

## ORIGINALES

**44 Influence of hepatocarcinoma surveillance programs on cirrhotic patient's survival: A real life study.**

Fernández García F, Toro Ortiz JP, Pinazo Bandera JM, Alcántara Benítez R, Ortega Alonso A, Robles Díaz M, Andrade Bellido RJ, García Cortés M

## CASOS CLÍNICOS – VIDEOFORUM

**55 Septotomía endoscópica como tratamiento del divertículo de Zenker**

*Endoscopic septotomy as a treatment for Zenker's diverticulum*

Alcaín Martínez G, Lavín Castejón I

## CASOS CLÍNICOS

**58 Consideraciones del síndrome MELAS ante una apendicitis aguda**

*Particularities of the MELAS syndrome in acute appendicitis*

Gómez Sánchez J, Cisneros Ramírez A, de Castro Monedero P, Mirón Pozo B

**61 Pseudoquiste abdominal gigante como complicación postquirúrgica tardía tras reparación de eventración con malla de ppl: la cirugía como terapia definitiva.**

*Giant abdominal pseudocyst as late post-surgical complication after eventration repair with ppl mesh: surgery as definitive therapy.*

Cano Pina MB, Vergara Morante T, Gallart Aragón T, García Rubio J, Mirón Pozo B.

## IMÁGENES DEL MES

**65 Invaginación ileocólica secundaria a lipoma ileal: una patología infrecuente en el adulto.**

*Ileocolic intussusception secondary to ileal lipoma: a rare pathology in adults.*

Garrido Márquez I, Olmedo Sánchez E, García Pérez PV

**68 Quiste peritoneal como único hallazgo de dolor crónico en hipocondrio derecho**

*Peritoneal cyst as the only finding in chronic pain in the right upper quadrant*

Pérez Naranjo P, Briones Bajaña F, Cabrera Peña Á

**70 Obstrucción intestinal doble por hernia interna y eventración encarcerada**

*Double intestinal obstruction due to internal hernia and incarcerated eventration*

Garrido Márquez I, García Pérez PV, Martín Rodríguez JL

**73 Fístula pancreatoduodenal a consecuencia de un GIST pancreático**

*Pancreaticoduodenal fistula because of an extragist*

Pérez Campos E, López González J, Amado Villanueva PP, Iglesias Asenjo 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](mailto:sulime@sulime.net)  
Web: [www.sulime.net](http://www.sulime.net)

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

**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*

A. Selfa Muñoz  
*FEA. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada*

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

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](mailto:sulime@sulime.net) o [RAPDonline@sapd.es](mailto:RAPDonline@sapd.es), para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

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

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

#### A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

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

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

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

#### - Datos generales:

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

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

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

- a) Introducción y Objetivos
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Conclusiones

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: incluirá los siguientes apartados:

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

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

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

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

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

**- Datos generales:**

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

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

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4º Agradecimientos.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

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

vídeos. No es aconsejable un número superior a 10 autores por capítulo.

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

**- Datos generales:**

1º Título completo del trabajo en español y en inglés).

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

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

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

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

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

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4º Agradecimientos.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

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

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

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

**- Datos generales:**

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

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

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

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

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

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

2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.

3º Descripción del caso clínico.

4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.

5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

6º Agradecimientos.

7º Pies de figuras.

8º Tablas y Figuras de texto.

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

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

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

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 hepatocytesto 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](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](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.

# INFLUENCE OF HEPATOCARCINOMA SURVEILLANCE PROGRAMS ON CIRRHOTIC PATIENT'S SURVIVAL: A REAL LIFE STUDY.

Fernández García F, Toro Ortiz JP, Pinazo Bandera JM, Alcántara Benítez R, Ortega Alonso A, Robles Díaz M, Andrade Bellido RJ, García Cortés M

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

## Abstract

**Background:** Hepatocellular carcinoma (HCC) represents 75%-85% of all primary liver cancers and the third most common cause of cancer-related death worldwide. Cirrhosis is the most relevant risk factor for HCC with 70%-90% of cases diagnosed at end-stage liver disease. Several studies have revealed that early diagnosis of HCC under surveillance improves both prognosis and availability of major curative options.

**Aim:** to determine current HCC surveillance impact on survival at a university hospital.

**Methods:** we retrospectively gathered all HCC diagnosed between Jan 2012 and May 2018 at a university hospital in Málaga (Spain). Inclusion criteria were all space-occupying lesions (SOL) diagnosed at our centre and exclusion criteria were all non-HCC SOL and HCC diagnosed before

or after the given dates. Epidemiological, etiological, liver-function, clinical, tumor-related, therapeutic and response-to-treatment variables were collected.

**Results:** 159 patients were finally included. 92.5% of HCC were diagnosed on cirrhotic patients. Following the Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) staging classification, 73% of patients who underwent surveillance were diagnosed on 0, A or B stages, whereas 38% of patients who didn't perform surveillance were diagnosed on given stages. The surveillance-applying cluster had a 33 months survival median while the not-surveillance cohort showed a survival of 6 months. The median survival on early stages (0 and A) [50 months], stage B (20 months), stage C (10 months) and stage D (2 months) showed statistically significant differences.

**Conclusions:** HCC surveillance programs allow early diagnosis on favorable tumor stages, increasing chances of major treatment options, and life expectancy of patients.

**Keywords:** hepatocellular carcinoma, surveillance, cirrhosis, survival.

## CORRESPONDENCIA

Juan Pedro Toro Ortiz / [juanpedrotoroortiz@gmail.com](mailto:juanpedrotoroortiz@gmail.com)

Hospital Universitario Virgen de la Victoria - 29002. Marbella, Málaga.

Fecha de envío: 11/01/2022 - Fecha de aceptación: 29/03/2022

## Introduction

Hepatocellular carcinoma (HCC) is an important cause of morbidity and mortality worldwide, having a decisive influence on the quality of life and vital prognosis of patients with chronic liver disease. HCC is the sixth malignant tumour in incidence and the third in direct mortality<sup>1</sup>, presenting a very heterogeneous geographical distribution. The highest incidence rates are located in North Africa and East and Southeast Asia, where the main aetiological factors are aflatoxins and HBV. In Europe, Oceania and America the incidences are lower, the main risk factors being HCV and alcohol, being recently added metabolic associated fatty liver disease (MAFLD)<sup>2-4</sup>.

Hepatocellular carcinoma settles on a cirrhotic liver in 70-90% of cases<sup>5</sup>. Its prognosis is based on the functional stage of the underlying liver disease and the characteristics of the tumour at the time of diagnosis, with survival ranging from > 70% at 5 years in early stages and < 3 months in advanced stages<sup>6</sup>.

Therefore, the early diagnosis of HCC is a primary objective, especially in patients with cirrhotic liver. Accordingly, it is recommended to carry out a diagnostic screening program by means of six-monthly ultrasound scans that allows its detection in early stages, making possible treatments with better survival expectations<sup>7,8</sup>. The improvement in survival in patients diagnosed with HCC by means of a screening program has been demonstrated. However, the quality and applicability of such screening is variable given that it is limited by the social, health and geographical characteristics of each country and even each health centre<sup>9-11</sup>.

In our country, this screening is not homogeneous either, since it is not always carried out by personnel with sufficient experience in detecting space-occupying liver lesions; on the other hand, the care overload makes it difficult to respect the time periods between ultrasound scans.

The primary objective of our study was to evaluate the survival rate and the impact of screening on the prognosis of patients with HCC at a tertiary hospital. As secondary objectives, the characteristics of patients were collected, assessing the influence on survival and prognosis of various variables (aetiology of liver disease, comorbidities, age, liver functional stage and tumour staging at the time of HCC diagnosis).

## Material and methods

This is a single-centre, retrospective, descriptive and inferential study of patients diagnosed with HCC in a University hospital (Hospital Virgen de la Victoria, Málaga) between January 2012 and May 2018. The patients were identified through the Clinical Documentation Service of our hospital.

## Inclusion and exclusion criteria

The inclusion criteria was:

- All HCC diagnosed at our hospital, whatever the stage, between January 2012 and May 2018.

The exclusion criteria were:

- Space occupying hepatic lesions with a final diagnosis other than HCC (including other primary liver cancer, mixed lesions and non-HCC metastatic disease)

- HCC diagnosed outside the period under study.

## Clinical and demographical characteristics

Different variables were retrospectively collected: epidemiological, demographic (age, sex), comorbidities (diabetes mellitus, arterial hypertension, HIV co-infection, other active neoplasms or in remission), aetiologies (HCV, HBV, MAFLD, alcohol, autoimmune, toxic, haemochromatosis, mixed or cryptogenic), liver function (Child-Pugh scale), laboratory variables (including alpha-fetoprotein at diagnosis) and clinical variables (ascites, encephalopathy, cirrhosis data and presence of portal hypertension). Regarding the tumour, the diagnostic method (radiological or histological), number and size of lesions were assessed. The condition of the patients was assessed using the ECOG-PS. Then, with the previous data, the BCLC stage was established. Finally, the treatment performed (liver resection, liver transplantation, radiofrequency, alcohol injection, chemoembolization, systemic therapies or best supportive care) and the response to it (remission, recurrence, survival and death), together with survival time, were reviewed.

Abusive alcohol consumption was defined as the intake of more than two standard drinks units in men and one in women. The presence of significant portal hypertension was defined by ultrasound data (portal diameter  $\geq 14$  mm, splenomegaly), laboratory tests (thrombocytopenia ruled out haematological causes), endoscopic data (presence of esophagogastric varices or portal hypertensive gastropathy) and haemodynamic data (hepatic venous pressure gradient  $\geq 10$  mmHg). Liver function was assessed using the Child-Pugh classification.

The patients in whom the diagnosis was considered to have been made during screening were those who were followed up in a specialized consultation with six-monthly ultrasound scans and for whom the tumour was first identified in one of these ultrasounds. AFP determination is not included as screening but is often monitored at the follow-up.

We define non-surveillance HCC diagnosis when HCC is detected because of hospitalization, when it is first detected by other radiological techniques or when patients don't follow the screening properly (for example, one ultrasound per year).

### Diagnosis, staging and response to treatment

The diagnosis of HCC was made following the clinical guidelines, where the lesions detected by ultrasound should present typical behavior for HCC on CT or dynamic MRI, that is, hyper-uptake in the arterial phase with lavage in the portal venous phase.<sup>8,9</sup> In cases that did not meet these criteria or when the lesions were located on non-cirrhotic livers, a histological diagnosis was made by CT-guided biopsy.

Likewise, information regarding the tumour characteristics at diagnosis was collected according to the BCLC categories: single nodule < 2cm, single nodule ≥ 2 cm and ≤ 3 cm, single nodule > 3cm, up to 3 nodules < 3 cm; multinodular > 3 nodules or 2 or more nodules > 3 cm. Likewise, the presence or absence of extra-hepatic tumour involvement at the time of diagnosis was collected. With all this data, the patients were stratified according to the BCLC classification (0 or very early stage, A or early stage, B or intermediate stage, C or advanced stage, and D or terminal stage).

Regarding the treatment received, the decision was made with the support of a centre-based multidisciplinary Oncology Committee composed of hepatologists and gastroenterologists, surgeons in the hepatobiliary area, medical oncologists and radiotherapists, radiologists and interventional radiologists, specialists in nuclear medicine and pathologists. Patients with an indication for Liver Transplantation (LT) were referred to the reference transplant centre.

Parameters of response to treatment, complications, remission, recurrence, survival and death were collected; in addition to the time in months elapsed.

The response to treatment is assessed following mRECIST criteria:

-Complete response = disappearance of any intratumoural arterial enhancement in all typical intrahepatic target lesions and disappearance of all atypical intrahepatic target lesions and extrahepatic target lesions. Nodal lesions with short axis diameters regressed to -Partial response = at least a 30% decrease in the sum of diameters of the target lesions (including viable tumour diameters for typical intrahepatic target lesions and short axis diameters for nodal lesions), taking as reference the baseline sum of the longest diameters.

- Progressive disease = at least a 20% increase and an absolute increase of at least 5 mm in the sum of diameters of the target lesions (including viable tumour diameters for typical intrahepatic target lesions and short axis diameters for nodal lesions), taking as reference the nadir sum of diameters recorded since baseline.

- Stable disease = neither sufficient decrease to qualify for partial response nor sufficient increase to qualify for progressive disease.

- Not evaluable = at least 1 target lesion is not evaluable and the change in the sum of diameters of the measurable target lesions does not meet the criteria for progressive disease

### Statistical analysis

Statistical analysis was performed with the program SPSS version 23. Categorical variables were expressed as frequencies and percentages, while for continuous variables the mean and standard deviation or the median and interquartile range were used. For the comparison between epidemiological and clinical variables according to the screening group, the Chi-square or t-Student test was used, as appropriate.

The survival study was carried out using the Kaplan-Meier curves and the comparison between curves was assessed using the Mantel-Cox test (log-rank test).

### **Results**

Of a total of 332 patients initially detected together with the Clinical Documentation service, 173 patients were excluded because they presented a final diagnosis other than that of HCC (liver metastases, benign liver tumour, hepatocholangiocarcinoma, cholangiocarcinoma, hepatic lymphoma,) diagnosed before January 2012 or after May 2018 and HCC diagnosed in another centre, resulting in a final sample of 159 patients.

### Demographic and clinical characteristics at diagnosis (Table 1).

Of the 159 patients included in the study, 130 (81.8%) were male, with a mean age of 67.63 years, somewhat lower in patients diagnosed by the screening program (67.11 years vs 68.78 years), these differences being statistically significant. Regarding the most prevalent comorbidities at diagnosis, 50.3% had arterial hypertension, 34% had Type 2 diabetes mellitus, 3.8% had HIV co-infection, 8.8% had some active extra-hepatic neoplasia and 17.6% had suffered some other neoplasm that was in remission at the time of diagnosis, these data showing no significant differences.

Of the total sample, 147 patients (92.5%) had cirrhosis at diagnosis and 105 (66%) had evidence of portal hypertension. Cirrhotic patients were stratified according to the Child-Pugh classification: 87 patients (54.7%) were in stage A, 43 (27.7%) in stage B and 16 (10.1%) in stage C; 12 patients were not classified as they were not diagnosed with hepatic cirrhosis and 1 due to death before completing the study. When analysing the functional stage in the patients under the screening program, those included in this program were more frequently in early stages (stage A 69%, B 25% and C 2%) compared to those diagnosed outside the program (stage A 32 %, B 32% and C 24%), these differences being statistically significant (p <0.05).

The most frequent aetiology of liver disease was HCV infection (58 patients, 36.4%), followed by alcoholic liver disease (53 patients, 33.3%). However, in patients diagnosed outside the screening program, the most frequent aetiology was alcoholic cirrhosis (39%) and a relevant proportion of cases secondary to MAFLD (11.9%) was also found, resulting in statistically significant differences ( $p < 0.05$ ). The third most frequent aetiology was mixed (15 patients, 9.4%): mainly HCV and alcohol (12 patients), HBV and alcohol (one patient), and HBV and HCV co-infection together with alcohol (2 patients). MAFLD was observed in 11 patients (7%) and in 9 HBV infection as the sole aetiology. Other causes were autoimmune hepatitis, toxic hepatitis and haemochromatosis (one case for each, 0.6%). In 7 patients (4.6%), the aetiology of the liver disease could not be determined as the complete study was not concluded, while in another 3 it could not be established despite thorough diagnostic work-up, so they were considered cryptogenic (1.8%).

#### Diagnostic methods and characteristics of the tumour (Table 2).

The diagnosis was radiological in 126 individuals (79.2%) and histological in the rest. Of the total number of diagnosed patients, 100 (62.9%) originated from the screening program.

Regarding tumour size, 12.6% of patients had a single nodule  $< 2$  cm at the time of diagnosis, 13.8% a single nodule  $\geq 2$  cm and  $< 3$  cm and 38.4% a single nodule  $\geq 3$  cm. Five percent of patients had 3 nodules or less that were smaller than 3 cm, and 30.2% had multinodular involvement with  $> 3$  nodules or  $\geq 2$  nodules  $\geq 3$  cm. Extra-hepatic involvement was detected in 18 patients (11.3%) and portal invasion in 25 (15.7%).

From the point of view of functional status, we found an ECOG 0 in 53.3%, ECOG 1 in 19.5%, ECOG 2 in 11.3%, ECOG 3 in 8.2% and an ECOG 4 in the remaining 7.5%.

According to the BCLC classification, a predominance of earlier stages was found in patients from the screening program (stage 0 9%, A 47%, B 17%, C 19% and D 3%), data very different from those presented by patients diagnosed outside that program (stage 0 1.7%, A 25.4%, B 10.2%, C 18.6% and D 44.1%), these differences being significant ( $p < 0.05$ ) (Figure 1).

In 127 patients, the AFP level was determined at diagnosis, observing that 106 of these had values above the upper limit of normality (66.6%), with a median of 23.89 and an interquartile range of 273.54, without observing significant differences between patients undergoing screening or not (Table 2).

#### Therapy (Table 3)

Eleven patients were referred for liver transplantation (LT): one of them as first treatment, another after failed liver resection and the remaining 9 after previously receiving bridging therapy (4 chemoembolization (TACE), 4 radiofrequency and another combined TACE and RF therapy).

Hepatic resection (HR) was carried out in 21 patients, being the definitive treatment in 11 of them. Of the remaining 10, one was referred for transplantation, another required RF, 2 underwent TACE, 2 received systemic therapy, and the rest required a combination of various therapies.

RF was decided as initial treatment in 28 patients and TACE in 41 (in 9 of them as bridging therapy to transplantation). In 5 patients, the initial treatment was Percutaneous Ethanol Injection (PEI), of which 3 had to be completed with 3 sessions of TACE and in another with more sessions of PEI. During the course of the disease, 2 patients who started treatment with combined RF and/or TACE were subsequently treated with PEI.

Systemic treatment was indicated in 22 individuals (in 10 initially and in 12 at some point in the evolution). The systemic treatment used was Sorafenib in all cases. No other alternative therapies were used.

In 53 patients, symptomatic treatment was initially decided and in 11 more at some point in the evolution.

Overall, those patients who presented a BCLC stage that was favourable and initially eligible for therapies with better survival prospects (HT, RH, RF, and PEI) accounted for 40% of patients from screening versus 20% of those diagnosed outside of screening. In the same way, the patients who were indicated systemic or symptomatic treatment from the diagnosis were 7% and 16% respectively in the group from screening, 5% and 62.7% in patients not screened, these differences being statistically significant ( $p < 0.05$ ) (Table 3).

Regarding the complications recorded, one of the transplanted patients experienced acute rejection and a patient treated by liver resection developed post-surgical pneumoperitoneum that resulted in the death of the patient. As a consequence of TACE treatment, 3 patients developed post-chemoembolization syndrome, while one patient was identified for each of the following complications: fluid retention and ascites, hepatorenal syndrome, mild ischemic hepatitis, and pneumonia with associated pleural effusion. Of the patients treated with Sorafenib, 2 experienced diarrhoea, 1 toxicodermia, and 2 gastrointestinal intolerance.

#### Evolution and survival (Figure 2)

The median follow-up obtained was 13 months (0-108), with loss of this in 4 cases. Of the 59 patients who received treatment with the best survival prospects, 29 (49%) achieved remission, 21 (36%) relapsed, and 9 (15%) had no response. Overall survival was found at 1, 2, 3 and 4 years of 60.3%, 47.3%, 37% and 27% respectively with a median survival of 22 months (95% CI 16.11-27.89) (Figure 2).

Evaluating the results according to the origin or not of the screening program, it was found that the patients coming from it had a median overall survival of 33 months (95% CI 20.25 - 45.74) and a cumulative survival at 1, 2, 3 and 4 years of 72.3%, 55.5%, 44.2%, 34% versus an overall survival of 6 months (95% CI 1.97 - 10.02) and a cumulative survival of 1, 2,

		Overall N = 159	Surveillance n= 100	No surveillance n= 59	P	
Mean age, years		67.63	67.11	68.78	0.008	
Sex, n (%)					0.91	
	Female	29 (18.2)	18 (18)	11 (18.6)		
	Male	130 (81.8)	82 (82)	48 (81.3)		
Comorbidities, n (%)						
	High blood pressure	80 (50.3)	50 (50)	30 (50.8)	0.91	
	Diabetes mellitus	54 (34)	34 (34)	20 (33.9)	0.99	
	Other cancer				0.4	
		Active	14 (8.8)	8 (8)	6 (10.1)	
		Complete response	18 (17.6)	9 (9)	9 (15.2)	
	HIV	6 (3.8)	6 (6)	0	0.05	
Cirrhosis, n (%)		147 (92.5)	95 (95)	52 (88.1)	0.11	
Portal hypertension, n (%)		105 (66)	65 (65)	40 (67.8)	0.71	
Child-Pugh score, n (%)*				< 0.05		
	A	87 (54.7)	69 (69)	18 (30.5)		
	B	43 (27.1)	25 (25)	18 (30.5)		
	C	16 (10.1)	2 (2)	14 (23.7)		
Cirrhosis etiology n (%)				0.04		
	HCV	58 (36.4)	42 (42)	16 (27.1)		
	Alcohol	53 (33.3)	30 (30)	23 (39)		
	Mixed **	15 (9.4)	13 (13)	2 (3.4)		
	MAFLD	11 (7)	4 (4)	7 (11.9)		
	HBV	9 (5.7)	6 (6)	3 (5)		
	Cryptogenic	3 (1.8)	2 (2)	1 (1.7)		
	Autoimmune hepatitis	1 (0.6)	1 (1)	0		
	Drug induced liver injury	1 (0.6)	0	1 (1.7)		
	Hemochromatosis	1 (0.6)	1 (1)	0		
	Incomplete etiological study	7 (4.6)	1	6 (10.2)		

TABLE 1

CLINICAL AND DEMOGRAPHICAL CHARACTERISTICS WHETHER UNDERWENT HCC SURVEILLANCE OR NOT. HIV: HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS, HCV: HEPATITIS C VIRUS, MAFLD: METABOLIC ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE, HBV: HEPATITIS B VIRUS. \*13 PATIENTS (8.1%) WERE NOT CLASSIFIABLE BY CHILD-PUGH SCORE (12 NON-CIRRHOTIC LIVER AND 1 INCOMPLETE DIAGNOSIS). \*\*MIXED: 12 CASES OF HCV AND ALCOHOL, 1 HBV AND ALCOHOL AND 2 CASES OF HCV, HBV AND ALCOHOL SIMULTANEOUSLY.

		Overall N= 159	Surveillance n= 100	No surveillance n= 59	p
<b>Diagnostic method, n (%)</b>					0.47
	Radiological	126 (79.2)	81 (81)	45 (91.5)	
	Histological	33 (20.8)	19 (19)	14 (23.7)	
<b>Tumor characteristics, n (%)</b>					0.30
	Single < 2 cm	20 (12.6)	16 (16)	4 (6.8)	
	Single ≥ 2 cm y < 3 cm	22 (13.8)	15 (15)	7 (11.9)	
	Single ≥ 3 cm	61 (38.4)	35 (35)	26 (44.1)	
	≤ 3 nodules y ≤ 3 cm	8 (5)	6 (6)	2 (3.4)	
	> 3 nodules and/or > 3 cm	48 (30.2)	28 (28)	20 (33.9)	
<b>Portal tumor thrombosis, n (%)</b>		25 (15.7)	11 (11)	14 (23.7)	0.03
<b>Extrahepatic spread, n (%)</b>		18 (11.3)	10 (10)	8 (13.5)	0.49
<b>BCLC stage, n (%)</b>					<0.05
	0	10 (6.3)	9 (9)	1 (1.7)	
	A	62 (39)	47 (47)	15 (25.4)	
	B	28 (17.6)	22 (22)	6 (10.2)	
	C	30 (18.9)	19 (19)	11 (18.6)	
	D	29 (18.2)	3 (3)	26 (44.1)	

**TABLA 2**

DIAGNOSIS, TUMOR CHARACTERISTICS AND HCC STAGING.  
BCLC: BARCELONA CLINIC LIVER CANCER.

3 and 4 of 36.7%, 30%, 22% and 0% in those diagnosed outside the program, this comparison being statistically significant ( $p < 0.05$ ) (Figure 2).

We performed a survival analysis based on tumour stage (BCLC classification at diagnosis). Survival was calculated by merging stage 0 and A for stability of the analysis; finding statistically significant differences when comparing these curves (Figure 2): a median of 50 months (95% CI 27.64-72.35) for early stage (0 and A), 20 months (95% CI 6.49 - 33.55) for stage B, 10 months (95% CI 4.91 - 15.08) for stage C and 2 months (95% CI 0.44 - 3.55) for stage D.

Survival analysis was performed based on demographic and tumour characteristics at diagnosis, some

of these, in turn, forming part of the BCLC staging system. Regarding the characteristics of the tumour lesion, a median survival of 43 months (95% CI 20.41 - 65.58) was found for single nodules ≤ 3 cm, 24 months (95% CI 15.59 - 32.40) for single nodules > 3 cm, 22 months (95% CI 0 - 58.61) for lesions with less than 3 nodules and these < 3 cm and 9 months (4.98 - 13.01) for lesions with more than 3 nodules or these > 3 cm; the difference between these survival curves being statistically significant ( $p \text{ log-rank} < 0.05$ ).

The survival related to the functional stage (Child-Pugh classification) was similar at diagnosis, with the median for stage A being 35 months (95% CI 21.43 - 48.56), stage B 10 months (95% CI 0 - 20.74) and 2 months stage C (0 - 6.75).

		Overall N= 159	Surveillance n= 100	No surveillance n= 59	p
<b>Overall treatments</b>					<0.05
<b>Overall transplantations, n (%)</b>		11 (6.8)	10 (10)	1 (1.7)	
	First line therapy	1 (0.6)	1 (1)	0	
	After bridge therapy	10 (6.2)	9 (9)	1 (1.7)	
<b>Resection, n (%)</b>		21 (13.2)	15 (15)	6 (10.2)	
<b>First line RF, n (%)</b>		28 (17.6)	24 (24)	4 (6.8)	
	RF as bridge therapy	4 (2.5)	4 (4)	0	
<b>First line TACE, n (%)</b>		41 (25.8)	32 (32)	9 (15.2)	
	TACE as bridge therapy*	5 (3.1)	5 (5)	0	
<b>Overall PEI, n (%)</b>		9 (5.6)	5 (5)	2 (3.4)	
	First line PEI	5 (3.1)	4 (4)	1 (1.7)	
	PEI as bridge therapy	2 (1.2)	1 (1)	1 (1.7)	
<b>Overall systemic therapy, n (%)</b>		22 (1.25)	17 (17)	5 (8.4)	
	First line systemic therapy	10 (6.28)	7 (7)	3 (5)	
	After first line therapy	12 (7.54)	10 (10)	2 (3.4)	
<b>Overall best supportive care n (%)</b>		64 (40.25)	25 (25)	39 (66.1)	
	Best supportive care as first line	53 (33.3)	16 (16)	37 (62.7)	
	After first line therapy	11 (6.9)	9 (9)	2 (3.4)	

**TABLA 3**

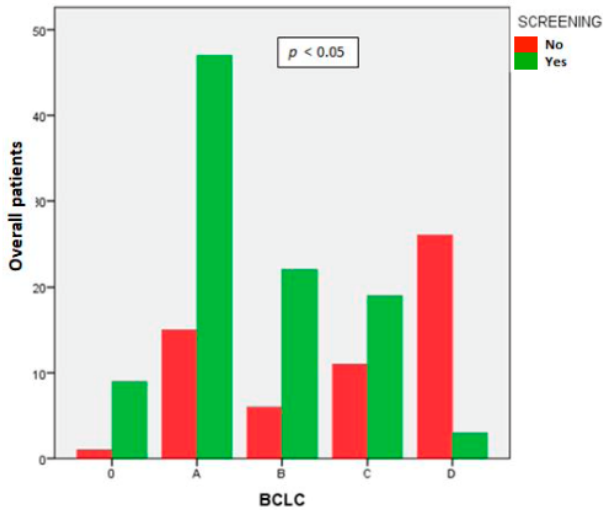
THERAPY RECEIVED BY HCC DIAGNOSED PATIENTS

RF: RADIOFREQUENCY, TACE: TRANSARTERIAL CHEMOEMBOLIZATION, PEI: PERCUTANEOUS ETHANOL INJECTION, SYSTEMIC THERAPY: SORAFENIB.

\*ONE OF THE PATIENTS RECEIVED RF PREVIOUS TO TRANSPLANTATION.

Survival in patients with portal hypertension was significantly lower (median 16 months, 95% CI 7.55 - 24.45) versus those who did not present it (median 46 months, 95% CI 31.60-60.39). Likewise, patients with portal tumour invasion at diagnosis showed a lower survival than the rest (median 3 months, 95% CI 0.72 - 5.27 vs 26 months, 95% CI 17.06 - 34.93). The comparison of the survival curves according to the ECOG classification also showed statistically significant differences with a median of 50 months (95% CI 27.41 - 72.59) for stage 0, 24 for stage 1 (95% CI 18.85 - 29.15), 6 for 2 (95% CI 1.81 - 10.18), 5 for 3 (95% CI 0 - 10.36) and 0 for 4.

Finally, the median survival rates obtained in our series, according to the initial treatment, were the following (Figure 2): 58 months (95% CI 44.43 - 72.71) in transplant patients (with bridge therapy or not), 45 months (95% CI 36.53 - 55.08) for HR, 43 months (95% CI 29.2 - 56.79) in those treated with RF, 33 months (95% CI 16.02-49.97) with PEI, 21 months (95% CI 9.84 - 32.15) for TACE, 12.5 months (95% CI 3.96 - 21.03) for systemic therapy and 5 months (95% CI 2.37 - 7.62) in the best supportive care treatment group; the difference between the curves being statistically significant (p log-rank <0.05).



**FIGURA 1**  
BCLC STAGING DISTRIBUTION ACCORDING TO SURVEILLANCE PROGRAM FOLLOW-UP.

No statistically significant differences were found in survival based on the other epidemiological, clinical and diagnosis-related characteristics.

**Discussion**

The high incidence and mortality of HCC is a growing challenge for healthcare systems across the world. A screening program has been devised in patients with cirrhosis based on six-monthly ultrasound scans, with the aim of achieving an early diagnosis and reducing mortality from this disease. Numerous studies have assessed the efficacy of such screening in cirrhosis<sup>12-14</sup>.

Despite the recommendation to carry out a screening program, it has been estimated that <20% of patients with cirrhosis undergo follow-up. On the other hand, it is estimated that in patients who are regularly followed up in a speciality clinic, adherence to the screening program is slightly higher than 52%<sup>14-16</sup>. In our series, of the 159 patients diagnosed with HCC, 62.9% were included in the screening program,

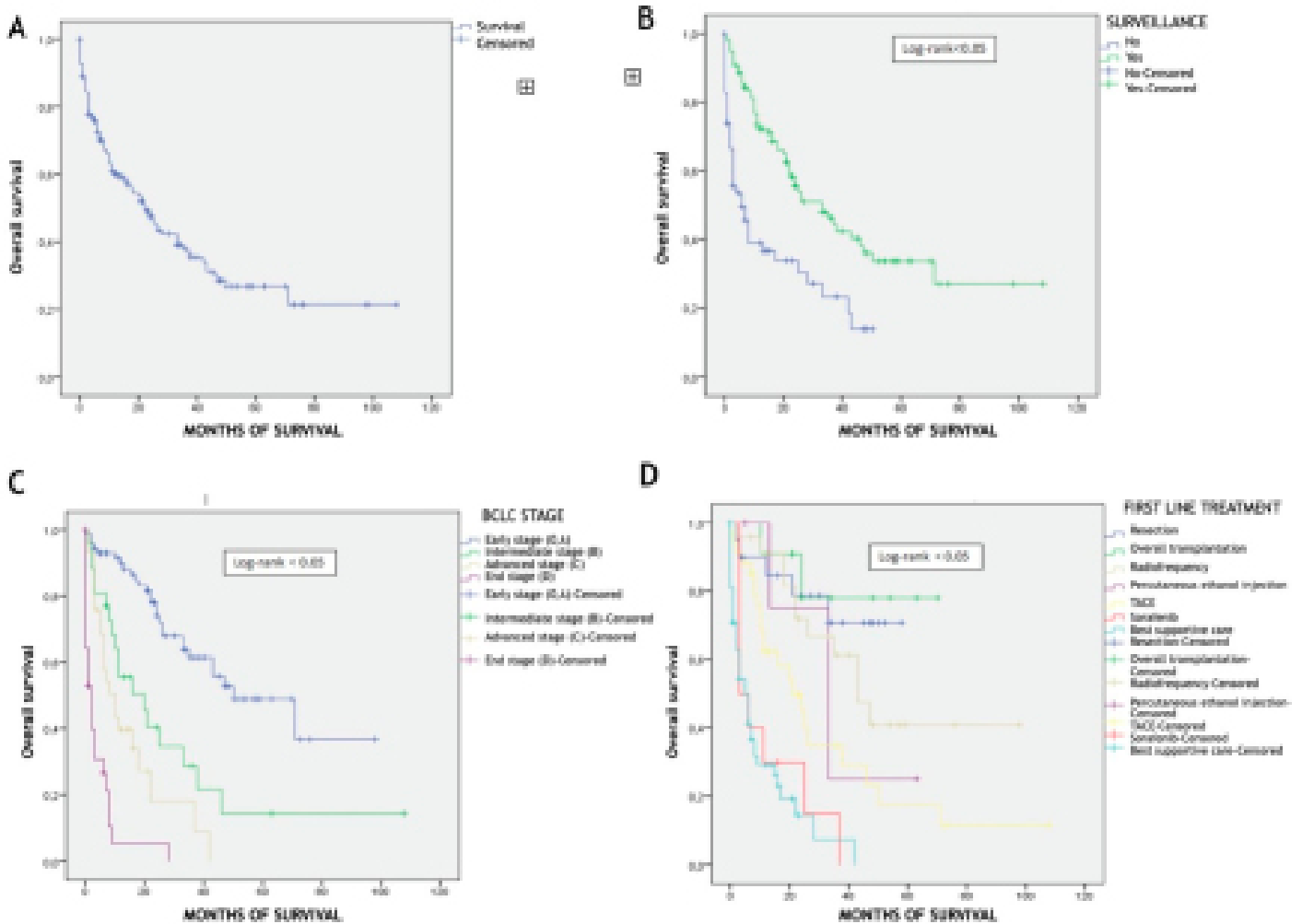


Figure 2. A: Overall survival analysis. B: Survival analysis depending on surveillance program follow-up. C: Survival analysis according to BCLC staging. D: Survival analysis in accordance with first line therapy received.

**FIGURA 2**  
SURVIVAL ANALYSIS AND SUB-ANALYSIS. A) OVERALL SURVIVAL ANALYSIS. B) SURVIVAL ANALYSIS DEPENDING ON SURVEILLANCE PROGRAM FOLLOW-UP. C) SURVIVAL ANALYSIS ACCORDING TO BCLC STAGING. D) SURVIVAL ANALYSIS IN ACCORDANCE WITH FIRST LINE THERAPY RECEIVED.

these figures being higher than some published series. The causes that make it difficult to apply screening to a higher percentage of patients can be attributed to multiple failures. Fasiha Kanwal and Amit G Singal describe several of these causes, highlighting the difficulty of the healthcare system in making an early diagnosis of liver disease (pre-cirrhotic phase) and the importance of achieving adherence to said screening, recommending favouring travel and strengthening follow-up during the first year to create a habit in the patient<sup>17</sup>.

In our series, no epidemiological characteristics showed significant differences between the two groups (under screening or not), identifying the mean age of the patients diagnosed under the screening program as younger compared to the other group (67.11 years vs 68.78 years); data consistent with those described in other series<sup>18,19</sup>.

The most frequent aetiology in our sample was HCV, followed by alcohol, in both groups, similar to the results from Western countries<sup>20,21</sup>. An overrepresentation of patients with MAFLD aetiology in the non-screening group was noticeable. Probably the slow and silent evolution from steatosis to steatohepatitis and fibrosis can explain this fact;<sup>21,22</sup> this makes it difficult for patients to be aware of their disease, not consulting, and early diagnosis and follow-up is not feasible.

Although in the different studies there is no unanimity of results regarding the screening of HCC<sup>23</sup>, the clinical practice guidelines of the Asian, American, European and Spanish societies, as well as several recent studies support its implementation. It achieves the identification of tumour lesions in smaller numbers and sizes and with less tendency to extra-hepatic involvement, that is, in less advanced stages<sup>8,24-26</sup>. In a recent publication which evaluated the efficacy of screening in a sample of more than 13,000 patients diagnosed with HCC between 2003 and 2013, Choi et al showed that between 42.4% and 63.6% of the screened patients were diagnosed with HCC that met the Milan criteria, while in those not screened, only 25.3% fell within these criteria<sup>27</sup>. In our series we found similar results, identifying HCC in earlier functional stages in patients under a screening program, less presence of portal invasion at diagnosis and better functional situation, all of which is summarized in a better BCLC stage in patients from screening compared to those who did not follow it (see [Table 1](#)), all these results being statistically significant ( $p < 0.05$ ).

The immediate and most relevant consequence of making diagnoses in earlier stages is the possibility of offering potentially curative treatments, with the aim of reducing disease-related mortality and increasing survival<sup>28,29</sup>. Therefore, it would be expected that screening would have a direct impact on the overall survival of these patients. The survival rate can be highly variable as shown in the literature. The multi-centre and international observational study HCC BRIDGE showed a great difference in the median survival rates between the different regions: 60, 33, 31, 24 and 23 months for Japan, the United States, South Korea, Europe and China respectively<sup>30</sup>. In our series we found a median overall survival of 22 months (95% CI 16.11-27.89), similar to that observed in other studies carried out in our environment<sup>31,32</sup>.

Regarding the relationship between screening and survival, recent studies and meta-analysis<sup>12,27</sup> show the benefit of achieving an early diagnosis through screening, although other series do not confirm this evidence<sup>23</sup>. This disagreement could be due to the incorrect application of screening in clinical practice<sup>33</sup>.

In addition to screening, many other factors can influence the prognosis of these patients, such as tumour stage at diagnosis (BCLC). Survival without treatment is estimated to be > 36 months in stage 0, < 36 months in stage A, 16 months in stage B, 4-8 months in stage C, and < 3 months in stage D<sup>8,34</sup>. In our series, survival (see [figure 2](#)) was with a median of 50 months for early stage (0 and A), 20 months for stage B, 10 months for stage C and 2 months for stage D, these data being similar to those of international series<sup>30,35</sup>.

Analyzing other prognostic factors, it was evidenced that the number and size of tumour lesions, the functional stage according to Child-Pugh, the presence of portal hypertension or portal tumour invasion determined significant differences in terms of survival, these facts being widely confirmed in the literature<sup>6,8,36,38</sup>.

The objective of HCC treatment is to extend survival with the best possible quality of life, with different useful therapies depending on the tumour stage (BCLC)<sup>28</sup>. Liver transplantation would be the ideal treatment when conditions permit, with > 70% survival at 5 years. Liver resection achieves a survival rate of 50% and 72% at 5 and 3 years, respectively. Similar efficacy is obtained with RF when used in nodules < 2 cm<sup>8,34,37,38</sup>. TACE, according to certain series, could reach a median survival of 30-40 months if performed in selected patients<sup>39-41</sup>. Systemic treatments have been a revolution in recent years, with new drugs appearing both in the first line (Sorafenib, lenvatinib or the combination of atezolizumab and bevacizumab) and in the second line (regorafenib, cabozantinib or ramucirumab) with the aim of increasing survival<sup>42</sup>, obtaining survivals in the first line of 10-13 months, and less than 10 months for the second<sup>26</sup>.

These data are comparable with the data obtained in our study, where the survival results (see [figure 2](#)) obtained according to the initial treatment have been 58 months in transplant patients (with bridge therapy or not), 45 months for RH, 43 months for those treated with RF, 33 months with PEI, 21 months for TACE, 12.5 months for systemic therapy and 5 months in the best supportive care treatment group; the difference between the curves being statistically significant ( $p \log\text{-rank} < 0.05$ ).

The limitations of our study should be noted, which mainly reside in its retrospective design.

In conclusion, the data from our study in routine clinical practice, further support that the screening program achieves a diagnosis of HCC in earlier stages, favouring the use of potentially curative treatments and, therefore, improving the overall survival of these patients.

## Authors' contributions

Made substantial contributions to conception and design of the study and performed data analysis and interpretation: Toro JP, Fernandez-Garcia F, García-Cortes M, Alcantara R; performed data acquisition, as well as provided administrative, technical, and material support: Fernández-García F; Toro Ortiz, JP, Pinazo-Bandera J; Alcántara R; Ortega-Alonso A, Garcia-Escaño MD, Robles-Diaz M; García-Cortés, M; Critical revision of the manuscript: Andrade J, Alcantara R, Garcia-Cortes M.

## Bibliografía

1. Cancer IAfRo. Population Fact Sheets. 2020. <https://gco.iarc.fr/today/fact-sheets-populations> (accessed 10 Jan 2021).
2. Gomaa AI, Khan SA, Toledano MB, et al. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, risk factors and pathogenesis. *World J Gastroenterol* 2008; 14(27): 4300-8.
3. Bosch FX, Ribes J, Díaz M, et al. Primary liver cancer: worldwide incidence and trends. *Gastroenterology* 2004; 127(5 Suppl 1): S5-S16.
4. Zhang Y, Ren JS, Shi JF, et al. International trends in primary liver cancer incidence from 1973 to 2007. *BMC Cancer* 2015; 15: 94.
5. Fattovich G, Stroffolini T, Zagni I, et al. Hepatocellular carcinoma in cirrhosis: incidence and risk factors. *Gastroenterology* 2004; 127(5 Suppl 1): S35-50.
6. Cabibbo G, Enea M, Attanasio M, et al. A meta-analysis of survival rates of untreated patients in randomized clinical trials of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2010; 51(4): 1274-83.
7. Bruix J, Colombo M. Hepatocellular carcinoma: current state of the art in diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2014; 28(5): 751.
8. easloffice@easloffice.eu EAftSotLEa, Liver EAftSot. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2018; 69(1): 182-236.
9. Marrero JA, Kulik LM, Sirlin CB, et al. Diagnosis, Staging, and Management of Hepatocellular Carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2018; 68(2): 723-50.
10. Sangiovanni A, Del Ninno E, Fasani P, et al. Increased survival of cirrhotic patients with a hepatocellular carcinoma detected during surveillance. *Gastroenterology* 2004; 126(4): 1005-14.
11. Chen JG, Parkin DM, Chen QG, et al. Screening for liver cancer: results of a randomised controlled trial in Qidong, China. *J Med Screen* 2003; 10(4): 204-9.
12. Singal AG, Pillai A, Tiro J. Early detection, curative treatment, and survival rates for hepatocellular carcinoma surveillance in patients with cirrhosis: a meta-analysis. *PLoS Med* 2014; 11(4): e1001624.
13. Prasad V, Lenzer J, Newman DH. Why cancer screening has never been shown to "save lives"--and what we can do about it. *BMJ* 2016; 352: h6080.
14. Kansagara D, Papak J, Pasha AS, et al. Screening for hepatocellular carcinoma in chronic liver disease: a systematic review. *Ann Intern Med* 2014; 161(4): 261-9.
15. Davila JA, Henderson L, Kramer JR, et al. Utilization of surveillance for hepatocellular carcinoma among hepatitis C virus-infected veterans in the United States. *Ann Intern Med* 2011; 154(2): 85-93.
16. Simmons OL, Feng Y, Parikh ND, et al. Primary Care Provider Practice Patterns and Barriers to Hepatocellular Carcinoma Surveillance. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; 17(4): 766-73.
17. Kanwal F, Singal AG. Surveillance for Hepatocellular Carcinoma: Current Best Practice and Future Direction. *Gastroenterology* 2019; 157(1): 54-64.
18. Kim HS, El-Serag HB. The Epidemiology of Hepatocellular Carcinoma in the USA. *Curr Gastroenterol Rep* 2019; 21(4): 17.
19. Wallace MC, Preen D, Jeffrey GP, et al. The evolving epidemiology of hepatocellular carcinoma: a global perspective. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 9(6): 765-79.
20. Tandon P, Garcia-Tsao G. Prognostic indicators in hepatocellular carcinoma: a systematic review of 72 studies. *Liver Int* 2009; 29(4): 502-10.
21. Sagnelli E, Macera M, Russo A, et al. Epidemiological and etiological variations in hepatocellular carcinoma. *Infection* 2020; 48(1): 7-17.
22. Serradilla Martín M, Oliver Guillén JR, Palomares Cano A, et al. Metabolic syndrome, non-alcoholic fatty liver disease and hepatocarcinoma. *Rev Esp Enferm Dig* 2020; 112(2): 133-8.
23. Moon AM, Weiss NS, Beste LA, et al. No Association Between Screening for Hepatocellular Carcinoma and Reduced Cancer-Related Mortality in Patients With Cirrhosis. *Gastroenterology* 2018; 155(4): 1128-39.e6.
24. Heimbach JK, Kulik LM, Finn RS, et al. AASLD guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2018; 67(1): 358-80.
25. Omata M, Cheng AL, Kokudo N, et al. Asia-Pacific clinical practice guidelines on the management of hepatocellular carcinoma: a 2017 update. *Hepatol Int* 2017; 11(4): 317-70.
26. Reig M, Forner A, Ávila MA, et al. Diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. Update of the consensus document of the AEEH, AEC, SEOM, SERAM, SERVEI, and SETH. *Med Clin (Barc)* 2021.
27. Choi DT, Kum HC, Park S, et al. Hepatocellular Carcinoma Screening Is Associated With Increased Survival of Patients With Cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; 17(5): 976-87.e4.
28. Forner A, Reig M, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet* 2018; 391(10127): 1301-14.
29. Van Meer S, de Man RA, Coenraad MJ, et al. Surveillance for hepatocellular carcinoma is associated with increased survival: Results from a large cohort in the Netherlands. *J Hepatol* 2015; 63(5): 1156-63.

30. Park JW, Chen M, Colombo M, et al. Global patterns of hepatocellular carcinoma management from diagnosis to death: the BRIDGE Study. *Liver Int* 2015; 35(9): 2155-66.
31. Elizalde Apestegui IR, Saldaña Dueñas C, Goñi Esarte S, Pet al. Hepatocellular carcinoma in Navarre: study of characteristics and evolution in clinical practice. *An Sist Sanit Navar* 2016; 39(2): 249-60.
32. Vergara M, Gil M, Dalmau B, et al. [Natural history of hepatocellular carcinoma in a cohort of patients from a county hospital]. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100(11): 682-7.
33. Hanouneh IA, Alkhoury N, Singal AG. Hepatocellular carcinoma surveillance in the 21st century: Saving lives or causing harm? *Clin Mol Hepatol* 2019; 25(3): 264-9.
34. Armengol C, Sarrias MR, Sala M. Hepatocellular carcinoma: Present and future. *Med Clin (Barc)* 2018; 150(10): 390-7.
35. Piñero F, Marciano S, Fernández N, et al. Adherence to Barcelona Clinic Liver Cancer therapeutic algorithm for hepatocellular carcinoma in the daily practice: a multicenter cohort study from Argentina. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2018; 30(4): 376-83.
36. Wang CY, Li S. Clinical characteristics and prognosis of 2887 patients with hepatocellular carcinoma: A single center 14 years experience from China. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98(4): e14070.
37. Hartke J, Johnson M, Ghabril M. The diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. *Semin Diagn Pathol* 2017; 34(2): 153-9.
38. Tandon P, Garcia-Tsao G. Prognostic indicators in hepatocellular carcinoma: a systematic review of 72 studies. *Liver Int* 2009; 29(4): 502-10.
39. Takayasu K, Arai S, Kudo M, et al. Superselective transarterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma. Validation of treatment algorithm proposed by Japanese guidelines. *J Hepatol* 2012; 56(4): 886-92.
40. Burrell M, Reig M, Forner A, et al. Survival of patients with hepatocellular carcinoma treated by transarterial chemoembolisation (TACE) using Drug Eluting Beads. Implications for clinical practice and trial design. *J Hepatol* 2012; 56(6): 1330-5.
41. Malagari K, Pomoni M, Moschouris H, et al. Chemoembolization with doxorubicin-eluting beads for unresectable hepatocellular carcinoma: five-year survival analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012; 35(5): 1119-28.
42. Vogel A, Saborowski A. Current strategies for the treatment of intermediate and advanced hepatocellular carcinoma. *Cancer Treat Rev* 2020; 82: 101946.

# SEPTOTOMÍA ENDOSCÓPICA COMO TRATAMIENTO DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER

Endoscopic septotomy as a treatment for Zenker's diverticulum

Alcaín Martínez G, Lavín Castejón I

UNIDAD DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA. UGC APARATO DIGESTIVO. H.U. VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

## Introducción

El divertículo de Zenker, es una patología infrecuente que se acompaña de una sintomatología consistente en disfagia, regurgitación y tos llegando a producir pérdida de peso y neumonía por aspiración.

Se produce por una elevada presión hipofaríngea durante la deglución, junto con una resistencia menor en la pared posterior de la hipofaringe. La pared del esófago protruye a través de una zona relativamente débil de la pared posterior de la faringe: el denominado triángulo de Killian, situado entre el músculo constrictor inferior, de orientación oblicua y el músculo cricofaríngeo de orientación transversal.

El tratamiento estándar ha consistido en la sección del músculo cricofaríngeo presente en el tabique que separa el esófago del divertículo. No hace tantos años se realizaba por cirugía abierta junto a la diverticulectomía y más recientemente mediante endocirugía a través de un diverticuloscopio rígido.

En los últimos años se ha venido asentando la realización de la septotomía mediante endoscopia flexible ayudada por un diverticuloscopio también flexible que permite la exposición del septo y la estabilidad del endoscopio. La

modalidad endoscópica parece la ideal para los divertículos de tamaño mediano, entre 2,5 y 5 cm.

El instrumento de corte más usado ha sido el esfinterotomo de cuchillo (needle-Knife), no obstante, también se han usado otros tipos de instrumentos de corte como la corriente de argón o propios de cirugía tipo Ligasure™. Recientemente se ha comercializado el SB-Knife™; un instrumento rotatorio en forma de tijera con dos palas que permiten una corriente monopolar. Este instrumento fue inicialmente diseñado para DSE. Su uso en este escenario se ha ido extendiendo ya que permite un gran control de la profundidad en el corte del tabique.

## Caso Clínico

Presentamos el caso de un varón de 67 años de edad con clínica de disfagia y regurgitación progresiva en los últimos años. Tras el estudio realizado mediante endoscopia y tránsito baritado se identificó un divertículo de Zenker de unos 3 cms (Figura 1). Tras obtener el consentimiento informado se procedió a realizar septotomía endoscópica con videogastroscoPIO pentax i10™ y diverticuloscopio flexible de Cook medical™ (Figura 2). El diverticuloscopio se avanzó ayudados por una guía hasta aislar el tabique que separa el esófago del divertículo. También puede avanzarse a manera de sobretubo.

Tras exponer el septo y usando como instrumento de corte el SB Knife Jr de ST endoscopy (Figura 3), se procedió a ir cortando

### CORRESPONDENCIA

Guillermo Alcaín Martínez / galcaim@hotmail.com

Hospital Virgen de la Victoria - 29010. Málaga

Fecha de envío: 02/04/2022 - Fecha de aceptación: 19/04/2022

el septo hasta profundizar en la capa muscular, logrando una apertura del divertículo a la luz esofágica. Una vez finalizado el proceso de corte se colocaron clip hemostáticos de 11 mm Boston Scientific™ (Figura 4). El paciente permaneció 48 horas ingresado. Recibió antibiótico de amplio espectro durante tres días. No presentó complicaciones. Mejoró sustancialmente la disfagia y desapareció la regurgitación. Un control radiológico al mes y a los 6 meses (Figura 5) mostró un remanente diverticular de aproximadamente 1 cm.



**FIGURA 3**  
SB-KNIFE JR DE ST ENDOSCOPY™.



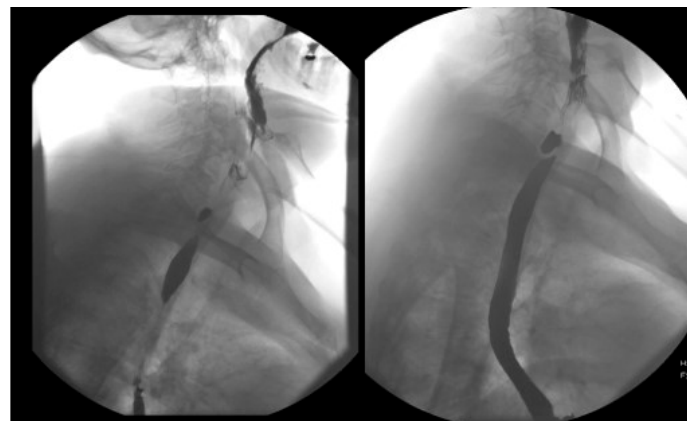
**FIGURA 4**  
IMAGEN DEL SEPTO TRAS LAS SEPTOTOMÍA ENDOSCÓPICA.



**FIGURA 1**  
TRÁNSITO BARITADO ESOFÁGICO. DIVERTÍCULO DE ZENKER DE APROXIMADAMENTE 3 CM.



**FIGURA 2**  
DIVERTICULOSCOPIO DE COOK MEDICAL™.



**FIGURA 5**  
TRÁNSITO BARITADO ESOFÁGICO A 1 Y 6 MESES.



### Comentario

La septotomía endoscópica del divertículo de Zenker es un procedimiento asequible a las unidades de endoscopia de nuestro entorno. El uso del SB Knife creemos facilita su realización. Existen otros procedimientos endoscópicos como la miotomía submucosa (Z-POEM) que se están realizando en centros con experiencia en disección submucosa. La septotomía endoscópica es una técnica asequible, evita cirugía y disminuye estancias hospitalarias. Sobre todo, se benefician del tratamiento endoscópico los divertículos de tamaño mediano comprendido entre 2,5 y 5 cm. En los muy pequeños es difícil lograr una correcta miotomía y en los muy grandes aumenta el riesgo de complicaciones. Estas consisten en dolor, enfisema subcutáneo y de forma muy infrecuente la mediastinitis. No obstante, la extensión de su uso va demostrando que se trata de una técnica asequible y segura.

### Bibliografía

1. Zamminoto G. Tratamiento actual del divertículo de Zenker. Cir Esp 2012;90:213-214.
2. Mulder CJ, Den Hartog G, Robijn RJ et al. Flexible endoscopic treatment of Zenker's diverticulum: a new approach. Endoscopy 1995;27:438-442.
3. Huberty V, El Bacha S, Blero D et al. Endoscopic treatment for Zenker's diverticulum: long-term results. Gastrointest Endosc 2013;77:701-7017
4. Battaglia G, Antonello A, Realdon S, Cesarotto M, Zanatta L, Ishaq S. Flexible endoscopic treatment for Zenker's diverticulum with the SB knife. Preliminary results from a single-center experience. Digestive Endoscopy 2015;27:729-734.
5. Ishaq S, Sultan H, Siau K, Kuwai T, Mulder CJ, Neumann H. New and emerging techniques for endoscopic treatment of Zenker's diverticulum: State of the art review. Digestive Endoscopy 2018;30:449-460.

# CONSIDERACIONES DEL SÍNDROME MELAS ANTE UNA APENDICITIS AGUDA

Particularities of the MELAS syndrome in acute appendicitis

Gómez Sánchez J, Cisneros Ramírez A, de Castro Monedero P, Mirón Pozo B  
HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA.

## Resumen

El síndrome MELAS se trata de un trastorno mitocondrial poco común caracterizado por la presencia de miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica y episodios neurológicos similares a accidentes cerebrovasculares. Sus manifestaciones clínicas aparecen predominantemente en órganos de alto consumo metabólico si bien en ocasiones pueden presentar síntomas gastroenterológicos. Son escasos los casos documentados de cirugías abdominales urgentes, y ante patologías agudas como puede tratarse de una apendicitis aguda, en los pacientes con este síndrome se deben tener en cuenta una serie de factores clínicos, nutricionales, anestésicos y postoperatorios con el objetivo de evitar una exacerbación de su enfermedad basal y disminuir su morbilidad.

**Palabras clave:** síndrome MELAS, apendicitis.

## CORRESPONDENCIA

Javier Gómez Sánchez / javiergomezsanchez.jg@gmail.com  
Hospital Clínico San Cecilio - 18016. Granada  
Fecha de envío: 13/02/2022 - Fecha de aceptación: 12/04/2022

## Abstract

MELAS syndrome is a rare mitochondrial disorder characterized by the presence of mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like neurological events. The manifestations appear predominantly in organs with high metabolic consumption, although they may occasionally present gastroenterological symptoms. There are few documented cases of urgent abdominal surgeries, and in the presence of pathologies such as acute appendicitis, a series of clinical, nutritional, anesthetic and postoperative factors must be taken into account in patients with this syndrome to avoid an exacerbation of their disease baseline and decreased morbidity.

**Keywords:** MELAS syndrome, appendicitis.

## Introducción

El síndrome MELAS (miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica y episodios similares a accidentes cerebrovasculares) es una enfermedad hereditaria neurodegenerativa progresiva relacionada con varias mutaciones del ADN mitocondrial, siendo la sustitución

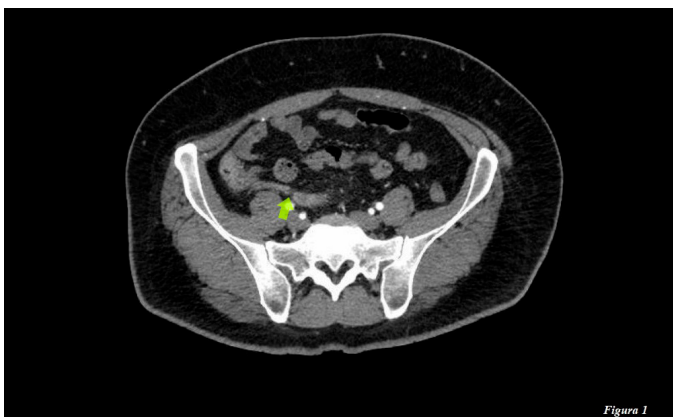
A3243G en el gen tARNLeu la más frecuentemente asociada<sup>1</sup>. Sus manifestaciones clínicas aparecen predominantemente en órganos de alto consumo metabólico, como cerebro, pulmones, hígado y riñones. En infrecuentes ocasiones, estos pacientes pueden requerir de una cirugía gastroenterológica de urgencias en la que deben considerarse una serie de factores previos y postoperatorios. Describimos la implicación del Síndrome MELAS ante un caso de apendicitis aguda.

### Caso Clínico

Se presenta varón de 35 años, con antecedentes de síndrome MELAS, cuyas manifestaciones más acentuadas fueron episodios de hemiparesia izquierda que le impiden la deambulación, hipoacusia, poliartralgias generalizadas, disfagia orofaríngea con necesidad de alimentación mediante gastrostomía percutánea (PEG), hipertensión arterial refractaria múltiples fármacos y una diabetes mellitus tipo 2 con muy mal control farmacológico que asociaba intolerancia digestiva a Sitagliptina, Metformina y aGLP-1.

Dada su patología, se encontraba polimedcado con Topiramato 25 mg/12h, Gabapentina 300 mg /24h, Tapentadol 125 mg/12h. Doxazosina 8mg /12h, Espironolactona 25 mg 1 c cada 24 h e Insulina Tresiba® 130 UI/24horas combinada con Insulina Actrapid® 40 UI cada 8 horas.

El paciente presentaba un dolor abdominal inespecífico con náuseas, vómitos y fiebre de tres días de evolución, por el que no había consultado en su centro de salud o Urgencias dado que le recordaba a otros episodios de dolor abdominal que había presentado anteriormente y que relacionaba con su patología basal. En el contexto del estudio de la hipertensión refractaria que presentaba, el paciente tenía solicitado un AngioTAC para descartar posibles estenosis renales. En dicha tomografía se evidenciaba un apéndice cecal aumentado de tamaño (aproximadamente 11 milímetros), con aumento de densidad de la grasa circundante sugerente de apendicitis (FIGURA 1).



**FIGURA 1**  
IMAGEN DE TOMOGRAFÍA ABDOMINAL DONDE SE EVIDENCIA LA APENDICITIS AGUDA.

Ante estos hallazgos se contacta con el paciente para su valoración de urgencias, confirmando a la exploración abdominal dolor en fosa iliaca derecha e hipogastrio con defensa involuntaria y discreta irritación peritoneal.

Análiticamente destacaba una glucemia 230 mg/dL una leucocitosis de 8.310 cels/mL con neutrofilia del 83% y una proteína C reactiva de 79,5 mg/L

Ante estos hallazgos se decidió intervención quirúrgica. Se contactó con el servicio de Anestesia, que ante el síndrome MELAS del paciente y su comportamiento imprevisible a determinados fármacos anestésicos, sugirió realización por abordaje no laparoscópico así como anestesia locorregional raquídea sin intubación orotraqueal del paciente. En quirófano se constató una apendicitis aguda evolucionada con perforación en su punta y se pudo completar la apendicectomía con esta modalidad anestésica sin incidentes intraoperatorios. Tras una estancia hospitalaria de 4 días, el paciente fue dado de alta con correcta tolerancia a través de sonda alimentaria y sin complicaciones postquirúrgicas. La anatomía patológica diferida confirmó la apendicitis aguda.

### Discusión

El síndrome MELAS (miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica y episodios similares a accidentes cerebrovasculares) es un trastorno mitocondrial poco común. Sus características clínicas no son homogéneas en las primeras etapas de la enfermedad, si bien en la enfermedad avanzada suelen tener manifestaciones clínicas más uniformes<sup>1</sup>, por lo que en muchas ocasiones se produce un diagnóstico tardío de este síndrome. Además de sus características específicas, otras alteraciones multisistémicas que se pueden encontrar en pacientes con MELAS son mioclonías, intolerancia al ejercicio, atrofia óptica, sordera, baja estatura, diabetes mellitus, alteración de la conducción cardíaca o alteraciones gastrointestinales entre otros<sup>1,2</sup>. Si bien es extremadamente infrecuente que el síndrome MELAS se presenten inicialmente con síntomas gastrointestinales<sup>3</sup>, dentro de estas, las manifestaciones más frecuentes que pueden presentar son vómitos recurrentes, anorexia, colitis, estreñimiento severo, vólvulo colónico<sup>4,5</sup>, íleo paralítico o disfagia. Este último lo presentaba nuestro paciente, que era portador de una PEG. En la literatura, hemos encontrado escasa información acerca de actitudes quirúrgicas gastroenterológicas<sup>3-5</sup> en pacientes con síndrome de MELAS, y ningún caso descrito de la realización de una apendicectomía.

Centrándonos en las particularidades que presentaba nuestro caso y que consideramos importante destacar, comenzaríamos por la clínica insidiosa y larvada, motivada fundamentalmente por la alteración del dolor que presentaba previamente el paciente. Esta condición implica el diagnóstico de los procesos infecciosos en un estadio más evolucionado, y no en su inicio, con la morbilidad que puede añadirse por ello.

Otro de los aspectos a considerar, es que el síndrome MELAS tiene mayor sensibilidad a la hipertermia maligna, hipotermia, y resistencia a los relajantes musculares o sus efectos prolongados<sup>6</sup>. Estas situaciones deben valorarse en el caso de la anestesia del paciente. En nuestro caso, fue posible una anestesia locorregional con sedación intravenosa, sin embargo en ocasiones puede requerir una anestesia general, que necesitará una monitorización exhaustiva y un control estrecho de los relajantes musculares. Se han descrito efectos prolongados de rocuronio<sup>7</sup> y resistencia a cisatracurio<sup>8</sup> en pacientes con MELAS. Además pueden presentar alteración renal<sup>9</sup> que dificulte la excreción farmacológica, aumentando la vida media de estos fármacos y sus efectos. También durante la intervención, se debe tener precaución con la hipotermia del paciente porque puede inhibir aún más las funciones mitocondriales<sup>10</sup>, para ello, debe prevenirse mediante el uso de una manta de aire caliente, y se debe monitorizar continuamente la temperatura corporal.

En los pacientes con MELAS son prevalentes las alteraciones en el sistema cardiovascular, fundamentalmente a nivel del miocardiocito pudiendo presentar síndrome de Wolf Parkinson White, hipertensión refractaria o alteraciones en la conducción<sup>2</sup>, por lo que es imperativo realizar un electrocardiograma antes de la intervención, así como su monitorización continua. Además requiere un control de la tensión arterial durante la intervención e inmediatamente después, por el riesgo de crisis hipertensivas que pueden presentar.

Por último cabe destacar que la diabetes es la enfermedad más prevalente en los pacientes con MELAS<sup>1,2,6</sup>. Cuando el paciente requiere ayuno para la cirugía, las células no pueden obtener suficiente energía para un metabolismo rápido, por lo que la acumulación de ácido láctico empeora la situación de acidosis metabólica, alterando la funcionalidad mitocondrial. Por lo tanto, preoperatoriamente y postoperatoriamente, la glucemia debe controlarse cuidadosamente, evitando hipoglucemias durante la cirugía. Además, estos pacientes al requerir fluidoterapia, debe considerarse el riesgo de acidosis láctica y acidosis metabólica, si se administra un suero que contenga ácido láctico, como el de Ringer lactato, ya que empeorará la acidosis láctica, que también causará acidosis metabólica<sup>6</sup>. Es recomendable por tanto el uso de soluciones salinas fisiológicas.

Se podría concluir que si bien la afectación gastrointestinal es poco común en el síndrome MELAS, y la situación de apendicitis aguda es ocasional, cursando con un pronóstico generalmente favorable, se debe considerar la posibilidad de complicaciones especialmente en pacientes con sepsis y alteraciones metabólicas previas ya que el síndrome MELAS se asocia a una alta morbimortalidad.

## Bibliografía

1. Lorenzoni PJ, Werneck LC, Kay CS, Silvado CE, Scola RH. When should MELAS (Mitochondrial myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes) be the diagnosis? *Arq Neuropsiquiatr*. 2015 Nov;73(11):959-67.
2. Sproule DM, Kaufmann P. Mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes: basic concepts, clinical phenotype, and therapeutic management of MELAS syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 2008 Oct;1142:133-58.
3. Dindyal S, Mistry K, Angamuthu N, Smith G, Hilton D, Arumugam P et al. MELAS syndrome presenting as an acute surgical abdomen. *Ann R Coll Surg Engl*. 2014 Jan;96(1):101E-103E.
4. Van Biervliet S, Verloo P, Vande Veldel S, Van Winckel M, Smet J, Seneca S et al. Abdominal pain and vomiting as first sign of mitochondrial disease. *Acta Gastroenterol Belg*. 2009 Jul-Sep;72(3):365-8.
5. Hallac A, Keshava HB, Morris-Stiff G, Ibrahim S. Sigmoid volvulus in a patient with mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS): a rare occurrence. *BMJ Case Rep*. 2016 Mar 2;2016:bcr2015213718.
6. Park JS, Baek CW, Kang H, Cha SM, Park JW, Jung YH et al. Total intravenous anesthesia with propofol and remifentanyl in a patient with MELAS syndrome -A case report-. *Korean J Anesthesiol*. 2010 Apr;58(4):409-12.
7. Finsterer J, Stratil U, Bittner R, Sporn P. Increased sensitivity to rocuronium and atracurium in mitochondrial myopathy. *Can J Anaesth*. 1998 Aug;45(8):781-4.
8. Aouad MT, Gerges FJ, Baraka AS. Resistance to cisatracurium in a patient with MELAS syndrome. *Paediatr Anaesth*. 2005 Dec;15(12):1124-7.
9. Alcubilla-Prats P, Solé M, Botey A, Grau JM, Garrabou G, Poch E. Kidney involvement in MELAS syndrome: Description of 2 cases. *Med Clin (Barc)*. 2017 Apr 21;148(8):357-361.
10. Cholley F, Ederly P, Ricquier D, Peudenier S, Slama A, Tardieu M. Mitochondrial respiratory chain deficiency revealed by hypothermia. *Neuropediatrics*. 2001 Apr;32(2):104-6.

# PSEUDOQUISTE ABDOMINAL GIGANTE COMO COMPLICACIÓN POSTQUIRÚRGICA TARDÍA TRAS REPARACIÓN DE EVENTRACIÓN CON MALLA DE PPL: LA CIRUGÍA COMO TERAPIA DEFINITIVA.

Giant abdominal pseudocyst as late post-surgical complication after eventration repair with ppl mesh: surgery as definitive therapy.

Cano Pina MB, Vergara Morante T, Gallart Aragón T, García Rubio J, Mirón Pozo B.  
HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

## Resumen

Las hernias incisionales constituyen la complicación tardía más frecuente tras las intervenciones quirúrgicas. A su vez, como complicación poco frecuente de su reparación (principalmente con material protésico), se han evidenciado casos de pseudoquiste abdominal gigante. Esta entidad se define como una colección líquida no delimitada por epitelio, mayor de diez centímetros. La etiología aún no está claramente definida hoy en día, aunque existen varias hipótesis entre las que se contempla la obesidad como factor de riesgo. Como única medida terapéutica definitiva se recomienda la cirugía. Presentamos el caso de un paciente tratado en nuestro hospital.

**Palabras clave:** pseudoquiste abdominal, eventración, reparación, mallas, complicación.

### CORRESPONDENCIA

María Belén Cano Pina / belcanpin@gmail.com  
Hospital Clínico San Cecilio - 18016. Granada  
Fecha de envío: 15/03/2022 - Fecha de aceptación: 04/04/2022

## Abstract

Incisional hernias are the most frequent late complication after surgical interventions. In turn, as a rare complication of its repair (mainly with prosthetic material), cases of giant abdominal pseudocyst have been evidenced. This entity is defined as a liquid collection not delimited by epithelium, larger than ten centimeters. The etiology is still not clearly defined today, although there are several hypotheses among which obesity is considered a risk factor. Surgery is recommended as the only definitive therapeutic measure. We present the case of a patient treated in our hospital.

**Keywords:** abdominal pseudocyst, incisional hernia, repair, mesh, complication.

## Introducción

Las complicaciones más frecuentes tras la reparación de las hernias incisionales o eventraciones son la formación de seroma, hematoma e incluso absceso<sup>1</sup>.

Como complicación menos habitual aunque más frecuente de lo esperable, se encuentra la formación de un pseudoquistes abdominal. Esta entidad fue descrita por primera vez en 1993 por Waldrep<sup>2</sup>. Se define como una colección líquida no delimitada por epitelio, que puede ser resultado de una respuesta inflamatoria secundaria a un proceso crónico patológico<sup>3</sup>.

A pesar de que, actualmente, la etiología de este proceso sigue siendo incierta, existen varias hipótesis al respecto<sup>1,4,5</sup>.

En cuanto al tratamiento, únicamente la resección quirúrgica completa supone una medida definitiva, pues las punciones evacuadoras constituyen una alternativa terapéutica transitoria dado el alto riesgo de recidiva<sup>1-9</sup>.

Presentamos el caso de un varón con un pseudoquistes abdominal gigante de tres años de evolución tras la reparación de una eventración en la línea media supraumbilical con malla de prolene.

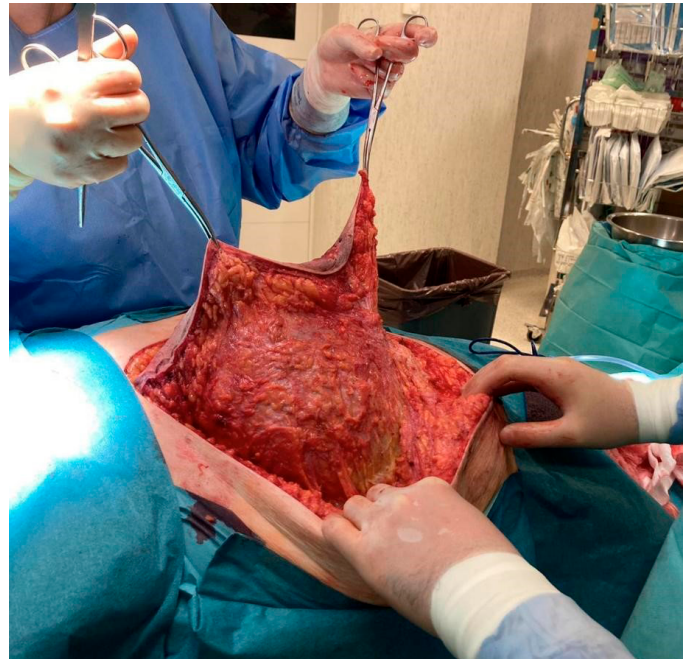
#### Descripción del caso clínico

Varón de 54 años, obeso y diabético insulinodependiente, intervenido en 2018 de una gran eventración a nivel de la línea media supraumbilical, secundaria a una laparotomía en 2015 por una perforación gástrica. En dicha intervención se realiza eventroplastia con malla de polipropileno de 30 × 30 cm según técnica de Chevrel. En el seguimiento posoperatorio acude en varias ocasiones para drenaje de seroma a nivel de la cicatriz, apreciándose salida de abundante líquido serosanguíneo oscuro. Se realiza TC abdominopélvico con contraste intravenoso que informa de la persistencia de una colección subcutánea en pared abdominal en relación con seroma postquirúrgico ya conocido, con aumento significativo del tamaño con respecto a TC previa, actualmente de 9 × 20 × 20 cm (APxTxCC). Dados los hallazgos y la recidiva tras varias punciones de drenaje (3 años de evolución), se decide intervenir de forma programada (Figura 1).

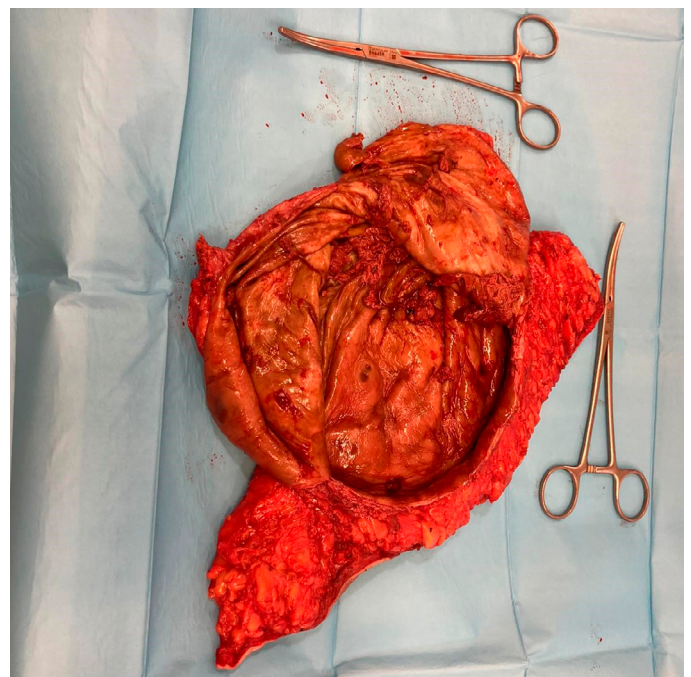


**FIGURA 1**  
SEROMA PREVIO A LA CIRUGÍA.

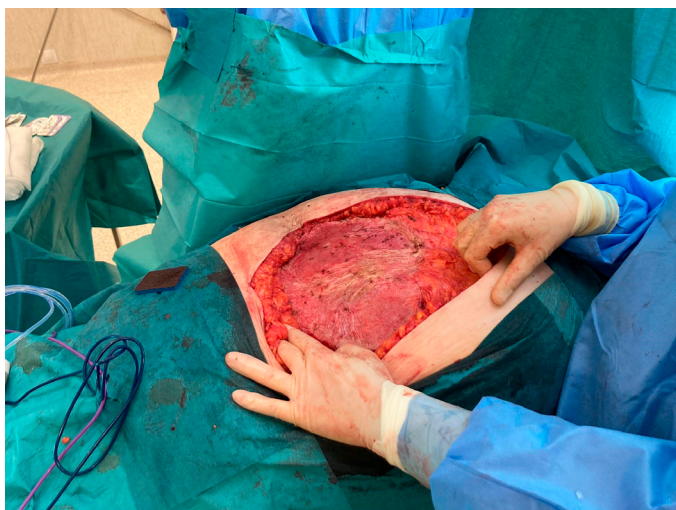
Se realiza incisión elíptica rodeando la cicatriz previa supraumbilical. Se evidencia gran seroma quístico de unos 20 × 30 cm de base y 10 cm de altura (figura 2), que contiene aproximadamente 3 litros de líquido seroso oscuro y fibrina oscura. Se envía muestra del líquido a microbiología, y se extirpa en bloque toda la cápsula del seroma (que se envía a anatomía patológica) (figura 3) sin necesidad de extirpar la malla de polipropileno, que queda expuesta y sin restos de cápsula (figura 4). Se dejan dos drenajes aspirativos a nivel subcutáneo.



**FIGURA 2**  
DISECCIÓN DE TEJIDO SUBCUTÁNEO QUE ENVUELVE AL PSEUDOQUISTE.



**FIGURA 3**  
CÁPSULA DE PSEUDOQUISTE YA DRENADO.



**FIGURA 4**  
MALLA EXPUESTA TRAS RETIRADA DE PSEUDOQUISTE ABDOMINAL GIGANTE.

## Discusión

La complicación posquirúrgica tardía más frecuente es la hernia incisional. El pseudoquiste abdominal gigante, descrito por primera vez en 1993 por Waldrep<sup>2</sup>, es una complicación poco habitual tras la reparación de la misma y supone una clara indicación de reintervención<sup>4</sup>.

Aunque, actualmente, no puede precisarse con exactitud su etiología, diversos autores plantean una serie de hipótesis y factores de riesgo asociados para el desarrollo de dicho pseudoquiste abdominal. Como primera hipótesis se encuentra el desarrollo de un seroma posquirúrgico de larga evolución, presente en el 27 % de los casos en los que se coloca una malla de polipropileno<sup>5</sup>. Esta hipótesis se sustenta en la interrupción de los vasos linfáticos y la inflamación alrededor de la malla, con la consecuente formación de una colección de líquido linfático en el espacio subcutáneo remanente, que puede condicionar la formación de una cápsula gruesa con el paso del tiempo<sup>1,4</sup>. Por lo tanto, además del dolor o la infección, la evolución prolongada de un seroma (más de 8 semanas) es indicación de drenaje del mismo<sup>3</sup>.

Otras posibles causas son la disección tisular en el área subcutánea secundaria a un hematoma, así como una resección amplia entre el tejido subcutáneo y la fascia subyacente, quedando un espacio muerto que puede ser ocupado por sangre, líquido linfático o grasa necrótica<sup>1,4</sup>.

Se cree que el uso de material protésico en la reparación de las hernias incisionales constituye un factor de riesgo para el desarrollo del pseudoquiste abdominal<sup>2,4</sup>, debido a la reacción inflamatoria que produce en el tejido circundante<sup>5</sup>.

A pesar de que Morrisid y Hughes hallaron en 1998 en un metaanálisis que las mallas de polipropileno tienen una mayor tasa de formación de seroma, principalmente en posición supraaponeurótica<sup>6</sup>, hoy en día no hay prueba que relacione el tipo de malla o técnica empleada con el desarrollo del pseudoquiste<sup>5</sup>.

Cabe destacar, que también han sido descritos casos de desarrollo de pseudoquiste tras intervenciones sin uso de malla, como son las liposucciones abdominales y las abdominoplastias<sup>4,7,8</sup>.

Otro factor de riesgo a tener en cuenta es la obesidad, pues el aumento de tejido celular subcutáneo está directamente relacionado con el riesgo de complicaciones postoperatorias como el seroma<sup>1,4</sup>.

El diagnóstico del pseudoquiste abdominal es esencialmente clínico. Sin embargo, el uso de técnicas radiológicas como la TC abdominal, ha supuesto un gran avance en la caracterización de la lesión previa a la cirugía, siendo útil en el diagnóstico diferencial con la recidiva herniaria. A nivel radiológico se describe como una colección líquida bien delimitada adyacente a la malla<sup>3</sup>. El estudio microbiológico no detecta crecimiento bacteriano en el líquido serosanguíneo marrónáceo turbio que contiene, siendo este rico en células inflamatorias principalmente<sup>3</sup>.

Se ha demostrado que el único tratamiento definitivo es la cirugía con resección completa de la cápsula<sup>1-9</sup>, no siendo necesaria la extracción de la malla si se encuentra en buen estado. Las punciones evacuadoras constituyen una medida paliativa, pues el riesgo de recidiva es alto dado que se suele aspirar de forma incompleta debido a su alta densidad y trabeculación<sup>1,9</sup>.

Es fundamental implementar medidas antes, durante y tras la intervención que disminuyan el riesgo de formación de pseudoquiste abdominal: corregir el sobrepeso antes de someterse a una intervención quirúrgica, evitar grandes disecciones, limitar el uso de electrocauterio, limitar la cantidad de material protésico en contacto con el tejido celular subcutáneo, colocar drenajes aspirativos (así como evitar la retirada precoz de los mismos) y realizar compresión de la herida en el postoperatorio inmediato<sup>3</sup>.

## Conclusión

El pseudoquiste abdominal gigante es una de las complicaciones tardías poco frecuentes tras la reparación de las hernias incisionales. Aunque su etiología aún es incierta, el uso de mallas sintéticas se asocia a un aumento de su prevalencia. El tratamiento definitivo consiste en la resección quirúrgica completa, colocando drenajes aspirativos y realizando compresión durante el postoperatorio inmediato.

**Bibliografía**

1. Ielpo B, Cabeza J, Jimenez D et al (2011) Abdominal pseudocyst complicating incisional hernia repair: our experience and literature review. *Hernia* 15:233–237.
2. Waldrep DJ, Shabot MM, Hiatt JR. Mature fibrous cyst formation after Marlex mesh ventral herniorrhaphy: a newly described pathologic entity. *Am Surg*. 1993 Nov;59(11):716-8. PMID: 8239192.
3. Narkhede A, Marda SS, Balani A, Alwala S, Shah M, et al. (2015) Giant Abdominal Wall Pseudocyst with Recurrent Incisional Hernia Following Mesh Repair Hernioplasty. *J Gastrointest Dig Syst* 5: 349. doi:10.4172/2161-069X.1000349.
4. Mantelou, A. G., Georgiou, G. K., & Harissis, H. V. (2013). Giant pseudocyst of the anterior abdominal wall after incisional hernia mesh repair: a rare case report. *Hernia*, 18(1), 141–144. <https://doi.org/10.1007/s10029-013-1144-1>.
5. Roche, S., Bertone, S., & Brandi, C. D. (2016). Pseudoquiste gigante de pared abdominal: reporte de casos. *Revista Hispanoamericana de Hernia*, 4(3), 127–131. <https://doi.org/10.1016/j.rehah.2016.04.002>.
6. Morris-Stiff GJ, Hughes LE. The outcomes of nonabsorbable mesh placed within the abdominal cavity: literature review and clinical experience. *J Am Coll Surg*. 1998;186(3):352–67.
7. Scaranelo AM, Davanc, o RA (2005) Pseudocyst formation after abdominal liposuction-extravasations of Morel-Lavallée on MR images. *Br J Plast Surg* 58:849–851.
8. Zecha PJ, Missotten FE (1999) Pseudocyst formation after abdominoplasty—extravasations of Morel-Lavallée. *Br J Plast Surg* 52(6):500–502.
9. Mehrotra PK, Ramachandran CS, Goel D, Arora V (2006) Giant pseudocyst of the anterior abdominal wall following mesh repair of incisional hernia: a rare complication managed laparoscopically. *Hernia* 10:192–194.

# INVAGINACIÓN ILEOCÓLICA SECUNDARIA A LIPOMA ILEAL: UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE EN EL ADULTO.

Ileocolic intussusception secondary to ileal lipoma: a rare pathology in adults.

Garrido Márquez I, Olmedo Sánchez E, García Pérez PV  
HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

## Resumen

La invaginación intestinal es una entidad inusual en adultos que suele asociar una lesión de base que la origina en el 70-90% de los casos, a diferencia del niño, normalmente tumores malignos. Sus localizaciones más frecuentes son las íleo-íleales o ileocólicas; en cambio las lesiones cólicas aisladas o ileocecólicas son raras. Los lipomas, siendo los terceros tumores más frecuentes del colon, en raras ocasiones suelen dar lugar a complicaciones tales como la intususcepción, habiendo pocos casos descritos en la literatura. Para su diagnóstico, en la actualidad las pruebas de imagen tales como la TC abdominopélvica permiten discriminar la etiología de dicha patología y permiten realizar un tratamiento quirúrgico precoz, dado el elevado riesgo de presentar una lesión isquémica.

**Palabras clave:** invaginación, lipoma, íleon, obstrucción intestinal.

## Abstract

Intussusception is an unusual entity in adults that usually associates a base lesion that originates it in 70-90% of cases, unlike in children, usually malignant tumors. Its most frequent locations are ileo-ileal or ileocolic; on the other hand, isolated colic or ileocecolic lesions are rare. Lipomas, being the third most common tumors of the colon, rarely lead to complications such as intussusception, with few cases described in the literature. For its diagnosis, currently imaging tests such as abdominopelvic CT make it possible to discriminate the etiology of this said pathology and allow early surgical treatment, given the high risk of presenting an ischemic lesion.

**Keywords:** intussusception, lipoma, ileum, intestinal obstruction.

## CORRESPONDENCIA

Irene Garrido Márquez / [igamar26@gmail.com](mailto:igamar26@gmail.com)  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio - 18016. Granada  
Fecha de envío: 21/12/2021 - Fecha de aceptación: 24/01/2022

**Presentación del caso**

Paciente mujer de 84 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 que acudió a Urgencias por dolor abdominal generalizado con defensa a la palpación, sin otras alteraciones asociadas. En la analítica únicamente destacaba leucocitosis de 12000/ $\mu$ L con neutrofilia del 82%.

La tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso en fase portal identificó una imagen en "donut" en región cecal sugestiva de invaginación íleo-cólica de un segmento largo de íleon terminal con un pequeño lipoma en la cabeza de la invaginación de unos 23 mm (Figura 1), que asociaba dilatación post-estenótica de íleon terminal con patrón de miga de pan en su interior.

La cirugía confirmó dichos hallazgos, realizándose ileocequectomía.



**FIGURA 1** IMÁGENES DE TC ABDOMINOPÉLVICA CON CONTRASTE INTRAVENOSO EN FASE VENOSA, PLANO SAGITAL (A), CORONAL (B) Y AXIAL (C). SE VISUALIZA UNA IMAGEN EN "DONUT" EN REGIÓN CECAL SUGESTIVA DE INVAGINACIÓN ÍLEO-CÓLICA DE UN SEGMENTO LARGO DE ÍLEON TERMINAL (FLECHAS FINAS) CON UN PEQUEÑO LIPOMA EN LA CABEZA DE LA INVAGINACIÓN DE UNOS 23 MM (CABEZA DE FLECHA).

**Discusión y comentarios a la imagen**

La invaginación intestinal es una enfermedad que se produce cuando una parte del intestino se desliza e introduce dentro de otra parte adyacente, pudiendo ocasionar cuadros de obstrucción o estrangulación intestinal. En el adulto representa

menos del 5% de todas las invaginaciones, ya que son una enfermedad típica del niño<sup>1,2</sup>. Fue descrita por Barbette en 1674, con evolución nefasta hasta Hutchinson, en 1876, que realizó la primera reducción quirúrgica exitosa<sup>1</sup>.

En cuanto a su etiología, si bien en el niño no existe una causa (son idiopáticas), en el 70–90% de los casos de invaginaciones en adultos se encuentra una lesión orgánica subyacente<sup>1</sup>, frecuentemente un tumor maligno. En nuestro caso, el tumor se trataba de un lipoma, un tumor benigno no epitelial. A pesar de que el lipoma es el tercer tumor benigno en frecuencia del colon tras la hiperplasia y el pólipo adenomatoso, no deja de ser infrecuente, con una incidencia entre el 0.2 y el 4%<sup>3</sup>. Parece predominar en mujeres, en localización derecha, siendo la forma pediculada la más usual<sup>3</sup>.

El cuadro clínico de la invaginación intestinal está bien descrito en niños (dolor abdominal agudo, heces «en jalea de grosella» y tumor palpable)<sup>2</sup>, pero en los adultos es inespecífico y a menudo sugiere un cuadro de obstrucción intestinal. La presencia de crisis recurrentes de dolor abdominal en la anamnesis es frecuente<sup>4</sup>. En el caso que nos ocupa, dado que la causa subyacente fue un lipoma, cabe decir que normalmente éstos son asintomáticos, aunque el 25% de ellos pueden desarrollar síntomas, siendo el tamaño predictor de sintomatología, también si presentan complicaciones<sup>3</sup>.

Para su diagnóstico y determinar la potencial causa orgánica, es preciso realizar una prueba de imagen. En la actualidad, la ecografía presenta una sensibilidad del 100% y una especificidad del 88%<sup>5</sup>, si bien no suele ser la primera prueba a realizar en pacientes adultos, al contrario que en la población pediátrica. En cambio, la TC abdominal con contraste intravenoso yodado valora la etiología y la afectación local/regional o a distancia en el caso de una tumoración maligna. En ambas pruebas es posible identificar la imagen característica de invaginación, «en diana» en el corte transversal/axial y de «seudorriñón» en el longitudinal/sagital<sup>2</sup>, asociando una masa endoluminal con atenuación grasa, a veces heterogénea y con necrosis (lipoma)<sup>3</sup>.

La colonoscopia es otro procedimiento diagnóstico útil en los casos de lipomas simples o múltiples, presentándose tres signos característicos: 1) signo de tienda de campaña: la mucosa suprayacente se retrae fácilmente con las pinzas de biopsia; 2) signo de almohadilla: las pinzas producen una muesca suave y amortiguadora cuando se aplican al lipoma; 3) signo de grasa desnuda: la grasa sobresale a través de la mucosa después de realizar múltiples biopsias<sup>6</sup>.

Actualmente, la intervención quirúrgica con resección intestinal es la norma de tratamiento dada la probabilidad de lesión maligna subyacente o de necrosis y perforación del asa invaginada. No existe evidencia actual para contraindicar la desinvaginación, ya que además puede facilitar la exposición para la resección<sup>2</sup>, no obstante, hay controversia en este aspecto ya que otros autores la desaconsejan<sup>3</sup>. Es importante también tratar la causa subyacente y plantear la posibilidad de cirugía laparoscópica.

Debido a que la invaginación intestinal es una patología de rara presentación en el adulto, es preciso conocer sus posibles etiologías y su asociación con lesiones orgánicas tales como tumoraciones malignas. Las pruebas de imagen como la ecografía o la TC permiten realizar una aproximación diagnóstica significativa, permitiendo también determinar la causa y ayudar al cirujano a realizar un tratamiento quirúrgico precoz para evitar una isquemia intestinal.

## Bibliografía

1. Guillén-Paredes MP, Martínez-Gómez D, Aguayo-Albasini JL, Mengual-Ballester M, Flores-Pastor BM. Invaginación colocolica por lipoma [Lipoma causing colo-colonic intussusception]. *Cir Esp* 2010;87(1):46-7.
2. Vázquez R, Poletto DJ, Moreno MT, Climent A, Toscano E. Intususcepción íleo-íleal e íleo-cecal por lipoma íleal: una causa poco frecuente de obstrucción intestinal en el adulto. *Rev Gastroenterol Mex* 2018; 83(4):457-9.
3. Gómez-Rosado JC, Del Río-Lafuente FJ, De la Herranz-Guerrero P, Oliva-Mompeán F, Capitán-Morales LC. Intususcepción colónica por lipomatosis. *Cir And* 2018;29(1):42-4.
4. Morera Ocón FJ, Hernández Montes E, Bernal-Sprekelsen JC. Invaginación intestinal en el adulto: presentación de un caso y revisión de la literatura médica española. *Cir Esp* 2009;86:358-62.
5. Franco-Herrera R, Burneo-Esteves M, Martín-Gil J, Fabregues-Olea A, Pérez-Díaz D, Turégano-Fuentes F. Invaginación intestinal en el adulto. Una causa infrecuente de obstrucción mecánica. *Rev Gastroenterol Mex* 2012;77:153-6.
6. Amundson JR, Straus D, Azab B, Liu S, García Buitrago MT, Yakoub D. Giant symptomatic gastric lipoma: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep* 2018; 51:313-17.

# QUISTE PERITONEAL COMO ÚNICO HALLAZGO DE DOLOR CRÓNICO EN HIPOCONDRIO DERECHO

Peritoneal cyst as the only finding in chronic pain in the right upper quadrant

Pérez Naranjo P, Briones Bajaña F, Cabrera Peña Á  
HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

## Resumen

El dolor abdominal es la causa más frecuente de consulta para el médico especialista en Aparato Digestivo. Cuando dicho dolor se cronifica, nos podemos apoyar de las técnicas diagnósticas por imagen para aclarar dicha sintomatología, siendo necesario definir los signos radiológicos que nos permitan realizar una adecuada orientación diagnóstica, en nuestro caso de las diversas masas abdominales de presentación quística, intentando establecer su origen y hacer un adecuado diagnóstico diferencial del mismo.

**Palabras clave:** quiste peritoneal, mesotelioma peritoneal, mesotelioma quístico, ecografía abdominal, TC abdominal, RM abdominal.

## Abstract

Abdominal pain is the most frequent cause of consultation for the Digestive System physician. When such pain becomes chronic, we can rely on diagnostic imaging techniques to clarify such symptoms, being necessary to define the radiological signs that allow us to make a proper diagnostic orientation, in our case of the various abdominal masses of cystic presentation, trying to establish its origin and make an appropriate differential diagnosis of the same.

**Keywords:** peritoneal cyst, peritoneal mesothelioma, cystic mesothelioma, abdominal ultrasound, abdominal CT, abdominal MRI.

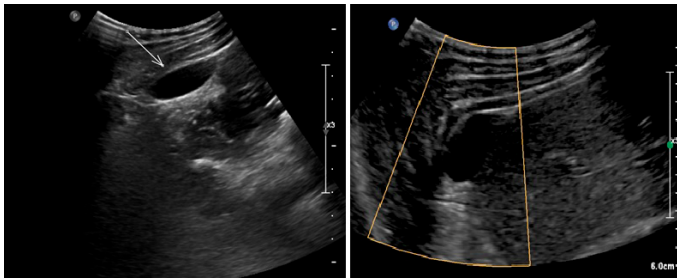
## Presentación del caso

Se presenta el caso de una mujer de 37 años de edad sin antecedentes clínicos destacables, que se encuentra en estudio por dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho de 9 meses de evolución, a la que previamente se descartó afectación ginecológica y urológica debido a infecciones del tracto urinario de repetición.

### CORRESPONDENCIA

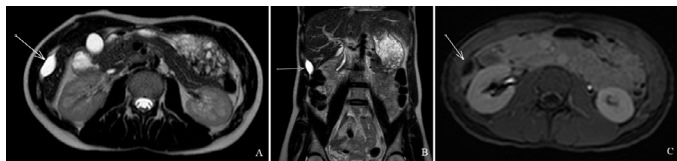
Paula Pérez Naranjo / [paula.perez.naranjo@gmail.com](mailto:paula.perez.naranjo@gmail.com)  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio - 18016. Granada  
Fecha de envío: 24/01/2022 - Fecha de aceptación: 17/02/2022

Ante la persistencia del dolor se realizó de manera programada una ecografía de abdomen donde se evidenció como hallazgo incidental una imagen nodular de morfología ovoide y comportamiento quístico de unos 3 cm localizada en el espacio hepatorenal (Figura 1).



**FIGURA 1**  
ECOGRAFÍA DE ABDOMEN DONDE SE VISUALIZA IMAGEN NODULAR ANECOGÉNICA SIN SEÑAL DOPPLER EN SU INTERIOR DE UNOS 3 CM A NIVEL DE ESPACIO HEPATORRENAL COMPATIBLE CON QUISTE DE ASPECTO SIMPLE.

Se remitió a consultas del especialista decidiendo ampliar el estudio con una Tomografía Computarizada (TC) de abdomen con contraste intravenoso para mejor caracterización de dicho hallazgo, donde se objetivó una lesión quística unilocular subcapsular hepática, adyacente al segmento 6, de aproximadamente 30 mm de eje mayor (Figura 2), que sugiere estar en relación con quiste del epitelio ciliado aunque no es la localización más típica.

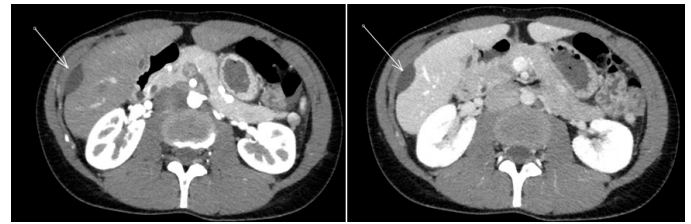


**FIGURA 2**  
RECONSTRUCCIONES AXIAL DE TC ABDOMINOPÉLVICO CON CONTRASTE I.V. ADQUIRIDO EN FASE ARTERIAL Y EN FASE PORTAL. IMAGEN HIPOCAPTANTE ADYACENTE AL SEGMENTO VI COMPATIBLE CON QUISTE DE ASPECTO SIMPLE (FLECHAS).

En un segundo tiempo se amplió estudio con resonancia magnética (RM) de abdomen con contraste intravenoso donde se confirma persistencia de lesión quística de aspecto simple de alta señal en T2 y baja señal en T1, sin restricción de la difusión ni captación de contraste (Figura 3).

El caso es presentado en Comité Multidisciplinar de tumores hepatobiliares decidiendo resección quirúrgica por parte del Servicio de Cirugía por riesgo de degeneración.

En quirófano, aprecia lesión quística que impronta a nivel hepático en segmento 6 dependiente del peritoneo parietal y que extirpan completamente sin apertura de la misma para su estudio histológico. Microscópicamente se observa formación quística revestida de células mesoteliales compatible con quiste peritoneal.



**FIGURA 3**  
RM DE ABDOMEN SIN CONTRASTE IV CORTE AXIAL [A] Y CORONAL [B] EN T2 Y CORTE AXIAL EN T1 CON CONTRASTE I.V. [C]. SE IDENTIFICA IMAGEN NODULAR OVOIDEA MARCADAMENTE HIPERINTENSA EN T2 NI CAPTACIÓN DE CONTRASTE DE 2 CM A NIVEL DE ESPACIO HEPATORRENAL COMPATIBLE CON QUISTE (FLECHAS).

### Discusión

Las tumoraciones quísticas abdominales de origen mesotelial se localizan a nivel yuxta-pleuro-peritoneal y están constituidas por una única cavidad revestida de superficie serosa y con pared formada por una o dos capas de células cúbicas<sup>1</sup>.

Suelen resultar ante la falta de coalescencia de las capas peritoneales durante el desarrollo embriológico. Se manifiestan como lesiones quísticas uniloculares, de paredes finas, a menudo calcificadas, y con contenido seroso, aunque también pueden contener material quiloso. Tienen una localización variable, aunque es frecuente encontrarlos a nivel centroabdominal<sup>2</sup>. En la bibliografía revisada se refieren casos esporádicos.

Ante esta entidad se plantean problemas de diagnóstico clínico, tratamiento e incluso, sobre el conocimiento exacto de la lesión una vez extirpada. El diagnóstico diferencial, obligado con otras lesiones hepáticas y extrahepáticas no siempre permite tener la certeza suficiente para decidir si intervenir o no a estos pacientes<sup>3</sup>.

Como alternativa a la cirugía, algunos autores proponen la punción, con o sin evacuación, seguida de escleroterapia con diferentes sustancias<sup>1</sup>. La intervención quirúrgica realizada en nuestro caso, se hace más por prevenir las complicaciones quísticas habituales intrabdominales: hemorragia, infección, rotura o sobretodo degeneración, que por conocer la auténtica patogenicidad de la lesión.

Posterior a la cirugía de extirpación nuestra paciente será sometida a controles de imagen mediante RM, solicitada recientemente y pendiente de realización.

### Bibliografía

1. Moreno C, Blesa E, Cabrera R, Núñez R. Intra-abdominal Mesothelial Cysts. *Vox Paediatric Surgery*. 2002; 10, 28-31.
2. Arraiza M., Ghai S., Metser U., Kennedy E., Vajpeyi R. A practical approach to cystic peritoneal masses and neoplasms: pearls and tips. *ECR*. 2013; C-2522. <http://dx.doi.org/10.1594/ecr2013/C-2522>.
3. Castillo S, Vargas B, Rodriguez M. Quistes primarios mesentéricos y omentales: hallazgos en imagen. *Radiología*. 2004; 46, 29-33.

# OBSTRUCCIÓN INTESTINAL DOBLE POR HERNIA INTERNA Y EVENTRACIÓN INCARCERADA

Double intestinal obstruction due to internal hernia and incarcerated eventration

Garrido Márquez I, García Pérez PV, Martín Rodríguez JL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

## Resumen

La obstrucción intestinal es una de las patologías más frecuentes en las urgencias de Radiología, siendo su causa más común las adherencias o bridas postquirúrgicas, con el consecuente riesgo de isquemia y necrosis si se realiza un diagnóstico y tratamiento tardíos. Entre otras etiologías, la hernia interna y la incarceration de una eventración o hernia de pared abdominal son menos habituales, y aún más cuando ocurren ambas a la vez.

Debido a su rareza de presentación y al interés de las imágenes radiológicas, presentamos un caso de una mujer joven que acudió con dolor abdominal y vómitos, con diagnóstico final mediante tomografía computarizada de obstrucción intestinal doble condicionada por una eventración incarcerada y por una hernia interna.

### CORRESPONDENCIA

Irene Garrido Márquez / igamar26@gmail.com  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio - 18016. Granada  
Fecha de envío: 07/02/2022 - Fecha de aceptación: 04/04/2022

**Palabras clave:** obstrucción intestinal, hernia interna, eventración, incarceration.

### Abstract

Intestinal obstruction is one of the most frequent pathologies in Radiology emergencies, its most common cause being adhesions or post-surgical fissures, with the consequent risk of ischemia and necrosis if a late diagnosis and treatment are performed. Among other etiologies, the internal hernia and incarceration of an abdominal hernia or eventration of the abdominal wall are less common, and even more so when both occur at the same time.

Due to its rarity of presentation and the interest of radiological images, we present the case of a young woman who presented with abdominal pain and vomiting, with a final diagnosis by computed tomography of double intestinal obstruction conditioned by an incarcerated eventration and internal hernia.

**Keywords:** bowel obstruction, internal hernia, eventration, incarceration.

**Introducción y presentación del caso**

Paciente mujer de 46 años con antecedentes personales de obesidad, HTA, ictus isquémico occipital izquierdo y tres intervenciones quirúrgicas previas (hernioplastia umbilical y eventroplastia abdominal intervenida en dos ocasiones), que acude a Urgencias por dolor abdominal intenso de 14 horas de evolución, localizado en mesogastrio y hemiabdomen derecho, donde presenta gran masa blanda y depresible sugerente de eventración, con vómitos y febrícula asociados.

En la analítica destaca una leucocitosis de 21000/ $\mu$ L, LDH de 344 U/L y láctico de 42 mg/dL. Ante la sospecha de nueva complicación de la eventración ya conocida, se solicita una prueba de imagen, realizándose una TC abdominopélvica con contraste intravenoso. En la TC se identifica una gran hernia infraumbilical paramedial derecha con contenido de asas de yeyuno distal e íleon proximal, que presentaban cambio de calibre y dilatación de hasta 5 cm así como marcada hipocaptación de su pared, hallazgos en relación con hernia encarcerada (Figura 1). Igualmente, en hipocondrio derecho, se visualiza un segmento de asas ileales dilatadas e isquémicas con vasos arremolinados, sugestivo de hernia interna (Figura 2).

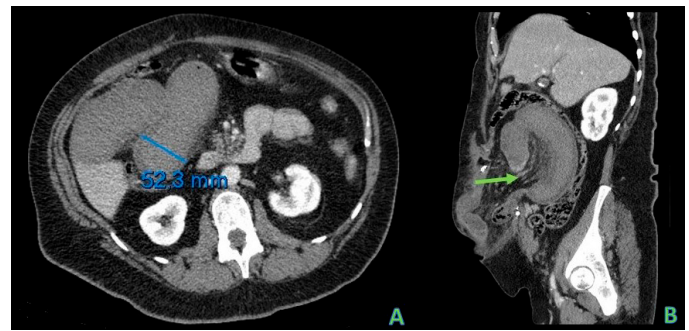


**FIGURA 1**  
TC ABDOMINOPÉLVICA CON CONTRASTE IV EN FASE PORTAL, PLANOS AXIAL (A) Y CORONAL (B). LA FLECHA SEÑALA LA HERNIA DE PARED INFRAUMBILICAL DERECHA CON CONTENIDO DE ASAS DE YEYUNO DISTAL E ÍLEON PROXIMAL, CON HIPORREALCE PARIETAL, SUGERENTE DE INCARCERACIÓN.

Se opera de urgencia resecando un segmento de íleon proximal de un metro de longitud, con anastomosis latero-lateral isoperistáltica mecánica y eventroplastia. Se confirmaron, por tanto, las alteraciones de la TC, observando que la causa de la hernia interna era un apéndice epiploico del ciego adherido al ángulo hepático del colon.

**Discusión**

La obstrucción intestinal es una emergencia médico-quirúrgica común que ocurre cuando el flujo del contenido intestinal se interrumpe o se ve afectado por una causa mecánica. Su incidencia en pacientes que acuden al servicio



**FIGURA 2**  
TC ABDOMINOPÉLVICA CON CONTRASTE IV EN FASE PORTAL, PLANOS AXIAL (A) Y SAGITAL (B). SE MIDE UN ASA DE ÍLEON DILATADA E HIPOCAPTANTE, DE 52 MM, CON DISPOSICIÓN EN REMOLINO DE LOS VASOS MESENTÉRICOS (FLECHA).

de urgencias se estima entre un 2% y un 8%<sup>1</sup>, y está presente en el 20% de todos los ingresos quirúrgicos hospitalarios<sup>2</sup>.

Las causas más comunes de obstrucción intestinal aguda incluyen adherencias, neoplasias y hernias. Las adherencias resultantes de una cirugía abdominal previa son la causa predominante de obstrucción del intestino delgado, y representan del 60% al 75% de casos<sup>1,2</sup>. Las operaciones abdominales pélvicas (p. ej., cirugía apendicular, colorrectal y ginecológica, reparación de hernias) confieren un mayor riesgo de obstrucción intestinal adhesiva. La obstrucción secundaria a neoplasia es rara y más común en el intestino grueso, si bien es la segunda causa más prevalente, aproximadamente del 13 al 20% de los casos<sup>1</sup>. Las hernias se posicionan en el tercer lugar de la lista de etiologías, constituyendo del 2 al 15% de los casos<sup>1</sup>. Otras causas incluyen enfermedad inflamatoria intestinal, invaginación intestinal, vólvulo, colección intraabdominal, cálculos biliares y cuerpos extraños.

Meyers et al definieron una hernia interna como una protrusión de vísceras abdominales a través de una abertura dentro de los límites de la cavidad peritoneal, aunque no todas las hernias internas son estrictamente intraperitoneales. Los orificios de las hernias internas pueden ser congénitos o adquiridos. Los orificios congénitos incluyen un foramen normal o fosas peritoneales inusuales o recesos relacionados con la falla de la fusión peritoneal, mientras que los orificios adquiridos son el resultado de un traumatismo, inflamación o cirugía previa<sup>3</sup>.

En cambio, la hernia o eventración de pared abdominal es una protrusión de parte de su contenido desde la cavidad abdominal a través de una abertura normal o anormal o por debilidad de la pared.

La sintomatología puede ser similar en ambos casos: dolor abdominal, vómitos y estreñimiento y en el caso de las hernias de pared abdominal, masa palpable.

En cuanto a las pruebas de imagen, en la mayoría de los pacientes, la radiografía abdominal en decúbito supino muestra dilatación de múltiples asas del intestino delgado, con escasez de gas en el intestino grueso. Las radiografías

en bipedestación o decúbito lateral pueden mostrar niveles hidroaéreos en una distribución en escalera. Estos hallazgos, junto con la ausencia de gases y heces en colon distal y recto, son altamente sugestivos de obstrucción intestinal mecánica<sup>1</sup>.

Aunque la radiografía diagnóstica con precisión la obstrucción intestinal en alrededor del 60% de los casos<sup>1</sup>, su uso generalmente se limita a la evaluación inicial. Es por eso que la TC abdominopélvica es la prueba de imagen recomendada por el American College of Radiology, ya que permite un diagnóstico más preciso y revelar la causa de la misma, visualizando el punto de cambio de calibre. Se recomienda la TC con contraste intravenoso del abdomen y la pelvis para pacientes con sospecha de obstrucción de alto grado basada en síntomas clínicos o radiografías simples, cuando la administración de contraste entérico sería mal tolerada y es poco probable que llegue al sitio de la obstrucción. En pacientes con obstrucción parcial, los medios de contraste orales pueden verse atravesando la longitud del intestino sin un área discreta de transición. En pacientes sin obstrucción de alto grado o en quienes el contraste intravenoso está contraindicado, se recomienda la administración oral o por sonda nasogástrica de medios de contraste entéricos isoosmolares solubles en agua<sup>1</sup>.

El pronóstico es bueno si bien el diagnóstico y tratamiento no pueden demorarse, ya que en el caso de que exista estrangulación, el flujo vascular estará comprometido y asociado con necrosis y/o gangrena<sup>4</sup>.

El tratamiento será médico o quirúrgico en función de la causa, tiempo de evolución y estado clínico del paciente.

## Bibliografía

1. Jackson P, Vigiola Cruz M. *Intestinal Obstruction: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2018 Sep 15;98(6):362-367. PMID: 30215917.*
2. Bolívar-Rodríguez MA, Cortés-Ramos MA, Fierro-López R, Cázarez-Aguilar MA, Morgan-Ortiz F. *Obstrucción del intestino delgado por adherencias. Rev Med UAS 2020; 10(1):34-50.*
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. Arias Silva R. *Obstrucción intestinal. Rev Med Sinerg 2016; 10(1):3-7.*

# FÍSTULA PANCREATODUODENAL A CONSECUENCIA DE UN GIST PANCREÁTICO

Pancreaticoduodenal fistula because of an extragist

Pérez Campos E, López González J, Amado Villanueva PP, Iglesias Asenjo E  
COMPLEJO HOSPITALARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Resumen

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) constituyen el tumor mesenquimatoso más frecuente del tracto digestivo. Sin apenas carácter infiltrativo, presentan un crecimiento exofítico, pudiendo originar síntomas compresivos en función de su localización, como la obstrucción intestinal, la saciedad precoz o el dolor abdominal. A continuación, se presenta el caso de una paciente de 78 años diagnosticada de GIST pancreático, cuya masa exofítica de lento crecimiento ha originado una consolidada fístula hacia duodeno, proporcionándonos una imagen endoscópica de gran interés.

**Palabras clave:** fístula pancreatoduodenal, extra GIST.

### CORRESPONDENCIA

Elena Pérez Campos / [przcamposelena@gmail.com](mailto:przcamposelena@gmail.com)  
Complejo Hospitalario Torrecárdenas - 04009. Almería  
Fecha de envío: 10/02/2022 - Fecha de aceptación: 03/03/2022

## Abstract

Gastrointestinal stromal tumours (GISTs) are the most frequent mesenchymal tumours of the digestive tract. Depending on its location, these non-infiltrating and slow-growing tumours can cause many symptoms, such as intestinal obstruction, early satiety or abdominal pain. Next, we present the case of a 78 year-old woman who was diagnosed with a pancreatic GIST. This exofitic and slowly growing tumour resulted in a well-established fistula between the tumour and the duodenum, providing an interesting endoscopic picture.

**Keywords:** pancreaticoduodenal fistula, extra GIST.

## Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) constituyen el tumor mesenquimatoso más frecuente del tracto digestivo. Son más comunes en el estómago, seguidos del yeyuno e íleon, colon, recto y apéndice. En menos del 5% de los casos, los tumores estromales se originan fuera del tubo digestivo, recibiendo el nombre de extra GIST (EGIST). La aparición de un EGIST con origen en páncreas es altamente

infrecuente, habiéndose descrito muy pocos casos a nivel mundial. En estos casos, se debe considerar esta entidad dentro del amplio abanico del diagnóstico diferencial de neoplasias pancreáticas.

### Presentación del caso

Paciente mujer de 78 años, hipertensa, hipotiroidea y diabética como comorbilidades principales. Acude a urgencias por debutar con síndrome asténico, junto con náuseas y vómitos tras las ingestas, y pérdida ponderal no cuantificada. En la analítica destaca una anemia normocítica (con hemoglobina de 5), además de elevación de reactantes inflamatorios (PCR de 4.5 unidades y leucocitosis sin neutrofilia). En analíticas recientes ambulatorias se observaban datos de desnutrición leve. Se realiza TC urgente en el que se describe la masa tumoral causante de los síntomas compresivos, de unos 10 x 7 cm en cabeza de páncreas, que engloba la arteria gastroduodenal y desplaza anteriormente antro gástrico y medialmente la cabeza pancreática, con realce heterogéneo y burbujas de aire en su interior (comunicando por tanto con cámara gástrica o duodeno).

Se realiza una primera endoscopia en la que se evidencia sangrado babeante procedente de orificio perforado hacia cavidad peritoneal en cara anterior de rodilla duodenal, por lo que, tras colocación de hemoclip localizador, se contacta con cirugía. La paciente es intervenida de gastroyeyunostomía urgente por laparoscopia con posterior reconversión a cirugía abierta.

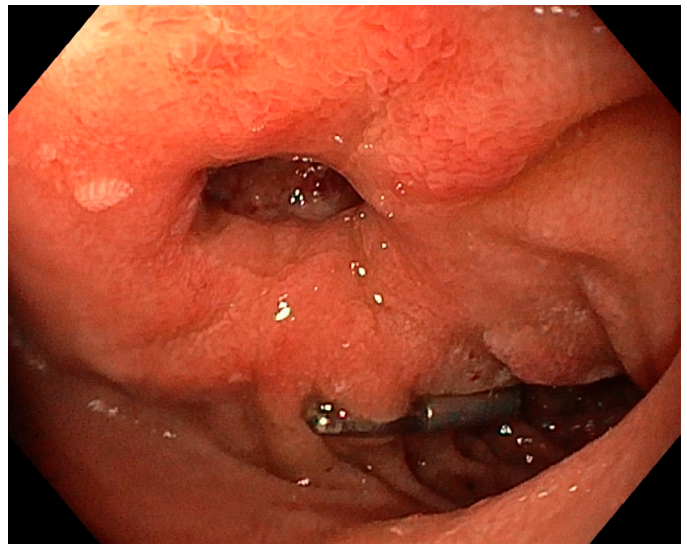
Una semana después de la intervención quirúrgica, se realiza una segunda gastroscopia en la que se visualiza el asa de derivación gastroyeyunal en curvatura mayor proximal, sin alteraciones en su anastomosis. Además, avanzando hacia duodeno, con el clip en su parte inferior, se observa un orificio fistuloso profundo y redondeado, tapizado por mucosa de aspecto completamente normal (Figura 1). A través de esta fístula se visualiza una neoformación con tejido de granulación, de grandes dimensiones, muy friable al roce y con sangre babeante a través del orificio fistuloso, que se corresponde con la tumoración descrita en pruebas de imagen (Figura 2).

El resultado anatomopatológico de las biopsias de la masa obtenidas en la cirugía reveló que se trataba de un GIST de cabeza pancreática.

Debido a su irsecabilidad por ser localmente avanzado, se decidió en comité oncológico inicio de tratamiento con imatinib. Tras 4 meses desde el alta, la paciente no ha vuelto a presentar datos de resangrado, si bien presenta vómitos y náuseas persistentes, motivo por el que está pendiente de yeyunostomía quirúrgica.

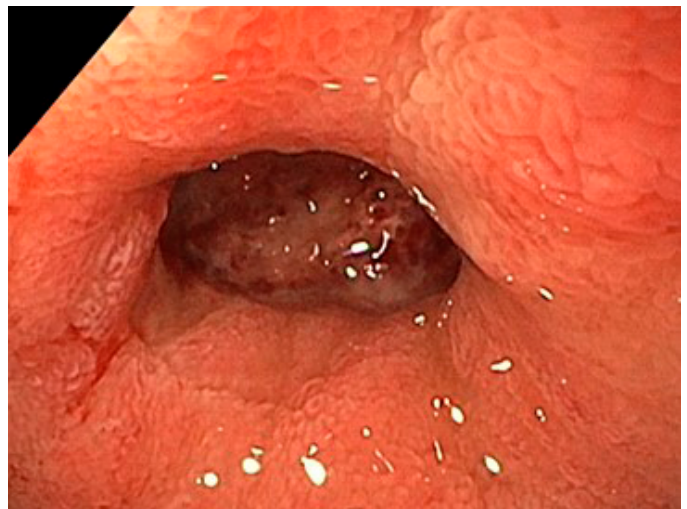
### Discusión

El diagnóstico de los tumores GIST suele ser accidental, siendo menos frecuente sintomáticos, bien por sangrado (melenas, anemia) o por efecto masa (obstrucción, saciedad temprana,



**FIGURA 1**

ORIFICIO FISTULOSO PANCREATODUODENAL CRONIFICADO, TAPIZADO POR MUCOSA MACROSCÓPICAMENTE NORMAL. CLIP LOCALIZADOR EN EXTREMO INFERIOR.



**FIGURA 2**

A TRAVÉS DE LA FÍSTULA SE OBSERVA TEJIDO DE GRANULACIÓN FRIABLE A LA TOMA DE BIOPSIAS.

dolor abdominal), como es el caso de nuestra paciente, en quien además ha acabado fistulizando hacia el tubo digestivo, un comportamiento altamente infrecuente, del que existe poca evidencia descrita en la literatura.

Afortunadamente, el conocimiento del comportamiento molecular de estos tumores ha permitido el desarrollo de un fármaco diana, el imatinib, que actúa inhibiendo la sobreexpresión del receptor KIT, presente en el 95% de estos tumores, y es ampliamente utilizado en estadios avanzados, con el objetivo de disminuir el tamaño tumoral y aumentar la supervivencia.

## Bibliografía

1. Beltrame V, Gruppo M, Pastorelli D, Pizzi S, Merigliano S, Sperti C. *Extragastrointestinal stromal tumor of the pancreas: case report and review of the literature. World J Surg Oncol.* 2014 Apr 23;12:105.
2. Tian YT, Liu H, Shi SS, Xie YB, Xu Q, Zhang JW et al. *Malignant extragastrointestinal stromal tumor of the pancreas: report of two cases and review of the literature. World J Gastroenterol.* 2014 Jan 21;20(3):863-8.
3. Yeo SJ, Cho CM, Kwon HJ, Cho SH, Kim GC, Seo AN et al. *An Extragastrointestinal Stromal Tumor Originating from the Pancreas. Case Rep Gastroenterol.* 2018 Nov 22;12(3):671-678.
4. Pandit N, Yadav TN, Lacoul R, Dongol R, Awale L, Adhikary S. *Pancreatic Malignant Gastrointestinal Stromal Tumor: a Case Report. J Gastrointest Cancer.* 2020 Mar;51(1):314-316.