

## Original

**160 Evolución de MAFLD en un grupo de pacientes tras una intervención previa hace 10 años**

*MAFLD progression in a group of patients after a previous intervention 10 years ago*

Arroyo Argüelles JM, Castillo Molina L, Segarra Balao A, Romero Moreno S, Padilla Ávila F, de Vicente Ortega A, Baeyens Cabrera E

## REVISIONES TEMÁTICAS

**165 Hipertensión portal. Patogénesis, diagnóstico y tratamiento.**

*Portal hypertension: pathogenesis, diagnosis and management.*

Bellido Muñoz F

**175 Íleo biliar como causa infrecuente de obstrucción intestinal. Tratamiento quirúrgico.**

*Gallstone ileus as an infrequent cause of small bowel obstruction and its surgical treatment.*

Vergara Morante T, Cabello Calle G, Gallart Aragón T, Mirón Pozo B

## CASOS CLÍNICOS

**178 Pólipos de prolapsos mucosos. Una entidad poco frecuente y mal diagnosticada.**

*Prolapsing mucosal polyp. A rare and misdiagnosed entity.*

Guerrero Palma E, Mata Perdigón FJ, Viejo Almanzor AS

**181 Infección de remanente uracal como causa infrecuente de dolor abdominal**

*Patent urachus's infection as an uncommon cause of abdominal pain*

Bernal Torres Á, Cárdenas Cárdenas JF, Moreno García A, Viejo Almanzor A

## IMÁGENES DEL MES

**186 Íleo biliar con triada de Rigler como presentación infrecuente**

*Gallstone ileus with Rigler triad as an infrequent presentation.*

Garrido Márquez I, Gaitán Nievas DA, Miras Azcón F

**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)

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

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

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

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

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

*Stamatakis M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaiopoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy against Echinococcus granulosus. Parasitol Int (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*U.S. positions on selected issues at the third negotiating session of the Framework Convention on Tobacco Control. Washington, D.C.: Committee on Government Reform, 2002. (Accessed March 4, 2002, at: [http://www.house.gov/reform/min/inves\\_tobacco/index\\_accord.htm](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/politicas-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

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

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

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

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

# EVOLUCIÓN DE MAFLD EN UN GRUPO DE PACIENTES TRAS UNA INTERVENCIÓN PREVIA HACE 10 AÑOS

MAFLD progression in a group of patients after a previous intervention 10 years ago

Arroyo Argüelles JM<sup>1</sup>, Castillo Molina L<sup>1</sup>, Segarra Balao A<sup>1</sup>, Romero Moreno S<sup>2</sup>, Padilla Ávila F<sup>1</sup>, de Vicente Ortega A<sup>1</sup>, Baeyens Cabrera E<sup>1</sup>  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE JAÉN. JAÉN.  
HOSPITAL POLITÉCNICO LA FE. VALENCIA.

## Resumen

La enfermedad metabólica asociada al hígado graso (MAFLD) es la disfunción hepática más frecuente en la actualidad.

El objetivo principal del estudio fue la determinación de la progresión de esteatosis hepática a fibrosis en un grupo de pacientes.

Los objetivos secundarios fueron el análisis del impacto de factores de riesgo del síndrome metabólico en la progresión de MAFLD, así como el estudio de la correlación existente entre la elastografía de transición y FIB4 para medir fibrosis.

En 2011 se realizó una intervención sobre 182 pacientes, los cuales fueron diagnosticados de esteatosis y se les recomendó hábitos de vida saludables.

Nuestro estudio actual (año 2021) consistió en evaluar la progresión de la enfermedad hepática de dichos pacientes diagnosticados hace 10 años de esteatosis y analizar los factores de riesgo implicados en el empeoramiento del cuadro clínico.

Para ello se diseñó un estudio de cohortes, observacional, prospectivo y unicéntrico.

De los resultados obtenidos, se puede concluir que existe mayor prevalencia de fibrosis hepática a mayor grado de esteatosis, siendo esta asociación estadísticamente significativa con una  $p\_valor=0,004$ .

Se encontró relación entre el aumento del índice de masa corporal y una progresión en el grado de fibrosis hepática, siendo esta asociación estadísticamente significativa con una  $p\_valor = 0,007$ .

La concordancia entre FIB4 y Fibroscan para la medición del grado de fibrosis hepática demostró ser débil de forma global. Sin embargo, si se evidenció una buena

## CORRESPONDENCIA

José María Arroyo Argüelles / [jmarroyo94@gmail.com](mailto:jmarroyo94@gmail.com)

Hospital Universitario de Jaén - 23007 Jaén.

Fecha de envío: 20/07/2022 - Fecha de aceptación: 19/10/2022

concordancia entre ambos métodos en los pacientes que presentaron un grado de fibrosis F0-F1.

**Keywords:** MAFLD, fibrosis, esteatosis, síndrome metabólico.

## Abstract

Metabolic associated fatty liver disease (MAFLD) is the most common liver dysfunction today.

The main objective of the study was to determine the progression from hepatic steatosis to fibrosis in a group of patients.

The secondary objectives were the analysis of the impact of metabolic syndrome risk factors on the progression of MAFLD, as well as the study of the existing correlation between transition elastography and FIB4 to measure fibrosis.

In 2011, an intervention was carried out on 182 patients, who were diagnosed with steatosis and healthy lifestyle habits were recommended.

Our current study (year 2021) consisted of evaluating the progression of liver disease in these patients diagnosed 10 years ago with steatosis and analyzing the risk factors involved in the worsening of the clinical findings.

To this end, an observational, prospective, single-center cohort study was designed.

From the results obtained, it can be concluded that there is a higher prevalence of liver fibrosis with a higher grade of steatosis, this association being statistically significant with a  $p\_value=0.004$ .

An association was found between the increase in body mass index and a progression in the grade of liver fibrosis, this association being statistically significant with a  $p\_value = 0.007$ .

The concordance between FIB4 and Fibroscan for the measurement of the grade of hepatic fibrosis proved to be weak overall. However, a good concordance between both methods was evidenced in patients who presented a grade of fibrosis F0-F1.

**Keywords:** MAFLD, fibrosis, steatosis, metabolic syndrome.

## Introduction

La enfermedad metabólica asociada al hígado graso (MAFLD) es la disfunción hepática más frecuente en la actualidad.

El aumento progresivo de su prevalencia en las últimas décadas está íntimamente relacionado con el aumento del síndrome metabólico en la sociedad, afectando de forma

global a uno de cada cuatro adultos, si bien existe una variación geográfica sustancial.

MAFLD es un cuadro con un amplio espectro clínico que abarca desde una simple esteatosis hepática, hasta una esteatohepatitis con fibrosis y posible desarrollo de cirrosis y carcinoma hepatocelular. La célula estrellada hepática es la principal causante de la fibrosis debido a su producción de colágeno y su depósito intraparenquimatoso<sup>1</sup>.

El desarrollo de la enfermedad se debe a un daño hepático mantenido durante años cuyo origen está fundamentalmente en hábitos de vida poco saludables que condicionan una insulinoresistencia marcada y todas sus consecuencias metabólicas nocivas para el organismo.

Las comorbilidades de los pacientes con MAFLD condicionan su supervivencia, siendo la principal causa de muerte en estos pacientes la enfermedad coronaria.

MAFLD suele ser diagnosticado en pacientes que son estudiados por elevación asintomática de transaminasas o en estudios ecográficos abdominales por otros motivos. Es la causa más común de fibrosis y cirrosis en pacientes con elevación inexplicada de transaminasas.

En la ecografía abdominal se aprecia la infiltración grasa como un aumento en la ecogenicidad del parénquima hepático con respecto al parénquima renal, con una alta sensibilidad y especificidad.

La elastografía de transición es una herramienta útil para cuantificar y monitorizar el grado de fibrosis. Tiene alta precisión diagnóstica para estadios avanzados de fibrosis (F3-F4) y para descartar fibrosis (F0).

A día de hoy, el patrón oro de diagnóstico sigue siendo la biopsia hepática; sin embargo, generalmente este procedimiento queda reservado para pacientes con dudas diagnósticas.

Unos hábitos de vida adecuados (dieta saludable, ejercicio físico regular, pérdida de peso...) son el primer escalón para el tratamiento de MAFLD y el aspecto fundamental en el manejo de estos pacientes.

Actualmente, no existen fármacos comercializados para este cuadro clínico, si bien se están realizando ensayos clínicos con distintos fármacos, siendo algunos de ellos prometedores.

## Material y métodos

El objetivo principal del estudio fue la determinación de la progresión de esteatosis hepática a fibrosis, en un grupo de pacientes seleccionados hace 10 años por medio de una analítica de rutina con hipertransaminasemia, en los cuales se realizó el diagnóstico ecográfico de esteatosis.

Por otro lado, los objetivos secundarios del estudio fueron el análisis del impacto de factores de riesgo del síndrome metabólico (hipertensión arterial, Diabetes Mellitus e índice de masa corporal) en la progresión de MAFLD, así como el estudio de la correlación existente entre la elastografía de transición y la prueba serológica FIB4 a la hora de la evaluación del grado de fibrosis.

En 2011 se realizó en el Hospital Universitario de Jaén una intervención sobre 182 pacientes procedentes del Centro de Salud San Felipe de la misma ciudad, los cuales fueron diagnosticados de esteatosis hepática mediante la realización de una ecografía abdominal y se les recomendó una serie de hábitos de vida saludables con el objetivo de intentar frenar la evolución natural de la enfermedad.

Nuestro estudio actual (año 2021) consistió en evaluar la progresión o regresión de la enfermedad hepática de dichos pacientes diagnosticados hace 10 años de esteatosis y analizar los factores de riesgo implicados en el empeoramiento del cuadro clínico, así como valorar la eficacia de los hábitos de vida recomendados a la hora de frenar el avance de la enfermedad.

Para ello se diseñó un estudio de cohortes, observacional, prospectivo y unicéntrico, en el Hospital Universitario de Jaén. Del total de pacientes de la muestra inicial (182), se consiguió reclutar a 92 de ellos.

Los motivos de la reducción del tamaño muestral fueron el fallecimiento de algunos pacientes en este intervalo de tiempo (10 años), la negativa a participar en este nuevo estudio, la dificultad para acudir por motivos laborales y/o personales, cambio de domicilio a otra ciudad, así como la imposibilidad de contacto tanto por vía telefónica como postal.

Los criterios de inclusión de los pacientes fueron la capacidad para deambular, ausencia de trastornos mentales, ausencia de embarazo e ingesta de alcohol < 20 g/día.

Por otro lado, como único criterio de exclusión se contempló la negativa a firmar el consentimiento informado para participar en el estudio.

En los 92 pacientes del estudio actual se llevó a cabo la realización de una analítica de sangre, una ecografía abdominal y una elastografía de transición con el parámetro de atenuación controlado (Fibroscan CAP®).

Se recogieron variables como datos biométricos, consumo de fármacos, datos analíticos, ecográficos y elastométricos, y se compararon con las variables recogidas en el estudio previo de 2011.

La esteatosis hepática se estratificó en: grado 0 (ausencia de esteatosis), grado 1 (esteatosis leve), grado 2 (esteatosis moderada) y grado 3 (esteatosis grave).

Así mismo, la fibrosis se clasificó en: F0-F1 (< 7,5 kPa), F2 (7,5 – 9,5 kPa), F3 (9,5 – 12,5 kPa), F4 (> 12,5 kPa).

Se estableció como fibrosis significativa una fibrosis hepática mayor o igual a F3 (F3-F4).

Todos los análisis se realizaron con el programa IBM SPSS V21. Las variables cuantitativas se representan a través de media y desviación, y las cualitativas se representan a través de la frecuencia y el porcentaje.

Para estudiar la asociación entre el grado de fibrosis y el grado de esteatosis se utilizó el test exacto de Fisher, para determinar la evolución del grado de fibrosis entre 2011 y la medición actual se calculó la prueba de Wilcoxon y para evaluar la concordancia entre FIB4 y Fibroscan se empleó el coeficiente Kappa.

Para todos los análisis se considera estadísticamente significativo un alfa inferior a 0.05.

## Resultados

La muestra total (n) del estudio fue de 92 pacientes.

En la **TABLA 1** se puede observar que la población estudiada consistió en un 38% de mujeres y un 62% de hombres, con una edad media de 59,96 años y un índice de masa corporal (IMC) medio de 30,08 kg/m<sup>2</sup>. El 52,2% de los pacientes presentaban hipertensión arterial y el 25% una Diabetes Mellitus tipo 2.

En cuanto al grado de fibrosis, se evidenció que 63 pacientes (68,5%) presentaron fibrosis F0-F1, 8 pacientes (8,7%) fibrosis F2, 4 pacientes (4,3%) fibrosis F3 y 13 pacientes (14,1%) fibrosis F4. En 4 pacientes no se pudo realizar la medición de fibrosis por Fibroscan debido a obesidad mórbida. El total de pacientes que desarrollaron fibrosis significativa fue de 17 (18,4%).

Haciendo referencia al grado de esteatosis, se objetivó que 29 pacientes (31,5%) no presentaron esteatosis (grado 0), 16 pacientes (17,4%) presentaron esteatosis leve (grado 1), 30 pacientes (32,6%) mostraron esteatosis moderada (grado 2) y 17 pacientes (18,5%) presentaron una esteatosis grave (grado 3).

Según se muestra en la **FIGURA 1**, de los pacientes que presentaron ausencia de esteatosis (grado 0), el 96,4% presentaron fibrosis F0-F1 y el 3,6% fibrosis F2, y ninguno de ellos presentó fibrosis significativa.

Del grupo de pacientes con esteatosis leve (grado 1), el 60% mostraron una fibrosis F0-F1, el 20% una fibrosis F2, el 6,7% una fibrosis F3 y el 13,3% una fibrosis F4. El total de pacientes con esteatosis grado 1 que presentaron fibrosis significativa fue del 20%.

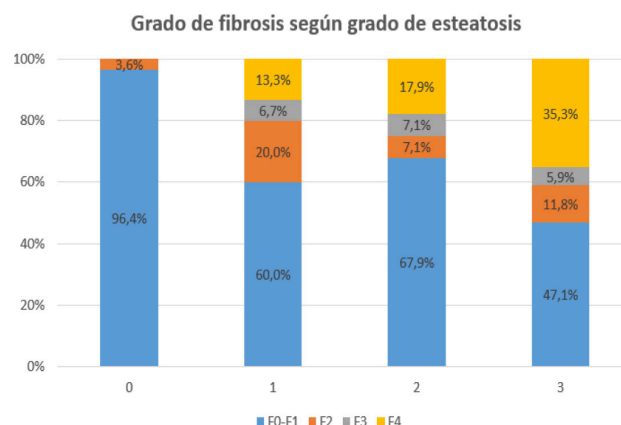
En el grupo de pacientes con esteatosis moderada (grado 2), el 67,9% mostraron una fibrosis F0-F1, el 7,1% una fibrosis F2, el 7,1% una fibrosis F3 y el 17,9% una fibrosis F4. El total de pacientes con esteatosis grado 2 que presentaron fibrosis significativa fue del 25%.

		Total (n = 92)
Sexo, n(%)		
	Hombre	57 (62,0)
	Mujer	35 (38,0)
Edad media (desv. tip.)		59,96 (12,95)
IMC, (desv. tip.)		30,08 (5,89)
HTA, n (%)		
	NO	44 (47,8)
	SÍ	48 (52,2)
Diabetes, n (%)		
	NO	69 (75,0)
	SÍ	23 (25,0)
Grado fibrosis por Fibroscan, n (%)		
	F0-F1	63 (68,5)
	F2	8 (8,7)
	F3	4 (4,3)
	F4	13 (14,1)
Grado de esteatosis medido por Eco, n (%)		
	0	29 (31,5)
	1	16 (17,4)
	2	30 (32,6)
	3	17 (18,5)

**TABLA 1**  
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.

En el grupo de pacientes con esteatosis grave (grado 3), el 47,1% mostraron una fibrosis F0-F1, el 11,8% una fibrosis F2, el 5,9% una fibrosis F3 y el 35,3% una fibrosis F4. El total de pacientes con esteatosis grado 3 que presentaron fibrosis significativa fue del 41,2%.

Por lo tanto, de la interpretación del diagrama de barras apiladas se puede concluir que existe mayor prevalencia de fibrosis hepática a mayor grado de esteatosis,



**FIGURA 1**  
GRADO DE FIBROSIS HEPÁTICA SEGÚN GRADO DE ESTEATOSIS.

siendo esta asociación estadísticamente significativa con una  $p_{\text{valor}}=0,004$ .

Por otra parte, se estudió el cambio en el índice de masa corporal, la Diabetes Mellitus y la hipertensión arterial en los pacientes con respecto a la intervención previa en 2011, con el objetivo de determinar su impacto en el grado de fibrosis hepática.

Son 54 los pacientes que aumentaron su índice de masa corporal desde 2011 hasta 2021. De los 40 pacientes con fibrosis F0-F1 en el estudio de 2011, se vio que en el estudio actual el 80% de ellos mantuvieron ese grado y el 20% restante empeoraron a grados más avanzados de fibrosis. De los 11 pacientes con fibrosis F2 en 2011, el 45,5% disminuyeron su fibrosis a F0-F1, el 36,4% se mantuvieron en F2 y el 18,2% empeoraron a fibrosis significativa. Por último, de los 3 pacientes con fibrosis F3 en 2011, todos (100%) progresaron a F4 en el estudio actual.

Se puede afirmar que solamente se encontró relación entre el aumento del índice de masa corporal y una progresión en el grado de fibrosis hepática, siendo esta asociación estadísticamente significativa con una  $p_{\text{valor}} = 0.007$ .

En nuestro estudio no se demostró relación con significación estadística entre el desarrollo de Diabetes Mellitus y/o hipertensión arterial con un mayor grado de fibrosis hepática.

Cómo se puede apreciar en el diagrama de sectores (FIGURA 2), a la hora de evaluar la concordancia de la medición de la fibrosis mediante el empleo del FIB4 y de la elastografía de transición (Fibroscan), en el 46% de pacientes no hubo concordancia entre ambos métodos.

Se observó concordancia en el 43% de los pacientes del grupo F0-F1 y, conforme se avanzaba en el grado de fibrosis, la concordancia se volvía más débil, siendo del 6%

Concordancia FIB4 y Fibroscan

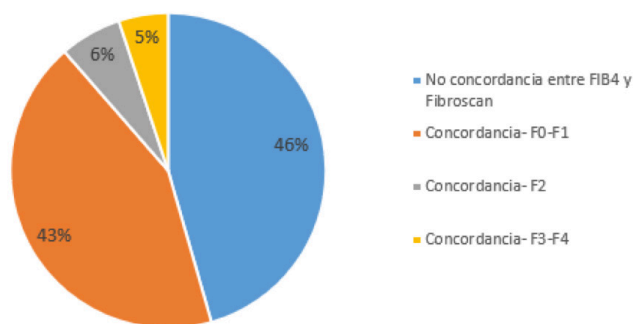


FIGURA 2

CORTE SAGITAL DE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DONDE SE VISUALIZA PRÓTESIS DE APOSICIÓN LUMINAL DE DRENAJE TRANSRECTAL HACIA COLECCIÓN POSTOPERATORIA.

en los pacientes con F2 y del 5% en los pacientes con fibrosis significativa.

El coeficiente Kappa presentó un valor de 0,207, representando una concordancia débil entre ambas herramientas clínicas, pero es estadísticamente significativa distinta de cero,  $p_{\text{valor}}=0,003$ .

## Discusión

En primer lugar, mencionar que se trata de un estudio observacional, con las limitaciones estadísticas que ello supone. Por otra parte, cabe mencionar que el año en el que fue realizado este estudio fue 2021, marcado por la crisis sanitaria debido a la pandemia por SARS COV2, lo cual se notó a la hora del reclutamiento de los pacientes pues, un número no despreciable de ellos, tras explicarles el propósito del trabajo, prefirió abstenerse de acudir al hospital debido al miedo por la situación en ese momento.

En cuanto a los resultados obtenidos en el estudio, se confirma la hipótesis inicial y el objetivo principal que no era otro que aportar más evidencia a la ya conocida relación entre el grado de esteatosis y de fibrosis hepática objetivando que, a mayor grado de esteatosis, existe un mayor riesgo de desarrollo de fibrosis. Así mismo, se ha identificado el índice de masa corporal como un factor de riesgo de progresión del grado de fibrosis hepática, otorgando a este parámetro valor como posible predictor de empeoramiento de daño hepático en pacientes con enfermedad hepática metabólica.

Sin embargo, ni la hipertensión arterial ni la Diabetes Mellitus se han posicionado como factores de riesgo independientes de evolución de enfermedad hepática. No obstante, estos datos deben ser interpretados con cautela, pues existe evidencia científica que apunta a que MAFLD podría aumentar el riesgo de dichas enfermedades<sup>2</sup>, todo ello explicado por el contexto de síndrome metabólico y aumento de resistencia a la insulina típico de estos pacientes.

Por otro lado, se puede concluir que la concordancia entre FIB4 y Fibroscan para medir el grado de fibrosis hepática es débil de forma global. Sin embargo, existe una buena concordancia de ambos métodos en los pacientes que presentan un grado de fibrosis F0-F1. Estos hallazgos son acordes a varias publicaciones existentes al respecto<sup>3</sup> y una posible explicación de ello sería que FIB4, al tener en cuenta la edad del paciente para su cálculo, podría dar demasiada importancia a este parámetro a la hora de estimar el daño hepático en pacientes con MAFLD.

Por último, es crucial reseñar la importancia en nuestro estudio de la intervención previa que se realizó hace 10 años en los hábitos de vida de los pacientes (dieta saludable, ejercicio físico regular, control de factores de riesgo cardiovascular...), constataando que prácticamente en un tercio de los pacientes que mostraban esteatosis hepática, ésta había desaparecido en la ecografía actual gracias a estos cambios en su estilo de vida.

Por lo tanto, se puede afirmar que, si se interviene con estas recomendaciones sobre los factores implicados en el síndrome metabólico, cabría esperar una disminución en la prevalencia de MAFLD, evitando así todas las consecuencias derivadas de esta enfermedad. Así mismo, será interesante ver los resultados de los distintos ensayos clínicos existentes hoy en día con fármacos prometedores para ver hasta qué punto podrían interferir en la evolución natural de la enfermedad con el objetivo de frenar el importante impacto de esta afección hepática en la sociedad actual.

## Bibliografía

1. Wang S, Friedman SL. Hepatic fibrosis: A convergent response to liver injury that is reversible. *J Hepatol* 2020; 73:210–211.
2. Zhao YC, Zhao GJ, Chen Z, She ZG, Cai J, Li H. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: An emerging driver of hypertension. *American Heart Association* 2020; 75:275-284.
3. Amernia B, Hamid Moosavy S, Banookh F, Zoghi G. FIB-4, APRI, and AST/ALT ratio compared to FibroScan for the assessment of hepatic fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease in Bandar Abbas, Iran. *BMC Gastroenterology* 2021; 21:453.

# HIPERTENSIÓN PORTAL. PATOGENÉNESIS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Portal hypertension: pathogenesis, diagnosis and management.

Bellido Muñoz F

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Resumen

La hipertensión portal se define como un incremento en la presión portal a cualquier nivel del sistema venoso portal. La localización de la obstrucción al flujo va a determinar la base de su clasificación.

La causa más común de la hipertensión portal es la cirrosis, donde se va a producir un aumento de las resistencias intrahepáticas, que conllevará un aumento presión portal, vasodilatación esplácnica, incremento retorno venoso portal y, por tanto, una circulación hiperdinámica que agravará el propio síndrome de hipertensión portal.

La presencia de varices, ascitis, hemorragia, esplenomegalia y/o presencia de colaterales portosistémicos en pruebas de imagen pueden establecer el diagnóstico de hipertensión portal.

La causa de la hipertensión portal puede establecerse por la combinación de métodos no invasivos y de imagen; pero cuando existe la incertidumbre acerca de su causa y gravedad, la medida de la presión sinusoidal a través de la cateterización de la vena suprahepática para determinar el gradiente de presión venosa hepática puede ser esencial.

El tratamiento de la hipertensión portal irá dirigido a terapia farmacológica con el uso de betabloqueante no selectivos, colocación de TIPS y/o actuaciones dirigidas de forma específica a las distintas complicaciones clínicas que surjan derivadas como es la ascitis.

**Palabras clave:** cirrosis, varices esofagogástricas, sangrado, ascitis, gradiente presión venoso hepático, elastografía de transición, betabloqueantes, TIPS.

## Abstract

Portal pressure is defined as an increase in portal pressure at any level of the portal venous system.

### CORRESPONDENCIA

Francisco Bellido Muñoz / [fbellido@hotmail.com](mailto:fbellido@hotmail.com)

Hospital Universitario Virgen Macarena - 41009 Sevilla.

Fecha de envío: 13/06/2022 - Fecha de aceptación: 08/09/2022

The location of the outflow obstruction will determine the basis for its classification. The most common cause of portal hypertension is cirrhosis, where there will be an increase in intrahepatic resistance, which will lead to increased portal pressure, splanchnic vasodilation, increased portal venous return and, therefore, a hyperdynamic circulation that will aggravate the portal hypertension syndrome.

The presence of varices, ascites, hemorrhage, splenomegaly and/or the presence of portosystemic collaterals in imaging tests can establish the diagnosis of portal hypertension.

The cause of portal hypertension can be established by a combination of noninvasive and imaging methods; but when there is uncertainty about its cause and severity, sinusoidal pressure measurement through suprahepatic vein catheterization to determine the hepatic venous pressure gradient may be essential.

The treatment of portal hypertension will be aimed at pharmacological therapy with the use of non-selective beta-blockers, placement of TIPS and/or actions specifically directed at the different clinical complications that arise, such as ascites.

**Keywords:** cirrhosis, esophagogastric varices, bleeding, ascites, hepatic venous pressure gradient, transitional elastography, beta-blockers, TIPS.

## Introduction

La hipertensión portal (HP) es un síndrome clínico que se caracteriza por un incremento en el gradiente de presión venoso hepático portal (GPVH), definido como el gradiente entre la vena porta y la vena cava inferior. El valor habitual del GPVH se encuentra entre 1 y 5 mm Hg. A partir de 5 los valores obtenidos indicarán la presencia de HP, siendo su causa mayoritaria la cirrosis hepática. A partir de valores de 10 mm Hg se considera HP clínicamente significativa dado que se asocia a eventos clínicos derivados tales como el desarrollo de varices esofagogástricas (VEG) y descompensaciones de la enfermedad hepática basal (ascitis, hemorragia por varices y/o encefalopatía)<sup>1</sup>.

La principal causa de HP es la cirrosis hepática, siendo el máximo precipitante de generar dichas complicaciones clínicas graves que pueden llevar a la muerte del paciente; pero, también puede acontecer HP en ausencia de cirrosis, situación en la cual hablamos de HP no cirrótica.

Tanto en la HP cirrótica y no cirrótica el objetivo es diagnosticar y caracterizar su gravedad a fin de minimizar las complicaciones potencialmente graves y mortales. El objetivo de esta revisión será aproximarnos a las generalidades, clasificación, diagnóstico y manejo de este síndrome, para lo cual es importante comenzar entendiendo su fisiopatología.

## Patogénesis

Tal y como ocurre en cualquier sistema vascular, por analogía hidráulica, la presión venosa portal sigue la ley de Ohm que describe como un fluido se desplaza en el interior de un conducto cuando la presión en el inicio es superior a la presión a la existente al final de este, moviéndose desde una zona de mayor a menor presión. Así, el flujo (Q) depende directamente del gradiente de presión entre esos dos puntos ( $\Delta P$ ) e inversamente de la resistencia (R). Ésta última dependerá de la dimensión del conducto y de la naturaleza del fluido, midiendo las fuerzas de fricción entre las propias moléculas del fluido, y entre éstas y las moléculas de la pared del conducto ( $\Delta P = Q \times R$ ).

En todas las etiologías de la HP lo primero que acontece es un aumento de las resistencias al flujo sanguíneo portal, seguido de un incremento de dicho flujo. Dependiendo del sitio donde se incrementa dicha resistencia es donde se encuentra la base de la clasificación clásica de la HP<sup>2</sup>.

## Clasificación de la hipertensión portal

La HP es causada por una obstrucción en el flujo sanguíneo portal y puede ocurrir en diferentes niveles del sistema venoso portal. La presión en la vertiente proximal a la obstrucción estará aumentada, mientras que a nivel distal será normal. En función del lugar de la interrupción del flujo venoso se clasifica en prehepática (si ocurre en vena esplénica, vena porta antes de su llegada al hígado, o vena mesentérica), intrahepática (obstrucción al flujo en el interior hepático) y poshepática (obstrucción en el flujo venoso de salida).

### Hipertensión portal prehepática

A pesar de ser la cirrosis la principal causante de trombosis en el eje portal, la trombosis venosa sin hepatopatía subyacente también genera una alteración del flujo sanguíneo portal, considerándose la segunda causa más común de HP. Esta entidad se relaciona con síndromes mieloproliferativos, cirugías y estados proinflamatorios generados en diferentes órganos del sistema digestivo y del bazo. Las cirugías bariátricas, esplenectomías, pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis o diverticulitis se caracterizan por ser importantes factores de riesgo para desarrollar una obstrucción extrahepática del flujo venoso portal; encontrándose a su vez en el 30% de estos pacientes un trastorno trombofílico sistémico de base<sup>3</sup>. Aun así, hasta en el 35% de las ocasiones puede existir una ausencia de factores de riesgo que se relacionen con la génesis de la trombosis portal (TABLA 1).

### Hipertensión portal intrahepática

El aumento de la resistencia vascular intrahepática se puede localizar a nivel de los capilares presinusoidales, sinusoidales o postsinusoidales. Las principales causas de HP presinusoidal incluyen la hiperplasia nodular regenerativa, esquistosomiasis, sarcoidosis, colangitis biliar primaria, colangiopatía autoinmune, fibrosis hepática congénita, y

Hipertensión portal prehepática
Obstrucción venosa portal extrahepática
Trombosis vena porta
Trombosis vena esplénica
Fístula arteriovenosa esplácica
Esplenomegalia masiva: Enfermedades infiltrativas, linfomas, síndromes mieloproliferativos, enfermedades por depósito.

**TABLA 1**  
HIPERTENSIÓN PORTAL PREHEPÁTICA.

Hipertensión portal intrahepática presinusoidal	
Anormalidades del desarrollo	Enfermedad poliquistica del adulto. Enfermedad hemorrágica hereditaria. Fístula arteriovenosa. Fibrosis hepática congénita.
Enfermedades biliares	Colangitis biliar primaria. Colangitis esclerosante. Colangiopatía autoinmune. Toxicidad por cloruro de vinilo.
Oclusiones neoplásicas de la vena porta	Linfoma. Hemangioendotelioma intrahepático. Neoplasias epiteliales malignas. Leucemia linfocítica crónica.
Lesiones granulomatosas	Esquistosomiasis. Granuloma por aceite mineral. Sarcoidosis.
Esclerosis hepatoportal	
Peliosis	
Transformación nodular parcial	
Fibrosis portal no cirrótica	
Hipertensión portal idiopática	

**TABLA 2**  
HIPERTENSIÓN PORTAL INTRAHEPÁTICA PRESINUSOIDAL.

Hipertensión portal intrahepática sinusoidal	
Fibrosis sinusoidal	Hepatopatías alcohólicas. Hepatopatías tóxicas (metotrexate, amiloride). Toxinas (cloruro de vinilo, cobre). Metabólica (NAFLD, Gaucher) Infecciosas (virales, fiebre Q, CMV, sífilis secundaria).
Colapso sinusoidal	Enfermedad necro inflamatoria aguda.
Defenestración sinusoidal	Enfermedad hepática alcohólica (fase precoz).
Infiltración sinusoidal	Mastocitosis. Amiloidosis. Enfermedad de Gaucher. Metaplasia mioide agnógena.
Compresión sinusoidal	Engrosamiento de células de Kupffer (enfermedad de Gaucher, leishmaniasis visceral). Hepatocitos cargados de grasas (hepatopatía alcohólica, AFLP).

**TABLA 3**  
HIPERTENSIÓN PORTAL INTRAHEPÁTICA SINUSOIDAL.

enfermedad poliquistica del adulto. La cirrosis hepática es la primera causa de HP sinusoidal, pudiendo estar relacionada también con trastornos infiltrativos como la amiloidosis, mastocitosis y enfermedad de Gaucher. La HP postsinusoidal está principalmente causada por la enfermedad venooclusiva<sup>4</sup> (TABLAS 2, 3 Y 4).

#### Hipertensión portal posthepática

Se produce generalmente por deterioro en el flujo venoso de salida hepático al aumentarse la resistencia a este nivel. La causa más común es el síndrome de Budd Chiari y la insuficiencia cardiaca derecha secundaria a determinadas condiciones como pericarditis, cardiomiopatías restrictivas, y/o cardiopatías congénitas<sup>5</sup> (TABLA 5).

#### **Diagnóstico de la hipertensión portal**

Aunque el diagnóstico definitivo de hipertensión portal requiere el uso de métodos invasivos, aún se puede hacer un diagnóstico más o menos preciso basado en la presencia de

<b>Hipertensión portal intrahepática postsinusoidal</b>	
Enfermedad venooclusiva	Irradiación hepática Toxicas (piridoxilina, alcaloides) Fármacos (gemtuzumab, orgamicina, actinomicina, azatioprina, dacarbazina...
Febo esclerosis de venas hepáticas	Enfermedad hepática alcohólica Enfermedad por radiación crónica Hipervitaminosis A Lesión por e - ferol
Neoplasias malignas primarias vasculares	Hemangioendotelioema epitelioido Angiosarcoma
Flebitis granulomatosa	Sarcoidosis Micobacteria Lipogranulomas Granuloma por aceite mineral
Obstrucción tracto salida flujo venoso hepático (Budd Chiari) – idiopático, estados protrombóticos.	

**TABLA 4**  
HIPERTENSIÓN PORTAL INTRAHEPÁTICA POSTSINUSOIDAL.

<b>Hipertensión portal posthepática</b>
Obstrucción vena cava inferior (tumor, trombosis, aumento caudado).
Pericarditis constrictiva.
Regurgitación tricúspidea.
Insuficiencia cardíaca severa derecha.
Cardiomiopatía restrictiva.

**TABLA 5**  
HIPERTENSIÓN PORTAL POSTHEPÁTICA.

complicaciones relacionadas con la hipertensión portal y la exclusión de otras posibles causas. Varices esofagogástricas, esplenomegalia, trombocitopenia relacionada con hiperesplenismo, encefalopatía y síndrome hepatopulmonar pueden ser manifestaciones comunes de la HP clínicamente significativa. Dado que la función hepática y la presión sinusoidal suele ser normal en pacientes con HP prehepática y presinusoidal, la ascitis no es la principal característica clínica en estos pacientes, al contrario de lo que ocurre en la HP sinusoidal y postsinusoidal donde el desarrollo de ascitis

suele ser una condición sine qua non acompañada de datos de insuficiencia hepática. Todo ello, combinado con determinadas características bioquímicas y/o radiológicas pueden llevar al diagnóstico. En la cirrosis hepática que constituye el 90 % de las etiologías de HP, raramente es necesario una evaluación invasiva de la presión portal para llegar al diagnóstico del síndrome de hipertensión portal<sup>6</sup>.

El sistema venoso portal se encuentra ubicado entre dos lechos capilares como son los sinusoides hepáticas y los capilares espláncnicos, por lo que su acceso directo es muy complicado habiéndose establecido históricamente diferentes enfoques invasivos para conseguir una medición óptima de la presión portal. Actualmente contamos con diferentes pruebas diagnósticas tanto invasivas como no invasivas que nos ayudan a diagnosticar el síndrome de hipertensión portal independientemente de su etiología y la estratificación del riesgo de desarrollar complicaciones clínicas que influyan en la morbimortalidad del paciente.

**Test invasivos diagnóstico hipertensión portal**

Gradiente de presión venosa hepático (GPVH).

La primera medición de presión portal se realizó en 1937, insertando un catéter de aguja directamente en una rama de la vena porta en el transcurso de una cirugía abdominal<sup>7</sup>. Con el paso del tiempo se han propuesto otros abordajes directos como la cateterización de la vena umbilical o la de una rama de la vena porta por vía transhepática percutánea<sup>8</sup>. Hay que tener en cuenta que la medición de la presión portal directamente en la vena porta o en uno de sus brazos puede proporcionar unos resultados incorrectos puesto que la medida se puede ver afectada por la posición del transductor de presión y los aumentos en la presión intraabdominal (por ejemplo, cuando el paciente tiene ascitis). Estas técnicas desafiantes son invasivas, poseen potenciales riesgos, y si se realizan bajo anestesia general se puede artefactar el resultado debido al efecto de la sedación profunda sobre la hemodinámica espláncnica. Actualmente, las mediciones de presión venosa portal se están realizando de forma rutinaria durante la colocación de un TIPS, sin embargo, en estos casos siempre se debe realizar restando la presión de la vena cava inferior, reflejando así de forma correcta un gradiente de presión. Las indicaciones de la colocación de un TIPS son muy específicas, y el enfoque transyugular para medir tan sólo presión portal parece demasiado invasivo.

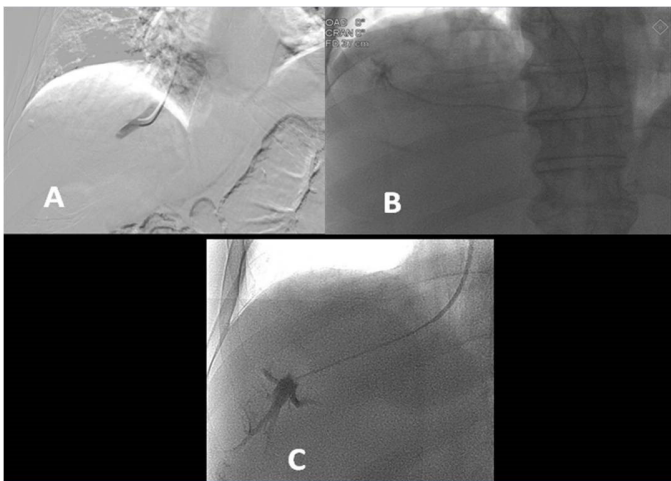
El GHPV se considera el método indirecto más común utilizado para evaluar la presión portal y se considera el gold standar. Su resultado proviene de la diferencia entre la presión venosa hepática libre (PVSL), una medida de la presión sistémica, y de la presión venosa hepática en cuña o enclavada (PVSE), una medida de la presión sinusoidal hepática. Este sistema se describió por primera vez en 1951<sup>9</sup>. En 1979, Groszmann describió de nuevo el método pero añadiendo el uso de un catéter con globo en lugar de un catéter recto que permitía ocluir con facilidad la vena hepática y así poder obtener mediciones repetidas tanto de presión libre como ocluida del vaso<sup>10</sup>.

Habitualmente, la técnica se realiza en una sala de radiología vascular tras comprobar ecográficamente la permeabilidad de la vena yugular interna derecha, se procede a la introducción de un catéter guiado por guía hidrofílica hasta la vena cava inferior y posteriormente una cateterización selectiva de la vena suprahepática más accesible. De tal forma se mide la PVSL manteniendo el extremo distal del catéter en la vena suprahepática a 2-3 cm de su desembocadura en la vena cava inferior. La PVSE se mide posicionando el catéter lo más distal posible, ocluyendo la vena y comprobando su posición inyectando un pequeño volumen de contraste que nos permite comprobar la correcta oclusión y excluir la presencia de comunicaciones hepáticas venosas que pudieran infraestimar la presión enclavada reportada. En los últimos años se utiliza un balón para ocluir la vena, puesto que se suele ajustar de forma más adecuada al vaso, reduciendo el error aleatorio, y prefiriéndose por tanto frente al catéter recto. La diferencia entre las medidas de la PVSL y PVSE será el GPVH.

Se recomienda si existe sedación durante el procedimiento que sea a menor dosis posible, sobre todo con midazolam (0,02 mg/kg) para intentar evitar un valor incorrecto del gradiente. La sedación referida es aceptable puesto que no genera ninguna modificación del valor. Las mediciones deben hacer al menos en un número de tres y se debe mantener el catéter al menos durante un minuto en cada medida<sup>11</sup> (FIGURA 1).

Existen datos que han demostrado una clara correlación entre los resultados de la PVSE con los obtenidos a través de una medición directa de la presión venosa portal en cirrosis de etiología enólica y por VHC<sup>12</sup>.

Los valores normales del GPVH se encuentran entre 3 a 5 mm Hg, siendo los valores superiores a 5 mm Hg



**FIGURA 1**  
MEDICIÓN DEL GRADIENTE DE PRESIÓN VENOSA HEPÁTICO. LA PRESIÓN VENOSA SUPRAHEPÁTICA LIBRE SE MIDE MANTENIENDO EL EXTREMO DISTAL DEL CATÉTER EN LA VENA SUPRAHEPÁTICA 2-4 CM DE SU DESEMBOCADURA EN LA VENA CAVA INFERIOR (IMAGEN A). LA PRESIÓN DE LA VENA SUPRAHEPÁTICA ENCLAVADA SE MIDE POSICIONANDO EL CATÉTER MÁS DISTAL OCLUYENDO LA VENA (IMAGEN B). TAMBIÉN SE PUEDE UTILIZAR UN BALÓN PARA OCLUIR LA VENA (IMAGEN C). LA CORRECTA OCLUSIÓN SE PUEDE CONFIRMAR INYECTANDO CONTRASTE (IMAGEN B Y C).

indicativos de HP. En los pacientes con cirrosis hepática de etiología vírica y enólica el GPVH continúa siendo el mejor método para evaluar si existe HP clínicamente significativa (HPCS) que se define cuando es mayor o igual a 10 mm Hg; sin embargo, en pacientes con colangitis biliar primaria al existir un componente presinusoidal de HP no se puede evaluar por este método, dado que se puede infraestimar la prevalencia y severidad de la HP. En pacientes cirróticos de etiología metabólica, aunque el GPVH mayor a 10 está íntimamente asociado a la aparición de signos clínicos adversos, puede existir una proporción de pacientes que pueden tener clínica similar a pesar de no haber alcanzado cifras de 10 mm Hg. En resumen, un GPVH igual o superior a 10 mm Hg en pacientes con cirrosis compensada sin varices esofagogástricas va a predecir su desarrollo, posibilidad de descompensación clínica como ascitis y aumentar el riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular. En pacientes compensados con HPCS, un GPVH por encima de 16 mm Hg predice alta probabilidad de sangrado variceal; y por encima de 20 mm Hg una vez ha sangrado, alta probabilidad de resangrado, fracaso en el tratamiento hemostático y alta tasa de mortalidad<sup>13</sup>.

En pacientes con enfermedad hepática crónica y signos clínicos de HP (varices esofagogástricas, ascitis, colaterales portosistémicas) pero con GPVH menor a 10, deben descartarse desórdenes vasculares porto sinusoidales o plantear que no se ha producido una medición adecuada durante la técnica<sup>14</sup>. En la enfermedad hepática crónica relacionada con el alcohol y viral un descenso en el gradiente de PVH en respuesta al uso de betabloqueantes está asociado con una reducción significativa del riesgo de sangrado variceal y otros eventos descompensatorios.

En pacientes con HP prehepática o presinusoidal, en el que la presión en el senoide es normal, el GPVH debe ser normal o tan sólo levemente elevada. En pacientes con HP posthepática, sobre todo en aquellos con insuficiencia cardíaca, GPVH será normal porque la presión hepática sinusoidal será igual de elevada que la de la cava inferior como reflejo de la alta presión dinámico (TABLA 6).

Si no es para fines diagnósticos, el uso del GPVH no está ampliamente recomendado en la evaluación de pacientes con cirrosis<sup>15</sup>. Sin embargo, su uso sigue siendo esencial en estudios clínicos de fármacos que investigan una potencial reducción de la presión portal<sup>16</sup>.

#### Endoscopia digestiva alta.

El hallazgo incidental de varices esofagogástricas en una endoscopia digestiva alta establece el diagnóstico de HP y conduce a investigar para determinar la causa de estas, sobre todo, profundizar en el diagnóstico de una posible cirrosis hepática como causa más probable, y si esto fuese negativo, realizar estudios de imagen encaminados a descartar una trombosis venosa portal, que constituye la segunda causa más frecuente de HP. Las varices que se generan serán más grandes en esófago inferior e irán disminuyendo progresivamente de tamaño a medida que asciende el endoscopio; en el caso de que sea al revés, es decir, que el tamaño de las varices es más

Localización hipertensión portal	Características hemodinámicas
PREHEPÁTICA	GPVH normal PVHE normal PVHL normal
PRESINUSOIDAL	GPVH normal PVHE normal o levemente elevada PVHL normal
SINUSOIDAL	GPVH elevado PVHE elevada PVHL normal
POSTSINUSOIDAL	GPVH normal PVHE elevada PVHL elevada
POSTHEPÁTICA Obstrucción vascular (no se puede cateterizar venas hepáticas)  Congestión vascular	GPVH normal PVHE elevada PVHL elevada

**TABLA 6**  
CARACTERÍSTICAS HEMODINÁMICAS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN HIPERTENSIÓN PORTAL.

grande en la porción proximal del esófago debemos pensar en una obstrucción de la vena cava que puede ser secundaria normalmente a tumores o trombosis por cateterismo vascular.

Los pacientes con cirrosis hepática compensada en los que previamente se haya determinado la existencia de HPCS, y no son candidatos por contraindicación y/o intolerancia a betabloqueantes, deben realizarse una endoscopia digestiva alta para valorar la posible presencia de varices cuando el recuento plaquetario sea inferior a  $150 \times 10^9/L$  o la rigidez hepática medida mediante elastografía de transición (ET) sea mayor o igual a 20 kilopascales (KPa)<sup>17</sup>. Aquellos pacientes que no se realizan endoscopia pueden ser seguidos anualmente con repetición de ET y recuento de plaquetas<sup>11</sup>.

En la última década, un creciente número de estudios han sugerido que la ultrasonografía endoscópica (USE) puede ser útil en la evaluación de la HP. Varices paraesofágicas y la vena gástrica izquierda se pueden visualizar mejor mediante esta técnica, que no sólo se correlaciona con el tamaño de las varices sino que también puede predecir recurrencia de las mismas tras ligadura o escleroterapia<sup>18</sup>.

En recientes estudios en modelos animales y humanos, se ha demostrado que se puede conseguir una medición del gradiente de presión portal a través de esta técnica, mediante la punción con una aguja a través del estómago o duodeno para alcanzar la vena porta y después la vena hepática derecha y en ambas localizaciones tomar determinación de la presión venosa. Este método parece seguro y se correlaciona bien con los valores de presión alcanzados por acceso transyugular<sup>19,20</sup>. Samarasena et al. describen la realización de esta técnica en 28 pacientes, utilizando un ecoendoscopio lineal convencional, una aguja de 25 FNA y un manómetro compacto, con una tasa de éxito técnico del 100% y sin efectos adversos, obteniendo unos resultados que aportaban una excelente correlación con los parámetros clínicos de la HP.

Dada la disponibilidad de la USE en nuestras unidades de endoscopia, la simplicidad de la configuración de la manometría, la medición del GPVH guiado por esta técnica puede representar un avance prometedor para obtener información indispensable en el manejo de los pacientes con enfermedad hepática.

#### Test no invasivos diagnóstico hipertensión portal

##### Elastografía de transición (ET).

La introducción de la ET en la práctica clínica ha permitido la precoz identificación de pacientes con enfermedad hepática crónica y el riesgo de desarrollar HPCS, que como consecuencia puede llevar a la descompensación de la enfermedad y aumentar el riesgo de muerte por causa hepática. Se ha notificado en la literatura una buena correlación entre el GPVH y la medición de rigidez hepática en pacientes con fibrosis hepática avanzada<sup>21</sup>. La mejor correlación entre el GPVH y la ET tiene lugar con valores entre 5 y 10-12 mm Hg, rango de HP leve momento en el que está predominantemente aumentada la resistencia intrahepática. A partir de mayores cifras de presión portal la correlación persiste pero va disminuyendo progresivamente puesto que ya comienza a interferir el aumento del flujo venoso hepático<sup>22</sup>.

En pacientes con enfermedad hepática compensada de etiología viral, enólica o metabólica (excluyendo a la población obesa), los métodos no invasivos son suficientes para descartar HPCS al definir al grupo de pacientes con riesgo de presentar signos endoscópicos de HP, y que serían aquellos con un resultado de ET mayor o igual a 25 kPa (especificidad y valor predictivo positivo mayor 90%)<sup>21</sup>, siempre y cuando, se realicen dos determinaciones en diferentes días cumpliendo los criterios de validez de la técnica acordados por las sociedades científicas. Por el contrario, una ET menor o igual a 15 kPa y plaquetas mayor o igual a 150000 descarta HPCS con una sensibilidad y valor predictivo positivo mayor del 90%. Cuando el resultado es intermedio se puede utilizar un modelo predictivo en el que si valores de ET entre 20-25 kPa y plaquetas menores a 150000 o valores entre 15- 20 kPa y plaquetas menores a 110000 el riesgo de HPCS es de al menos el 60%.

Se recomienda en las últimas conferencias de consenso de HP, si existe un riesgo muy bajo de tener varices y, por tanto, podría ser el grupo seleccionado para evitar la realización de momento de una gastroscopia y/o el inicio de betabloqueante, que estos pacientes anualmente deberían ser reevaluados mediante elastografía y recuento plaquetario<sup>11</sup>.

#### Elastografía del bazo.

A medida que progresa la HP, existe un aumento progresivo del tamaño del bazo no sólo secundario al aumento del flujo de retorno sino a la hiperplasia, angiogénesis y posterior fibrogénesis que aumentará su rigidez. De forma similar al hígado, la rigidez esplénica puede detectarse a través de la ET y se ha estudiado para valorar la presencia de varices y grado de HP en pacientes con cirrosis. Parece especialmente útil en causas prehepáticas y presinusoidales de HP<sup>21</sup>.

En la última conferencia de consenso de HP, Baveno VII, recoge ya esta opción diagnóstica como útil en pacientes con enfermedad hepática compensada (VHC no tratados; VHB tratados y no tratados) para descartar o confirmar HPCS (ET menor a 21 KPa y mayor a 50 KPa, respectivamente). Aun así se afirma que se necesita para mejor definición de los puntos de corte, más estudios con elastografía y sondas específicas que permitan alcanzar una adecuada validación de la técnica<sup>11</sup>.

En resumen, en pacientes con HP que se haya identificado por la presencia de varices, algún evento hemorrágico, esplenomegalia con hiperesplenismo o presencia de colaterales portosistémicas en pruebas imagen, se debe descartar la existencia de una cirrosis hepática subyacente por test clínicos, de imagen, endoscópicos y elastográficos. Si no es el caso, los estudios de imagen deberán descartar la presencia de una trombosis venosa portal; y si también es negativa, la medida del GPVH se puede acompañar de la realización de una biopsia hepática.

#### **Tratamiento de la hipertensión portal**

La reducción efectiva de la presión portal va a disminuir la incidencia de complicaciones en los pacientes, teniendo un potencial impacto en la supervivencia. Las opciones terapéuticas actualmente disponibles tienen una eficacia limitada no exenta de riesgos. Se continúa investigando en alternativas terapéuticas en HP más potentes y seguras. El efecto de los fármacos o del intervencionismo sobre la presión portal puede ser evaluado indirectamente mediante resultados clínicos, como puede ser la incidencia de sangrado por varices, o directamente mediante medición del GPVH. Si se logra un gradiente menor a 12 mm Hg o se reduce un 20% del valor basal se ha asociado a un descenso en la incidencia de complicaciones clínicas<sup>23</sup>.

#### Terapia farmacológica

Los bloqueadores beta no selectivos (propranolol, nadolol o carvedilol) son la primera clase de fármacos encontrados para disminuir la presión portal a través de la inhibición de la vasodilatación esplácnica inducida por los

receptores B2. Carvedilol, un bloqueador beta no selectivo (BBNS)<sup>24</sup> con actividad anti alfa 1 adrenérgica, promueve una mayor reducción de la presión portal en comparación con otros BBNS a través de un bloque adicional alfa 1 y reducción de las resistencias vasculares intrahepáticas y de colaterales portosistémicas, por lo que se prefiere en los pacientes con cirrosis que tienen datos de HPCS para evitar descompensaciones. Además de su mayor potencia, estudios demuestran su mayor tolerabilidad y un impacto positivo en la supervivencia de estos pacientes.

El estudio PREDESCI es un ensayo clínico, aleatorizado, controlado a doble ciego en el que participaron ocho hospitales españoles incluyendo pacientes con cirrosis compensada e HPCS sin varices de alto riesgo; todos los participantes tenían mediciones de GPVH con evaluación de la respuesta aguda al propranolol intravenoso. Los respondedores fueron asignados al azar a propranolol vía oral (hasta 160 mg dos veces al día) vs placebo; y los no respondedores a carvedilol (menos 25 mg día) vs placebo. El objetivo principal del estudio fue determinar la incidencia de descompensaciones de la cirrosis definida como desarrollo de ascitis, sangrado, encefalopatía hepática o muerte. Así entre enero 2010 y julio de 2013 se evaluaron 631 pacientes de los que finalmente 201 fueron asignados al azar. El objetivo primario del estudio ocurrió en un 16% del grupo de pacientes con betabloqueantes frente a un 27% en el grupo placebo. Se concluyó afirmando que el tratamiento a largo plazo con BBNS podría aumentar la supervivencia libre de descompensación en pacientes con cirrosis compensada e HPCS, principalmente en cuando a la reducción de la incidencia de ascitis.

La activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) juega un importante papel en la hemodinámica del paciente con cirrosis e hipertensión portal. Los bloqueadores de los receptores de angiotensina también se han descubierto para inhibir la contracción de las células hepáticas estrelladas y reducir la presión portal en modelos animales. Varios estudios de pequeño tamaño han estudiado el efecto de estos fármacos en la HP y en la prevención de complicaciones relacionadas, objetivándose una reducción leve de la presión portal, pero con un descenso clínicamente significativo en la presión arterial sistémica y altas tasas de disfunción renal<sup>25,26</sup>. Por lo tanto, estos fármacos ya sean en monoterapia o combinación con BBNS no se recomiendan en el manejo de la HP.

También se ha observado una reducción transitoria de la presión portal con octreótide, análogo de la somatostatina con potentes efectos vasoconstrictores espláncnicos. Sin embargo, no da como resultado una reducción sostenida de la presión portal y se ha asociado a alta tasa de efectos adversos graves<sup>27</sup>.

Diferentes estudios animales han sugerido el papel de derivados del óxido nítrico en el tratamiento de la HP a través de un efecto vasodilatador selectivo en la circulación intrahepática. Sin embargo, su beneficio podría no confirmarse en estudios clínicos con humanos<sup>28</sup>. Por otro lado, simvastatina, inhibidor de la 3-hidroxi-3 metilglutaril-coenzima

A reductasa, aumenta la liberación de óxido nítrico en el hígado disminuyendo la resistencia sinusoidal hepática en pacientes con cirrosis e hipertensión porta, sin haberse objetivado efecto preventivo sobre el sangrado por varices<sup>29</sup>. Así la simvastatina podría conferir un beneficio en la supervivencia de pacientes cirróticos en clase Child Pugh A o B; estudios adicionales sería necesarios.

Finalmente, los pacientes con cirrosis y obesidad también pueden beneficiarse de cambios en el estilo de vida (dieta y ejercicio) con la consiguiente pérdida de peso. Un programa intensivo de 16 semanas de dieta y ejercicio físico moderado condujo a la reducción significativa de la presión portal en estos pacientes, independientemente de la etiología de la enfermedad hepática<sup>30</sup>.

#### Derivación portosistémica

Los procedimientos de derivación portosistémica son muy eficaces para reducir la presión portal. Transyugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) son un procedimiento realizado por un radiólogo intervencionista a través de la vena yugular interna y que consiste en la creación de un shunt intrahepático artificial entre la vena porta y la vena suprahepática. Con la llegada de los TIPS, los procedimientos quirúrgicos derivativos portocava, mesocava y/o esplenorreales han quedado obsoletos y relegados a casos muy determinados sobre todo de pacientes no cirróticos<sup>31</sup>. Se recomiendan para el manejo de la hemorragia por varices esofagogástricas refractaria o recurrente, ascitis refractaria, hidrotórax hepático. Algunos datos de insuficiente soporte han sugerido beneficio también en los síndromes hepatorenal y hepatopulmonar<sup>32</sup>.

En los pacientes cirróticos, los TIPS (recubiertos de poli-tetra-fluoro-etileno) preventivos en las primeras 72 horas del evento hemorrágico, están indicados en pacientes con sangrado por varices esofagogástricas, con una clasificación de Child Pugh C < 14 y B > 7, con sangrado activo en la endoscopia inicial o GPVH mayor a 20 mmHg en el momento de la hemorragia. En el sangrado refractario variceal, cuando existe un fracaso al tratamiento médico y endoscópico queda claramente indicado el TIPS de rescate<sup>11</sup>.

La colocación de un TIPS puede ser fútil en pacientes cirróticos con Child Pugh > o igual a 14, o con MELD > igual a 30, a menos que se prevea un trasplante hepático a muy corto plazo.

Una de las consecuencias del TIPS es un aumento del retorno venoso cardiaco lo que conduce a la elevación del volumen diastólico final<sup>33</sup>; por lo que se debería contraindicar en insuficiencia congestiva grave, hipertensión pulmonar y patología valvular tricúspidea. También debería tenerse en consideración si el paciente presenta una encefalopatía hepática recurrente subyacente sin adecuado control médico. La encefalopatía hepática siempre ha sido una de las complicaciones más temidas del TIPS alcanzando incluso tasas del 45% en algunas revisiones publicadas<sup>34</sup>, pero la

utilización reciente de stent recubiertos ha disminuido de forma significativa la incidencia de esta complicación.

Mas allá de los beneficios de prevención o control de la hemorragia variceal, existen datos que avalan un aumento significativo de la supervivencia libre de trasplante en pacientes cirróticos con ascitis refractaria a los que se le coloca un TIPS, en comparación con las paracentesis de gran volumen<sup>35</sup>. Un reciente estudio multicéntrico, randomizado que no había sido incluido en metaanálisis previos comparando el uso de TIPS recubiertos vs paracentesis de gran volumen, también ha encontrado beneficio en términos de supervivencia significativo con el uso de TIPS (1 año de supervivencia libre de trasplante del 93% frente al 52 %)<sup>36</sup>.

Mas allá de la terapia farmacológica con betabloqueantes y el uso de TIPS, dentro del tratamiento de la HP, habrá que añadir el manejo específico de otras diferentes situaciones clínicas derivadas de lo mismo como puede ser el manejo de la ascitis, infecciones del líquido ascítico, hiponatremia y/o síndrome hepatorenal.

A pesar de todos los avances acontecidos en el paradigma terapéutico de la HP, sigue siendo una enfermedad progresiva con una historia natural, que en el caso de su etiología más frecuente que es la cirrosis hepática, si no se consigue eliminar el agente etiológico y se alcanza el punto de inflexión en el que aparecen las complicaciones de la enfermedad, el trasplante hepático continúa siendo el gesto terapéutico curativo en la mayoría de los pacientes con HP severa.

#### **Bibliografía**

1. Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, Grace N, Burroughs A, Planas R, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. *Gastroenterology* 2007;133(2):481–8.
2. Iwakiri Y, Shah V, Rockey DC. Vascular pathobiology in chronic liver disease and cirrhosis - current status and future directions. *J Hepatol*. 2014;61(4):912–24.
3. Ageno W, Dentali F, Pomero F, Fenoglio L, Squizzato A, Pagani G, et al. Incidence rates and case fatality rates of portal vein thrombosis and Budd-Chiari Syndrome. *Thromb Haemost [Internet]*. 2017 [cited 2021 Dec 5];117(4):794–800.
4. Plessier A, Rautou PE, Valla DC. Management of hepatic vascular diseases. *J Hepatol [Internet]*. 2012 [cited 2021 Dec 5];56 Suppl 1(SUPPL. 1).
5. Lemmer A, VanWagner LB, Ganger D. Assessment of Advanced Liver Fibrosis and the Risk for Hepatic Decompensation in Patients With Congestive Hepatopathy. *Hepatology*. 2018 Oct 1;68(4):1633–41.
6. Simonetto DA, Liu M, Kamath PS. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc*. 2019 Apr

1;94(4):714–26.

7. Thompson WP, Caughey JL, Whipple AO, Rousselot LM. SPLENIC VEIN PRESSURE IN CONGESTIVE SPLENOMEGALY (BANTI'S SYNDROME). *J Clin Invest.* 1937 Jul 1;16(4):571–2.

8. Boyer TD, Triger DR, Horisawa M, Redeker AG, Reynolds TB. Direct transhepatic measurement of portal vein pressure using a thin needle. Comparison with wedged hepatic vein pressure. *Gastroenterology* . 1977;72(4 Pt 1):584–9.

9. Krook H. Estimation of portal venous pressure by occlusive hepatic vein catheterization. *Scand J Clin Lab Invest.* 1953;5(3):285–92.

10. Groszmann, Roberto J. Glickman M. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. *Gastroenterology.* 1979;76:253–8.

11. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Abraldes JG, et al. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2021 Dec.

12. Perelló A, Escorsell À, Bru C, Gilabert R, Moitinho E, García-Pagán JC, et al. Wedged hepatic venous pressure adequately reflects portal pressure in hepatitis C virus-related cirrhosis. *Hepatology.* 1999;30(6):1393–7.

13. Abraldes JG, Villanueva C, Bañares R, Aracil C, Catalina MV, García-Pagán JC, et al. Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients with acute variceal bleeding treated with pharmacologic and endoscopic therapy. *J Hepatol.* 2008;48(2):229–36.

14. Calvaruso V, Burroughs AK, Standish R, Manousou P, Grillo F, Leandro G, et al. Computer-assisted image analysis of liver collagen: relationship to Ishak scoring and hepatic venous pressure gradient. *Hepatology.* 2009;49(4):1236–44.

15. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology.* 2017 Jan 1;65(1):310–35.

16. Abraldes JG, Trebicka J, Chalasani N, D'Amico G, Rockey DC, Shah VH, et al. Prioritization of Therapeutic Targets and Trial Design in Cirrhotic Portal Hypertension. *Hepatology* . 2019 Mar 1;69(3):1287–99.

17. De Franchis R, Abraldes JG, Bajaj J, Berzigotti A, Bosch J, Burroughs AK, et al. Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol.* 2015 Sep 1;63(3):743–52.

18. Kuramochi A, Imazu H, Kakutani H, Uchiyama Y, Hino S, Urashima M. Color Doppler endoscopic ultrasonography in identifying groups at a high-risk of recurrence of esophageal varices after endoscopic treatment. *J Gastroenterol.* 2007 Mar;42(3):219–24.

19. Huang JY, Samarasena JB, Tsujino T, Chang KJ. EUS-guided portal pressure gradient measurement with a novel 25-gauge needle device versus standard transjugular approach: a comparison animal study. *Gastrointest*

*Endosc.* 2016;84(2):358–62.

20. Samarasena JB, Huang JY, Tsujino T, Thieu D, Yu A, Hu KQ, et al. EUS-guided portal pressure gradient measurement with a simple novel device: a human pilot study. *VideoGIE an Off video J Am Soc Gastrointest Endosc [Internet].* 2018 Nov 1;3(11):361–3.

21. Ferraioli G, Wong VWS, Castera L, Berzigotti A, Sporea I, Dietrich CF, et al. Liver Ultrasound Elastography: An Update to the World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology Guidelines and Recommendations. *Ultrasound Med Biol [Internet].* 2018 Dec 1 [cited 2022 Feb 6];44(12):2419–40.

22. Vizzutti F, Arena U, Romanelli RG, Rega L, Foschi M, Colagrande S, et al. Liver stiffness measurement predicts severe portal hypertension in patients with HCV-related cirrhosis. *Hepatology.* 2007 May;45(5):1290–7.

23. Turnes J, Garcia-Pagan JC, Abraldes JG, Hernandez-Guerra M, Dell'Era A, Bosch J. Pharmacological reduction of portal pressure and long-term risk of first variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2006 Mar;101(3):506–12.

24. Schwarzer R, Kivaranovic D, Paternostro R, Mandorfer M, Reiberger T, Trauner M, et al. Carvedilol for reducing portal pressure in primary prophylaxis of variceal bleeding: a dose-response study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018 Apr 1;47(8):1162–9.

25. Debernardi-Venon W, Martini S, Biasi F, Vizio B, Termine A, Poli G, et al. AT1 receptor antagonist Candesartan in selected cirrhotic patients: effect on portal pressure and liver fibrosis markers. *J Hepatol.* 2007 Jun;46(6):1026–33.

26. Kim JH yu., Kim JM i., Cho YZ o., Na JH oo., Kim HS i., Kim HA, et al. Effects of candesartan and propranolol combination therapy versus propranolol monotherapy in reducing portal hypertension. *Clin Mol Hepatol.* 2014 Dec 1;20(4):376–83.

27. Chandok N, Kamath PS, Blei A, Bosch J, Carey W, Grace N, et al. Randomised clinical trial: the safety and efficacy of long-acting octreotide in patients with portal hypertension. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012 Apr;35(8):904–12.

28. Berzigotti A, Bellot P, De Gottardi A, Garcia-Pagan JC, Gagnon C, Spénard J, et al. NCX-1000, a nitric oxide-releasing derivative of UDCA, does not decrease portal pressure in patients with cirrhosis: results of a randomized, double-blind, dose-escalating study. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(5):1094–101.

29. Abraldes JG, Villanueva C, Aracil C, Turnes J, Hernandez-Guerra M, Genesca J, et al. Addition of Simvastatin to Standard Therapy for the Prevention of Variceal Rebleeding Does Not Reduce Rebleeding but Increases Survival in Patients With Cirrhosis. *Gastroenterology* . 2016 May 1;150(5):1160–1170.e3.

30. Berzigotti A, Albillos A, Villanueva C, Genesca J, Ardevol A, Augustín S, et al. Effects of an intensive lifestyle intervention program on portal hypertension in patients with cirrhosis and obesity: The SportDiet study. *Hepatology.* 2017 Apr 1 ;65(4):1293–305.

31. Boyer TD, Haskal ZJ. *The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the Management of Portal Hypertension: update 2009.* *Hepatology.* 2010 ;51(1):306.
32. Song T, Rössle M, He F, Liu F, Guo X, Qi X. *Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for hepatorenal syndrome: A systematic review and meta-analysis.* *Dig Liver Dis.* 2018 Apr 1;50(4):323–30.
33. Salerno F, Cazzaniga M, Pagnozzi G, Cirello I, Nicolini A, Merzaglia D, et al. *Humoral and cardiac effects of TIPS in cirrhotic patients with different "effective" blood volume.* *Hepatology.* 2003;38(6):1370–7.
34. Riggio O, Angeloni S, Salvatori FM, De Santis A, Cerini F, Farcomeni A, et al. *Incidence, natural history, and risk factors of hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt with polytetrafluoroethylene-covered stent grafts.* *Am J Gastroenterol.* 2008 Nov;103(11):2738–46.
35. Salerno F, Cammà C, Enea M, Rössle M, Wong F. *Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: a meta-analysis of individual patient data.* *Gastroenterology.* 2007;133(3):825–34.
36. Bureau C, Thabut D, Oberti F, Dharancy S, Carbonell N, Bouvier A, et al. *Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts With Covered Stents Increase Transplant-Free Survival of Patients With Cirrhosis and Recurrent Ascites.* *Gastroenterology.* 2017 Jan 1;152(1):157–63.

# ÍLEO BILIAR COMO CAUSA INFRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Gallstone ileus as an infrequent cause of small bowel obstruction and its surgical treatment.

Vergara Morante T, Cabello Calle G, Gallart Aragón T, Mirón Pozo B  
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA.

## Resumen

La litiasis biliar es una causa infrecuente de obstrucción intestinal mecánica, con una prevalencia del 4% en la población general, que aumenta hasta el 25% en pacientes mayores de 65 años, afectando en mayor proporción a mujeres. Presentamos cinco casos de pacientes con íleo biliar tratados en nuestro centro en los últimos cinco años, realizándose o bien enterotomía sobre la zona afectada con posterior sutura primaria de la misma para la extracción del cálculo, o bien resección segmentaria del fragmento de intestino delgado donde se alojaba la litiasis por presentar signos de complicación (perforación, isquemia, ...).

**Palabras clave:** íleo biliar, cirugía, obstrucción intestinal, enterotomía.

### CORRESPONDENCIA

Teresa Vergara Morante / [t.vergaramorante@gmail.com](mailto:t.vergaramorante@gmail.com)  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio - 18016 Granada.  
Fecha de envío: 22/08/2022 - Fecha de aceptación: 10/10/2022

## Abstract

Biliary lithiasis is an infrequent cause of mechanical intestinal obstruction, with a prevalence of 4% in the general population, which increases to 25% in patients over 65 years of age, affecting women in a higher proportion. We present five cases of patients with biliary ileus treated in our center in the last five years, with either enterotomy over the affected area with subsequent primary suture for stone extraction, or segmental resection of the small bowel fragment where the lithiasis was lodged due to signs of complication (perforation, ischemia, ...).

**Keywords:** gallstone ileus, small bowel obstruction, enterotomy.

## Introduction

El íleo biliar (IB) es una complicación poco común de la coleditiasis, que se ha descrito como una obstrucción intestinal mecánica debida a la impactación de uno o más cálculos procedentes de la vía biliar dentro del tracto gastrointestinal<sup>1</sup>.

Es causado por el paso de un cálculo biliar desde los ductos biliares hacia la luz intestinal por medio de una fístula. En la mayoría de los casos (75-83%) dicha fístula se localiza entre la vesícula y duodeno<sup>2</sup>. Una vez que el cálculo biliar está dentro de la luz intestinal, puede obstruir cualquier parte del tracto gastrointestinal, pero el lugar más común es en el íleon terminal (50-60,5%)<sup>3</sup>. El IB ocurre en el 0,15-1,5% de los pacientes con coledocistitis, y la tasa de recurrencia es del 5-8%. Suele ser más prevalente en mujeres y la edad de presentación suele estar por encima de los 65 años de edad<sup>4</sup>. Es importante saber que el IB es causa de la obstrucción del intestino delgado en menos del 4% de los pacientes menores a los 65 años de edad, pero incrementa a un 25% en los pacientes mayores a los 65 años de edad<sup>4</sup>.

Presentamos una serie de casos diagnosticados de IB y tratados quirúrgicamente en nuestro centro durante los últimos 5 años y llevamos a cabo una revisión sobre los últimos artículos publicados respecto al tema y actualizaciones respecto a su manejo, diagnóstico y tratamiento.

### Material y métodos

Utilizamos una muestra de los cinco pacientes intervenidos en nuestro centro en los últimos cinco años debido a esta patología. En estos pacientes se estudiaron sus datos demográficos, las características del proceso diagnóstico, y las cirugías que se realizó a los mismos. Se utilizó la herramienta SPSS v.25 para el manejo estadístico de la información.

### Resultados

Nuestra muestra consta de los últimos pacientes (n=6) intervenidos por IB en nuestro centro durante los últimos cinco años (2016-2021), con edades comprendidas entre los 60 y los 90 años (ME: 81,16 años DE: 10,89 años).

El diagnóstico en todos los casos se produjo desde Urgencias, al realizar pruebas de imagen durante el estudio de un cuadro obstructivo. Los síntomas más frecuentes por orden de frecuencia fueron: dolor abdominal (n=6), náuseas y vómitos (n=6), distensión abdominal (n=5), y ausencia de tránsito intestinal (n=4). El tiempo medio de evolución de la clínica fue de 3,83 días (DE: 1,21 días). Sólo dos de los pacientes habían presentado en el pasado cólicos biliares. Ninguno de ellos había presentado colecistitis, colangitis, o coledocolitiasis.

En todos los casos se realizó tomografía computerizada (TC) con contraste intravenoso, confirmando el diagnóstico de forma radiológica. En estas pruebas de imagen se evidencian litiasis de 28,17mm de tamaño medio (DE: 5,76mm), localizadas en yeyuno (n=2) e íleon (n=4), provocando una dilatación retrógrada de asas de intestino delgado.

En dos de los casos, se habían hallado dichas litiasis en vesícula biliar en pruebas de imagen anteriores (FIGURA 1).

Se decidió realizar intervención quirúrgica de forma urgente en todos los casos. En cinco de los pacientes, se realizó enterotomía a nivel de la litiasis con posterior sutura

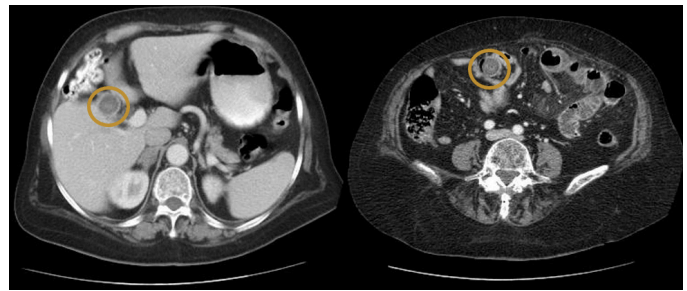


FIGURA 1

IZQUIERDA: TC (2014) CON HALLAZGO DE LITIASIS DE 30MM DE TAMAÑO EN VESÍCULA BILIAR. DERECHA: MISMO PACIENTE, TC (2017) CON HALLAZGO LA LITIASIS A NIVEL DE ÍLEON.



FIGURA 2

LITIASIS VESICAL EXTRAÍDA DE ÍLEON MEDIANTE ENTEROTOMÍA.

manual del defecto, previa exploración de cavidad abdominal, con abordaje mediante laparotomía media supra-infraumbilical (FIGURA 2).

En uno de los casos, se decidió la resección segmentaria de unos 10cm de íleon distal, con la litiasis en su interior, tras evidenciarse signos de microperforación en la exploración, siendo el abordaje igualmente mediante laparotomía media supra-infraumbilical.

En ningún caso se decidió tratamiento conservador. A todos los pacientes se les planteó la posibilidad de realizarse colecistectomía en un segundo tiempo.

### Discusión

El IB es una obstrucción mecánica del tracto gastrointestinal y los síntomas clínicos variarán dependiendo del sitio de la obstrucción. El síndrome de Barnard ocurre cuando el cálculo obstruye a la válvula ileocecal. Solamente en el 2,5-4% de los pacientes se da el síndrome de Bouveret, el cual es el resultado del cálculo alojándose en el duodeno y bloqueando la salida gástrica<sup>5,6</sup>. En menos del 5% de los pacientes la obstrucción se presenta a nivel de colon<sup>3,7</sup>. Se debe considerar el IB como causa de obstrucción en pacientes

añosos, con antecedentes de cólicos biliares y síntomas de colecistitis aguda. Sin embargo, otras causas de obstrucción intestinal como adherencias, hernias complicadas y tumores abdominales deben estar incluidas en el diagnóstico diferencial de la causa de obstrucción<sup>8</sup>. En casos de obstrucción intestinal prevalecen la distensión abdominal, el dolor, vómitos, así como la ausencia de tránsito intestinal. La exploración física y las pruebas de laboratorio no suelen ser muy específicas. La TAC abdominopélvica con contraste iv suele ser la prueba diagnóstica de referencia con una sensibilidad superior al 90%<sup>1,4</sup>.

El tratamiento quirúrgico del íleo biliar puede ser una enterolitotomía, sola, o cirugía en uno o dos tiempos<sup>8</sup>. La enterolitotomía es la extracción de un cálculo a través de una enterotomía, sin llevar a cabo más procedimientos para resolver la fístula o la enfermedad de la vesícula biliar. Esta técnica se lleva a cabo con mayor frecuencia que las otras, ya que logra el objetivo del tratamiento principal, que sería resolver la obstrucción intestinal, sin exponer al paciente a una cirugía más prolongada y con mayor índice de complicaciones.

La cirugía en un solo tiempo implica una colecistectomía con cierre de fístula y enterolitotomía. La cirugía en dos tiempos consiste en la enterolitotomía, sola, con colecistectomía en un segundo tiempo más reparación de la fístula<sup>9</sup>.

El manejo quirúrgico se mantiene como el abordaje estándar para el IB, dado que, con el tratamiento médico, la tasa de mortalidad incrementa a un 26,5%. Sin embargo, no hay una técnica quirúrgica definitiva estandarizada. El objetivo de la cirugía es la resolución inmediata de la obstrucción, que se logra con la enterolitotomía<sup>8</sup>. El factor pronóstico de mayor importancia al escoger el abordaje quirúrgico es la duración de la obstrucción intestinal. En los pacientes con un diagnóstico tardío, el objetivo del tratamiento primario debe ser la resolución precoz de la obstrucción intestinal mediante la enterolitotomía sola. Sin embargo, en pacientes estables más jóvenes, y en las manos de un cirujano calificado, la cirugía en un solo tiempo puede ser una opción. La estabilización preoperatoria es primordial, con especial interés al desequilibrio hidroelectrolítico y atendiendo a las comorbilidades de cada paciente<sup>1</sup>.

La tasa de recurrencia después de un procedimiento de enterolitotomía suele ser menor de un 5%, pero también hay un riesgo de recurrencia en torno al 2% después de la cirugía en un solo tiempo<sup>4</sup>.

En conclusión, el establecer un algoritmo de diagnóstico para la obstrucción intestinal es un elemento fundamental para cada institución, ya que mejorará la precisión de diagnóstico y duración de la cirugía, brindando un mejor resultado para el paciente. El íleo biliar debe ser considerado en pacientes de edad avanzada y normalmente se suele presentar con comorbilidades asociadas. Se sugiere dados los últimos estudios publicados que entre las actuales opciones la enterolitotomía es la más segura para el manejo de íleo biliar.

## Bibliografía

1. Ploneda-Valencia CF, Gallo-Morales M, Rinchon C, Navarro-Muñiz E, Bautista-López CA, de la Cerda-Trujillo LF, et al. El íleo biliar: una revisión de la literatura médica. *Revista de Gastroenterología de México*. 2017 Jul;82(3):248–54.
2. Inukai K. Gallstone ileus: a review. *BMJ Open Gastroenterology*. 2019 Nov 24;6(1)
3. Crosen M, Ghattas P, Sandhu R. Large bowel obstruction secondary to gallstones. *Journal of Surgical Case Reports*. 2021 May 1;2021(5).
4. Nuño-Guzmán CM. Gallstone ileus, clinical presentation, diagnostic and treatment approach. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2016;8(1):65.
5. Runyan B, Caparelli ML, Batey J, Allamaneni S, Perlman S. Bouveret syndrome: A series of cases that illustrates a rare complication of chronic cholelithiasis. *Annals of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*. 2021 Feb 28;25(1):139–44.
6. Shah FA, Winkle SM, Truitt T, Guez G, Draper K. Bouveret Syndrome: A Rare Form of Gallstone Ileus. *Cureus*. 2021 Mar 22.
7. Creedon L, Boyd-Carson H, Lund J. A curious case of cololithiasis. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*. 2018 Sep;100(7):e188–90.
8. Salazar-Jiménez MI, Alvarado-Durán J, Fermín-Contreras MR, Rivero-Yáñez F, Lupian-Angulo AI, Herrera-González A. Gallstone ileus, surgical management review. *Cirugía y Cirujanos (English Edition)*. 2019 Jun 21;86(2).
9. Martín-Pérez J, Delgado-Plasencia L, Bravo-Gutiérrez A, Lorenzo-Rocha N, Burillo-Putze G, Medina-Arana V. Enterolitotomía más colecistectomía precoz, una aplicación de cirugía de control de daños para pacientes con íleo biliar. *Cirugía y Cirujanos*. 2015 Mar;83(2):156–60.

# PÓLIPOS DE PROLAPSO MUCOSO. UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE Y MAL DIAGNOSTICADA.

Prolapsing mucosal polyp. A rare and misdiagnosed entity.

Guerrero Palma E<sup>1</sup>, Mata Perdigón FJ<sup>2</sup>, Viejo Almanzor A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

<sup>2</sup> HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL. CÁDIZ.

## Resumen

Los pólipos de prolapso mucoso son lesiones que se engloban dentro del “síndrome de prolapso mucoso” presentando características histológicas comunes a otras lesiones mucosas que conforman también esta entidad como son la úlcera rectal solitaria, cap-poliposis y la ectasia vascular antral. El diagnóstico frecuentemente puede resultar difícil y confuso, por lo que los casos publicados son escasos y la prevalencia real desconocida.

**Palabras clave:** pólipo, prolapso mucoso, entidad benigna.

## Abstract

Prolapsing mucosal polyps of the colon are designated as part of the “mucosal prolapse syndrome”, with histological features similar to other mucosal prolapsing conditions such as the solitary rectal ulcer, “cap” polyps, and gastric antral vascular ectasia. The diagnosis is frequently confused and could be challenging. Case reports are scarce and real prevalence is unknown.

**Keywords:** polyp, mucosal prolapse, benign entity.

### CORRESPONDENCIA

Estefanía Guerrero Palma / [estefy\\_gp@hotmail.com](mailto:estefy_gp@hotmail.com)

Hospital Puerta del Mar - 11009 Cádiz.

Fecha de envío: 29/07/2022 - Fecha de aceptación: 11/10/2022

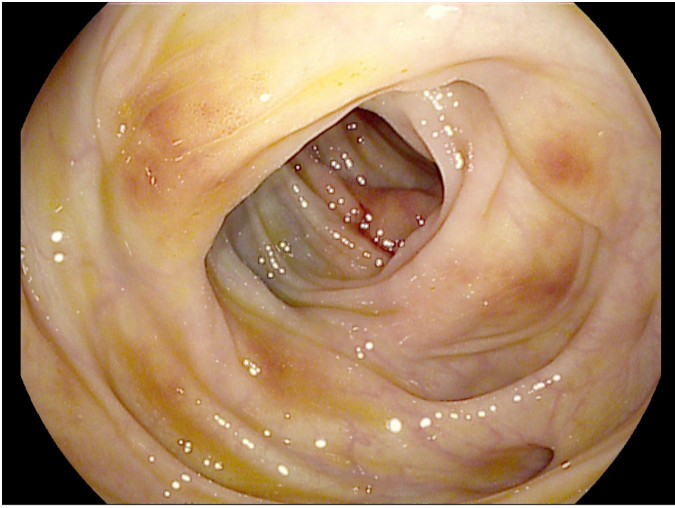
## Introduction

Los pólipos de prolapso mucoso son una entidad poco frecuente y mal diagnosticada. Suelen ser confundidos con otro tipo de lesiones polipoideas derivando en procedimientos para su extirpación que a menudo son innecesarios. En los pocos casos que hay publicados al respecto, se les relaciona con la presencia de divertículos en colon sigmoide, siendo en la mayoría de los casos un hallazgo casual o tras estudio endoscópico por clínica de rectorragia.

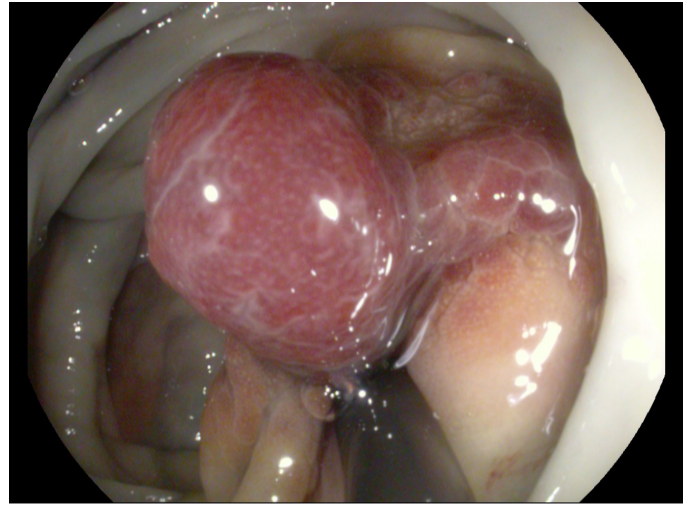
Con el caso que presentamos a continuación, queremos mostrar la importancia en el reconocimiento y la inclusión de esta entidad como diagnóstico diferencial dentro de las lesiones polipoideas, evitando así la demora en su diagnóstico y los costes asociados derivados de técnicas que podrían evitarse.

## Caso Clínico

Varón de 63 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que es remitido al servicio de Aparato Digestivo para realización de colonoscopia tras presentar resultados positivos en la prueba de sangre oculta en heces realizada por cribado poblacional de CCR. En la colonoscopia se evidencian numerosos orificios diverticulares en colon sigmoide con áreas parcheadas sugestivas de hemorragias submucosas así como varias lesiones polipoideas, de entre 10-30 mm, de aspecto pseudopediculado con base de implantación ancha y mucosa circundante normal, con una coloración violáceo-parduzca brillante y lobulada, de dudoso



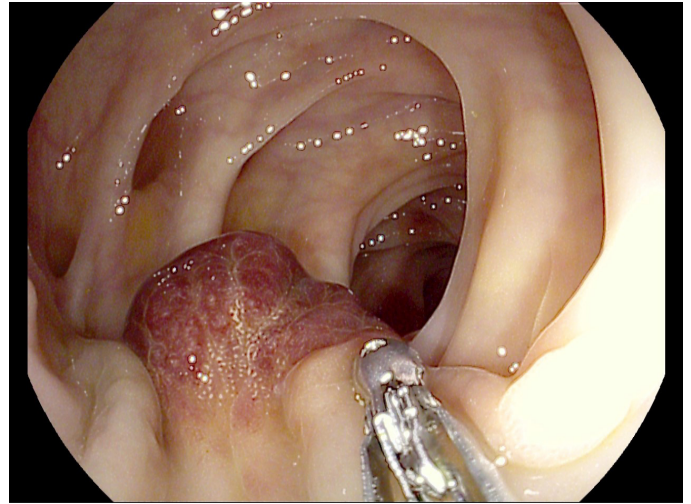
**FIGURA 1**  
HEMORRAGIAS SUBMUCOSAS PERIDIVERTICULARES EN COLON SIGMOIDE. AL FONDO SE VISUALIZA EL PÓLIPO.



**FIGURA 3**  
LESIÓN POLIPOIDEA DE ASPECTO PSEUDOPEDICULADO CON BASE ANCHA DE IMPLANTACIÓN, DE COLORACIÓN VIOLÁCEA-PARDUZCA Y BRILLANTE, DE ASPECTO LOBULADO Y DUDOSO COMPONENTE ADENOMATOSO.



**FIGURA 2**  
LESIÓN POLIPOIDEA DE ASPECTO PSEUDOPEDICULADO CON BASE ANCHA DE IMPLANTACIÓN, DE COLORACIÓN VIOLÁCEA-PARDUZCA Y BRILLANTE, DE ASPECTO LOBULADO Y DUDOSO COMPONENTE ADENOMATOSO.



**FIGURA 4**  
LESIÓN POLIPOIDEA DE ASPECTO PSEUDOPEDICULADO CON BASE ANCHA DE IMPLANTACIÓN, DE COLORACIÓN VIOLÁCEA-PARDUZCA Y BRILLANTE, DE ASPECTO LOBULADO Y DUDOSO COMPONENTE ADENOMATOSO.

aspecto adenomatoso. Además, también se observaba un colon espástico en relación a los divertículos descritos.

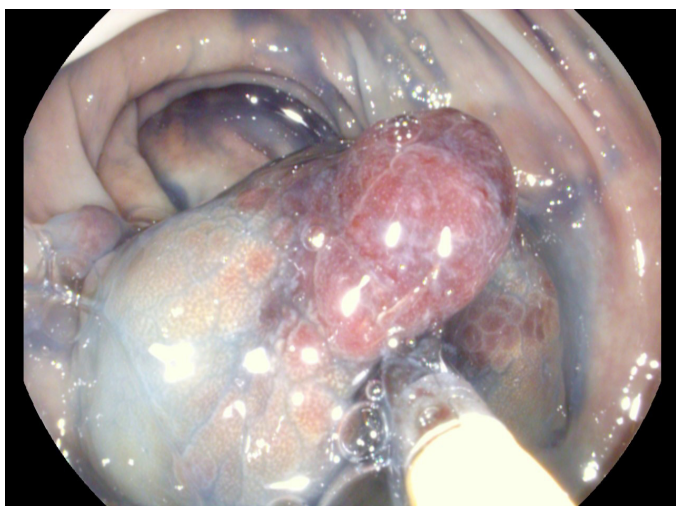
Se resecaron tres de las lesiones con resultados histológicos de focos hiperplásicos con torsión de pedículo. Se cogieron biopsias de las otras tres lesiones restantes con resultados histológicos de cambios hiperplásicos.

Se programó nueva colonoscopia para resección de las lesiones restantes consiguiéndose sólo tomar macrobiopsia de una de ellas por dificultades técnicas, siendo informada como mucosa de intestino grueso sin evidencia de cambios hiperplásicos ni adenomatosos, con distorsión arquitectural de las glándulas, fascículos de muscularis mucosae que ascienden a la mucosa, hemorragia y depósitos

de hemosiderina en la lámina propia todo ello sugestivo de pólipo de prolapso mucoso.

Se realizó nuevo intento de resección, sin éxito, tomándose nuevas biopsias de sendas lesiones, tatuándose la zona y considerándolas no resecables endoscópicamente. Las biopsias fueron compatibles con pólipos de prolapso mucoso. Se decidió seguimiento e instauración de medidas higiénico-dietéticas con dieta rica en fibra.

Seis meses después, el paciente tuvo un episodio de diverticulitis aguda que requirió intervención quirúrgica con sigmoidectomía. Tras revisar la pieza quirúrgica no se evidenciaron focos adenomatosos ni cambios hiperplásicos.



**FIGURA 5**  
 LESIÓN POLIPOIDEA TRAS INYECCIÓN SUBMUCOSA CON ADRENALINA DILUIDA E ÍNDIGO CARMÍN, CON MALA DELIMITACIÓN DE MÁRGENES.

## Discusión

Los pólipos de prolapso mucoso son un hallazgo poco frecuente en la colonoscopia. Sin embargo, cuando están presentes, a menudo no se identifican correctamente y se confunden con otros tipos de pólipos, llegando a un diagnóstico erróneo que conlleva extirpaciones endoscópicas o incluso quirúrgicas innecesarias. Debido a esta falta de reconocimiento y a la escasez de casos publicados, se desconoce su verdadera prevalencia.

Estas lesiones se engloban dentro del “síndrome de prolapso mucoso”. El término fue propuesto por Du Boulay *et al.* en 1977 para incluir una variedad de trastornos con características clínicas e histológicas similares. Pertenecen a esta entidad otras lesiones como la úlcera rectal solitaria, pólipos inflamatorios cloacogénicos, cap-poliposis y la ectasia vascular antral<sup>1</sup>.

Se ha descrito que los pólipos de prolapso mucoso aparecen en el colon sigmoide, en relación a la presencia de divertículos y enfermedad diverticular. La fisiopatología de su aparición no está clara, sin embargo, en pacientes con una historia de estreñimiento crónico el mecanismo más probable es la combinación de una congestión venosa y mucosa redundante secundaria a contracciones del colon espásticas<sup>2</sup>.

La serie de casos más grande publicada hasta ahora por Tendler *et al*<sup>1</sup> reporta 15 casos de pólipos de prolapso mucoso describiendo características clínicas, endoscópicas e histológicas. La sintomatología asociada suele ser rectorragia, dolor abdominal bajo o alternancia en el hábito intestinal, aunque muchos pacientes son asintomáticos, siendo un hallazgo casual en la colonoscopia. Las características endoscópicas son la existencia de pólipos hiperémicos, de coloración violácea-parduzca brillante y lobulada y pliegues redundantes prominentes con petequias, localizadas en colon sigmoide. Los

hallazgos histopatológicos más comúnmente descritos son las anomalías de cripta glandular (hiperplasia, ramificación, elongación y distorsión), la erradicación fibromuscular de la lámina propia, la hipertrofia y extensión de tejido fibromuscular en la lámina propia y anomalías capilares de mucosa (congestión, hialinización, trombosis y dilatación).

En cuanto al diagnóstico diferencial, como se menciona anteriormente, es fácil el diagnóstico erróneo y su confusión con otras lesiones como pueden ser los pólipos adenomatosos, lesiones neoplásicas, pseudopólipos inflamatorios secundarios a enfermedad inflamatoria intestinal o hemangiomas<sup>3</sup>. Hasta la fecha no hay casos publicados que indiquen transformación maligna de los pólipos de prolapso mucoso<sup>4</sup>.

Actualmente no hay un consenso respecto al tratamiento de los pólipos de prolapso mucoso. Existen algunos casos publicados que muestran que un manejo conservador, con medidas higiénico-dietéticas y dieta rica en fibra logra una regresión significativa de estas lesiones<sup>5</sup>. En casos donde la clínica predominante sea la hemorragia o cuadros obstructivos, la intervención quirúrgica debe valorarse.

Son necesarios más estudios y seguimiento a largo plazo para establecer el manejo y la importancia de estas lesiones. Endoscopistas y anatomopatólogos deben estar familiarizados con esta entidad que, aunque poco frecuente, debe ser reconocida para evitar sobrecostes y la morbilidad secundaria a resecciones endoscópicas o extirpaciones quirúrgicas innecesarias.

## Bibliografía

1. Tendler DA, Aboudola S, Zacks JF, O'Brien MJ, Kelly CP. Prolapsing mucosal polyps: an underrecognized form of colonic polyp--a clinicopathological study of 15 cases. *Am J Gastroenterol.* 2002 Feb;97(2):370-6. doi: 10.1111/j.1572-0241.2002.05472.x. PMID: 11866275.
2. Kelly, James K. M.D. Polypoid Prolapsing Mucosal Folds in Diverticular Disease, *The American Journal of Surgical Pathology: September 1991 - Volume 15 - Issue 9 - p 871-878.*
3. Libânio D, Meireles C, Afonso LP, Henrique R, Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M. Mucosal Prolapse Polyp Mimicking Rectal Malignancy: A Case Report. *GEPort J Gastroenterol.* 2016 Feb 18;23(4):214-217. doi: 10.1016/j.jgpe.2015.12.009. PMID: 28868462; PMCID: PMC5580151.
4. R. Monreal-Robles, J.A. González-González, D.E. Benavides-Salgado, H.J. Maldonado-Garza, Pólipo de prolapso mucoso: una forma de pólipo del colon que no debe ser olvidada, *Revista de Gastroenterología de México, Volume 84, Issue 3, 2019, Pages 407-409, ISSN 0375-0906. doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.06.009.*
5. E.M. Mathus Vliegen, G.N. Tytgat. Polyp-simulating mucosal prolapse syndrome in (pre-) diverticular disease. *Endoscopy, 18 (1986), pp. 84-86*

# INFECCIÓN DE REMANENTE URACAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL

Patent urachus's infection as an uncommon cause of abdominal pain

Bernal Torres Á<sup>1</sup>, Cárdenas Cárdenas JF<sup>1</sup>, Moreno García A<sup>2</sup>, Viejo Almanzor A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

<sup>2</sup>HOSPITAL UNIVERSITARIO JERÉZ DE LA FRONTERA. CÁDIZ.

## Resumen

Desde el punto de vista embriológico el uraco es una estructura tubular que proviene de la involución del alantoides y comunica la cara anterosuperior de la vejiga con el ombligo. Durante el desarrollo normal, éste debe de obliterarse progresivamente hasta conformar el ligamento umbilical medio. La falta de obliteración puede resultar en varios tipos de malformaciones como son la persistencia del uraco permeable (malformación más frecuente), el seno umbilical-uracal, el quiste uracal y el divertículo vesico-uracal.

La incidencia de patología uracal es de un 0,07% y se diagnostican de forma incidental en el estudio de pacientes con patología genitourinaria o por masas abdominales, como en el caso que presentamos.

El tratamiento de elección de estas malformaciones es quirúrgico con exéresis completa del remanente uracal para evitar complicaciones como la degeneración neoplásica. En caso de infección del remanente uracal, el manejo habitual consiste en instaurar tratamiento antibiótico, asociado o no

a drenaje del quiste, para en un segundo tiempo realizar la exéresis de la lesión.

**Palabras clave:** persistencia del uraco, masa abdominal.

## Abstract

Embryologically, the urachus is a tubular structure that comes from the involution of the allantois and communicates the anterosuperior face of the bladder with the navel. During normal development, it should be progressively obliterated to form the median umbilical ligament. The lack of obliteration can result in several types of malformations such as the persistence of the patent urachus (the most frequent malformation), the umbilical-urachal sinus, the urachal cyst and the vesico-urachal diverticulum. The incidence of urachal pathology is 0.07% and they are diagnosed incidentally in the study of patients with genitourinary pathology or abdominal masses, as in the case we present. The best treatment for these malformations is surgery with complete excision of the urachal remnant to avoid complications such as neoplastic degeneration. In case of infection of the urachal remnant, the usual management consists of starting antibiotic treatment, associated or not with drainage of the cyst, to perform exeresis of the lesion a second time.

**Keywords:** patent urachus, abdominal mass.

## CORRESPONDENCIA

Álvaro Bernal Torres / [alvarobernal\\_8@hotmail.com](mailto:alvarobernal_8@hotmail.com)

Hospital Universitario Puerta del Mar - 11009 Cádiz.

Fecha de envío: 28/08/2022 - Fecha de aceptación: 10/10/2022

## Introduction

El uraco es el remanente embriológico de la cloaca y la alantoides, que comunica la porción anterosuperior de la vejiga con el ombligo. Aproximadamente entre el cuarto y quinto mes del desarrollo embriológico la vejiga desciende hacia la pelvis, de tal manera que el uraco se alarga y estrecha progresivamente hasta que se convierte en un cordón fibromuscular, originando el ligamento umbilical medio.

La falta de obliteración de esta estructura puede resultar en varios tipos de malformaciones como son la persistencia del uraco permeable, el seno umbilical-uracal, el quiste uracal y el divertículo vesico-uracal.

Dichas anomalías pueden clasificarse en congénitas o adquiridas. Las anomalías congénitas consisten en un defecto en la obliteración del uraco durante el desarrollo embrionario mientras que las anomalías adquiridas son aquellas en las cuales el uraco se oblitera al momento del nacimiento y se repermabiliza de manera parcial durante la vida adulta<sup>1,2</sup>.

El uraco persistente consiste en un defecto completo de la obliteración. Es la anomalía congénita más frecuente, constituyendo aproximadamente el 50% del total. Generalmente suele diagnosticarse durante el periodo neonatal en forma de salida de orina a través del ombligo, lo que conduce a su vez a edema umbilical y retraso en la cicatrización del muñón del cordón<sup>3</sup>. Si la comunicación es extremadamente estrecha, los pacientes pueden estar completamente asintomáticos. En un tercio de los casos puede asociarse a otras malformaciones como las valvas de uretra posterior o atresia uretral.

El quiste de uraco representa aproximadamente el 30% de las anomalías congénitas del uraco y consiste en una persistencia de la parte media del mismo, con los extremos umbilical y vesical cerrados. Generalmente suelen ser de pequeño tamaño<sup>3,4</sup>.

Otras malformaciones menos frecuentes son el seno uracal, que representa entre el 10-15% de las anomalías congénitas y consiste en la permeabilidad del segmento más apical del uraco persistiendo la comunicación con el ombligo; y el divertículo vesico-uracal, malformación menos frecuente (3-5%), que consiste en la persistencia de la porción distal del uraco, de tal manera que permanece permeable la comunicación con la parte antero-superior de la vejiga<sup>4</sup>.

Cualquiera de dichas anomalías puede presentar diversas complicaciones siendo la más frecuente la sobreinfección. La vía de infección más frecuente es la ascendente, a través del tracto urinario y clínicamente se suelen manifestar en forma de fiebre, dolor abdominal hipogástrico o alrededor de la línea media, clínica miccional y en ocasiones como masa palpable suprapúbica. La presentación como abdomen agudo, con defensa abdominal, aumento de reactantes de fase aguda y leucocitosis nos obliga a hacer diagnóstico diferencial con gran número de patologías inflamatorias, entre las que destaca la apendicitis aguda, la enfermedad inflamatoria intestinal o el absceso pélvico.

A continuación, presentamos un caso de un paciente que ingresó por dolor abdominal, aumento de reactantes de fase aguda y masa en fosa iliaca derecha en relación a infección del remanente uracal.

## Caso Clínico

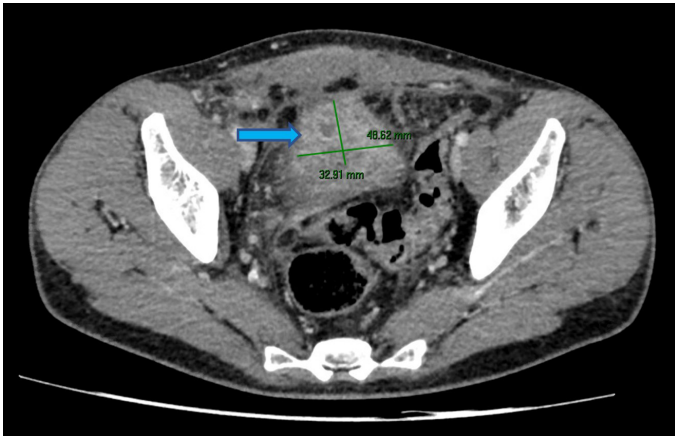
Varón de 47 años sin antecedentes personales de interés que ingresa por cuadro de dolor abdominal localizado en fosa iliaca derecha y febrícula, acompañado de tumoración en dicha zona junto a pérdida de peso progresiva de un mes de evolución. Se realizó TC urgente con sospecha de ileítis fistulizante con engrosamiento vesical (FIGURAS 1 Y 2) e hidronefrosis derecha (FIGURA 3).

Se planteó diagnóstico diferencial de con una enfermedad de Crohn vs. proceso neoplásico. Se decidió tratamiento inicial con antibioterapia y completar estudio con marcadores tumorales, TC torácico e ileocolonoscopía resultando todas las pruebas normales. Tras reevaluación del caso con revisión de las imágenes del TC por parte de radiólogo experto, se descartó un origen intestinal del cuadro y se planteó la posibilidad de patología uracal. Ante la posibilidad de degeneración neoplásica, se realizó una ecografía abdominal con toma de muestras histológicas de la zona descartándose la presencia de tumor.

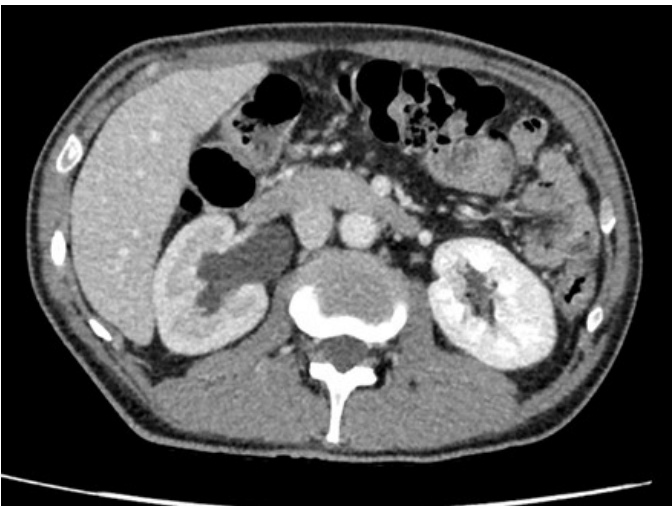


FIGURA 1

ZONA FLEMONOSA ADYACENTE A ÍLEON TERMINAL, INICIALMENTE PERCIBIDA COMO AFECTACIÓN INFLAMATORIA ILEAL, QUE ASOCIA MARCADOS TRAMOS DE FISTULIZACIÓN HACIA EL MÚSCULO PSOAS DERECHO, FOSA ILIACA DERECHA CON MARCADA AFECTACIÓN DE LA MUSCULATURA DE LOS RECTOS ABDOMINALES Y HACIA REGIÓN UMBILICAL (FLECHAS ROJAS).



**FIGURA 2**  
MARCADA AFECTACIÓN Y ENGROSAMIENTO DE LA PARED ANTERIOR DE LA VEJIGA DE HASTA 32,9 X 48,6MM (FLECHA AZUL).



**FIGURA 3**  
HIDRONEFROSIS DERECHA GRADO II-III DE CARÁCTER OBSTRUCTIVO.

Con la antibioterapia se consiguió mejoría del paciente, tanto clínica como radiológica, evidenciado por TC de control (**FIGURA 4**). Ante esta evolución, y haber descartado otras patologías, se llegó al diagnóstico definitivo de remanente uracal sobreinfectado.

Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento por Urología, pendiente de resección del remanente uracal, con resolución completa de las complicaciones en TC de control al año del inicio del cuadro infeccioso (**FIGURA 5**).

### Discusión

Las complicaciones de las malformaciones relacionadas con el uraco varían en función del tipo de malformación y la edad del paciente.

La complicación más frecuente del remanente uracal es la sobreinfección, siendo más frecuente en la edad pediátrica y poco frecuente en la época adulta. La vía



**FIGURA 4**  
TC CONTROL TRAS ANTIBIOTERAPIA. MEJORÍA RADIOLÓGICA DE LAS LESIONES INFILTRATIVAS CON AFECTACIÓN DE CARA ANTERIOR DE VEJIGA, ASÍ COMO PARED ABDOMINAL DE FID, A EXPENSAS DE TRAYECTOS FISTULOSOS AHORA APENAS VISUALIZADOS.

de infección suele ser la ascendente a través del sistema urinario y los principales factores predisponentes son la presencia de reflujo vesico-ureteral, el periodo neonatal y otras malformaciones acompañantes como las hipospadias<sup>3</sup>. El *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más comúnmente aislado, seguido por *Escherichia coli* o los enterococos.

Aunque es poco frecuente, pueden llegar a ser graves dando lugar a la formación de fístulas y abscesos complejos, con el riesgo concomitante de posible ruptura intraperitoneal causando peritonitis y sepsis<sup>3</sup>.

Otra complicación posible, aunque afortunadamente poco frecuente, es la degeneración tumoral, más común en la edad adulta.

Pueden desarrollarse tanto tumores benignos como malignos.

Los tumores benignos del uraco son extremadamente raros e incluyen adenomas, fibromas, fibroadenomas, hamartomas, lipomas y pseudotumores inflamatorios.



**FIGURA 5**

TC DE CONTROL AL AÑO. REMANENTE URACAL (FLECHAS VERDES) SIN SIGNOS DE COMPLICACIÓN.

Los tumores malignos del uraco también son muy raros y constituyen aproximadamente el 1% de todos los tumores malignos vesicales. Alrededor del 80% de los carcinomas de uraco son adenocarcinomas y suelen originarse en la región supravesical con crecimiento ascendente hacia el ombligo. Su principal origen se debe al estasis urinario crónico y a las infecciones de repetición, las cuales originan una metaplasia columnar del epitelio de transición, que finalmente degenera en displasia y posteriormente en neoplasia<sup>3,5</sup>. El tratamiento de elección en estos casos es la exéresis quirúrgica.

Respecto al diagnóstico diferencial, el remanente uracal cuando es sintomático puede imitar numerosas enfermedades abdominales y pélvicas, ya que debido a su inespecificidad en los síntomas y signos radiológicos puede ser indistinguible de otro tipo de patologías. Uno de los síntomas más frecuentes es el dolor abdominal, si bien la infección del remanente uracal sólo supone el 0,03% de los casos de dolor abdominal. Dentro de las causas más frecuentes del dolor abdominal se deben incluir algunos procesos abdominales y pélvicos, tanto de carácter inflamatorio, infeccioso o neoplásico como son la enfermedad inflamatoria intestinal, la apendicitis, la diverticulitis, las infecciones del tracto urinario complicadas, la hernia inguinal estrangulada, los abscesos

pélvicos, el divertículo de Meckel o algunas enfermedades neoplásicas hematológicas y de órgano sólido como son los sarcomas o los linfomas<sup>3,4</sup>.

Otras enfermedades sobre las que es importante realizar diagnóstico diferencial serían las patologías que afectan a la región umbilical, como son los granulomas umbilicales, la persistencia del conducto onfalomesentérico o la onfalitis, entidades que también se pueden manifestar mediante secreciones a través del ombligo, dolor o masa abdominal<sup>6</sup>.

Para realizar un correcto diagnóstico diferencial es necesario realizar una correcta anamnesis dirigida que contemple la edad del paciente, la forma de manifestación clínica y la zona anatómica afectada, así como la realización de determinadas pruebas diagnósticas como son la ecografía abdominal, el TC abdominal, la cistoscopia o cistografía que apoyen un diagnóstico determinado.

En los casos en los que se sospeche infección del remanente uracal son de gran utilidad la ecografía abdominal y el TC/RNM. En la ecografía abdominal se puede apreciar una masa ecogénica entre la cúpula vesical y el ombligo con contenido ecogénico en su interior y engrosamiento irregular de la pared del uraco, mientras que el TC o la RNM nos va a permitir una mejor caracterización del tejido, así como una evaluación de la extensión de la infección junto con la anatomía del uraco en relación con la vejiga urinaria y la pared abdominal anterior.

Existe aproximadamente un riesgo del 30% de recidiva de la infección y de su posterior degeneración maligna en los pacientes que presentan una infección del remanente uracal, por lo que se recomienda la extirpación quirúrgica completa. De forma habitual, el manejo inicial es conservador mediante tratamiento antibiótico asociado o no a drenaje del quiste o de las colecciones para en un segundo tiempo realizar la exéresis de la lesión.

Como ya comentamos, nuestro paciente presentó una buena respuesta a la antibioterapia intravenosa con la práctica resolución de las colecciones en el TAC de control, quedando pendiente de la exéresis quirúrgica de la lesión.

### Bibliografía

1. Chelminsky GM. Persistencia de uraco. Manejo laparoscópico. *Rev Mex Cir Endosc.* 2009;10(1):45-8.
2. Hernandez DM, Matos PP, Hernandez JC, Muñoz JL, Villasana Lde C. Persistence of an infected urachus presenting as acute abdominal pain. Case report. *Arch Esp Urol.* 2009 Sep;62(7):589-92
3. Buddha S, Menias CO, Katabathina VS. Imaging of urachal anomalies. *Abdom Radiol.* 2019;44(12):3978-89.
4. Parada Villavicencio C, Adam SZ, Nikolaidis P, Yaghmai V, Miller FH. Imaging of the urachus: Anomalies, complications, and mimics. *Radiographics.* 2016;36(7):2049-63.

5. Schiffman JS. *Urachal Remnants in Patients Presenting to the Emergency Department with Abdominal Pain. J Emerg Med. 2018;55(3):333-8.*

6. de Queiroz Garcia M, de Queiroz Garcia M, Barral CM. *Patent Urachus Presenting as Acute Abdomen. J Med Ultrasound. 2015;23(4):189-92.*

# ÍLEO BILIAR CON TRIADA DE RIGLER COMO PRESENTACIÓN INFRECUENTE

## GALLSTONE ILEUS WITH RIGLER TRIAD AS AN INFREQUENT PRESENTATION

Garrido Márquez I, Gaitán Nievas DA, Miras Azcón F  
HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

### Resumen

El íleo biliar es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal mecánica, causada por el paso de un cálculo a través de la luz intestinal. Es una complicación rara de la coledocistitis y de difícil sospecha clínica en urgencias. Para su diagnóstico, las pruebas de imagen son fundamentales, comenzando por una radiografía simple que permitirá sospechar la obstrucción debido a la visualización de dilatación de asas y niveles hidroaéreos, y en ocasiones identificar el cálculo. En cambio, la tomografía computarizada con contraste intravenoso aportará el diagnóstico definitivo, en el que a veces se nos mostrará la característica triada de Rigler.

De esta manera, las pruebas de imagen son útiles para disminuir el retraso diagnóstico relacionado con mayor número de complicaciones, y permitirán un tratamiento precoz consistente en la extracción quirúrgica de la litiasis.

#### CORRESPONDENCIA

Irene Garrido Márquez / [igamar26@gmail.com](mailto:igamar26@gmail.com)  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio - 18016 Granada.  
Fecha de envío: 01/03/2022 - Fecha de aceptación: 26/09/2022

**Palabras clave:** íleo biliar, obstrucción intestinal, colecistectomía, abdomen agudo, tomografía computarizada.

#### Abstract

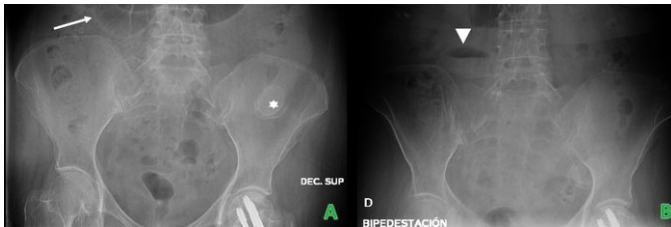
Gallstone ileus is an uncommon cause of mechanical intestinal obstruction, caused by the passage of a stone through the intestinal lumen. It is a rare complication of cholelithiasis and the difficulty of clinical suspicion in the emergency room. For the diagnosis, imaging tests are essential, starting with a simple X-ray that will allow the obstruction due to the visualization of loop dilation and air-fluid levels, and sometimes identify the stone. In return, computed tomography with intravenous contrast will lead to the definitive diagnosis, in which case we must show Rigler's characteristic triad.

In this way, imaging tests are useful to reduce the diagnostic delay related to a greater number of complications, and will allow an early treatment consisting of surgical extraction of the lithiasis.

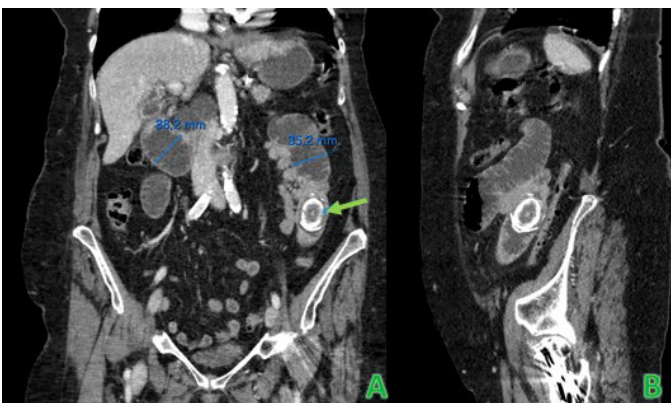
**Keywords:** gallstone ileus, intestinal obstruction, cholecystectomy, acute abdomen, computed tomography.

**Introduction**

Presentamos un caso de una mujer de 87 años con deterioro cognitivo que acudió a urgencias por dolor abdominal resistente a analgesia, náuseas y vómitos, con PCR de 166 mg/l y leucocitosis de 10600 con neutrofilia del 86%. Se le realizó radiografía simple de abdomen en decúbito supino y bipedestación (FIGURA 1), donde se identificaba dilatación de asas, niveles hidroaéreos y ausencia de gas pélvico, signos sugerentes de obstrucción intestinal. Por tanto, se completó estudio con TC abdominopélvica con contraste intravenoso yodado en fase portal, confirmando la sospecha clínica. Se observó dilatación de asas provocada por una imagen cálcica de morfología ovoidea y 3.5 cm localizada en un asa de yeyuno distal, así como una leve aerobilia asociada en radicales biliares izquierdos (FIGURA 2). Por tanto, se diagnosticó de obstrucción de intestino delgado secundaria a litiasis (íleo biliar).



**FIGURA 1**  
RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN EN DECÚBITO SUPINO (A) Y BIPEDESTACIÓN (B). SE OBSERVA LA CLÁSICA TRIADA DE RIGLER, CON DILATACIÓN DE ASAS DE INTESTINO DELGADO (FLECHA) QUE MUESTRAN NIVELES HIDROAÉREOS (CABEZA DE FLECHA), LITIASIS (ASTERISCO) Y AEROBILIA (FLECHA HUECA), HALLAZGOS SUGERENTES DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL. IGUALMENTE, NO SE VISUALIZA GAS EN PELVIS, LO CUAL APOYA LA SOSPECHA CLÍNICA.



**FIGURA 2**  
IMAGEN DE TC ABDOMINOPÉLVICA CON CONTRASTE INTRAVENOSO, CON CORTES CORONAL (A), SAGITAL (B) Y AXIAL (C). SE VISUALIZA IMAGEN DE 3.5 CM, MORFOLOGÍA OVOIDEA Y ALTO COEFICIENTE DE ATENUACIÓN (DE HASTA 500 UH) LOCALIZADA A NIVEL DE YEYUNO DISTAL, SUGERENTE DE LITIASIS (FLECHA VERDE). DICHA LITIASIS PROVOCA MARCADA DILATACIÓN DIFUSA PROXIMAL DE ASAS DE INTESTINO DELGADO, LAS CUALES MUESTRAN UN CALIBRE DE HASTA 3.8 CM, CON GROSOR Y REALCE PARIETAL CONSERVADO. ASOCIA LEVE AEROBILIA (FLECHA BLANCA), COMO HALLAZGO QUE COMPLETARÍA LA TRIADA DE RIGLER.

La paciente ingresó para cirugía urgente, llevándose a cabo enterotomía con extracción de la litiasis, con buena evolución postoperatoria.

**Discusión**

El íleo biliar es una complicación relativamente rara de coleditiasis y un tipo de íleo mecánico que implica la impactación de un cálculo biliar en el tracto intestinal. Ocurre en 0,15% -1,5% de casos de coleditiasis y en menos del 0,1% de los casos de íleo en general, siendo la tasa de recurrencia del 5% al 8%<sup>1</sup>.

La edad promedio de presentación suele ser entre 60-70 años, con una predominancia del sexo femenino (relación 4 a 1)<sup>2</sup>; con una mortalidad asociada que oscila entre el 12 y el 27%, y una tasa de morbilidad que alcanza el 50%<sup>3</sup>, debido a la edad avanzada de los pacientes, la asociación con patologías graves y a un ingreso hospitalario y tratamiento tardíos.

En pacientes con íleo biliar, los cálculos biliares generalmente se eliminan a través de una fístula biliar interna, por lo que en la mayoría de los casos (75%-83%)<sup>1</sup>, la ruta de eliminación es desde la vesícula biliar hasta el duodeno. Sin embargo, la eliminación puede ser de la vesícula biliar al colon o estómago, o en casos extremadamente raros, naturalmente a través del conducto biliar, lo que implica el paso de la vesícula biliar al conducto biliar común y posteriormente a la ampolla de Vater.

Dado que el íleo biliar condiciona una obstrucción mecánica del tracto gastrointestinal, el sitio donde la piedra se localice inducirá una variedad de escenarios clínicos. Por ejemplo, el síndrome de Barnard se produce cuando el cálculo obstruye la válvula ileocecal. Sólo el 3% de los pacientes tienen el síndrome de Bouveret, que es el resultado del alojamiento de piedra en el duodeno, obstruyendo la salida gástrica, y menos del 4,8% de los pacientes presentan obstrucción colónica<sup>3</sup>.

El inicio de la enfermedad puede ser agudo, subagudo o crónico, dado que también influye el tiempo transcurrido desde que la litiasis empieza a migrar hacia el tubo digestivo. No obstante, los síntomas más frecuentes de presentación de este cuadro son náuseas, vómitos, cólicos intestinales, distensión abdominal, dolor en cuadrante superior derecho, alteraciones del medio interno, deshidratación, fiebre e incluso, tardíamente, como abdomen agudo perforado<sup>2</sup>.

Para su diagnóstico, las pruebas de imagen juegan un papel fundamental, dado que es imprescindible conocer la causa de la obstrucción y la localización del punto de cambio de calibre. La radiografía de abdomen es el primer estudio a realizar en toda sospecha de obstrucción intestinal, y en el caso del íleo biliar, los signos radiográficos diagnósticos conforman la denominada tríada de Rigler, caracterizada por la presencia de neumobilia, identificación del lito y distensión intestinal. Se considera que la presencia de dos de los tres signos es diagnóstica de íleo biliar<sup>2,4</sup>. A pesar de esto, la sensibilidad y especificidad de la radiografía abdominal son bajas, pero pueden aumentar hasta un 74% si se asocia una ecografía

abdominal que objetive la presencia de litiasis vesiculares residuales y aerobilia<sup>2</sup>.

Sin embargo, la prueba más accesible y determinante es la tomografía computarizada abdominal, puesto que la ecografía presenta la dificultad del gas intestinal para localizar adecuadamente el punto de obstrucción, hallazgo que nos permitirá visualizar la TC.

El tratamiento será principalmente quirúrgico, con el objetivo de la resolución inmediata de la obstrucción (la enterolitotomía, sola, logra esto). El factor pronóstico más importante en la elección del abordaje quirúrgico es la duración de la obstrucción intestinal<sup>3</sup>.

La tasa de mortalidad informada por Reisner et al. fue del 11,7% en pacientes sometidos a enterolitotomía sola (cirugía en dos tiempos) frente al 16,9 % en aquellos con colecistectomía asociada y cierre de fístula (cirugía en un tiempo)<sup>2</sup>. Es por esto que la cirugía en dos tiempos se consideró la opción más conveniente<sup>2</sup>. Sin embargo, la enterolitotomía solo tiene un 5% de recurrencia y debe indicarse solo en pacientes inestables con alto riesgo preoperatorio<sup>2</sup>.

### Conclusión

El íleo biliar es una entidad relativamente infrecuente, para cuyo diagnóstico las pruebas de imagen ayudan a identificar la causa y el lugar de la obstrucción. Debemos conocer sus formas de presentación y los signos radiológicos clásicos, para elaborar un informe adecuado que ayude al clínico a realizar un tratamiento precoz, cuyo objetivo principal será liberar la obstrucción.

### Bibliografía

1. Inukai K. Gallstone ileus: a review. *BMJ Open Gastro* 2019;6:e000344. doi:10.1136/bmjgast-2019-000344.
2. López AE, Ortega EE, De Elías E, López FG. Íleo biliar. Una entidad que perdura en el tiempo. *Rev Argent Cirug* 2021;113(1):56-61.
3. Ploneda-Valencia CF, Gallo-Morales M, Rinchon C, Navarro-Muñiz E, Bautista-Lopez CA, de la Cerda-Trujillo LF, et al. Gallstone ileus: a review of the literature. *Gastroenterol. Méx.* 2017;82(3):248-254.
4. Brandariz-Gil L, Fernández-de-Miguel T, Perea J. Rigler triad in gallstone ileus. *Rev Esp Enferm Dig.* 2016;108(9):581-582.