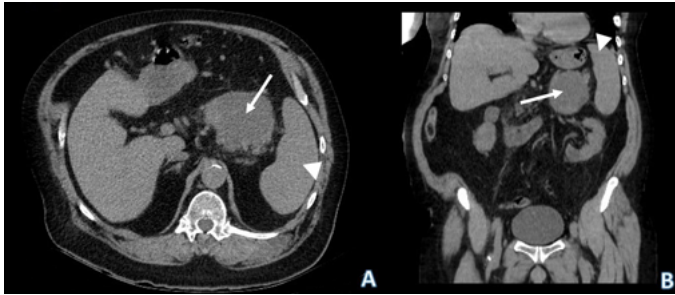


Figura 1
 Imágenes de TC abdominopélvica sin contraste intravenoso en cortes axial (A) y coronal (B). Se observa una colección líquida de pared gruesa y unos 8,5 cm de tamaño en cuerpo y cola de páncreas, sugerente de pseudoquiste pancreático (flechas). Bazo normal (cabezas de flecha).

del comportamiento, hallándose en la analítica lipasa de 480 U/L y amilasa de 580 U/L. Se solicita una tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso para valoración, no visualizando el bazo e identificando en su lecho una colección líquida con gas en su interior que, dado que el paciente no tenía antecedentes de esplenectomía, podría estar en relación con infarto esplénico completo con abscesificación del mismo (Figura 2).

Se ingresa a cargo de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y se interviene quirúrgicamente realizándose esplenectomía total con crecimiento posterior de Enterococcus Faecalis y Candida Krusei. Durante la cirugía también se observan signos de pancreatitis aguda con algún foco necrótico. La Anatomía Patológica identifica restos de parénquima esplénico con necrosis de coagulación completa por infarto agudo isquémico con licuefacción.

El paciente fue tratado mediante ventilación mecánica, hemodiafiltración veno-venosa continua, heparina de 13 ml/7 h y antibioterapia (ampicilina 1000 mg/24 h, imipenem 4 g/24 h y caspofungina 70 mg/24 h), pero termina falleciendo diez días después de su ingreso en UCI.

DISCUSIÓN

El infarto esplénico es una complicación rara presente en el 7% de las patologías inflamatorias pancreáticas^{1,2}, si bien podemos encontrarla en otros órganos. Así, se han descrito complicaciones vasculares en la pancreatitis aguda, necrosis renal cortical, infarto esplénico, cardiopatía isquémica, isquemia cerebral e infarto de la retina².

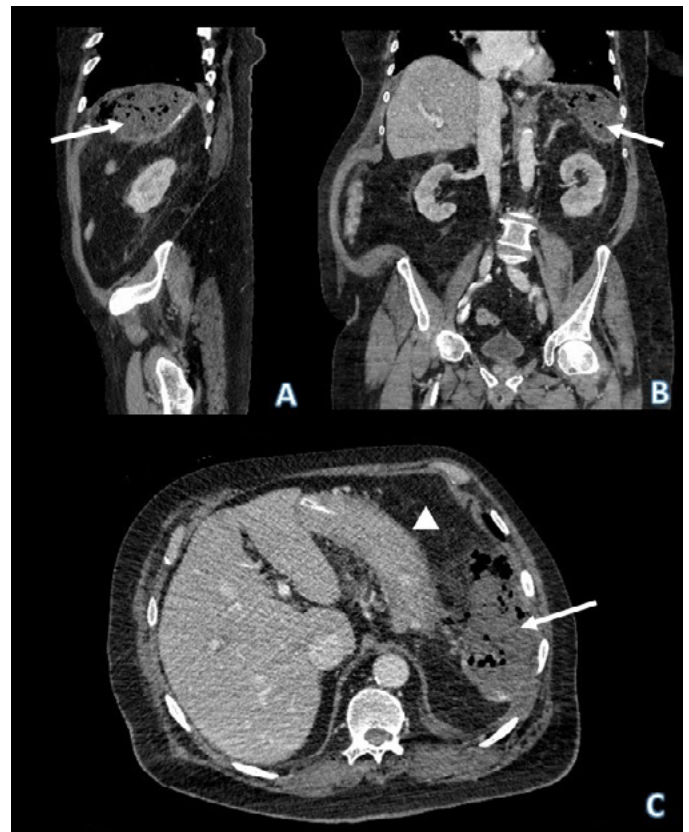


Figura 2
 TC abdominopélvica con contraste intravenoso en fase portal, cortes sagital (A), coronal (B) y axial (C), realizada un mes después de la anterior. Ausencia de bazo y presencia en su lecho de colección (flechas) con burbujas de gas en su interior y en íntima relación con la curvatura mayor gástrica (cabeza de flecha), sin clara comunicación con su luz. Dada la ausencia de antecedente de esplenectomía, sugiere infarto esplénico con sobreinfección del mismo y formación de absceso.

En relación con la afectación del bazo, se ha descrito asociación con leucemia mieloide crónica y mielofibrosis en un 50-72% de los casos, aunque también con anemias hemolíticas, estados de hipercoagulabilidad, desórdenes embólicos (fibrilación auricular y endocarditis), enfermedades vasculares, traumatismos, complicaciones quirúrgicas (pancreatectomía y trasplante hepático) y otras causas poco frecuentes como trombosis de la vena esplénica, amiloidosis, sarcoidosis y síndrome de distrés respiratorio del adulto^{3,4}.

Existen tres posibles mecanismos patogénicos: una lesión vascular (trombosis venosa o espasmo vascular por extensión directa del proceso inflamatorio local o hipercoagulabilidad); la compresión directa de los vasos o parénquima esplénicos por un pseudoquiste pancreático y la autodigestión tisular por liberación de enzimas proteolíticas¹.

El síntoma más frecuente es el dolor en hipocondrio izquierdo, que puede acompañarse de fiebre, escalofríos, náuseas y vómitos, dolor pleurítico y dolor en hombro izquierdo (signo de Kher).

Su alta mortalidad hace que deba diagnosticarse y tratarse de forma precoz².

Para su diagnóstico, las pruebas de imagen juegan un papel esencial, siendo de elección la TC abdominopélvica con contraste intravenoso en fases arterial y portal. En algunos casos se podrá visualizar claramente el defecto de repleción en los vasos esplénicos (arteria o vena) compatible con trombosis o bien una estenosis de los mismos, con la consecuente alteración de la densidad del parénquima esplénico y signos inflamatorios en vecindad como líquido libre y aumento de densidad de la grasa. Además, en el caso que hemos presentado, se asocia una sobreinfección esplénica debido a que el parénquima del bazo se sustituye completamente por una colección líquida con burbujas de gas en su interior, hallazgos en relación con absceso.

Entre sus diagnósticos diferenciales cabe destacar el hematoma subcapsular y la rotura esplénica. En estos casos, la TC evidenció un aumento del tamaño del bazo con una colección subcapsular hipodensa así como hemoperitoneo asociado (líquido libre de alta densidad)⁵.

El pronóstico varía en relación al proceso responsable del infarto esplénico².

El principal objetivo del tratamiento médico es la analgesia con narcóticos o antiinflamatorios no esteroideos, estando la cirugía indicada solo en caso de complicaciones. En general, la mayoría de los infartos esplénicos no requieren tratamiento quirúrgico. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son: sepsis, absceso, hemorragia y formación de pseudoquistes^{2,6}.

Conclusión

Aunque el infarto esplénico es una complicación rara de la pancreatitis aguda, debemos conocer su existencia y sospecharlo ante un empeoramiento del paciente, así como sus manifestaciones en las pruebas de imagen, para así poder realizar un diagnóstico y tratamiento precoces debido a su alto riesgo de mortalidad.

Bibliografía

1. Martín-Lagos Maldonado A, Ruiz-Escolano E, Alcázar-Jaén LM, et al. Infarto esplénico masivo secundario a una pancreatitis aguda grave. *RAPD Online* 2012; 35(4):281-2.
2. Arenal Vera JJ, Said A, Guerro A, et al. Infarto esplénico secundario a pancreatitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008; 100(5):300-3.
3. Nores M, Phillips EH, Morgenstern L, Hiatt JR. The clinical spectrum of splenic infarction. *Am Surg* 1998; 64:182-8.
4. Unstun C, Kutlar F, Holley L, Seigler M, Burgess R, Kutlar A. Interaction of sickle cell trait with hereditary spherocytosis: Splenic infarcts and sequestration. *Acta Hematol* 2003; 109:46-9.
5. Rial Justo X, García-Oria Serrano MJ, Muñoz Rodríguez JM, García Pavía A, Remírez Arriaga X, Román García de León L, et al. Rotura esplénica espontánea en pancreatitis aguda. Presentación de un caso. *Rev Acircal*. 2018; 5(2):66.
6. Jaroch MT, Broughan TA, Hermann RE. The natural history of splenic infarction. *Mt Sinai J Med* 1997; 64: 342-9.

ISQUEMIA ESOFÁGICA TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA

ESOPHAGEAL ISCHEMIA AFTER CARDIAC ARREST

Díaz Alcázar MM

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Se presentan dos casos:

- Caso 1: mujer de 74 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular que ingresa para cirugía urgente por isquemia de miembros inferiores. Durante la intervención presenta bradicardia que no responde a atropina ni a adrenalina. Precisa masaje cardíaco por disociación electromecánica. Una semana después se realiza endoscopia alta con hallazgo de mucosa de esófago medio-distal denudada, con lesiones con pérdida de sustancia y sangrado espontáneo al roce del endoscopio.

- Caso 2: mujer de 84 años que ingresa para recambio valvular por estenosis aórtica crítica. Durante el procedimiento presenta inestabilidad hemodinámica que condiciona parada cardiorrespiratoria. Se consigue revertir con maniobras de reanimación. Posteriormente presenta disfagia progresiva, por lo que se realiza endoscopia alta con hallazgo de mucosa esofágica

denudada, con nódulos violáceos y ulceración del esófago inferior que estenosa la luz e impide el paso del endoscopio.

La esofagitis necrotizante aguda o esófago negro es una entidad muy poco común. La patogenia es multifactorial, pero el principal determinante es el compromiso isquémico del esófago. Puede complicarse a corto plazo con una perforación o a largo plazo con el desarrollo de estenosis esofágica.

Palabras clave: Esofagitis, isquemia, parada cardiorrespiratoria.

Abstract

We present two cases:

- Case 1: a 74-year-old woman with multiple cardiovascular risk factors is admitted for urgent surgery due to lower limb ischemia. During the surgery, she presents bradycardia that does not respond to atropine nor epinephrine. She requires cardiac massage due to electromechanical dissociation. One week later, an upper endoscopy is performed, finding denudation of the mucosa in the middle and distal esophagus, impaired mucosal integrity, and friable mucosa with spontaneous bleeding.

CORRESPONDENCIA

María del Mar Díaz Alcázar
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada

mmardiazalcazar@gmail.com

Fecha de envío: 27/08/2021

Fecha de aceptación: 15/10/2021

- Case 2: an 84-year-old woman is admitted for valve replacement due to critical aortic stenosis. During the procedure, there is hemodynamic instability that leads to cardiorespiratory arrest. It is reversed with maneuvers of resuscitation. Subsequently, there is progressive dysphagia, so an upper endoscopy is performed, finding denudation of the mucosa with violaceous nodules and ulceration with esophageal stricture of the distal esophagus.

Acute necrotizing esophagitis or black esophagus is a very rare entity. The pathogenesis is multifactorial, but the main determinant is the ischemic involvement of the esophagus. It can be complicated with a perforation in the short term or with esophageal stenosis in the long term.

Keywords: Esophagitis, ischemia, cardiorespiratory arrest.

Introducción

Situaciones de baja perfusión sistémica mantenida como la hipotensión, la insuficiencia cardíaca o la sepsis pueden favorecer la afectación esofágica por falta de aporte sanguíneo^{1,2}. La isquemia es el principal factor determinante de la esofagitis necrotizante aguda, también llamada “esófago negro” por el aspecto endoscópico en casos avanzados debido a la necrosis.

Se presentan dos casos:

Caso 1: mujer de 74 años con antecedente de múltiples factores de riesgo cardiovascular que ingresa para cirugía urgente por isquemia de miembros inferiores. Durante la intervención presenta bradicardia que no responde a atropina ni a adrenalina. Precisa masaje cardíaco por disociación electromecánica. Una semana después, debido a la presencia de contenido hemático en la sonda nasogástrica y anemia (hemoglobina de 14 a 8,4 g/dl), se realiza endoscopia alta con hallazgo de mucosa de esófago medio-distal denudada, con lesiones con pérdida de sustancia y sangrado espontáneo al roce del endoscopio (Figura 1). El estómago es de aspecto normal. Tolerancia a dieta triturada, por lo que se decidió actitud expectante, con buena evolución clínica.

Caso 2: mujer de 84 años que ingresa para recambio valvular por estenosis aórtica crítica. Durante el procedimiento presenta inestabilidad hemodinámica por bloqueo auriculoventricular completo que condiciona parada cardiorrespiratoria. Se consigue revertir con maniobras de reanimación. Posteriormente la evolución es muy tórpida. Presenta disfagia progresiva, por lo que se realiza endoscopia alta con hallazgo de mucosa esofágica denudada, con nódulos violáceos y ulceración del esófago inferior que estenosa la luz e impide el paso del endoscopio (Figura 2). En pruebas de imagen el estómago no parece afectado, por lo que se coloca sonda de gastrostomía temporal por parte de Radiología para nutrición. La paciente inicia la tolerancia oral pasadas unas semanas con buena respuesta.

La esofagitis necrotizante aguda o esófago negro es una entidad muy poco común con una incidencia de entre 0,01-0,28% en los pacientes que se someten a endoscopia alta¹ y hasta el 0,2% en series de autopsias². Puede asociarse a muy mal pronóstico, siendo la mortalidad de hasta el 50%².

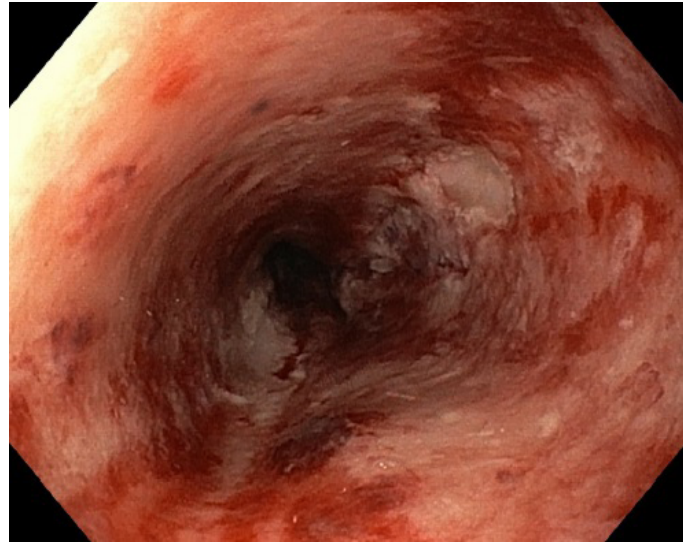


Figura 1

Imagen de endoscopia digestiva alta en la que se observa mucosa de esófago distal eritematosa, congestiva, friable y con pérdida de sustancia.

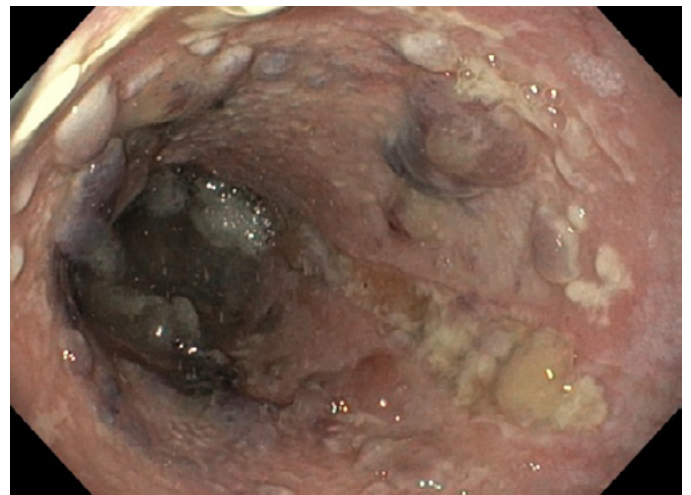


Figura 2

Imagen de endoscopia digestiva alta en la que se objetiva mucosa esofágica denudada con nódulos violáceos.

La patogenia es multifactorial, pero el principal determinante es el compromiso isquémico del esófago, lo que se evidencia por la mayor afectación distal ya que este segmento está menos vascularizado que el esófago proximal^{1,3,4}. También se ha asociado a shock, infecciones, cetoacidosis diabética, vasculopatía, intoxicación alcohólica, obstrucción al vaciamiento gástrico y malnutrición^{1,2}.

Puede manifestarse como hemorragia digestiva, dolor abdominal, náuseas, vómitos, disfagia, fiebre y síncope^{1,2}. El diagnóstico es endoscópico, objetivándose afectación esofágica distal que se extiende proximalmente y terminación abrupta en la unión esofagogástrica¹. El diagnóstico puede apoyarse en la biopsia, pero

ésta no es imprescindible¹. Puede complicarse a corto plazo con una perforación o a largo plazo con el desarrollo de estenosis esofágica¹. No tiene tratamiento específico, el manejo se basa en medidas de soporte y mejora de la condición de base¹.

Bibliografía

1. Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Ann Gastroenterol* 2019; 32 (6): 529-540.
2. Khan H, Ahmed M, Daoud M, Philipose J, Ahmed S, Deeb L. Acute esophageal necrosis: a view in the dark. *Case Rep Gastroenterol* 2019;13:25–31.
3. Coles M, Madray V, Uy P. Acute esophageal necrosis in a septic patient with a history of cardiovascular disease. *Case Rep Gastrointest Med* 2020:1416743.
4. Sacks CA. Acute esophageal necrosis. *N Engl J Med* 2017;377:14.

COMPLICACIONES TORÁCICAS DE LA PANCREATITIS: FÍSTULA PANCREÁTICO-PLEURAL

THORACIC COMPLICATIONS OF PANCREATITIS: PANCREATICO-PLEURAL FISTULA.

Díaz Alcázar MM, Ruiz Escolano E

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

Hombre de 44 años con pancreatitis crónica alcohólica que refiere epigastralgia y disnea. La radiografía de tórax mostró derrame pleural derecho. Se realiza tomografía computarizada abdominal con hallazgo de colección líquida en la cabeza pancreática que se continúa con la crura diafragmática derecha y produce derrame pleural. El análisis del exudado pleural muestra amilasa aumentada.

Las complicaciones torácicas más comunes de las pancreatitis incluyen derrame pleural y neumonía, mientras que la fístula pancreático-pleural es más rara. La fístula pancreática consiste en la disrupción inflamatoria del conducto pancreático. El líquido pancreático asciende a través de aperturas anatómicas del diafragma, habitualmente el hiato esofágico y el aórtico. El acúmulo torácico de líquido pancreático puede producir derrame pleural o pseudoquiste pleural o mediastínico. El diagnóstico se basa en pruebas de imagen, aunque a veces la fístula es difícil de visualizar. El análisis bioquímico del líquido pleural con aumento de amilasa confirma el diagnóstico.

Palabras clave: pancreatitis, derrame pleural, fístula pancreático-pleural.

Abstract

A 44-year-old male with alcohol-induced chronic pancreatitis consults for epigastric pain and dyspnea. Right pleural effusion is observed in chest radiography. Abdominal computed tomography displays a liquid collection in the pancreatic head that is continued with the right diaphragmatic crus and determines the right pleural effusion. Pleural exudate tests show high amylase levels.

Common thoracic complications of pancreatitis include pleural effusion and pneumonia while pancreatico-pleural fistula is a rare complication. Pancreatic fistula consists of inflammatory disruption of the pancreatic duct. Pancreatic fluids extend upward through anatomical openings of the diaphragm, typically through the esophageal and aortic hiatus. Thoracic collections may consist of pleural effusions, pleural pseudocysts, or mediastinal pseudocysts. The diagnosis is based on imaging studies, although the canal connecting the pleural cavity and the abdominal cavity is difficult to visualize. The biochemical pleural fluid analysis shows an increased amylase activity and confirms the diagnosis.

Keywords: pancreatitis, pleural effusion, pancreatico-pleural fistula.

CORRESPONDENCIA

María del Mar Díaz Alcázar
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
mmardiazalcazar@gmail.com
Fecha de envío: 22/09/2021
Fecha de aceptación: 11/10/2021

Introducción

Las complicaciones torácicas más comunes de las pancreatitis incluyen derrame pleural y neumonía¹. Las enfermedades pancreáticas pueden complicarse con dos tipos de derrame pleural². Uno de ellos se asocia con la pancreatitis aguda, habitualmente es pequeño y se localiza en la cavidad pleural izquierda². En este derrame el líquido pleural se caracteriza por amilasa normal (<100 U/l) y baja concentración en proteínas (<3 g/dl)². El segundo tipo es el derrame asociado a una fístula pancreático-pleural que puede penetrar en la pleura, bronquios, mediastino o pericardio por el gradiente de presión entre abdomen y tórax².

Se presenta el caso de un hombre de 44 años con pancreatitis crónica alcohólica que consulta por epigastralgia de varios días de evolución a la que se sobreañade disnea en las últimas horas. Analíticamente destaca GPT 51 U/l, amilasa 2019 U/l, PCR 8,96 mg/l, 11400 leucocitos/μl y tiempo de protrombina 58,2%. La radiografía de tórax mostró derrame pleural derecho. Se realiza tomografía computarizada abdominal con hallazgo de colección líquida de 9x8x36mm en la cabeza pancreática que se continúa con la crura diafragmática derecha y produce derrame pleural y atelectasia pulmonar adyacente (Figuras 1 y 2). El análisis del exudado pleural muestra amilasa aumentada (1200 U/l, normal hasta 120 U/l). El paciente es ingresado y se inicia fluidoterapia, analgesia intravenosa y reposo intestinal con nutrición parenteral total. Se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con colocación de prótesis pancreática plástica, con buena evolución clínica posterior. En pruebas de imagen de control se objetiva progresiva desaparición del derrame pleural.

La fístula pancreático-pleural es una complicación rara de la pancreatitis^{1,2}. La fístula pancreática consiste en la disrupción inflamatoria del conducto pancreático, liberándose secreciones pancreáticas^{2,4}. La disrupción anterior del ducto produce ascitis, mientras que la fuga posterior produce una fístula pancreático-



Figura 2

Corte transversal de tomografía computarizada abdominal que muestra crura diafragmática engrosada con zona de densidad líquida sugerente de fístula pancreático-pleural.

pleural^{3,4}. El líquido pancreático asciende a través de aperturas anatómicas del diafragma, habitualmente el hiato esofágico y el aórtico³. El acúmulo torácico de líquido pancreático puede producir derrame pleural o un pseudoquiste pleural o mediastínico.

La incidencia de la fístula pancreático-pleural se estima en el 0,4% de los pacientes con pancreatitis^{2,4}. Habitualmente afecta a hombres de edad media (40-50 años) con pancreatitis crónica alcohólica^{2,4}. La clínica depende de la cantidad de líquido acumulada, e incluye dolor torácico, disfagia y disnea^{2,3}. El diagnóstico se basa en pruebas de imagen, aunque a veces la fístula es difícil de visualizar^{2,3}. El análisis bioquímico del líquido pleural con aumento de amilasa confirma el diagnóstico².

Las opciones terapéuticas incluyen manejo conservador y cirugía^{2,5}. El manejo conservador tiene una tasa de éxito del 30-60%^{1,2}, y se puede valorar el drenaje de fluido pancreático y la colocación endoscópica de una prótesis pancreática^{2,3}. Se recurre a la cirugía en caso de fallo del tratamiento médico o en presentaciones muy graves como sangrado, infección o rotura de un pseudoquiste^{2,3}.

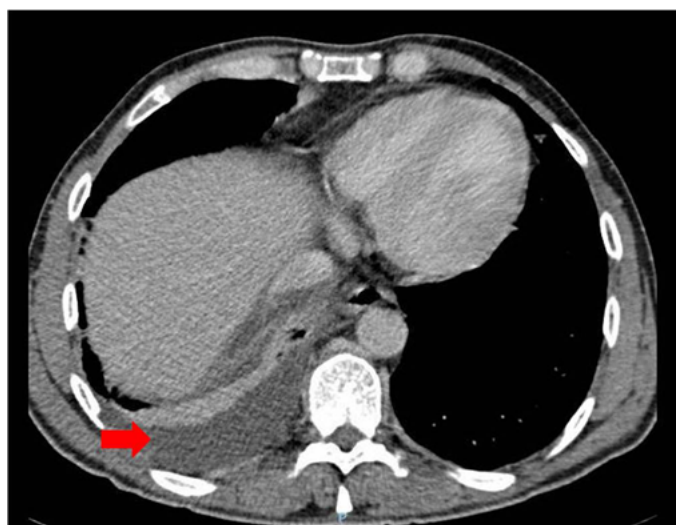


Figura 1

Corte transversal de tomografía computarizada abdominal en que se observa derrame pleural derecho.

Bibliografía

1. Choe IS, Kim YS, Lee TH, Kim SM, Song KH, Koo HS, et al. Acute mediastinitis arising from pancreatic mediastinal fistula in recurrent pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2014;20(40):14997-15000.
2. Wypych K, Serafin Z, Gałązka P, Strzeńniewski P, Matuszczak W, Nierzwicka K, et al. Pancreaticopleural fistulas of different origin: Report of two cases and a review of literature. *Pol J Radiol* 2011;76(2):56-60.
3. Matsusue E, Fujihara Y, Maeda K, Okamoto M, Yanagitani A, Tanaka K, et al. Three cases of mediastinal pancreatic pseudocysts. *Acta Radiol Open* 2016;5(6):2058460116647213.

4. Wronski M, Slodkowski M, Cebulski W, Moronczyk D, Krasnodebski IW. Optimizing management of pancreaticopleural fistulas. *World J Gastroenterol* 2011;17(42):4696-4703.

5. Iribarren Díaz M, de Castro Parga G, Díaz Cardamas P, Freiría Barreiro G, Pérez Domínguez L, Rivo Vázquez A, et al. Comunicación pancreático-pleural secundaria a pseudoquiste pancreático. Una complicación de evolución variable. *Rev Esp Enferm Dig* 2008;100(11):730-738.